52e congrès national d'anesthésie et de réanimation.
Infirmiers. Infirmier(e)s d'urgence
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Intubation du patient septique

F. Adnet*, C. Carmaux

Urgences – Samu 93, Hôpital Avicenne, 93000 Bobigny

*Correspondant : frederic.adnet@avc.aphp.fr

INTRODUCTION

Le sepsis grave comporte souvent une défaillance respiratoire et peut aussi se révélé par une insuffisance respiratoire aiguë isolée. Dans ce contexte, les indications à l'intubation trachéale doivent être large pour plusieurs raisons : (i) optimiser l'apport d'oxygène périphérique par l'augmentation de la fraction inspirée en oxygène (FiO_2) ; (ii) économiser la consommation d'oxygène par la mise au repos des muscles respiratoires, et aussi (iii) diminuer la charge de travail du réanimateur en sécurisant l'*airway* chez un malade qui va requérir une évaluation fine des autres fonctions, notamment hémodynamique. L'intubation de ce type de patient est une période à risque car associée à une morbidité iatrogénique importante.

RISQUE DE L'INTUBATION TRACHEALE DU PATIENT EN DETRESSE RESPIRATOIRE SEPTIQUE

La morbidité de cet acte invasive est étroitement corrélée à la difficulté du geste, c'est ainsi que la nécessité d'un algorithme décisionnel et d'une procédure infirmier – médecin en cas de difficulté doit être connu et expérimenté avant le geste. Les effets délétères les plus courants, mais aussi les plus graves dans cette situation sont l'hypoxie per-intubation, la nécessité de recourir à de multiples laryngoscopies, la défaillance hémodynamique, l'inhalation et l'arrêt cardiaque. La désaturation en oxygène profonde apparaît comme le risque le plus fréquent. Il apparaît avec une fréquence de 70% lorsque l'intubation a nécessité plus de deux tentatives dans une série [1]. L'arrêt cardiaque est aussi relativement fréquent qui se situe autour de 3% mais peut atteindre 11% lors d'une intubation difficile [2, 3].

OPTIMISATION DE L'INTUBATION TRACHEALE DU PATIENT SEPTIQUE : CHOIX DE LA SEDATION

La technique recommandée par les différentes conférences d'experts et de consensus est l'intubation en séquence rapide associant préoxygénation, injection d'un hypnotique et d'un curare à action rapide (Tableau 1) [4, 5]. Le choix de l'hypnotique fait actuellement débat. L'hypnotique le plus utilisé dans cette indication est l'étomidate a cause de sa bonne tolérance hémodynamique [6, 7]. Cependant, chez les patients qui présentent un état de choc d'origine septique, il existe une augmentation importante des besoins en cortisol [8]. Paradoxalement, il est fréquemment observé chez ces patients septique une insuffisance cortico-surrénalienne relative, caractérisée par une faible réponse au test au Synacthène® [8, 9]. Ainsi, il a été montré que l'insuffisance surrénalienne prolongée en réanimation est un facteur associé à une morbi-mortalité propre [9, 10].

Tableau 1. -Protocole de sédation par une séquence de type intubation en séquence rapide pour l'intubation en urgence.

- Équipement prêt à l'emploi et vérifié
  - Matériel de ventilation, d'aspiration
  - Monitorage cardiovasculaire, oxymétrie (SpO_2), capnographie (ETCO)
  - Matériel d'intubation difficile
- Préoxygénation en FiO_2 = 100 % en ventilation manuelle passive à l'aide d'un ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle (durée > 3 min)
- Induction
  - Étomidate (Hypnomidate®) 0,3 mg/kg ou
  - Kétamine (Kétalar®) 2 mg/kg en intraveineuse lente immédiatement suivie par
  - succinylcholine (Célocurine®) 1 m/kg en intraveineuse lente
- Appliquer une pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick) dès la perte de conscience du patient. Cette pression doit être maintenue jusqu'à ce que le ballonnet de la sonde endotrachéale soit gonflé.
- Intubation endotrachéale par voie orale sous laryngoscopie directe
- Vérification de l'intubation
  - Courbe d'$ETCO_2$
  - Auscultation
  - Vérification de la pression du ballonnet
- Débuter la sédation en continue le plus rapidement possible

Le rôle de l'étomidate dans la genèse de la dysfonction surrénalienne a été mis en évidence dans des études expérimentales et cliniques, quel que soit son mode d'administration : en administration continue ou en injection unique [11,12,13]. Cet effet est dû à une diminution de la synthèse du cortisol, provoqué par l'inhibition réversible de la 11 β-hydroxylase [14, 15].

Des auteurs ont montré que l'injection de l'étomidate dans le cadre d'une ISR peut entrainer une insuffisance surrénalienne prolongée [15, 16, 17]. Malerba et al. [18] ont montré qu'une injection unique d'étomidate à 0,2-0,4 mg/kg augmentait de 12 fois le risque d'insuffisance surrénalienne pendant au moins 24 heures chez les malades hospitalisés en réanimation.

L'administration continue d'étomidate à des patients polytraumatisés admis en réanimation a été associée il y a presque 20 ans à une surmortalité [13]. Ledingham et al. [19] ont observé un taux de mortalité significativement supérieur chez les malades sédatés en continu par étomidate et opiacés par rapport à ceux sédatés par benzodiazépines et opiacés (69 % versus 25 %; p<0,0005 respectivement) [13]. Inversement, dans un essai randomisé contrôlé en double aveugle, 20 patients programmés pour une chirurgie abdominale avaient reçu lors de l'induction de l'étomidate et un placebo ou de l'étomidate et de l'hydrocortisone. Malgré la baisse transitoire significative du cortisol dans le groupe étomidate seul, les besoins en catécholamines et les paramètres vitaux tels que la pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque ou la pression veineuse centrale pendant les périodes per- et postopératoires ne différaient pas entre les 2 groupes [19]. En conséquence, le recours à l'étomidate dans l'intubation en séquence rapide chez les patients en état grave et plus particulièrement, chez les patients en choc septique est controversé, voire déconseillé [20, 21]. Récemment, une étude randomisée comparant l'étomidate et la kétamine, ne retrouvait pas d'augmentation significative de la morbidité dans le groupe de patients recevant de l'étomidate [3]. Cependant l'étude du sous-groupe de patients septique retrouvait une tendance en défaveur de l'étomidate.

En conclusion, il n'existe à l'heure actuelle aucune raison de contre-indiquer formellement l'étomidate pour l'intubation de patients septique. En revanche, l'utilisation de la kétamine apparaît comme au moins aussi sûr que l'étomidate. C'est pourquoi, nous préférerons pour ce type de patients d'associer la kétamine à 2 mg/kg à la succinylcholine pour l'ISR.

INTUBATION DIFFICILE

La survenue d'une intubation difficile doit faire mettre en œuvre un protocole de prise en charge connu par le couple infirmier-médecin. Une intubation est considérée comme difficile si elle nécessite plus de deux laryngoscopies et/ou entraîne la mise en œuvre d'une technique alternative après optimisation de la position de la tête, avec ou sans manipulation laryngée externe. Les techniques simples à mettre en œuvre sont l'utilisation d'un long mandrin béquillé et, en cas d'échec, des techniques alternatives avec l'utilisation du Fastrach® (abord sus-glottique) ou la pratique d'une cricothyroïdotomie (abord sous-glottique). Ces techniques impliquent en général deux opérateurs, ainsi la parfaite maîtrise de ces technique par le médecin et l'infirmier est fondamentale. La priorité absolue est de maintenir l'oxygénation du patient ce qui implique que, d'une part, ces techniques doivent être envisagées avant toute désaturation du patient et que, d'autre part, on n'hésitera pas à ventiler le patient au masque sous FiO_2 100%, même en cas d'estomac plein, sous couvert d'une manœuvre de Sellick en cas d'amorce de désaturation.

CONCLUSION

L'intubation en urgence d'un patient septique est une situation à très haut risque iatrogénique. L'optimisation de la réalisation de cette intubation est le meilleur garant d'une prévention des accidents le plus souvent dramatiques dans ce contexte. Cette optimisation repose sur une parfaite connaissance par le couple infirmier/médecin des médicaments administrés et du matériel mis en œuvre ainsi que des protocoles d'intubation difficile.

RÉFÉRENCES

1. Mort TC. Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. Anesth Analg 2004;99:607-13.
2. Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, et al. Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. Crit Care Med 2006;34:2355-61.
3. Jabre P, Combes X, Lapostolle F, et al. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2009;374:293-300.
4. Chastre J, Bedock B, Clair B, et al. Quel abord trachéal pour la ventilation mécanique des malades de réanimation? Réanim Urg 1998;7:435-42.
5. Société française d'anesthésie et de réanimation. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extra-hospitalière. Ann Fr Anesth Réanim 2000.
6. Bergen JM, Smith DC. A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. J Emerg Med 1997;15:221-30.
7. Adnet F, Hennequin B, Lapandry C. Induction anesthésique en séquence rapide pour l'intubation préhospitalière. Ann Fr Anesth Réanim 1998;17:688-98.
8. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. N Engl J Med 2003;348:727-34.

9. Annane D, Sebille V, Troche G, Raphael JC, Gajdos P, Bellissant E. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. JAMA 2000;283:1038-45.
10. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA 1999;281:707-13.
11. Allolio B, Dorr H, Stuttmann R, Knorr D, Engelhardt D, Winkelmann W. Effect of a single bolus of etomidate upon eight major corticosteroid hormones and plasma ACTH. Clin Endocrinol (Oxf) 1985;22:281-6.
12. Ledingham IM, Cowan BN, Burns HJG. Prognosis of severe shock. BMJ 1982;284:443.
13. Ledingham IM, Watt I. Influence of sedation on mortality in critically ill multiple trauma patients. Lancet 1983;1:1270.
14. Crozier TA, Beck D, Schlaeger M. Endocrinological changes following etomidate, midazolam, or methohexital for minor surgery. Anesthesiology 1987;66:628-35.
15. Wagner RL, White PF. Etomidate inhibits adrenocortical function in surgical patients. Anesthesiology 1984;61:647-51.
16. Duthie DJ, Fraser R, Nimmo WS. Effect of induction of anaesthesia with etomidate on corticosteroid synthesis in man. Br J Anaesth 1985;57:156-9.
17. Fragen RJ, Weiss HW, Molteni A. The effect of propofol on adrenocortical steroidogenesis: a comparative study with etomidate and thiopental. Anesthesiology 1987;66:839-42.
18. Malerba G, Romano-Girard F, Cravoisy A, et al. Risk factors of relative adrenocortical deficiency in intensive care patients needing mechanical ventilation. Intensive Care Med 2005;31:388-92.
19. Stuttmann R, Allolio B, Becker A, Doehn M, Winkelmann W. [Etomidate versus etomidate and hydrocortisone for anesthesia induction in abdominal surgical interventions]. Anaesthesist 1988;37:576-82.
20. Bunn F, Roberts I, Tasker R, Akpa E. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2002:CD002045.
21. Annane D. ICU physicians should abandon the use of etomidate! Intensive Care Med 2005;31:325-6.