

Anesthésie pour chirurgie en urgence

E. Kipnis¹, D. Garrigue Huet², E. Wiel³, G. Lebuffe¹

¹ Clinique d'Anesthésie Réanimation de Hôpital Claude Huriez, CHRU de Lille, rue Michel Polonovski, 59037 Lille cedex

² Pôle de l'Urgence, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, rue Michel Polonovski, 59037 Lille cedex

³ pôle de l'urgence, Samu du nord, université Lille 2 nord de France, CHRU de Lille, rue Michel Polonovski, 59037 Lille cedex

Correspondance : Pr. Gilles Lebuffe

E-mail : gilles.lebuffe@chru-lille.fr

POINTS ESSENTIELS

- La chirurgie en urgence représente pour l'anesthésiste réanimateur une situation où le patient est à risque d'instabilité hémodynamique.
- L'évaluation préopératoire dépend du niveau de stabilité hémodynamique. L'examen clinique est systématique alors que les examens paracliniques à mettre en œuvre doivent être réfléchis pour l'évaluation initiale, la surveillance du traitement et pour anticiper la survenue de complications.
- Le monitoring doit permettre d'affiner le diagnostic et d'optimiser la thérapeutique. Il ne doit en aucun cas retarder un geste chirurgical de sauvetage.
- L'accès veineux central et le cathéter artériel sont les deux dispositifs principaux à mettre en place pour la surveillance et pour l'optimisation hémodynamique.
- La gestion hémodynamique est fondée au mieux sur la pression artérielle moyenne, sur des indices automatisés de précharge dépendance (deltaPP, VVE) et d'oxygénation tissulaire (ScvO₂).
- Le choix de l'agent d'induction est guidé par l'origine de l'état de choc, la situation hémodynamique et neurologique du patient et sur la nécessité de réaliser le plus souvent une induction à séquence rapide en situation d'urgence.
- La kétamine s'impose comme l'agent de choix chez le traumatisé crânien ou non en instabilité hémodynamique.
- L'entretien de l'anesthésie est guidé au mieux avec un monitoring de la profondeur d'anesthésie.
- L'optimisation hémodynamique périopératoire précoce des patients en situation d'urgence contribue à réduire la morbi-mortalité.

INTRODUCTION

La chirurgie en urgence représente pour l'anesthésiste réanimateur une situation où le patient est à risque d'instabilité hémodynamique. La précarité hémodynamique concerne un vaste secteur nosologique allant du syndrome de bas débit par un défaut global de transport de l'oxygène (O_2) (hypoxémie sévère, hypovolémie majeure, choc cardiogénique) aux anomalies de distribution de l' O_2 par altération des mécanismes de régulation microcirculatoire telle que rencontrée au cours du choc septique. A l'évidence, la prise en charge anesthésique n'est pas stéréotypée et il n'est pas question de décrire toutes leurs particularités. En se focalisant sur le sepsis sévère, situation d'instabilité hémodynamique d'origine infectieuse ou non fréquemment rencontrée dans l'urgence, une prise en charge commune peut être proposée. Elle repose en préopératoire sur le diagnostic, l'évaluation de l'état du patient et l'initiation précoce de la réanimation alors qu'en salle d'intervention l'anesthésie générale est la technique de choix.

ORIGINE DE LA SITUATION CHIRURGICALE URGENTE

Le critère urgent est associé classiquement quand une menace vasculaire (ischémique ou hémorragique) ou lorsqu'un risque infectieux (présent ou latent) sont présents. La situation chirurgicale urgente peut ainsi dévoiler ou aggraver un sepsis sévère, situation d'instabilité infectieuse ou non. Les infections du tractus gastro-intestinal (péritonite) et celles associées à des dispositifs prothétiques intravasculaires sont fréquentes aux urgences et nécessitent une intervention chirurgicale dans les meilleurs délais. Des causes non infectieuses sont associées à des situations pour lesquelles l'anesthésiste réanimateur est en première ligne de la prise en charge comme le patient polytraumatisé et/ou en choc hémorragique. Outre la situation chirurgicale à gérer, la première préoccupation sera de gérer la situation hémodynamique précaire de ces patients.

QU'ENTEND-ON PAR SITUATION HÉMODYNAMIQUE PRÉCAIRE ?

Cliniquement, elle se traduit par une hypotension artérielle, une tachycardie ou une bradycardie, une pâleur et des marbrures. Au niveau cellulaire, les apports en oxygène sont insuffisants pour satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme, de sorte que s'installent des défaillances cellulaires rapidement irréversibles. Ce processus définit l'état de choc qui s'accompagne d'une dette en O_2 , que traduit le plus souvent l'augmentation du taux de lactate. Plusieurs auteurs ont rapporté que cette dette en O_2 augmentait le risque d'émergence d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) et de décès chez le patient chirurgical ou polytraumatisé [1,2].

A ces manifestations hémodynamiques, s'associent fréquemment des troubles de l'hémostase notamment chez le polytraumatisé. La coagulopathie aigüe traumatique est liée principalement à la sévérité des lésions tissulaires et est aggravée classiquement

par un état de choc (acidose), une hypothermie et l'hémodilution. Elle active des mécanismes pro- et anticoagulants qui peuvent interférer avec la microcirculation et l'oxygénation tissulaire.

Le défaut d'oxygénation peut schématiquement résulter de deux grands types de défaillance circulatoire : d'une part, un défaut global de transport de l'oxygène (TO_2), produit du débit cardiaque par le contenu artériel en O_2 ou choc quantitatif et d'autre part, des anomalies de distribution de l'oxygène par altération des mécanismes de régulation microcirculatoire ou choc distributif.

Même si les mécanismes physiopathologiques sont différents entre les deux types de choc, le principal objectif de la prise en charge anesthésique est de maintenir une oxygénation tissulaire satisfaisante en minimisant le retentissement hémodynamique de l'anesthésie. Outre le choix des agents les moins dépressifs vis-à-vis du système cardiovasculaire, nos possibilités thérapeutiques au bloc opératoire tentent de préserver par le remplissage vasculaire le retour veineux qui est le principal déterminant du débit cardiaque sur cœur sain. Pour un cœur défaillant, cette expansion volémique est volontiers associée à un soutien inotrope. Enfin, l'optimisation de l'oxygénation sanguine et de l'hémoglobine viseront à maintenir le contenu artériel en O_2 .

RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE DE L'ANESTHÉSIE

L'induction d'un patient en situation hémodynamique précaire peut entraîner une baisse importante de la pression artérielle, voire un collapsus cardiovasculaire et un arrêt cardiaque. Plusieurs mécanismes peuvent expliquer ce phénomène :

- l'anesthésie interfère avec les mécanismes mis en jeu par l'organisme pour maintenir la pression de perfusion tissulaire. Les agents anesthésiques induisent une dépression du baroréflexe et du système nerveux sympathique ;
- les effets vasodilatateurs et inotropes négatifs des agents anesthésiques vont compromettre encore plus l'état hémodynamique du patient en diminuant la pression de perfusion et la délivrance en O_2 aux tissus. Ces effets seront d'autant plus marqués que les patients présentent une fonction cardiaque altérée et/ou un traitement bloquant les mécanismes compensateurs mis en jeu au cours de l'état de choc (β -bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ;
- les besoins en hypnotiques et analgésiques sont souvent diminués liés à l'hypotension, un certain degré d'hypothermie et d'acidose, ainsi qu'à l'augmentation de la fraction libre des médicaments par baisse de l'albuminémie en particulier pour les chocs hypovolémiques ;
- enfin, l'anesthésie semble altérer les capacités d'extraction tissulaire en O_2 aggravant l'hypoxie tissulaire de certains organes. Cette altération est le résultat d'une anomalie de distribution du flux sanguin en rapport avec les besoins métaboliques des différents organes. En d'autres termes, un débit sanguin trop important peut être observé dans des régions à demande métabolique basse aux dépens de régions où les besoins en O_2 sont plus importants. Cet effet a pu être

montré expérimentalement sur un modèle de choc hémorragique au cours d'une anesthésie avec les halogénés, les morphiniques, le propofol ou l'étomidate [3].

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

Cette phase dépendante du degré d'urgence, mais souvent rapide, doit au minimum comporter un examen clinique pour évaluer l'état du patient et le retentissement de la pathologie ou des lésions sur les fonctions vitales (circulatoire, respiratoire et cérébrale). Les examens paracliniques et le monitoring à mettre en œuvre doivent être réfléchis pour l'évaluation initiale, pour la surveillance des thérapeutiques débutées, mais aussi pour anticiper les complications redoutées (commande de produits sanguins...). Selon le degré de stabilité hémodynamique du patient et d'urgence, le bilan préopératoire est souvent incomplet.

Dans le cadre de l'urgence, les paramètres dont on dispose pour apprécier la situation hémodynamique sont généralement limités à la fréquence cardiaque, la pression artérielle (PA) non invasive, le temps de recoloration, la présence de marbrures, la température tympanique, la capnographie chez les patients ventilés (pression téléexpiratoire en CO₂: ETCO₂), la quantité de soluté de remplissage et l'hémoglobémie pour les traumatisés. Ils sont le plus souvent suffisants pour guider la réanimation initiale, puisque l'hypovolémie relative ou absolue est le premier mécanisme physiopathologique de la plupart des états hémodynamiques précaires. En revanche, la persistance d'une hypotension artérielle, après expansion volémique, alors qu'apparaissent des signes de surcharge veineuse jugulaire et des troubles du rythme, évoque une situation hémodynamique complexe liée par exemple à une cardiopathie sous-jacente.

L'évaluation de l'état respiratoire est également limitée à l'examen clinique, la saturation pulsée en oxygène (SpO₂), l'ETCO₂, la gazométrie et la radiographie de thorax. Dans ces situations d'instabilité hémodynamique, les indications de la ventilation mécanique sont larges. Avant le bloc opératoire, il sera important d'apprécier la liberté des voies aériennes supérieures, les difficultés prévisibles d'intubation et pour les traumatisés, l'existence d'un traumatisme rachidien (systématiquement évoqué) et thoracique.

Un traumatisme crânien doit être systématiquement recherché car il impose de maintenir une perfusion cérébrale suffisante (et donc une pression artérielle moyenne élevée) pour limiter la survenue de lésions cérébrales secondaires d'origine ischémique.

Selon l'origine de l'instabilité hémodynamique, l'évaluation préopératoire devra également apprécier le recours éventuel à une transfusion, la qualité de l'hémostase, l'existence d'une hypothermie et rechercher, si cela est possible, les antécédents médicaux et d'allergie médicamenteuse du patient et le traitement en cours (traitements cardiovasculaires, antiagrégants plaquettaires, anticoagulants...).

PRISE EN CHARGE PEROPÉRATOIRE

Monitoring du patient en instabilité hémodynamique

Il s'agit d'un monitoring qui permet à la fois d'affiner le diagnostic et d'optimiser la thérapeutique. Sa mise en place ne pourra cependant être discutée qu'une fois l'urgence hémodynamique et respiratoire traitée. Il comprend au minimum la surveillance d'un électrocardioscope, d'une mesure de la SpO₂ et de l'ETCO₂ et d'un monitoring de la pression artérielle.

Rapidement en pré ou peropératoire, la pression artérielle doit être mesurée au mieux de manière invasive ce qui permet une surveillance continue, et de procéder à des prélèvements sanguins artériels itératifs apportant des informations sur l'équilibre acido-basique et l'oxygénation tissulaire par le dosage de la lactatémie. En outre au bloc opératoire, la ventilation mécanique des patients sous anesthésie générale permet avec la mesure invasive de la PA d'analyser les variations de PA systolique, reflet indirect de l'optimisation de la relation de Frank-Starling, facilitant l'optimisation de la volémie [4]. L'amplitude des variations respiratoires du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche peut être considérée comme un indicateur de la précharge-dépendance biventriculaire et donc de la réponse au remplissage vasculaire [4]. En pratique clinique, l'amplitude des variations respiratoires du volume d'éjection peut être approchée par l'amplitude des variations respiratoires de la PA pulsée (deltaPP) [4]. Son calcul automatisé est désormais disponible et fiable sur les moniteurs multiparamétriques [5]. Ces indices ont, de manière invasive ou non [6], été jugés pertinents pour prédire la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire [7]. Plus récemment, les moniteurs PiCCO™ de chez Pulsion Medical System et Vigileo™ de chez Edwards LifeScience proposent le monitoring continu du débit cardiaque et de la variation respiratoire du volume d'éjection (VVE) à partir de l'analyse du contour de l'onde puls. Ces outils sont dans l'ensemble simples d'utilisation et permettent une optimisation rapide du remplissage vasculaire au cours de ces situations critiques. Il est important de souligner que l'analyse des variations respiratoires du volume d'éjection ventriculaire gauche n'est possible qu'en l'absence d'arythmie cardiaque et en l'absence d'activité respiratoire spontanée.

La mise en place d'un cathéter veineux central permet le suivi de la pression veineuse centrale (PVC), qui ne permettra l'optimisation du remplissage vasculaire que pour des valeurs basses, et facilitera surtout l'administration parentérale des solutés et des médicaments. Le cathéter central permet également le recueil de la saturation veineuse centrale en O₂ (ScvO₂) qui peut être utilisée pour prendre en compte la baisse des différents déterminants de l'oxygénation tissulaire. Son monitoring est rendu possible par l'adjonction d'une fibre optique aux cathéters veineux centraux (Edwards). Puisque $SvO_2 \approx SaO_2 - VO_2 / (Q \cdot [Hb] \cdot 1,39)$ où SaO₂ est la saturation artérielle en O₂, VO₂ est la demande en O₂, Q est le débit cardiaque et Hb est la concentration en hémoglobine, la baisse de la SvO₂ peut résulter de quatre mécanismes : hypoxémie (baisse de SaO₂), augmentation de la VO₂, baisse de Q, baisse de Hb. Une baisse de la SvO₂ d'au moins 5% par rapport à la fourchette normale (de 70% à 65 %) doit être considérée comme ayant la signification clinique d'une potentielle inadéquation, au moins partielle, de VO₂/TO₂ par chute du TO₂ et/ou augmentation de la demande en O₂ non satisfaite par

l'adaptation de Q. La constatation d'une ScvO₂ inférieure à 65% doit donc conduire à déclencher une « optimisation hémodynamique » [8], c'est-à-dire entraîner la mesure de l'Hb, de la SaO₂, du Q, la recherche de causes potentielles d'augmentation de la demande en O₂, et finalement la mise en route d'un traitement approprié visant à corriger les paramètres concernés pour rétablir l'équilibre VO₂/TO₂. Toutefois, au cours des états inflammatoires, la ScvO₂ peut être mise en défaut en lien avec une dysfonction microcirculatoire responsable d'une chute de VO₂ par altération de l'extraction en O₂. Dans cette situation, la mesure de la différence veino-artérielle en CO₂ à partir d'un prélèvement sur le cathéter veineux central [P(cv-a) CO₂] donne une estimation de l'état de la perfusion locale [9]. Le phénomène de clearance du CO₂ produit au niveau des tissus est tel que s'il diminue par baisse du flux sanguin (*low-flow*) sous l'effet d'une baisse de DC ou de la perfusion locale, il y a alors accroissement de la stagnation de CO₂, augmentation, par diffusion, du CO₂ dans le système veineux en amont de l'élimination respiratoire et donc élévation du gradient P(cv-a)CO₂ avec une valeur seuil à 6 mmHg. Le niveau de perfusion microcirculatoire semble désormais pouvoir être obtenu en continu par le monitoring de la saturation tissulaire en O₂ (StO₂). StO₂ est mesurée par spectrométrie de proche infrarouge correspondant à la valeur moyenne de l'oxyhémoglobine des artérioles, des capillaires et des veinules d'un territoire microcirculatoire musculocutané, l'éminence thénard le plus souvent. Avec une valeur seuil à 70 %, StO₂ évalue donc de manière non invasive l'adéquation TO₂-VO₂ de la microcirculation musculocutanée [10].

Le monitoring d'autres paramètres hémodynamiques est difficile à la phase initiale de la prise en charge anesthésique d'un patient en situation d'instabilité hémodynamique. La mise en place du cathéter de Swan Ganz est inutile à titre systématique et ne doit surtout pas retarder un geste chirurgical souvent salvateur. Outre la morbidité associée avec l'utilisation de ces cathéters, le manque de sensibilité et de spécificité du monitoring classique pour la détection d'une défaillance circulatoire et pour guider la réanimation a favorisé le développement d'autres systèmes de monitoring de la performance cardiaque moins invasifs et accessibles sans formation spécifique. Le monitoring non invasif du débit cardiaque peut être réalisé par le doppler œsophagien qui en intégrant la mesure continue du diamètre aortique s'est révélé fiable pour détecter des variations significatives (< 15 %) du débit cardiaque global [11]. Une méta-analyse récente a rapporté une meilleure stabilité hémodynamique lorsque le remplissage peropératoire était guidé par le Doppler œsophagien comparé à un monitoring classique basé sur la PA, la PVC et le débit urinaire [12]. L'addition du Doppler œsophagien permettait de réduire la morbidité postopératoire, le taux d'admission en réanimation et le recours aux agents inotropes chez les patients opérés d'une chirurgie abdominale majeure. En maintenant le temps du flux aortique descendant à plus de 350 ms, le volume de colloïdes administré était supérieur chez les patients bénéficiant du Doppler œsophagien. Toutefois, PA, PVC et diurèse restaient similaires chez l'ensemble des patients ce qui suggère l'insuffisance de ces paramètres à détecter une hypovolémie chez les patients sans Doppler œsophagien.

Le retentissement hémodynamique des agents anesthésiques impose une administration titrée qui peut être facilitée par le monitoring de la profondeur

d'anesthésie. L'index bispectral (BIS) a été démontré pour réduire les besoins en propofol de 1,44 mg/kg/h et en agents halogénés (desflurane, sévoflurane, isoflurane) de 0,19 concentration alvéolaire minimale [13]. Le monitoring de la profondeur d'anesthésie par le BIS ou l'entropie apparaît donc comme un moyen d'optimisation hémodynamique en limitant les effets hémodynamiques délétères des hypnotiques.

Les autres paramètres à surveiller sont la température centrale et le débit urinaire après sondage de la vessie (ou cathétérisme sus-pubien en cas de traumatisme pelvien).

Préparation du patient à l'anesthésie

Au cours des situations d'instabilité hémodynamique, l'utilisation d'un système de perfusion rapide manuel type Blood Pump ou automatique réchauffeur type Level 1 (Graseby) est souvent requise. Son fonctionnement optimal nécessite au moins deux cathéters périphériques de bon calibre (au mieux cathéter cours de 14 Gauge, diamètre interne de 1,55 mm). Dans l'urgence, il est classiquement recommandé d'utiliser de première intention le réseau veineux périphérique, la voie centrale étant posée secondairement dans de bonnes conditions d'asepsie. En cas de difficultés de canulation périphérique, la mise en place d'un cathéter à introducteur (8 French, diamètre interne de 2,2 mm) sera envisagée au niveau de la veine fémorale, jugulaire interne ou sous-clavière. La localisation dépend de l'expérience de l'anesthésiste réanimateur et de l'existence d'un traumatisme abdominal et/ou cervical qui contre indique respectivement la voie fémorale et jugulaire interne. La prévention des complications liées à la pose des accès veineux peut être obtenue par le repérage échographique même si cette technique doit être évaluée en situation d'instabilité hémodynamique.

Dans le cadre des hémorragies abondantes, les techniques de récupération sanguine avec lavage doivent être envisagées. Ces systèmes automatisés offrent une plus grande sécurité et une absence de limite aux volumes récupérés.

Techniques anesthésiques

L'anesthésie générale est la règle chez les patients à risque d'instabilité hémodynamique.

Induction de l'anesthésie

L'administration d'un agent hypnotique est légitime chez le patient en situation d'instabilité hémodynamique afin de prévenir une potentielle réminiscence de l'intubation et d'éviter une élévation de la pression intracrânienne chez le polytraumatisé. Le choix de l'agent d'induction est guidé par l'origine de l'état de choc, la situation hémodynamique et neurologique du patient et sur la nécessité de réaliser le plus souvent une induction à séquence rapide (ISR) en situation d'urgence. En général, les posologies doivent être réduites liées à la réduction du volume de distribution, des modifications de liaison protéique, la dilution des protéines plasmatiques, de l'état acido-basique, la redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau, l'hypoxie et l'hypothermie encéphalique [14]. Dans le cadre d'une ISR chez un patient à risque d'instabilité hémodynamique, l'agent doit donc permettre une intubation rapide avec

des posologies minimisant les effets aderses circulatoires. Toutefois, le niveau de volémie préopératoire participe à la tolérance hémodynamique lors de l'induction. Un remplissage rapide juste avant l'induction peut être utile et/ou, en cas de baisse de la PA, l'administration précoce d'agents vasoactifs pour compenser la perte du tonus sympathiques et réduire l'effet de l'anesthésie.

La kétamine est volontiers recommandée chez les patients en état d'instabilité hémodynamique à une posologie diminuée et comprise entre 0,5 à 1,5 mg.kg⁻¹. A la concentration de 1,5 mg.kg⁻¹, la demi-vie d'équilibration au site effet (cérébral) est approximativement de 2 minutes ce qui permet une intubation dans des conditions satisfaisantes en 45 secondes [15]. Au cours du choc endotoxinique chez le rat, la kétamine a montré sa capacité à maintenir la PA et à prévenir la survenue d'une acidose métabolique et la réponse inflammatoire cytokinique de manière dose dépendante [16]. Les capacités d'extraction d'O₂ semblent être moins altérées avec la kétamine en lien avec une action sympathomimétique indirecte centrale. Toutefois, cet agent a des effets vasodilatateurs directs que l'élévation des catécholamines circulantes peut ne pas être suffisante pour contrebalancer ces effets lors d'un état de choc. Chez le traumatisé crânien, la kétamine maintient le débit sanguin cérébral en préservant l'hémodynamique systémique et réduit la consommation en O₂ cérébrale [17]. Il apparaît donc comme un agent de choix chez le patient en instabilité hémodynamique avec un traumatisme cérébral.

L'étomidate est un agent qui déprime la substance réticulée en relation avec une stimulation des récepteurs gabaergiques. Il a également des propriétés agonistes des récepteurs alpha adrénergiques ce qui lui confère une excellente tolérance hémodynamique à la dose de 0,1 à 0,2 mg.kg⁻¹. L'étomidate est recommandé chez le traumatisé crânien par ses effets anticonvulsivants et par son action bénéfique sur l'hémodynamique (réduction du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne) et sur le métabolisme cérébral (diminution de la consommation cérébrale d'O₂). Toutefois, l'étomidate inhibe transitoirement l'enzyme cortico-surrénalienne de conversion du cholestérol en cortisol [18]. Cette altération de la production endogène de cortisol pourrait impacter le pronostic des patients instables sur le plan hémodynamique. L'étude « CORTICUS » a révélé que 60% des patients en choc septique présentaient une cortisolémie basse après étomidate comparés à 43% pour ceux qui n'en recevaient pas [19]. Même si une présomption existe autour de l'étomidate lors de l'ISR des patients de réanimation, aucune étude n'a pu réellement démontrer l'augmentation de la morbi-mortalité avec cet agent [20].

Le propofol et le thiopental sont des agents moins appropriés chez le patient à risque d'instabilité hémodynamique. Avec des posologies de propofol comprises entre 0,1-0,4 mg.kg⁻¹ associées à une administration lente en 10 minutes, l'hémodynamique est conservée chez le patient en insuffisance circulatoire, mais est incompatible avec une ISR [21]. Chez le patient en état de choc, le thiopental aggrave l'hémodynamique en lien avec une vasodilatation artériolaire, des effets inotropes négatifs et une altération du baroréflexe [22].

L'induction en situation critique impose le plus souvent une technique anesthésique permettant une intubation rapide et une protection des voies aériennes. Elle associe une

préoxygénation méticuleuse, une manœuvre de Sellick dès la perte de conscience et une curarisation pour faciliter l'exposition glottique et augmenter la probabilité de succès de l'intubation. Toutefois, en cas d'échec d'intubation et/ou de ventilation au masque facial, la récupération rapide d'une ventilation spontanée est indispensable. Avec un délai d'installation rapide et une courte durée d'action, la succinylcholine est l'agent de référence [23]. Le rocuronium, à la posologie de 1,2 mg.kg⁻¹, offre des conditions d'intubation similaires avec désormais la possibilité de lever en trois minutes le bloc profond par l'administration à haute dose du sugammadex, un inhibiteur du bloc neuromusculaire des curares stéroïdiens [24]. Le rocuronium apparaît donc comme le curare de choix en cas de contre-indications absolues à la succinylcholine comme les maladies neuromusculaires, l'hyperkaliémie, les maladies exposant à une fuite potassique majeure et l'existence d'un déficit congénital ou acquis en pseudocholinestérases.

Entretien de l'anesthésie

A la phase initiale de l'anesthésie lorsque l'état hémodynamique est instable, seuls de faibles doses de morphinomimétiques (bolus itératifs de sufentanil, 5µg ou de fentanyl, 50 µg) sont associées à la curarisation dont le monitoring est indispensable et si nécessaire à une administration continue et prudente de midazolam à faible posologie. En effet, les benzodiazépines doivent être utilisées avec précaution en raison de leurs effets vasoplégiques d'autant plus marqués chez le patient en état de choc. La kétamine en association au midazolam (faible dose) peut également remplacer le morphinique (effet vasoplégique), voire être utilisée seule pour l'entretien de la sédation du patient intubé et ventilé. La kétamine peut également être utilisée en association avec un morphinique pour la sédation continue du patient en état de choc [25]. Un mélange gazeux air/oxygène est utilisé car le protoxyde d'azote peut favoriser une dégradation hémodynamique par ses effets dépresseurs myocardiques et une augmentation des volumes des cavités ou d'épanchements aériques.

Les anesthésiques volatiles ne sont pas indiqués en période d'instabilité car dépresseurs cardiovasculaires. En revanche, lorsque l'état hémodynamique se stabilise, ils peuvent être utilisés en relais car la titration de leurs effets est rapide. L'isoflurane est classiquement recommandé, lié à ses effets principalement vasodilatateurs prévisibles et contrôlables et au maintien de l'autorégulation du débit sanguin cérébral. Des effets similaires ont été montrés également avec le sévoflurane [26] et le desflurane [27] qui bénéficient, en outre, d'un métabolisme dans l'organisme beaucoup plus faible que celui de l'isoflurane (0,17% vs 5% pour le sévoflurane et 0,02% pour le desflurane). Toutefois, il convient de limiter les concentrations administrées car l'hypoxie et l'anémie réduisent la concentration minimale efficace des agents halogénés [28].

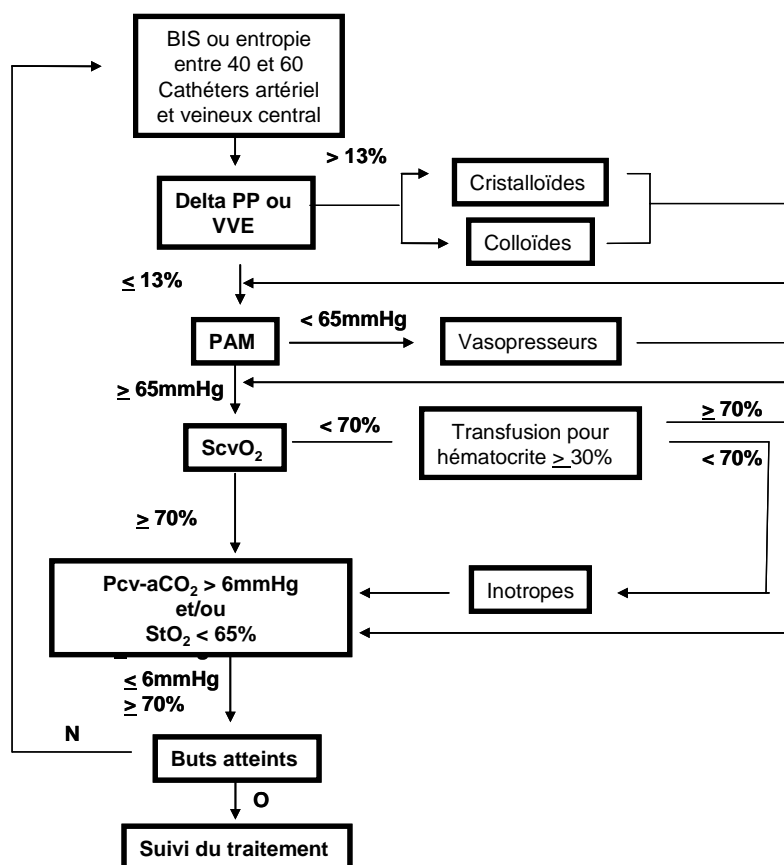
Le réchauffement du patient est indispensable afin d'éviter les effets délétères de l'hypothermie : trouble du rythme cardiaque, altération de la fonction ventriculaire gauche, fuite capillaire aggravant l'hypovolémie, altération de la fonction plaquettaire et thrombocytopénie par séquestration hépatique des plaquettes [29]. La prévention de l'hypothermie passe par l'adaptation de la température ambiante, le réchauffement des

perfusions et des transfusions, le réchauffement cutané actif réalisé au mieux par les réchauffeurs à air pulsé.

Réanimation peropératoire et contrôle hémodynamique

La prise en charge anesthésique en urgence repose sur « l'optimisation hémodynamique » qui conditionne grandement le pronostic. Les algorithmes de prise en charge hémodynamique sont basés sur le remplissage vasculaire, la transfusion et l'administration d'amines vasoactives sympathomimétiques (**Figure 1**).

Figure 1.- Proposition d'un algorithme décisionnel de prise en charge hémodynamique utilisant les paramètres de respiration tissulaire $ScvO_2$ (saturation veineuse centrale en oxygène), $P(cv-a)CO_2$ (différence des pressions veineuse centrale et artérielle en gaz carbonique) et StO_2 (saturation tissulaire en oxygène) avec BIS (index bispectral); deltaPP (variations respiratoires de la pression artérielle pulsée); VVE (variation du volume d'éjection) PAM : pression artérielle moyenne ; O : oui ; et N : non.



Une pression artérielle moyenne (PAM) de l'ordre de 70 mmHg est compatible avec la perfusion des organes nobles comme le cœur et le cerveau. Chez le traumatisé crânien, une PAM proche de 90 mmHg doit être maintenue.

Le remplissage vasculaire constitue l'étape initiale du traitement hémodynamique. Son objectif principal est d'optimiser la précharge du ventricule gauche afin d'augmenter TO_2 en augmentant le Q. Si la mesure de la PVC est disponible, une valeur de moins de 5 mmHg indique que la réponse au remplissage est hautement

vraisemblable [30]. Toutefois, aucun niveau de PVC n'a été montré prédictif de la réponse hémodynamique au remplissage alors qu'en peropératoire, l'augmentation de la pression intra-abdominale et intra-thoracique tend à surestimer la valeur de PVC. En revanche, la mesure automatisée des indices dynamiques de précharge dépendance (deltaPP ou VVE) s'impose chez des patients en ventilation contrôlée avec un rythme cardiaque sinusal. Des valeurs de deltaPP ou de VVE de plus de 13 % indiquent une précharge-dépendance.

Le choix du produit de remplissage peut porter sur les cristalloïdes ou les colloïdes. Aucune supériorité de l'un ou de l'autre n'a été démontrée dans les différentes méta-analyses publiées. Les colloïdes de synthèse peuvent être proposés en première intention. Ils induiraient moins d'œdème pulmonaire que les cristalloïdes, notamment au cours du choc septique. L'étude SAFE comparant albumine et sérum salé isotonique [31] pour l'optimisation hémodynamique de patients de soins intensifs n'a pas permis de déceler un avantage pour le colloïde, hormis dans le cadre du sepsis sévère (analyse rétrospective).

Pour rétablir un pouvoir oxyphorique du sang satisfaisant et garantir l'oxygénation cellulaire, la transfusion de concentrés érythrocytaires est débutée pour un hémocrite en deçà de 25% ou 7 g.dL⁻¹ d'hémoglobine sauf chez le sujet âgé, le coronarien, l'insuffisant respiratoire, le traumatisé crânien ou en cas d'état septique où le seuil d'hémocrite doit rester autour de 30% d'hémocrite ou 10 g.mL⁻¹ d'hémoglobine. La transfusion pourra être guidée au mieux sur la valeur de ScvO₂ [32].

Le recours précoce aux catécholamines vasopressives est classique dès la phase initiale de la prise en charge anesthésique des patients en situation d'instabilité hémodynamique. Les catécholamines permettent de restaurer une pression de perfusion, d'assurer un Q permettant un TO₂ suffisant et de pourvoir à une redistribution des débits régionaux afin de rétablir l'équilibre VO₂/TO₂. L'agent de première intention est la noradrénaline. Elle augmente la PAM par un effet vasoconstricteur avec une faible répercussion sur la fréquence cardiaque. Chez ces patients, en situation hémodynamique précaire, traités par des médicaments vasoactifs qui modifient la compliance vasculaire et exposent donc au risque d'hypoperfusion tissulaire, la satisfaction des besoins en O₂ doit être au cœur de la prise en charge hémodynamique. En effet, la mesure en continu d'un paramètre d'oxygénation globale comme la ScvO₂ doit permettre d'apprécier au mieux les effets respectifs du remplissage et des médicaments vasoconstricteurs. Le risque, en utilisant des vasopresseurs, est d'effectuer un remplissage insuffisant et de ne pas corriger l'hypoperfusion tissulaire et la dysoxie associée. La seule évaluation de la précharge-dépendance dans ce contexte ne permet pas de prédire l'état de la perfusion tissulaire. La titration des médicaments vasoconstricteurs, lorsqu'elle utilise une combinaison de monitoring de la PAM et de la ScvO₂, permet de réduire le traitement vasopresseur au profit du remplissage par rapport à une approche « hémodynamique » plus conventionnelle [8]. En cas d'anomalie fonctionnelle de la microcirculation, ScvO₂ est généralement supérieur à 70% en raison du défaut d'extraction en O₂. Dans ce contexte, le remplissage vasculaire et/ou le traitement amine pourrait être guidé au mieux sur des indices de mauvaise perfusion

tissulaire comme le lactate plasmatique et/ou la mesure de $P(cv-a)CO_2$ [33] et/ou de la StO_2 [34].

Il est fréquent de retrouver chez le patient présentant une défaillance circulatoire et suffisamment remplie une dilatation ventriculaire et une réduction de contractilité. Lorsque l'index cardiaque est inférieur à $2,5 L \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$ et lorsque la $SvcO_2$ est inférieure à 70% malgré un remplissage bien conduit, l'utilisation de la dobutamine est recommandée après mise en route du traitement vasoconstricteur.

CONCLUSION

La prise en charge anesthésique des patients en urgence à risque d'instabilité hémodynamique est une situation complexe et potentiellement dangereuse. Elle est originale par la nécessité de choisir une technique anesthésique simple et de mettre en œuvre des mesures de réanimation élaborées. Outre l'efficacité de l'équipe chirurgicale, une prise en charge hémodynamique satisfaisante et optimisée en périopératoire contribue à réduire la morbi-mortalité des patients.

RÉFÉRENCES

- 1 Rixen D, Siegel JH. Metabolic correlates of oxygen debt predict posttrauma early acute respiratory distress syndrome and the related cytokine response. *J Trauma* 2000; 49: 392-403.
- 2 Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. *Crit Care Med* 1988; 16: 1117-20.
- 3 Van der Linden P, Gilbert E, Engelman E, et al. Effects of anesthetic agents on systemic critical O₂ delivery. *J Appl Physiol* 1991; 71: 83-93.
- 4 Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2005; 103: 419-28; quiz 49-5.
- 5 Derichard A, Robin E, Tavernier B, et al. Automated pulse pressure and stroke volume variations from radial artery: evaluation during major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2009; 103: 678-84.
- 6 Solus-Bigunet H, Fleyfel M, Tavernier B, et al. Non-invasive prediction of fluid responsiveness during major hepatic surgery. *Br J Anaesth* 2006; 97: 808-16.
- 7 Tavernier B, Makhotine O, Lebuffé G, et al. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998; 89: 1313-21.
- 8 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368-77.
- 9 Vallee F, Vallet B, Mathe O, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? *Intensive Care Med* 2008; 34: 2218-25.
- 10 Thorn CE, Matcher SJ, Meglinski IV, et al. Is mean blood saturation a useful marker of tissue oxygenation? *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009; 296: H1289-95.

- 11 Marik PE. Pulmonary artery catheterization and esophageal doppler monitoring in the ICU. *Chest* 1999; 116: 1085-91.
- 12 Abbas SM, Hill AG. Systematic review of the literature for the use of oesophageal Doppler monitor for fluid replacement in major abdominal surgery. *Anaesthesia* 2008; 63: 44-51.
- 13 Punjasawadwong Y, Boonjeungmonkol N, Phongchiewboon A. Bispectral index for improving anaesthetic delivery and postoperative recovery. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD003843.
- 14 Weiskopf RB, Bogetz MS. Haemorrhage decreases the anaesthetic requirement for ketamine and thiopentone in the pig. *Br J Anaesth* 1985; 57: 1022-5.
- 15 Voss LJ, Ludbrook G, Grant C, et al. A comparison of pharmacokinetic/pharmacodynamic versus mass-balance measurement of brain concentrations of intravenous anesthetics in sheep. *Anesth Analg* 2007; 104: 1440-6.
- 16 Taniguchi T, Takemoto Y, Kanakura H, et al. The dose-related effects of ketamine on mortality and cytokine responses to endotoxin-induced shock in rats. *Anesth Analg* 2003; 97: 1769-72.
- 17 Morris C, Perris A, Klein J, et al. Anaesthesia in haemodynamically compromised emergency patients: does ketamine represent the best choice of induction agent? *Anaesthesia* 2009; 64: 532-9.
- 18 Nestor NB, Burton JH. ED use of etomidate for rapid sequence induction. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 946-50.
- 19 Sprung CL, Annane D, Keh D, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358: 111-24.
- 20 Baird CR, Hay AW, McKeown DW, et al. Rapid sequence induction in the emergency department: induction drug and outcome of patients admitted to the intensive care unit. *Emerg Med J* 2009; 26: 576-9.
- 21 Shafer SL. Shock values. *Anesthesiology* 2004; 101: 567-8.
- 22 Sivilotti ML, Ducharme J. Randomized, double-blind study on sedatives and hemodynamics during rapid-sequence intubation in the emergency department: The SHRED Study. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 313-24.
- 23 Magorian T, Flannery KB, Miller RD. Comparison of rocuronium, succinylcholine, and vecuronium for rapid-sequence induction of anesthesia in adult patients. *Anesthesiology* 1993; 79: 913-8.
- 24 Chambers D, Paulden M, Paton F, et al. Sugammadex for reversal of neuromuscular block after rapid sequence intubation: a systematic review and economic assessment. *Br J Anaesth* 2010; 105: 568-75.
- 25 Vivien B, Adnet F, Bounes V, et al. Recommandations formalisées d'expert 2010: sédation et analgésie en structure d'urgence (Réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999) *Ann Fr Med Urg* 2011; In press.
- 26 Delgado-Herrera L, Ostroff RD, Rogers SA. Sevoflurane: approaching the ideal inhalational anesthetic. a pharmacologic, pharmacoeconomic, and clinical review. *CNS Drug Rev* 2001; 7: 48-120.
- 27 Fraga M, Rama-Maceiras P, Rodino S, et al. The effects of isoflurane and desflurane on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral

- arteriovenous oxygen content difference in normocapnic patients with supratentorial brain tumors. *Anesthesiology* 2003; 98: 1085-90.
- 28 Cullen DJ, Eger EI, 2nd. The effects of hypoxia and isovolemic anemia on the halothane requirement (MAC) of dogs. 3. The effects of acute isovolemic anemia. *Anesthesiology* 1970; 32: 46-50.
- 29 Mizushima Y, Wang P, Cioffi WG, et al. Should normothermia be restored and maintained during resuscitation after trauma and hemorrhage? *J Trauma* 2000; 48: 58-65.
- 30 Teboul JL. Recommandations d'experts de la SRLF "Indicateurs du remplissage de l'insuffisance circulatoire". *Réanimation* 2004; 13: 255-63.
- 31 Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004; 350: 2247-56.
- 32 Vallet B, Adamczyk S, Barreau O, et al. Physiologic transfusion triggers. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007; 21: 173-81.
- 33 Teboul JL, Mercat A, Lenique F, et al. Value of the venous-arterial PCO₂ gradient to reflect the oxygen supply to demand in humans: effects of dobutamine. *Crit Care Med* 1998; 26: 1007-10.
- 34 Crookes BA, Cohn SM, Burton EA, et al. Noninvasive muscle oxygenation to guide fluid resuscitation after traumatic shock. *Surgery* 2004; 135: 662-70.