UPDATE IN ANAESTHESIA

A journal for anaesthetists in developing countries

WORLD ANAESTHESIA

No 15 2002 ISSN 1353-4882

EDITORIAL

Bienvenue au n°15 *Update in Anaesthesia*. Nous espérons que vous trouverez de l'intérêt à ce numéro. Votre retour est toujours le bienvenu en particulier celui de suggestions concernant les sujets et des contributions éventuelles. Merci de contacter l'éditeur avant de préparer des articles afin de vérifier leur opportunité et de recevoir les recommandations aux auteurs d'*Update*. Tous les articles sont revus par un groupe de lecteurs avant publication.

Pour répondre aux demandes de lecteurs, nous avons fait un retirage des numéros 6 à 12 d'*Update in Anaesthesia*. Ils seront disponibles en 2003 auprès de Teaching Aids at Low Cost (TALC) (**talc@talcuk.org**). Le prix envisagé tourne autour de 8 à 10 livres sterling incluant les frais d'envoi. Les copies électroniques de toute la collection d'*Update in Anaesthesia* sont disponibles gratuitement sous la forme d'un CD ROM. Ce CD ROM contient également le manuel de Soins Primaires en Traumatologie et d'autres références utiles. Contactez l'éditeur (**iain.wilson5@virgin.net**) pour précisions.

Dans ce numéro nous avons fait l'analyse d'un livre d'anesthésie et d'un CD ROM qui a été produit pare-TALC, une nouvelle base de développement d'aide à l'enseignement à bas prix (TALC). Nous souhaitons augmenter le nombre de publications de mises au point et nous serions heureux de recevoir des livres ou d'autres produits présentant un intérêt pour nos lecteurs. Nous prendrons contact avec un lecteur et un éditeur pour la promotion de ces matériels.

Update est également disponible sur site internet en Français et en Russe et nous espérons que la version espagnole sera disponible en 2003. Les adresses électroniques figurent sur cette page à la rubrique " contact ".

Dr Iain Wilson
Dr Frank Walters

Traducteur **Pr. M. PINAUD**, Nantes, France

CONTENTS

- **Editorial - *Pr M. PINAUD***
- **Prise en charge de la douleur chronique quand les possibilités de traitement sont limitées - *Dr Hervé FLOCH***
- **Lettre à l'Editeur - *Pr Michel PINAUD***
- **Faut-il passer à l'électronique ? - *Dr Modesto FERNANDEZ***
- **Pharmacologie II - Pharmacocinétique - *Dr Modesto FERNANDEZ***
- **Mise au point sur l'anesthésie par évaporation par léchage - *Pr Michel PINAUD***
- **Analyse de livre - *Pr Michel PINAUD***
- **Lettre à l'Editeur - *Dr Valérie ROMAIN-SORIN***
- **Questions d'auto-évaluation - *Pr Yvonnick BLANLOEIL***
- **Réponses aux questions d'auto-évaluation - *Pr Yvonnick BLANLOEIL***
- **Anesthésie loco-régionale intra-veineuse : le bloc de Bier - *Dr Valérie ROMAIN-SORIN***
- **Anesthésie chez le sujet âgé - *Dr Gabrielle LE GOEDEC***
- **Céphalées péri-opératoires - *Dr Xavier FOURNET***
- **Position sur la table d'opération - *Dr Xavier FOURNET***
- **Trachéotomie percutanée - *Dr Pierre-Joachim MAHE***
- **Anesthésie pour chirurgie abdominale en urgence - *Dr Pierre-Joachim MAHE***
- **Echelle de couleurs de l'hémoglobine selon l'Organisation Mondiale de la Santé - *Pr Michel PINAUD***

** Les noms des traducteurs sont en italiques.*

Edition russe : Andrei Varvinski, Dept. of Anaesthesia, Torbay Hospital, Torquay, Devon, UK. Email : avarvinski@hotmail.com
Website: www.ua.arh.ru

Edition française : Michel Pinaud, Service d'anesthésie, Hôtel Dieu, 44093 Nantes Cedex 1, France. Email : michel.pinaud@chu-nantes.fr
Website: www.sfar.org/update/updatechapo.html

Edition espagnole : Oscar Gonzales, Rio Parana 445, Bo Felicidad - Lambare, Paraguay.
Email : ojgam@conexion.com.py

Edition en mandarin : Jing Zhao, Dept. of Anaesthesia, Peking Union Medical College Hospital, No.1 Shuai Fu Yuan, Beijing 100730, République Populaire de Chine.

Editor: Iain Wilson; Assistant Editors: Frank Walters, Rebecca Jacob, Barry Nicholls.
Special thanks to Juliette Lee and Bruce McCormick for reviewing articles for this edition.

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR CHRONIQUE QUAND LES POSSIBILITES DE TRAITEMENT SONT LIMITEES

Dr M.R Rajagopal, Calicut, Kerala, Inde.

Traduction du **Dr Hervé FLOCH**, Nantes, France.

Le système de santé indien présente un curieux paradoxe. En effet, les centres indiens des grandes villes n'ont rien à envier aux pays développés en terme de chirurgie cardiaque ou de matériels d'investigation de haute technologie. En revanche, de l'autre côté de la route et d'un hôpital " high-tech ", il existe plus de cent centres de proximités dénués de tout. La prise en charge de la douleur est un problème d'actualité. Au moins 1 million de patients en Inde souffrent de douleurs d'origine cancéreuse et le nombre de personnes souffrant de douleurs chroniques d'autre origine est inconnu. L'Inde n'est pas le seul pays dans cette situation commune à l'ensemble des pays en voie de développement.

Pour chaque avancée dans le domaine de la santé, l'initiative revient soit aux professionnels, soit aux décideurs. Cependant, rien ne se passe dans le cadre de la douleur. A la différence de la médecine " high-tech ", le traitement de la douleur manque d'éclat. Il n'attire donc pas les professionnels et n'est pas considéré par le gouvernement comme une priorité. La lutte contre les infections est un domaine prioritaire : celui de la douleur ne l'est pas.

Cependant, il devrait l'être. Le poids de la douleur sur la communauté est énorme et inutile. En effet, la plupart des douleurs chroniques pourraient être traitées par des mesures simples. C'est à nous, professionnels de santé, de le faire remarquer aux gouvernants pour générer un intérêt dans ce domaine.

Pour cela, les centres de la douleur devraient être capables de prouver l'efficacité des traitements et leur faible coût. Malheureusement, même les spécialistes ou les hôpitaux manquent fréquemment de bon sens. De nombreux spécialistes tentent de traiter la douleur seuls, en utilisant les traitements auxquels ils sont le plus habitués. Les anesthésistes utilisent les blocs nerveux, les acupuncteurs traitent toutes les douleurs avec de l'acupuncture et les médecins rééducateurs comptent sur des mesures physiques seules. Cette approche est vouée à l'échec.

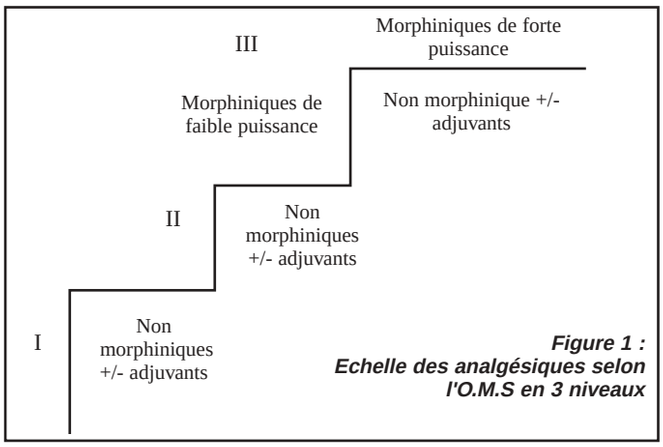


Figure 1 : Echelle des analgésiques selon l'O.M.S en 3 niveaux

La partie la plus difficile du traitement est qu'elle requiert une approche pluridisciplinaire. Dans un monde idéal, l'opinion de chaque spécialiste devrait être recueillie et associée à celle de l'infirmière, du psychologue pour décider du meilleur traitement avec la participation du patient et de sa famille. Cependant cet idéal très théorique ne peut jamais être atteint. En effet, réunir plusieurs professionnels de différentes spécialités pour discuter du meilleur traitement à instituer est une utopie irréaliste en regard de l'occupation des spécialistes.

La solution à ce problème est, pour le spécialiste du traitement de la douleur, de comprendre l'importance de la prise en charge multidisciplinaire. Il doit être préparé à s'occuper du problème du patient dans son ensemble. Il doit estimer le niveau de douleur, le degré de la partie émotionnelle de celle-ci dans le vécu du patient et enfin rechercher les différentes options thérapeutiques qui lui sont offertes. Et quand c'est nécessaire demander l'aide d'autres spécialistes.

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

L'évaluation de la douleur ne pose pas plus de problème dans les pays en voie de développement que dans les autres pays : en effet, elle est généralement clinique (avec quelques petites exceptions). La seule chose nécessaire est l'expérience (possibilité par exemple de faire la différence entre une douleur nociceptive et une douleur neurogène). Il est également important de se rappeler le concept de douleur " totale " : la douleur n'est pas simplement une sensation. C'est une expérience sensorielle et émotionnelle[1]. La douleur physique sera inévitablement modifiée par des facteurs sociaux, émotionnels et spirituels. Par conséquent, tenter de traiter une douleur chronique comme une entité physique est vouée à l'échec. Tout spécialiste devra apprendre des principes simples de conseils et de communication. La douleur du patient doit être écoutée. " *La douleur c'est ce que le patient dit* " [2].

L'échelle des antalgiques de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé)

L'échelle des antalgiques de l'OMS formée de 3 niveaux a révolutionné le traitement de la douleur à travers le monde [3]. Elle a impliqué l'utilisation d'antalgiques oraux à heure fixe suivant la durée d'action du produit. Le niveau I regroupe les antalgiques non morphiniques comme le paracétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Quand ils sont inefficaces pour contrôler la douleur, des morphiniques de faible puissance comme la codéine et le dextro-propoxyphène leur sont adjoints. S'ils sont insuffisants, les morphiniques de faible puissance sont arrêtés et des morphiniques de plus forte puissance (comme la morphine) leur sont substitués. Les principes les plus importants pour l'utilisation de cette échelle sont :

- donner le traitement par la bouche tant que c'est possible. Le traitement intraveineux est irréalisable au long court et entraîne un inconfort du patient.

- les manifestations allergiques (incluant le broncho-spasme) sont inhabituels avec un traitement per os.

Comme ces traitements sont habituellement seulement efficaces s'ils sont administrés à heure fixe, les recommandations suivantes pour la fréquence de prise devraient être utile :

- Donner le traitement à heure fixe suivant la durée d'action de chaque produit.

NIVEAU 1
Pour une douleur faible de nature nociceptive, le bénéfice apporté par un simple médicament comme le paracétamol administré toutes les 4 à 6 heures est étonnant. Aucun autre analgésique n'a aussi peu d'effets secondaires. Il est tout à fait sans danger de l'utiliser à long terme même à des doses aussi élevées que 4 à 6 g par jour. Même s'il ne peut pas supprimer la douleur à lui seul dans tous les cas, il peut cependant diminuer les doses nécessaires des autres antalgiques.

La plupart des anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utilisés à long terme per os pour calmer des douleurs d'origine néoplasique. Ils peuvent être utilisés sans danger si on se rappelle leurs principaux effets secondaires :
- gastrique (s'ils apparaissent un anti H2 peut-être nécessaire).
- dysfonction plaquettaire.
- insuffisance rénale chez les patients prédisposés.

Produit	Fréquence d'administration
aspirine	4-6 heures
ibuprofène	6-8 heures
diclofénac	8-12 heures
ketorolac	6-8 heures
anti inflammatoire anti cox2 sont hors de prix en Inde	
meloxicam	24 heures
rofecoxib	24 heures

NIVEAU 2
Si les produits du niveau 1 sont insuffisants pour contrôler la douleur, le niveau 2 entraîne l'utilisation d'un morphinique de faible puissance. Les produits utilisables, leur dose et leur fréquence d'administration en Inde sont indiqués sur le tableau :

Produit	Fréquence d'administration
codéine 30-60 mg	4 heures
dextropropoxyfène 65 mg (celui-ci n'est habituellement trouvéqu'en association avec le paracétamol)	6-8 heures
tramadol 50-100 mg	6-8 heures
buprénorphin (0,2-0,4 mg sublingual) (certains incluraient la buprénorphine dans les morphiniques de forte puissance)	6-8 heures

Le dextropropoxyphène est le moins cher de ces produits. Le tramadol est plus puissant mais plus cher. L'administration de pentazocine est possible par voie orale mais n'est pas recommandée à cause des risques de dysphorie et de trop courte durée d'action[4].

Malheureusement, ils semblent tous avoir un effet plafond. Cela signifie que leur dose ne peut être augmentée que jusqu'à un certain niveau. Ceci limite leur utilisation dans les douleurs sévères.

NIVEAU 3
Quand le niveau 2 se révèle insuffisant pour traiter la douleur, le niveau 3 entraîne la poursuite des antalgiques de niveau 1, l'arrêt de ceux du niveau 2 et la mise en place d'un morphinique de forte puissance.

La morphine orale est la base du traitement des douleurs sévères d'origine néoplasique. Contrairement à la croyance populaire, la morphine orale (quand elle est utilisée pour des douleurs sensibles aux opioïdes avec une titration suivant le degré de douleur) ne provoque ni addiction, ni dépression respiratoire.Un surdosage provoque des effets secondaires comme une somnolence, un délire ou des myoclonies qui servent de signaux d'alarme.

La dose de départ est généralement comprise entre 5 et 10 mg. Suivant les besoins, la dose est augmentée de 50% toutes les 24 ou 48 heures, jusqu'à ce que l'effet recherché soit atteint. Les effets secondaires sont les suivants :
- la constipation : elle peut être gênante. Pratiquement tous les patients sous morphiniques ont besoin de laxatifs. Le choix dans ce cas là peut se porter sur des laxatifs comme le bisacodyl ou le senna. Il peut être associé à un lubrifiant léger comme le docusate ou de l'huile de paraffine.
- plus de 1 patient sur 3 ont des nausées vomissements dans les premiers jours de traitement nécessitant des anti-émétiques.
- plus de 1 patient sur 3 se sentent fatigué, surtout dans les premiers jours de traitement. Quelques uns peuvent également présenter une anorexie.
- une rétention d'urine est un effet secondaire rare.
- une petite partie des patients peut présenter un prurit qui va disparaître après quelques jours d'un traitement par antihistaminique.

EVITER NIVEAU 1 ET 2
Les cliniques pour la douleur, en Inde, sont peu nombreuses et situées loin les unes des autres, Nous voyons fréquemment des patients souffrant de douleurs atroces depuis longtemps. Le concept d'escalade thérapeutique des analgésiques édictés par l'OMS doit être évidemment modifié dans ces cas là. Une possibilité est d'utiliser une titration par bolus intraveineux de 1,5 mg de morphine répétés toutes les dix minutes jusqu'à ce que le patient soit calmé ou qu'il devienne somnolent[5]. Si le patient est somnolent alors qu'il a encore mal, cela indique que le patient présente des douleurs qui ne peuvent pas être traitées uniquement par la morphine. Une alternative dans la prise en charge urgente de douleurs néoplasiques est de donner au patient 10 mg de morphine per os toutes les heures jusqu'à ce que la douleur soit calmée[6]. Le point mis en évidence ici est que dans certain cas, il faut court-circuiter les 2 premiers niveaux de l'échelle de l'OMS.

DISPONIBILITE DE LA MORPHINE PAR VOIE ORALE
L'Inde est dans une position paradoxale : elle fournit le reste du monde en morphine alors que ses propres patients ne peuvent pas en bénéficier.

Une réglementation stricte et inapplicable des narcotiques est responsable de cet état. Des efforts sont actuellement réalisés pour simplifier la réglementation sur les morphiniques [7]. Sept états indiens ont maintenant simplifié leur réglementation ce qui a permis de rendre son utilisation plus facile.

ADJUVANTS DANS LES DOULEURS RESISTANTES AUX MORPHINIQUES

Les adjuvants sont des produits qui n'ont pas d'effets analgésiques par eux-mêmes, mais qui dans certains cas particuliers permettent de diminuer la douleur. Toute douleur ne répond pas à la morphine. Certaines d'entre elles ne répondent que partiellement. L'administration de morphine chez certains patients va les aggraver par la somnolence, la fatigue, les délires ou les myoclonies. Les douleurs suivantes sont des exemples de relative résistance aux morphiniques :

- **douleurs musculaires** (devraient être traitées par des myorelaxants et par des infiltrations au niveau du point de déclenchement pour les algies faciales).
- **coliques** (répondent aux antispasmodiques comme la hyoscine butylbromide et la dicyclomine).
- **douleur osseuse** (les opioïdes dans ce cas doivent être associés aux AINS et dans certains cas aux corticoïdes).
- **douleur** liée à la constipation.
- **douleur** neurogénique.

PRINCIPES GENERAUX DE LA PRISE EN CHARGE DES DOULEURS NEUROGENES (NEUROPATHIQUES)

Le traitement des douleurs d'origine nerveuse repose sur 2 groupes de produits, les anticonvulsivants et les antidépresseurs [8].

L'un ou l'autre peuvent être le traitement de premier choix. Les antidépresseurs sont mieux tolérés et pour de nombreux centres sont le premier niveau du traitement. Quand l'un des deux produits n'est pas efficace, l'association à l'autre classe thérapeutique devrait être efficace. Les doses habituelles de ces médicaments sont :

Anticonvulsivants	
carbamazepine	200-400 mg toutes les 8 heures
phenitoïne	200-400 mg tous les jours
valproate de sodium	jusqu'à 1200 mg par jour (la nuit)
Antidépresseurs tricycliques	
amitryptiline	25-75 mg au coucher
doxepine	25-75 mg au coucher

A cause de leurs effets secondaires, la dose de départ doit être la plus basse possible puis doit être augmentée graduellement. Les effets secondaires doivent être recherchés et traités.

Les anticonvulsivants agissent par effet stabilisant de membrane. Il est possible que le valproate de sodium agisse également sur les récepteurs GABA [4]. Les anti-dépresseurs tricycliques agissent sur les voies descendantes inhibitrices en empêchant la recapture de la sérotonine et de la norépinéphrine et en augmentant la concentration de ces neurotransmetteurs inhibiteurs au niveau des synapses.

Quand ces deux traitements de première ligne sont inefficaces, il existe plusieurs autres possibilités. L'une d'entre elle est l'administration orale d'agents anesthésiques locaux comme la mexiletine. Une dose intraveineuse de lidocaïne (1mg/kg) peut être également utilisée en dose test. Si la lidocaïne permet d'obtenir une bonne analgésie pendant plus de 20 minutes (une analgésie de plus courte durée peut être liée à un effet placébo) un traitement à base de mexiletine per os peut-être alors institué [9].

La **kétamine** qui est un agent anesthésique agissant sur les récepteurs NMDA a été utilisée avec succès par voie orale sur les douleurs résistantes d'origine neurogène [10]. Elle peut être débutée à une dose de 0,5 mg/kg toutes les 6 heures et augmentées graduellement. Cependant elle peut entraîner des effets secondaires non négligeables comme des hallucinations et des délires.

L'amantadine : c'est un traitement anti-parkinsonien, antagoniste des récepteurs NMDA, qui a montré son intérêt dans les douleurs liées à des lésions nerveuses. Il est donné à la dose de 50 à 100 mg par jour [11].

Les **corticoïdes** sont intéressants dans les douleurs liées à une compression nerveuse ou dans les douleurs liées à une hypertension intracrânienne. Ils devraient être administrés par voie systémique mais quand c'est possible une administration par voie locale (péridurale) a des avantages. La dexaméthasone est le produit le plus utilisé pour une administration systémique et la triamcinolone pour les injections péridurales.

Certaines mesures locales peuvent être utiles. Quand il existe une hyperalgésie cutanée, un agent topique comme la capaïcine peut être d'un grand secours. Quand il existe un nerf proximal à la lésion accessible, **une stimulation électrique transcutanée (TENS)** peut-être utilisée. **Des blocs répétés du plexus stellaire avec des anesthésiques locaux** sont recommandés pour le syndrome de douleur régionale complexe du membre supérieur.

Quand les thérapeutiques locales ont échoué, des traitements centraux comme **une analgésie péridurale continue ou des neurolyses** peuvent être indiqués. Le bloc du plexus coeliaque pour les douleurs abdominales hautes en est un exemple. Ceci a un intérêt particulier quand le patient vient de loin pour une visite de contrôle ou pour une titration. D'autres solutions peuvent être proposées comme l'injection péridurale thoracique d'alcool pour les douleurs néoplasiques thoraciques ou abdominales hautes [12].

PRINCIPES GENERAUX DE LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

Les principes généraux suivants seront utiles aux personnes s'aventurant dans le domaine du soulagement de la douleur.

- L'identification du type de douleur est la clé du succès du traitement. Les modalités thérapeutiques à suivre sont significativement différentes entre des douleurs d'origine neurogène et des douleurs osseuses par exemple.
- Rappelez-vous que toute douleur établie depuis longtemps peut devenir centrale. Du tissu neural peut développer des altérations anatomiques mais également génétiques.

Lorsqu' une douleur est établie au niveau central les moyens périphériques (comme les blocs des nerfs périphériques) sont condamnés à être inefficaces.

- Somatisation : Lorsque des sentiments négatifs comme la peur ou la colère ressortent sous la forme de symptômes physiques comme la douleur, on parle de " somatisation ". Il est habituel pour les médecins d'être irrité par cette somatisation. Mais nous devons nous rappeler que la somatisation n'est pas de la faute du patient. Il existe des raisons émotionnelles dans la douleur. C'est au médecin de les identifier et de faire avec.
- Le meilleur traitement (du point de vue du médecin) peut-être tout à fait inappropriée aux moyens financiers du patient. Les revenus financiers du patient doivent être pris en considération lorsqu'on met en place le traitement.

DEVELOPPEMENT D'UN SERVICE SPECIALISE DANS LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

Toute tentative de résoudre le problème de la douleur dans un pays pauvre doit tenir compte de l'énormité des chiffres et doit être réaliste. Nous avons trouvé que presque 80% des patients qui arrivent à un centre de prise en charge de la douleur ont une douleur d'origine néoplasique[13]. Deux services parallèles se sont développés dans l'ouest : les cliniques de la douleur fonctionnant avec des anesthésistes et les " hospices " ou services de soins palliatifs. Ni les uns ni les autres ne se sont bien établis en Inde ou dans les pays en voie de développement. La plupart des besoins sont communs à ces deux genres de services et peut-être que la réunion des deux serait la meilleure solution.

Quand nous avons développé une unité de soin palliatif à Callicut [14], nous nous sommes basés sur les principes suivants :

- les besoins du patient passent en premier. Cela paraît évident ; mais n'est généralement pas expérimenté. Nous devons nous rappeler que nos efforts ne peuvent être couronnés de succès que si la prise en charge est basée sur les besoins du patient pour améliorer sa qualité de vie.
- le système de distribution doit être réaliste. Il doit être adapté à la culture locale et au niveau économique.
- les médecins doivent établir un partenariat avec la famille pour la prise en charge. La force en Inde repose sur la puissance du lien familial. Autoriser les proches à s'occuper du patient peut aplanir de nombreux obstacles.
- un partenariat pour les soins doit être également établi avec le patient. Le " villageois moyen " est tout à fait capable de prendre des décisions courageuses et intelligentes par rapport aux différentes possibilités de traitements. L'éducation et l'intelligence ne sont pas synonymes. Les médecins n'ont pas le droit de décider à la place du patient.
- nous devons faire avec ce que nous avons. L'Inde a l'avantage de posséder un réseau de centres de première, seconde et troisième catégories. Cela a des avantages et des inconvénients. Nous devons faire avec ce que la structure actuelle peut nous proposer. Si nous ne le faisons pas, nous finirons par dépenser trop.
- les déficiences actuelles doivent être corrigées par les organisations non gouvernementales (ONG). Nous devons trouver des moyens pour corriger tous les défauts de la structure actuelle. Si les ONG peuvent travailler avec les services gouvernementaux, cela doit être au bénéfice des patients.
- les volontaires de bonne volonté peuvent être l'ossature des installations. Il y a beaucoup de personnes pleines de courage et de bonne volonté. Ce difficile travail ne nécessite que d'être organisé et canalisé comme il faut.

L'EXPERIENCE DE CALICUT

A Calicut, petite ville dans l'état du sud de l'Inde dans l'état de Kerala, nous avons développé une organisation avec le patient au sommet, les proches et les volontaires autour de lui et le système médical pour les soutenir. Le système médical implique les services gouvernementaux et les ONG [14] : il s'agit d'une association entre le " Government Medical College Hospital " et la " société de lutte contre la douleur et des soins palliatifs " qui est une organisation caritative dont le siège est à Calicut. Cette société recherche et entraîne des volontaires, fournit l'essentiel de l'équipe, de l'équipement et des médicaments qui ne peuvent pas être délivrés par le système gouvernemental.

Cette organisation s'est développée durant les 8 dernières années pour arriver à une moyenne de 2000 patients pris en charge par an dans la clinique à Calicut. Chaque jour, une moyenne de 60 patients est soignée et la clinique reçoit entre 100 et 130 patients par mois. Nous travaillons avec les médecins locaux et les ONG pour développer des centres périphériques dans les districts voisins. 27 cliniques de ce genre sont actuellement opérationnelles dans les différentes parties du Kerala. Dans certaines d'entre elles, il existe également des programmes de visite des malades à domicile pour ceux qui sont intransportables [15]. Nous estimons qu'actuellement 15% des nécessiteux du Kerala ont accès aux centres de la douleur et aux soins palliatifs.

Bien qu'il est vrai que beaucoup de choses ont été faites en huit ans, il y a encore un million de personnes qui ont besoin d'une prise en charge de leur douleur. Pour les atteindre et les soulager nous n'avons pas besoin de " gadgets " ni très chers ni très sophistiqués. Nous avons juste besoin de morphine fabriquée en Inde à partir du pavot (ce qui est en train d'augmenter en Inde), de quelques autres produits peu chers et d'une prise de conscience par les gouvernants et les professionnels de la santé : la prise en charge de la douleur est un droit de l'homme.

Cet article sur la prise en charge de la douleur dans une situation difficile a été demandé par le comité WFSA chargé de la prise en charge de la douleur pour être publiée dans " Update in Anaesthesia ". Le Dr Rajagopal fait partie d'une équipe qui a mis en place un très bon centre de lutte contre la douleur et de soins palliatifs avec des ressources très limités. Ce centre est actuellement reconnu par l'Organisation Mondiale de la Santé comme un centre de référence pour les autres pays en voie de développement et utilisé par l'OMS comme centre d'entraînement.

Références

1. IASP Sub-committee on Taxonomy. Pain terms : a list with defenitions and notes on usage. *Pain*. 1980 ; **8** : 249-52.
2. Black RG. The Chronic Pain Syndrome. *Surgical Clinics of North America*. 1975 ; **55** : 999-1011.
3. World Health Organisation. Cancer Pain Relief. WHO. 1986.
4. Twycross R. *Introducing Palliative Care*. Radeliffe Medical Press. Oxford. 1999.
5. Sureshkumar K, Rajagopal MR, Naseema AM. Intravenous morphine for emergency treatment of cancer pain. *Palliative Medicine*. 2000 ; **14** : 183-8.
6. Expert Working Group of the European Association for Palliative Care. Morphine in cancer pain : modes of administration. *British Medical Journal*. 1996 ; **312** : 823-26.
7. Rajagopal MR. Joranson DE. Gilson AM. Medical use, misure and diversion of opioids in India. *The Lancet*. 2001 ; **358** : 139-43.

8. Woodruff R. Palliative Medicine : Symptomatic and Supportive Care for Patients with Advanced Cancer and AIDS. Oxford University Press, Melbourne. 1999.
9. Kalso E, Tramer HJ, McQuay *et al*. Systemic local-anaesthetic-type drugs in chronic pain : a systematic review. *European Journal of Pain*. 1998 ; **2** : 3-14.
10. Fisher K, Coderre TJ, Hagen NA et al. Targeting the N-Methyl-D-Aspartate Receptor for Chronic Pain Management : Preclinical Animal Studies, Recent Clinical Experience and Future Research Directions. *Journal of Pain Symptom Management*. 2000 ; **5** : 358-73.
11. Pud D, Eisenberg E, Spitzer A *et al*. The NMDA receptor antagonist amantadine reduces surgical neuropathic pain in cancer patients : a double blind, randomized, placebo controlled trial. *Pain*. 1998 ; **75** : 349-354.
12. Korewaar WC. Transcatheter epidural neurolysis using ethyl alcohol. *Anesthesiology*. 1988 ; **69** : 989-93.
13. Sureshkumar R, Rajogopal MR. Palliative Care in Kerala. Problems at Presentation in 440 patients with advanced cancer in a South Indian state. *Palliative Medicine*. 1996 ; **10** : 293-8.
14. Rajagopal MR, Sureshkumar. A model for delivery of palliative care in India - The Calicut Experiment. *Journal of Palliative Care*. 1999 ;**15** :44-9.
15. Ajithakumari K, Sureshkumar K, Rajagopal MR. Palliative Home Care - The Calicut Experiment. *Palliative Medicine*. 1997 ; **11** : 451-4.

Adresse pour correspondance :
Professor of Anaesthesiology, Pain and Palliative Care Clinic, Medical College Calicut 673008, Kerala, India., Telephone : 009 1495 359157, Fax : 009 1495 354897, E-mail : mrraj5@sify.com, Web-site : www.painpalliative.org

LETTRE A L'EDITEUR

Traduction du **Pr. M. PINAUD**, *Nantes, France*

Cher Monsieur,

Pourquoi mes patients frissonnent-ils après anesthésie et y-a-t-il quelque chose à faire pour eux ?

Un lecteur du Zimbabwé

Commentaire par le Dr William ENGLISH

Frissons postopératoires : causes, prévention et traitement.

Les frissons sont fréquents dans la période postopératoire. La cause principale du frisson post-anesthésique est l'hypothermie peropératoire secondaire à l'inhibition de la thermorégulation par l'anesthésie. Elle entraîne à la fois une vasodilatation cutanée et une diminution du seuil d'activation de la vasoconstriction et du frisson. En définitive elle entraîne une redistribution de la chaleur corporelle depuis le centre vers la périphérie avec une hypothermie per-anesthésique rapide. Le frisson en lui-même peut cependant être associé à une vasodilatation cutanée, particulièrement dans le contexte de la douleur postopératoire.

En plus d'un certain inconfort et d'une augmentation de la douleur postopératoire, le frisson post-anesthésique entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène, de la libération de catécholamines, du débit cardiaque, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la pression intra-oculaire.[1] Il interfère également avec le monitorage de routine.

Des études ont permis d'identifier un certain nombre de facteurs favorisants, comme le sexe masculin, la durée de l'anesthésie, les techniques de ventilation spontanée, l'utilisation d'agents volatils et la prémédication anti-cholinergique.[1]

Bien que tous les patients qui frissonnent ne soient pas hypothermes, la prévention du frisson post-anesthésique se base principalement sur la prévention des pertes de chaleur per-opératoires. Cette prévention peut être obtenue par un certain nombre de techniques comme l'augmentation de la température ambiante de la salle d'opération, l'utilisation de couvertures chauffantes conventionnelles ou à air pulsé et le réchauffement des liquides de perfusion.
Ces méthodes sont également utilisées en salle de surveillance post-interventionnelle mais les moyens prophylactiques habituels sont des moyens pharmacologiques.

Les voies de neurotransmission impliquées dans le mécanisme du frisson post-anesthésique sont complexes et encore largement mal élucidées. Il est vraisemblable que les systèmes opioïdes et les voies alpha 2 adrénergiques, sérotoninergiques et anti-cholinergiques sont impliqués dans la mesure où les médicaments qui agissent sur ces systèmes sont efficaces pour les traiter.

Quelques uns des médicaments validés par des essais cliniques pour le traitement curatif et préventif du frisson post-anesthésique sont donnés dans le tableau ci-dessous avec les doses approximatives.[2,3,4,5]

Médicament	Voie d'administration et doses suggérées	Rôle
Péthidine	0,35 mg/kg répété éventuellement toutes les 4 à 5 min par voie IV	Curatif
Clonidine Tramadol	0,15 mg/kg IV 1 mg/kg IV	Curatif Curatif ou Prophylactique
Ondansetron	8 mg IV	Prophylactique

Références

1. Buggy DJ, Crossley AWA. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and post-anaesthetic shivering. *British Journal of Anaesthesia* 2000 ; **84** : 615-28.
2. Schwarzkopf KR, Hoff H, Hartmann M, Fritz HG. A comparison between meperidine, clonidine and urapidil in the treatment of postanaesthetic shivering. *Anaesthesia and Analgesia* 2001 ; **92**: 257-60.
3. Bhatnagar S, Saxena A, Kannan TR, Punj M, Mishra S. Tramadol for postoperative shivering : a double-blind comparison with pethidine. *Anaesthesia and Intensive Care* 2001 ; **29** : 149-54.
4. Mathews S, AI Mulla A, Varghese PK, Radim K, Mumtaz S. Post-anaesthetic shivering - a new look at tramadol. *Anaesthesia* 2002 ; **57** : 394-8.
5. Powell RM, Buggy DJ. Ondansetron given before induction of anesthesia reduces shivering after general anaesthesia. *Anesthesia and Analgesia* 2000 ; **90** : 1423-7.

FAUT-IL PASSER A L'ELECTRONIQUE ?

Le CD-ROM "La santé et les ressources pour le développement – Aides à l'enseignement à bas coût. 1° Edition juin 2002".

Commentaires du **Dr T. Hugues**, Doncaster, Royaume-Uni.
Traduction du **Dr Modesto FERNANDEZ**, *Nantes, France.*

Le TALC (Teaching Aids at Low Cost) est une organisation caritative britannique qui a fourni depuis 1965, aux pays en voie de développement, du matériel éducatif sur les programmes de soins. Ce disque compact (CD-ROM) est un premier aboutissement d'un projet soutenu par le Ministère pour le Développement International du Royaume Uni. Il a pour objectifs de:

- Produire des CD-ROM faciles à utiliser, interactifs et sans copyright.
- Fournir une méthode bon marché pour distribuer une formation sanitaire, en favorisant les échanges de point de vue entre pays développés et en voie de développement.
- Former les personnels à l'utilisation de la technologie du web en prévision de possibilités croissantes à venir d'accès à Internet.

Depuis que je me suis retrouvé dans l'enfance dans une situation périlleuse avec un « Hula-Hoop », j'ai gardé une profonde méfiance des disques colorés percés en leur milieu ; surtout s'ils sont supposés être simples d'utilisation ! Je suis donc peut-être la personne la plus appropriée pour explorer et passer en revue ce CD-ROM. Je ne suis ni un utilisateur régulier ni averti des ordinateurs; me rangeant du coté des dinosaures qui refusent d'évoluer à la simple idée de remplacer le papier imprimé par des disques brillants, en dépit ces dernières années de notre utilisation professionnelle croissante de l'électronique. Il faut reconnaître qu'ils offrent une réduction inévitable du volume, des efforts de gestion et de stockage, ainsi que des coûts de distribution. Mais ceci est contrebalancé par le besoin de « boîtes blanches » fonctionnelles (ordinateur et lecteur de CD-ROM) avec le logiciel approprié, une source de courant électrique et, éventuellement pour l'utilisation d'Internet, d'une liaison téléphonique fiable. De telles ressources ne sont toujours pas aisément disponibles dans beaucoup de pays.

Pour commencer il faut suivre quelques instructions claires, qui incluent la possibilité de télécharger le lecteur d'Acrobat pour tirer profit des formats HTML et PDF. Le CD-ROM est organisé par auteurs en « chapitres » reliés entre eux par un moteur de recherche intégral ISYS. Ce dispositif est simple à télécharger et à utiliser, à condition de travailler avec un logiciel d'exploitation Windows (95 ou plus récent). Certains des 14 co-auteurs de cette édition ont su mieux tirer profit de ce potentiel d'hyperliens que d'autres, et je ne comprends pas pourquoi seule la section Anesthésie Mondiale semble offrir le logiciel téléchargeable de navigation sur le web. Les futures éditions pourraient rendre ceci disponible lors du chargement initial du disque.

Même je dois admettre avoir pris du plaisir à "naviguer" à travers ce manuel électronique, un sentiment pas toujours immédiat lors de la manipulation d'un journal ou d'un livre médical ! Le contenu inclut un choix étendu d'informations de soins mais j'ai inévitablement commencé en consultant quelques matières anesthésiques.

Une simple recherche sur la **morphine** (que je devrais bien connaître) et la **kétamine** (pour laquelle j'ai significativement moins d'expérience personnelle) m'a conduit à un voyage à travers les revues de la collection complète de *Update in Anaesthesia*, par l'intermédiaire d'une masse de **documents de référence**, de cours et de revues de la littérature internationale développées par la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie (WFSA) et Anesthésie Mondiale, puis à travers les éditions du ***Bulletin d'Education Médicale Continue de l'Ouganda***, en passant par les résumés de la médecine factuelle de la **Cochrane Library**, pour finir dans le ***Manuel Primaire de Soins de Traumatologie***. Comme la longueur de la phrase précédente l'indique, ce fut un voyage à travers un véritable labyrinthe d'informations qui me laissèrent ardemment désirer un outil de recherche légèrement plus sélectif.

Explorer des thèmes plus généraux de santé comme les consensus sur la prévention du paludisme ou de l'HIV dans les pays en voie de développement a introduit d'autres composants dans le jeu. Parmi ceux-ci il convient de souligner une copie intégrale du document sur la santé infantile de l'UNICEF « Faits de vie », et le matériel didactique en ophtalmologie de la Community Eye Health qui inclut une collection intéressante de diapositives.

Si j'avais choisi de tirer profit des nombreux liens Internet offerts et d'errer au loin dans « l'éther électronique », j'aurai alors trouvé bien des plaisirs additionnels plus ou moins familiers. Même si quelques coauteurs comptent probablement un peu trop peut-être sur leurs liens électroniques, les utilisateurs dépourvus de lignes téléphoniques indispensables à ces réjouissances se consoleront avec l'exhaustivité de beaucoup de chapitres de ce manuel.

Bien que j'ai trouvé cette base de données généralement bien organisée, les coauteurs étaient plus ou moins enclins à donner des conseils sur la façon d'obtenir le meilleur de leurs chapitres respectifs, ce qui est particulièrement évident pour l'Anesthésie du Monde. Cette première version est essentiellement rédigée en anglais, excepté le chapitre Soins Primaires de Traumatologie qui permet de choisir entre le chinois, le français et l'indonésien. Heureusement ce n'est pas la version chinoise qui a fonctionné chez moi!

En dépit du temps et des effort évidents qui y ont été consacrés jusqu'ici, le projet en est clairement au début et le TALC recherche plus d'associés pour y contribuer et aider à en développer le contenu. Je ne peux m'empêcher de penser que, ne serait-ce que pour des raisons économiques, les praticiens des pays en voie de développement se tourneront plus rapidement vers ces alternatives électroniques à la diffusion imprimée que ceux des pays " développés ". Le TALC, sans doute, recevra avec plaisir toute remarque constructive sur de futures améliorations via la fiche insérée dans les pages d'introduction de tous les chapitres. Grâce à ces améliorations progressives, les objectifs affichés ne manqueront pas d'être réalisés, et ce CD-ROM deviendra un petit trésor pour les professionnels de santé du monde entier.

Obtenez en un vous même et essayez-le. Vous ne pouvez avoir le mien, je l'ai envoyé à un ami en Tanzanie après en avoir fait une copie pour moi !

Des copies peuvent être obtenues en écrivant à : Unit 13, Oxford Enterprise Centre, Standingford House, Cave Street, Oxford, OX4 1BA, Tel: 01865 791624, E-mail: info@e-talc.org;
Site Web: **www.e-talc.org**

PHARMACOLOGIE II – PHARMACOCINETIQUE

Dr L. Barker, Bristol, Royaume Uni et **Dr L. Bromley,** Londres Royaume Uni.

Traduction du **Dr Modesto FERNANDEZ,** Nantes, France.

La pharmacocinétique est l'étude de la manière dont le corps traite toute substance qui lui est administrée. Disons simplement l'étude de "ce que le corps fait d'un médicament". En pharmacocinétique nous étudions les processus d'absorption, de distribution, et d'élimination des médicaments, par le métabolisme ou l'excrétion. Des études pharmacocinétiques détaillées mesurent ces événements et leur chronologie. Les principes de la pharmacocinétique fondamentale aident à la compréhension des méthodes d'administration des médicaments utilisées en anesthésie, et permettent leur utilisation dans des certaines techniques comme l'anesthésie totale intraveineuse.

Dans cet article nous traiterons des trois principaux secteurs des processus pharmacocinétiques:

1. L'absorption
2. La distribution
3. L'élimination : – Métabolisme
   – Excrétion.

ABSORPTION

Le site d'action de la plupart des médicaments ne se situe pas au niveau du tractus digestif ou du plasma. Ils doivent pour l'atteindre traverser des membranes cellulaires. Les médicaments peuvent traverser les membranes lipidiques selon trois modalités :

a) La diffusion simple

Les molécules du médicament se déplacent des hautes vers les basses concentrations. C'est un processus passif qui n'exige aucune énergie.

b) La diffusion non ionique

La plupart des médicaments sont les acides ou des bases faibles. Ceci signifie que dissous dans l'eau, ils cèdent un ion d'hydrogène, pour donner des ions acides, ou reçoivent un ion d'hydrogène de l'eau et donnent des ions basiques. La forme ionisée possède une charge électrique, et sous cette forme elle ne peut pas traverser une membrane lipidique. En solution, la forme ionisée du médicament est présente à l'état d'équilibre avec la forme non ionisée. Deux facteurs régissent leurs proportions respectives. Le premier est une caractéristique du médicament appelée le pKa. C'est une constante. La seconde est le pH de la solution (voir également Equilibre acido-basique, dans la version française d'*Update in Anesthesia* 2001:13). C'est évident si l'on y réfléchit. Le pH de la solution indique la concentration en ion hydrogène, et influence ainsi le taux de dissociation des acides et des bases faibles. Les **acides faibles** se dissocient, en donnant des ions, dans un environnement alcalin (c'est-à-dire qu'ils abandonnent leurs ions hydrogènes dans un environnement où il y en a relativement peu), et les **bases faibles** deviennent ionisées dans un environnement acide (en gagnant des ions hydrogènes dans un environnement où ils sont relativement abondants).

Le pKa d'un médicament définit les conditions permettant un état d'équilibre du médicament avec sa forme ionisée ; il s'avère être égal au pH de la solution pour lequel 50% du médicament est ionisé et 50% non ionisé. Quand le pH de la solution est égal au pKa le rapport entre les formes ionisée/non ionisée du médicament sera de 50/50 c'est-à-dire que le pKa est le pH auquel 50% du médicament est ionisé.

C'est important pour l'absorption parce que, comme nous avons dit, seule la forme non ionisée du médicament est soluble dans les lipides et peut traverser les membranes cellulaires. La forme ionisée ne peut pas passer facilement à travers la membrane.

Parmi les médicaments acides, on peut citer la phénytoïne, le thiopental, l'aspirine (salicylate), et les pénicillines. Parmi les médicaments basiques l'on trouve le diazépam, les anesthésiques locaux, les curares non dépolarisants, la morphine et la péthidine.

A titre d'exemple, on peut en clinique citer une application de ce principe dans la plus grande dissociation ou ionisation des agents anesthésiques locaux (médicaments basiques) dans les tissus infectés qui tendent à être acides. La forme non ionisée y est moins représentée, or elle est nécessaire à la traversée des membranes des cellules nerveuses. Ceci explique pourquoi, en infiltration, la lidocaïne a un faible effet sur les tissus infectés (voir le tableau 1).

POUR UN ACIDE

pH 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11

Prédominance de la forme non ionisée ← — pKa 4,5 (50 %) — → Prédominance de la forme ionisée

POUR UNE BASE

pH 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11

Prédominance de la forme non ionisée ← — pKa 9,5 (50 %) — → Prédominance de la forme ionisée

Quelques pKa de médicaments courants

		pKa		
FORT		0		FAIBLE
			caféine	
		1		
A		2		B
	benzyl penicilline			
C		3		A
			diazepam	
I		4		S
	aspirine chlordiazepoxide			
D		5		E
	dicoumarol			
E		6	codéïne	S
	sulfadiazine			
S		7		
	phénobarbital			
		8	lidocaïne	
	phénitoïne	9	chlorpromazine atropine	
		10		
FAIBLE		11		FORT

Tableau 1

c) Les protéines de transport

Des protéines membranaires peuvent servir de transporteur pour le médicament. Ces transporteurs sont habituellement spécifiques d'un médicament; ils ne le transportent que dans une seule direction à travers la membrane et peuvent être inhibés ou affectés par d'autres substances. Les formes ionisées du médicament peuvent ainsi traverser la cellule grâce à ces protéines de transport. Par exemple, les pénicillines sont activement excrétées dans le rein par ce type de mécanisme de transport. Le probénécid est un autre médicament, qui emploie le même mécanisme de transport mais qui est excrété préférentiellement à la pénicilline. Il a été employé pour prolonger la durée d'action des pénicillines, en ralentissant leur excrétion.

Il y a 2 types de transport par les protéines:

- Dans la diffusion facilitée, les molécules médicamenteuses se déplacent passivement à travers la membrane d'une haute vers une basse concentration, fixée à un transporteur. Aucune consommation d'énergie n'est nécessaire.
- Dans le transport actif, d'autre part, les molécules de médicaments peuvent être transférées contre un gradient de concentration (d'une haute vers une basse concentration). Ce processus exige une consommation d'énergie (triphosphate d'adénosine ou ATP).

VOIES D'ABSORPTION

Voie orale.

La voie orale est plaisante et pratique et donc largement répandue. Le site et la façon dont se fait l'absorption dans le tractus gastro-intestinal dépendent d'un certain nombre de facteurs : la forme galénique, la présentation du comprimé ou de la capsule, sa sensibilité à l'attaque enzymatique, la motilité de l'intestin et la solubilité dans les graisses du médicament. Le pH digestif joue un rôle important car il détermine la proportion de médicament qui se trouve sous forme non ionisée et donc la quantité soluble dans les graisses qui sera effectivement absorbée. Le contenu de l'estomac est très acide avec un pH bas. Par conséquent, les médicaments acides y sont moins ionisées et tendent à y être absorbées. En revanche l'intestin grêle présente un pH plus alcalin (un pH plus élevé) qui favorise l'absorption des médicaments basiques. L'exemple le plus souvent cité pour expliquer ce phénomène est celui de l'aspirine, dont le pKa est de 4,4. Elle se présente donc sous une forme principalement non ionisée au niveau gastrique dont le pH est de 1, ce qui y favorise son absorption. Lorsque l'aspirine passe dans l'intestin grêle, l'équilibre se déplace avec une prédominance de la forme ionisée, ce qui théoriquement en rend l'absorption plus difficile. En réalité, la plus grande partie de l'aspirine est absorbée au niveau de l'intestin grêle, car il présente une bien plus grande surface d'absorption. On voit ainsi le nombre important de facteurs qui contribuent à tout le processus d'absorption.

Tous les médicaments qui traversent la muqueuse intestinale pénètrent dans la circulation portale et traversent le foie avant d'atteindre la circulation systémique. La plupart des médicaments atteindront leur site d'action seulement à partir de la circulation systémique. Quelques médicaments, cependant, seront pour une part importante détruits (métabolisés) par la paroi intestinale ou par le foie avant d'atteindre la circulation systémique. Ceci signifie qu'ils auront une concentration beaucoup plus faible dans la circulation systémique et au niveau de leur site d'action que ne le laissait prévoir la dose administrée. Ce mécanisme s'appelle l'effet de premier passage. Il affecte uniquement les médicaments administrés oralement et peut être évité en administrant le médicament par voie intraveineuse, intramusculaire, sous-cutané ou en sub-lingual. Ceci s'explique par un drainage veineux qui ne passe pas par le foie via la circulation porte, mais aboutit directement dans la circulation systémique. Des médicaments avec un effet de premier passage important sont par exemple le propranolol et la lidocaïne qui subissent le métabolisme hépatique, et la morphine qui est métabolisée dans la muqueuse intestinale et le foie. Le besoin d 'une dose orale bien plus élevée qu'une dose intraveineuse indique que le médicament a subit un important effet de premier passage.

La disponibilité biologique (bio disponibilité) d'un médicament pour une voie d'administration est le rapport de la quantité de médicament atteignant la circulation, sur la quantité qui l'aurait atteinte si le médicament avait été administré en intraveineux. Ainsi un médicament peut avoir une bio disponibilité orale et une bio disponibilité intramusculaire différentes. Elle est exprimée un pourcentage. On comprend dès lors qu'un médicament administré en intraveineuse ait une bio disponibilité de 100%. Nous pouvons exprimer ceci de manière mathématique :

$$\text{Bio disponibilité orale} = \frac{\text{quantité de médicament dans la circulation après une dose orale X 100}}{\text{Quantités de médicament dans la circulation après une dose IV}}$$

Voie intraveineuse.

Le médicament atteint directement la circulation systémique et évite les barrières d'absorption. La plupart des médicaments utilisés en anesthésie sont administrées par cette voie, fiable et rapide. La vitesse d'action est la plus rapide de toutes les voies d'administration, mais dépend toujours du délai nécessaire au médicament pour passer de la circulation systémique jusqu'à son site d'action. D'autres facteurs peuvent influencer le délai d'action des médicaments administrés en intraveineux (IV), en particulier le débit cardiaque. Si des agents d'induction intraveineux tels que le thiopental sont administrés rapidement à un patient présentant un bas débit cardiaque, il est possible, de façon involontaire, que la dose administrée soit trop importante. Ceci est dû au fait que le médicament n'atteint et ne pénètre pas dans le cerveau aussi rapidement que pour un patient présentant un débit cardiaque normal si bien que le début de l'effet est retardé. Il tentant de continuer à administrer le médicament jusqu'à ce qu'une réponse clinique soit obtenue, mais l'on aura alors administré une dose trop importante.

Voies intramusculaire/sous-cutanée.

Les médicaments peuvent être administrés par injection dans le muscle ou les tissus. Le taux d'absorption par cette voie n'est pas constant et dépend de la vascularisation locale. L'effet de premier passage est évité. Ces voies sont particulièrement inappropriées chez le patient choqué. Au cours de l'hypovolémie la vascularisation des muscles et de la peau est réduite pour se concentrer sur les organes vitaux, si bien que peu de médicament sera effectivement absorbé. A l'inverse lorsque l'état hémodynamique sera rétabli une fraction importante pourra être absorbée rapidement. Il est souvent plus sûr et plus fiable d'administrer de petites doses en intraveineux à un patient choqué plutôt que de risquer ces effets secondaires des voies intramusculaire ou sous-cutanée. Un bon exemple de cet effet est l'utilisation de la morphine chez un patient choqué: administrée en intramusculaire elle ne procurera pas d'effet analgésique efficace, car l'absorption est pauvre, avec le risque d'une absorption rapide après correction de l'état de choc.

Inhalation.

Cette voie est utilisée en anesthésie pour les agents volatils tant pour l'induction que pour l'entretien de l'anesthésie, avec des concentrations plasmatiques qui s'élèvent rapidement.

Cette voie est également utilisée pour les médicaments dont le site d'action est pulmonaire, comme par exemple le salbutamol. La voie inhalée peut être une alternative à la voie intraveineuse lorsque aucun accès intraveineux n'est disponible, par exemple lors d'un arrêt cardiaque.

Voies topique, sublinguale, rectale.
Ces voies d'administration évitent les problèmes de l'effet de premier passage car le drainage veineux ne traverse pas le foie. L'application topique est devenue populaire pour les anesthésiques locaux avec des crèmes comme l'EMLA©, et pour des dispositifs transdermiques utilisés pour le fentanyl. Ces patchs ont une pharmacocinétique complexe pour permettre une administration adéquate du médicament.

DISTRIBUTION
Une fois que le médicament est présent dans la circulation sanguine, il est distribué à tous les tissus. Le médicament part du sang, entre dans le liquide extracellulaire et de là dans les cellules. Il diffuse selon le gradient de concentration. Après une injection intraveineuse la concentration du médicament dans le sang atteint un maximum très rapidement, plus rapidement que nous ne pouvons le détecter au travers de prélèvements. La concentration plasmatique diminue alors en raison de deux processus continus: la distribution aux autres tissus et son élimination par le métabolisme et l'excrétion. Ces processus se déroulent en parallèle, mais c'est principalement la distribution qui est responsable de la chute initiale rapide des concentrations. Il est logique que les médicaments se distribuent le plus rapidement aux tissus les mieux vascularisés (cœur, poumons, cerveau), puis à ceux avec une vascularisation modérée (muscle) et finalement à ceux faiblement vascularisés (graisse, tendons, cartilage) (Figure 1).

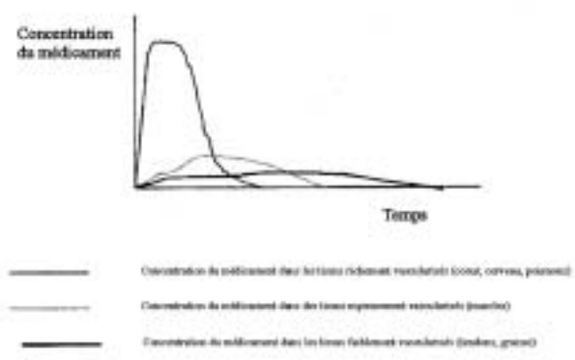


Figure 1. Distribution dans les differents tissus.

La vitesse de décroissance des concentrations ralentit ensuite, car la distribution devient moins importante et l'élimination devient le processus prédominant. Pour des concentrations plasmatiques mesurées à heures régulières après une injection intraveineuse et représentées graphiquement la cinétique de décroissance est exponentielle (Figure 2). Le caractère exponentiel du processus implique que la vitesse de décroissance de la concentration dépende de la quantité restante de médicament. Le processus est connu comme **cinétique d'ordre 1**. La plupart des médicaments se comportent de cette façon. Cependant, il y a des exceptions à la règle. Si un médicament est dépendant d'un système d'enzymes pour son métabolisme et /ou son élimination, alors le système enzymatique peut être dépassé par la quantité de médicament, se "bloquer" ou être saturé. Une fois que le système enzymatique fonctionne aussi rapidement qu'il peut pour éliminer le médicament, il ne peut pas augmenter son rendement même si la quantité de médicament à traiter augmente.

Ceci signifie que le médicament sera métabolisé à un taux constant malgré la concentration croissante de substrat. On définit ainsi la cinétique d'ordre nul. Elle apparaît graphiquement comme une ligne droite. Parmi les substances ayant une **cinétique d'ordre nul**, on trouve par exemple l'éthanol et la phénytoïne pour des doses élevées. Le processus exponentiel a certaines caractéristiques, employées pour caractériser la pharmacocinétique de chaque médicament. Chacune de ces valeurs peut être mesurée ou calculée à partir de la courbe des concentrations plasmatiques en fonction du temps.

La demi vie (t1/2) est le temps nécessaire pour que la concentration du médicament dans la circulation sanguine chute à la moitié de sa valeur d'origine. La demi vie est une caractéristique importante du médicament, car elle définit l'intervalle de temps entre les doses, elle est très importante dans la conception des systèmes d'administration de médicament. Les médicaments administrés en intraveineux par une seringue électrique doivent, entre autres caractéristiques, avoir une demi vie courte.

Le volume de distribution (Vd) s'obtient à partir de la courbe. Ce n'est pas un réel volume anatomique, mais le volume théorique dans lequel serait dissout le médicament si l'ensemble de l'organisme avait la même concentration que le plasma. On le calcule de la façon suivante :

$$Vd = \frac{\text{dose de médicament administré}}{\text{concentration du médicament dans le sang au temps zéro sur le graphique.}}$$

Afin de déterminer exactement la concentration au temps zéro nous utilisons une astuce mathématique. Comme nous l'avons dit plus haut, la courbe est une exponentielle, aussi si nous représentons en fonction du temps les logarithmes des valeurs de concentration (rappelez-vous que vous ne pouvez pas le faire pour le temps !), la courbe devient une ligne droite. Ceci nous permet d'extrapoler exactement sa position au temps zéro et de lire directement la concentration d'origine.

Le Vd donne une certaine idée de la solubilité dans les graisses du médicament et de son taux de liaison aux protéines. Afin de comprendre ceci, vous devez penser de nouveau à l'eau corporelle totale (ECT) et à la manière dont elle est distribuée entre différents compartiments (liquide intracellulaire, liquide extracellulaire, liquide interstitiel). Le liquide extracellulaire (15L) se compose du liquide interstitiel et du plasma. L'ECT = 60% de poids corporel, soit approximativement 45 litres en moyenne chez l'homme.
L'ECT se répartit de la façon suivante:

Liquide intracellulaire	Liquide interstitiel	Plasma
(30L)	(11,5L)	(3,5L)

La valeur pour le Vd varie de 5 à 1000 litres! Rappelez-vous que c'est un volume théorique et non pas un volume réel.

Vd = volume sanguin (5L) pour les médicaments liés aux protéines. Ces protéines se situant essentiellement au niveau sanguin, la distribution du médicament s'y cantonne (par exemple la warfarine ou l'héparine).

- Le Vd se rapproche du volume du liquide extracellulaire (5-30L) pour les médicaments qui sont ionisées, car ces médicaments sont peu solubles dans les lipides et ne peuvent pas facilement traverser les membranes cellulaires pour atteindre le liquide intracellulaire, alors qu'ils peuvent facilement se répandre hors de l'espace vasculaire dans l'espace interstitiel en occupant de ce fait la totalité de l'espace extracellulaire. Dans ce groupe l'on trouve par exemple les curares.

- Le Vd est proche de celui de l'eau corporelle totale (30-4L) pour les médicaments facilement solubles dans les graisses. Ces médicaments peuvent traverser les membranes cellulaires et atteindre le liquide intracellulaire (par exemple la phénytoïne, l'éthanol, le diazépam).
- Le Vd est supérieur à l'eau corporelle totale (> 45L) pour les médicaments qui pénétrant dans les cellules s'y lient intensivement aux protéines tissulaires (par exemple : la morphine, la digoxine).

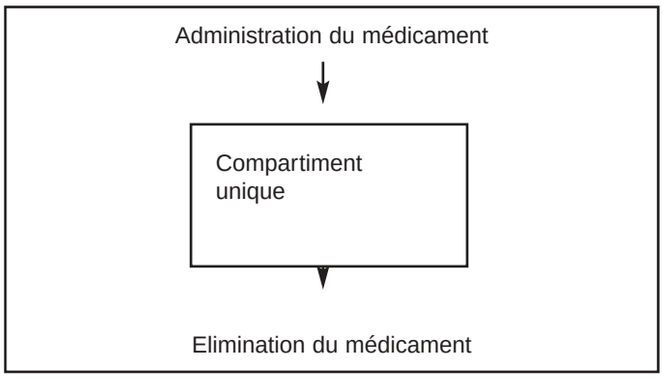
La clairance est le volume de sang ou de plasma épuré du médicament par unité de temps. Elle est habituellement mesurée en millilitres par minute (ml/min). La clairance est un indicateur des capacités des reins et du foie à éliminer le médicament. La clairance, le volume de distribution et la demi vie sont liés entre eux par la formule suivante:

$$T\,½ = \alpha \frac{Vd}{clairance}$$

Ceci signifie que le délai nécessaire à la diminution de la concentration en médicament est directement proportionnel à son volume de distribution et indirectement proportionnel à sa clairance. En termes simples, ceci signifie que la demi vie sera courte si la drogue a un petit volume de distribution et est rapidement éliminée (clairance élevée); la demi vie sera longue si le médicament est largement distribué dans l'organisme (Vd élevé) et est excrétée lentement par les reins et le foie (clairance basse).

Par exemple l'alfentanil qui est relativement insoluble, a un petit volume de distribution responsable de sa demi vie très courte. En revanche le rémifentanil, un nouvel opiacé puissant qui a une demi vie si brève qu'il ne peut être administré que par perfusion, a un effet clinique très bref dû essentiellement à sa clairance plasmatique très élevée par la voie des estérases plasmatiques. Un exemple plus traditionnel serait la succinylcholine, qui a également une durée d'action courte à cause de son métabolisme par la cholinestérase.

- **Le modèle unicompartimental** est un terme fréquemment mentionné dans les livres. Il décrit une situation théorique dans laquelle le médicament est administré dans le plasma et éliminé par un système simple et unique. Des médicaments sont administrés dans un compartiment unique, puis éliminés par les reins et/ou le foie.



Si l'on administre en intraveineux une dose d'un médicament se distribuant seulement à l'espace extracellulaire, et que l'on prélève des échantillons plasmatiques à des intervalles donnés, on obtient une courbe exponentielle (Figure 2). Si l'on trace les logarithmes de ces concentrations en fonction du temps l'on obtient une ligne droite (Figure 3), qui indique qu'il s'agit d'un processus exponentiel et que le modèle unicompartimental s'applique.

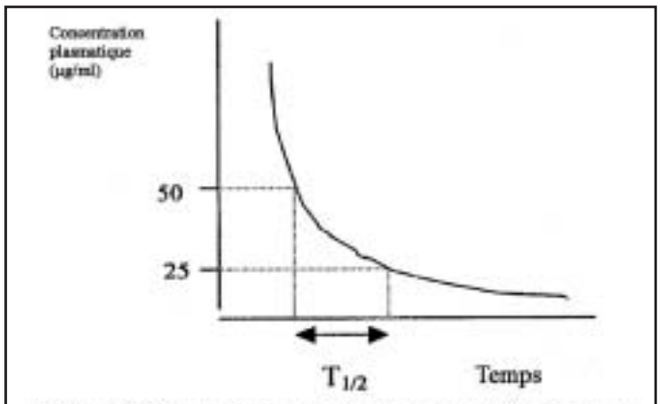


Figure 2. Concentration plasmatique en fonction du temps. Représentation graphique de la demi vie (T 1/2).

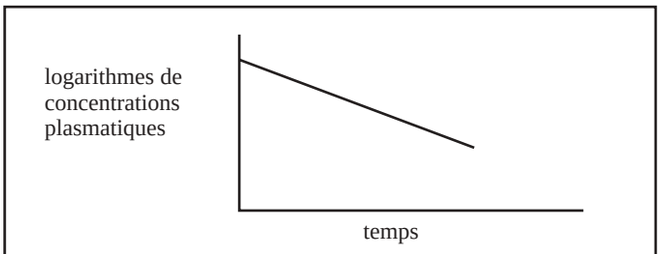
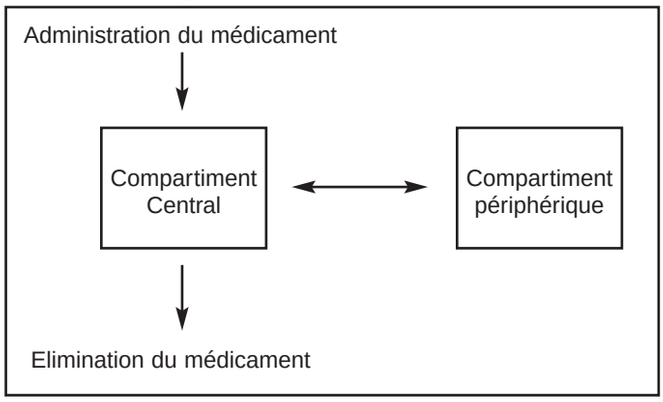


Figure 3 : Courbe des logarithmes de concentrations plasmatiques en fonction du temps, montrant l'extrapolation au temps zéro pour obtenir la concentration initiale.

- **Modèle à deux, ou plus de deux compartiments**. Dans la pratique les modèles sont plus compliqués, parce que le médicament n'est pas confiné au compartiment extracellulaire mais se distribue à d'autres compartiments comme le cerveau, le cœur, les muscles, qui sont bien vascularisés et peuvent agir comme éléments du compartiment central. D'autres tissus, tels que la graisse, l'os, les tissus connectifs peuvent agir en tant que deuxième, voire troisième et quatrième compartiments. La concentration que nous pouvons mesurer au niveau plasmatique reflète alors le mouvement du médicament entre tous ces compartiments.



La cinétique n'est plus alors une exponentielle unique, mais il se compose d'un bon nombre d'exponentielles! Dès lors les mathématiques deviennent très complexes, et le graphique des logarithmes des concentrations plasmatiques en fonction du temps devient un raccordement très complexe de lignes droites. Il est important de se rappeler que ces processus de distribution entre compartiments, d'élimination par l'intermédiaire des reins et du foie, et de redistribution vers le plasma à partir des différents compartiments se font simultanément, aussi il ne faut pas s'étonner de ce que les mathématiques soient complexes.

ELIMINATION

Les reins ou le foie réalisent le processus d'élimination pour la plupart des médicaments. Toutefois quelques médicaments sont excrétés par les poumons, la peau ou le lait maternel, cette dernière voie pouvant être une voie d'élimination pour des substances liposolubles. Afin d'être excrété par le rein, le médicament doit être hydrosoluble. Quelques médicaments sont excrétés sans changement mais la majorité sont métabolisés par le foie pour produire une forme hydrosoluble et inactive. Le processus métabolique dit " de phase deux ", la conjugaison, rend habituellement solubles les produits de dégradation des médicaments; la formation de glucuronides en est un exemple. Des médicaments qui ne peuvent pas être rendus hydrosolubles peuvent être excrétées dans la bile, qui contient suffisamment de cholestérol pour dissoudre les produits de dégradation liposolubles. La bile passe dans le jéjunum, où une réabsorption est possible par l'intestin grêle, avec pour résultante une prolongation de la demi vie. Parmi les produits anesthésiques, le pancuronium et le vécuronium sont en partie excrétés dans la bile.

Les reins sont responsables de l'élimination de la plupart des médicaments. Les médicaments sont filtrés par le glomérule et excrétés dans l'urine, quelques uns sont activement sécrétés par les tubules. Le taux d'élimination dépendra du taux de filtration glomérulaire, qui comme la plupart des processus biologiques se comporte selon un mode exponentiel.

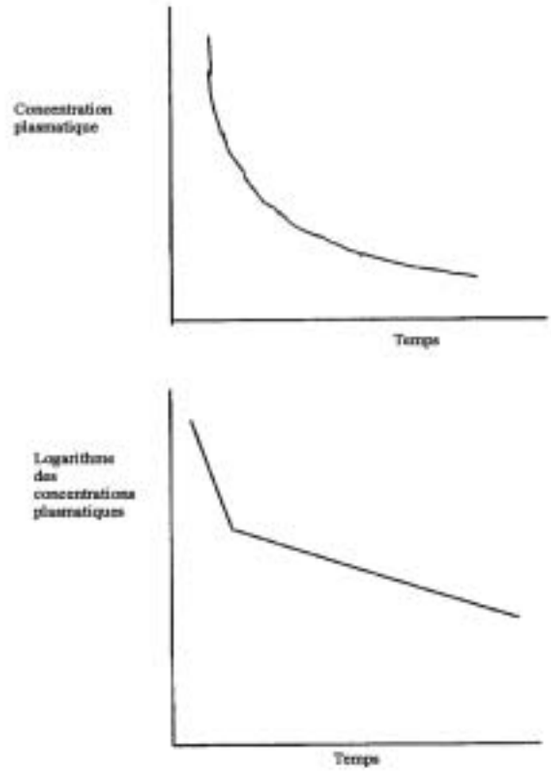


Figure 4 : Pharmacocinétique d'une modèle à deux compartiments. La courbe de concentration de plasma est une exponentielle complexe, mise en évidence dans la courbe des logarithmes de concentrations plasmatiques en tant que deux lignes droites.

13th World Congress of Anaesthesiologists
et
46ème Congrès National d'Anesthésiologie et de Réanimation

Paris

April 17-23, 2004

Contact:

Société Francaise d'Anesthésie
et de Réanimation,
74 rue Raynouard,
75016 Paris, France

Phone: +33 1-4050-3522

MISE AU POINT SUR L'ANESTHESIE PAR EVAPORATION PAR LECHAGE

Dr Scott Simpson, FANZCA, FFPMANZCA, Townsville, Queensland, Australie
Dr Iain Wilson, FRCA, Exeter, Devon, Royaume Uni

Traduction du **Pr. M. PINAUD**, *Nantes, France*

Cet article sur l'équipement et le rôle de l'anesthésie par évaporation par léchage est destiné à l'anesthésiste en formation mais aussi à l'anesthésiste expérimenté car il développe également les aspects plus précis de ce type d'anesthésie.

RESUME
L'anesthésie par évaporation par léchage, simple dans son concept et dans son administration, a franchi l'épreuve du temps et des voyages. L'équipement est en général robuste, polyvalent, d'entretien facile et relativement bon marché. Pourquoi n'est-il pas plus populaire dans ces conditions ? Des explications possibles sont présentées sur le tableau 1.

HISTORIQUE
Depuis l'introduction de l'anesthésie volatile au goutte à goutte à l'air libre sur compresse ou masque du type Dupuy de Frenelle par éther et plus tard chloroforme, les anesthésistes ont imaginé d'adapter l'apport des vapeurs anesthésiques à la réponse clinique. L'évaporation par léchage et l'évaporation par barbotage ont été développées en parallèle quand les évaporateurs ont progressivement remplacé les méthodes d'administration à l'air libre à l'aube du XXème siècle.

QU'EST CE QUE C'EST L'EVAPORATION PAR LECHAGE ?
Il s'agit simplement du fait de faire passer un gaz vecteur sur un liquide volatil dans le but d'ajouter de la vapeur de ce liquide au gaz vecteur. Ce mélange gaz vecteur/vapeur est alors dirigé vers le patient par un circuit. Dans le système par léchage le gaz vecteur circule à travers l'évaporateur soit du fait des propres mouvements respiratoires du patient ou par l'intermédiaire d'un ballon auto-remplisseur ou des soufflets manuels avec une valve unidirectionnelle placée en aval de l'évaporateur. Les systèmes par léchage fonctionnent à température ambiante ou inférieure à la température ambiante, et le flux à travers le système est intermittent, variable en fonction des différentes phases de l'inspiration avec arrêt à l'expiration. Une valve unidirectionnelle évite le flux rétrograde dans le circuit.

Ceci est différent de l'anesthésie par barbotage (plenum = mot d'origine latine opposé à vacuum) dans laquelle le gaz vecteur est propulsé à travers l'évaporateur à débit constant.

Dans ce type de système (plenum), l'anesthésique est ainsi collecté dans un circuit comportant un ballon réservoir ou des soufflets. Les fluctuations de pression dans le circuit entrainées par la respiration, spontanée ou assistée, n'ont aucune conséquence sur l'évaporateur. Les systèmes par barbotage fonctionnent à température supérieure à la température ambiante.

Le système d'évaporation par léchage de base est montré sur la figure 1.

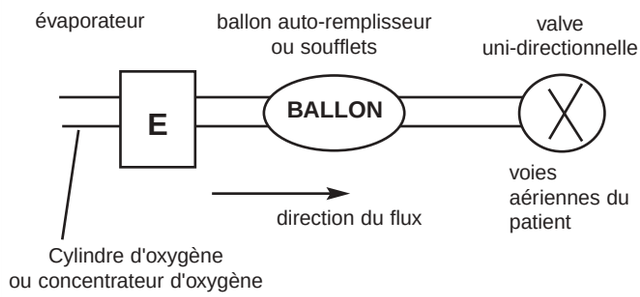


Figure 1 : Composants du système de base : évaporateur, ballon auto-remplisseur ou soufflets, valve unidirectionnelle

SIGNIFICATION PRATIQUE
Les systèmes d'évaporation par léchage sont simples à assembler et à utiliser et ne demandent pas de gaz frais. Ils sont légers et portables. Les systèmes d'évaporation par léchage sont techniquement plus complexes et nécessitent un apport de gaz en pression positive constante bien régulée. Ils nécessitent un appareil d'anesthésie plus sophistiqué. Le transport de cylindre de gaz pour le système par barbotage est à la fois cher et risqué. Les systèmes par léchage ont par conséquent de nombreux avantages dans les pays à faible ressources ou sur les lieux de combat.

SUPPLEMENTATION EN OXYGENE ?
En principe les 21 % d'oxygène de l'air sont dilués par l'addition de vapeur dans l'évaporateur ce qui peut entraîner potentiellement un mélange hypoxique administré au patient.

Tableau 1 : Evaporation par léchage

Avantages	Inconvénients
• Concept et assemblage simples donc sûrs • Aucun besoin de gaz sous forme pressurisée, de régulateurs ni de débitmètres • FIO_2 minimale de l'ordre de 21 % • Equipement robuste, sûr, de mise en œuvre facile • Coût faible (achat et entretien) • Portable, utilisable sur le terrain	• Manque d'habitude vis-à-vis de la technique et de l'équipement • Limite de l'évaporateurs : – système de remplissage non spécifique à un agent (avantage potentiel) – compensation de la température de base affectant la performance • Observation de la ventilation spontanée moins facile avec ballon auto-remplisseur • Encombrant en pédiatrie tant que des tuyaux légers ne sont pas disponibles

Ceci est toutefois plus théorique que pratique car la concentration de vapeur est faible et il est inhabituel que la FIO_2 descende en-dessous de 18 % (standard international des alarmes d'analyseur d'oxygène). Il est plus important de prendre conscience des effets physiologiques respiratoires de l'anesthésie générale qui a tendance à réduire la ventilation, à augmenter le shunt intra-pulmonaire. Dans ces conditions, l'hypoxie devient un problème clinique quand on utilise l'halothane ou l'isoflurane en ventilation spontanée dans l'air et un ajout d'oxygène est nécessaire [1,2]. Ce problème est réduit voire aboli lorsqu'on applique une ventilation en pression positive intermittente (VPPI). L'éther peut-être administré dans l'air sans supplément d'oxygène en mode VPPI, probablement parce qu'il entraîne moins d'aggravation du shunt intra-pulmonaire. Quelques patients désaturent quant il est utilisé en ventilation spontanée à l'air ambiant.

Dans les systèmes d'évaporation par léchage, l'oxygène supplémentaire est administré par une pièce en T montée sur l'orifice d'entrée de l'évaporateur. Un tube réservoir est attaché à la pièce en T pour améliorer la FIO_2 comme indiqué sur la figure 1. Ainsi un tuyau d'un mètre de long avec un volume interne de 415 ml donne une FIO_2 de l'ordre de 30 % avec un débit d'oxygène de 1 L/min et 60 % à 4 L/min, ventilation minute normale d'un adulte [3]. A volume/minute plus élevé, la FIO_2 chute du fait de la dilution ; à des volumes/minute plus faibles la FIO_2 est plus élevée. L'oxygène peut-être administré à partir de cylindres ou de concentrateurs d'oxygène[4,5,6].

Le dispositif Houtonox de contrôle du flux d'oxygène est une pièce toute simple, valve de réduction à un seul étage, attachée directement au cylindre d'oxygène. Des adaptateurs pour les connexions nez de taureau (bull-nose) sont disponibles. Les débits de gaz qui peuvent être obtenus sont fixes soit 1 soit 4 L/min, ce qui est une combinaison idéale avec les systèmes par léchage[7]. Le système est fiable et robuste, et très intéressant lorsqu'on est limité en fourniture d'oxygène.

EQUIPEMENT UTILISE DANS L'EVAPORATION PAR LECHAGE

Evaporateurs

L'évaporateur par léchage idéal doit avoir une résistance interne faible au flux gazeux pour permettre une ventilation spontanée facile et un débit de vapeur constant sur une grande plage de volume/minute et de température ambiante. D'autres qualités sont souhaitables : une connexion possible du circuit avec les standards internationaux et une chambre de remplissage visible. Ces impératifs imposent un dessin soigneux de la chambre de vaporisation. Des mèches peuvent être utilisées pour augmenter la surface de l'interface entre le gaz vecteur et le liquide à vaporiser, mais leur présence, leur taille et leur complexité sont limitées par la résistance créée au flux gazeux. La nécessité d'un certain niveau de saturation est mis en balance face à la résistance créée et n'est pas toujours atteinte dans toutes les conditions de travail possible en mode par léchage, en particulier pour les volumes courants extrêmes et dans les environnements froids.

Les évaporateurs par barbotage avec leur pression de commande constante et leur production prédite montrent une grande complexité interne et des résistances élevées. Les évaporateurs modernes ont de plus des performances limitées à températures et débits extrêmes, mais ils sont généralement plus sûrs que leurs analogues par léchage.

Au fur à mesure que la vapeur est libérée, la température de l'agent volatil liquide diminue du fait de la chaleur latente de vaporisation. Ceci entraîne une baisse de la pression de vapeur saturante et diminue la production de l'évaporateur. La compensation thermique est obtenue de deux manières. La première est d'avoir du matériel à conductivité élevée qui emmagasine la chaleur (masse de métal ou eau), mais dont les dimensions sont limitées par le poids et la taille. La chaleur est transmise vers le liquide volatil ce qui minimise la chute thermique de l'agent liquide. La deuxième méthode est de faire varier le débit de la chambre de vapeur en fonction de la température, de telle sorte que plus de gaz vecteur est autorisé à passer à travers la chambre de vaporisation quand la température chute, et moins quant elle augmente. Ceci est obtenu par des lamelles bimétalliques et des soufflets remplis d'éther dans les évaporateurs par barbotage au prix d'une augmentation de la résistance interne. Quelques évaporateurs par léchage ont des dispositifs de compensation thermique de base incorporés (EMO, PAC). En pratique clinique, la chute de production d'un évaporateur peut-être compensée en modifiant l'ouverture sur le cadran de sélection.

Les évaporateurs par léchage ne sont théoriquement pas utilisables en mode barbotage car la production ne correspond pas à ce qui est affiché sur le cadran. Ce problème est encore plus significatif pour quelques évaporateurs qui sont largement influencés à la fois par le débit gazeux et par la température. Ceci est indiqué sur l'appareil. La plupart des évaporateurs par barbotage ne peuvent pas être utilisés pour une anesthésie par léchage en raison de leur résistance interne élevée.

Figure 2 : Dispositifs EMO et OMV utilisés pour une anesthésie par léchage

EMO (Epstein Macintosh Oxford : Penlon ; figure 2) est un dispositif classique non modifié depuis les années 50 comme l'atteste son allure et ses capacités[8]. Il est conçu pour utiliser l'éther et est altéré par l'halothane. Son démontage et son entretien est direct (figure 3). Un composant clé est le dispositif compensateur de température qui est une boîte étanche contenant de l'éther liquide, fixé à un pivot par des ressorts. Le système de remplissage comporte deux cylindres concentriques de cuivre avec des ouvertures, dont l'une bouge avec le bouton de réglage modifiant ainsi le rapport entre la chambre de vaporisation et le débit shunté.

Figure 3 : Le dispositif EMO est démonté pour entretien

Une chère jauge supplémentaire de calibration peut être obtenue de Penlon de façon à positionner le dispositif de façon correcte. Un simple fil métallique de 0,1 inch (2,6 mm, 8 French gauge, 12 Stubs) peut la remplacer. De façon à calibrer correctement le dispositif, on desserre la vis centrale et l'on place l'indicateur sur la position 6 %. La jauge de réglage (le fil) est placée dans l'ouverture à travers l'orifice compensateur de température. On resserre la vis de façon à serrer légèrement la jauge. La chambre de vaporisation est placée dans un bain d'eau qui agit comme un accumulateur de chaleur. Elle peut-être vidée pour le transport[8]. Le dispositif EMO entier pèse dans les 10 kilos, ce qui limite son utilisation potentielle sur le terrain. En mode barbotage, l'EMO commence à avoir des performances correctes pour des débits de l'ordre de 10 L/min ce qui n'est pas idéal pour la pratique pédiatrique avec une pièce en T, bien que des adaptations de circuit puissent être faîtes [9,10]. Si on l'utilise en position " pushover " avec un respirateur ou des soufflets placés en amont, la production peut facilement dépasser ce qui était fixé sur le cadran.

Figure 4.

Vaporiseurs miniature Oxford (OMV) - modèles Triservice

OMV (Oxford Miniature Vaporiser : Penlon ; figure 4). Cet évaporateur est l'évaporateur par léchage le plus polyvalent et le plus facile à transporter, mais ses performances sont limitées du fait de sa taille. La chambre de vaporisation qui contient 50 ml d'agent volatil se vide rapidement lors de l'utilisation. Il convient à beaucoup d'agents, à condition de changer l'échelle de sélection. Le tamponnement thermique de base est le fait d'un petit réservoir de glycol (antigel) à l'intérieur d'un accumulateur de chaleur métallique[7,11]. La production de vapeur est réduite à basse température et la production maximale varie de 2 à 4 % avec l'halothane entre 0 et 30°C. L'acier inoxydable le rend résistant à la corrosion par les agents volatils. Une toile métallique augmente la production sans augmenter de façon significative la résistance interne. L'unité ne nécessite qu'un petit entretien régulier. Le problème habituel rencontré avec l'OMV est que le sélecteur devient rigide du fait du dépôt de thymol dans le mécanisme quand on utilise de l'halothane. Le thymol peut-être dissout par l'éther en secouant et en manœuvrant la manette. Ne pas oublier de vidanger le dispositif ! De façon alternative, on peut démonter et nettoyer le mécanisme (à condition d'être entraîné).

Deux OMV peuvent être utilisés en série pour augmenter la production comme dans l'appareillage Triservice, utilisé initialement pour le trichloroéthylène dans l'un et l'halothane dans l'autre. La machine anesthésique de terrain des Forces Australiennes de Défense comporte deux vaporiseurs miniature Oxford en série (OMV), utilisables soit sur le mode léchage soit sur le mode barbotage (par exemple avec un débit de gaz continu d'amont), selon le circuit. Il peut fonctionner de façon efficace comme évaporateur par barbotage en anesthésie et en Unité de Soins Intensifs [12,13]. La production reflète ce qui est indiqué à 25°C, que ce soit en débit continu ou en utilisation par léchage mais chute de façon majeure à 15°C et augmente de façon importante au-dessus de 35°C [14]. La réduction de production associée à la chute de la température de vaporisation au cours de l'utilisation nécessite une augmentation de la valeur sélectionnée sur le cadran ; on la détermine cliniquement. Conserver l'évaporateur dans du liquide frais à température de la pièce permet de maintenir la production.

L'OMV est relativement fiable dans une large fourchette de débit et de volume courant et en particulier il est très performant à petit volume courant le rendant utile en anesthésie pédiatrique[14,15]. L'OMV a également été utilisé en circuit fermé. Cependant ses performances le rendent capable de produire de très hautes concentrations, ce qui le rend non recommandable avec cette utilisation en circuit fermé.

PAC (Portable Anaesthesia Complete ; Datex-Ohmeda. Appelé maintenant TEC). Il faisait partie à l'origine d'une gamme d'évaporateurs individuels destinés à des agents anesthésiques volatils spécifiques[16]. Le PAC Universel Ohmeda, version multi-agents, est maintenant disponible pour utiliser l'halothane, l'isoflurane, l'enflurane et l'éther diéthylique. L'idée initiale était de fabriquer un évaporateur par léchage ayant le meilleur profil de performance de production (linéaire) dans une gamme large de conditions et cette tâche a été obtenue pour une utilisation chez l'adulte. La précision a été améliorée par un dispositif compensateur de température sous forme d'une lame bi-métallique. Une pièce en T permet une supplémentation en oxygène. Malheureusement, la production est moins exacte à petit volume courant ou quand il est utilisé sous forme de vaporisateur par barbotage avec des débits de gaz frais inférieurs à 2-4 L/min. Il n'est donc pas utilisable en anesthésie pédiatrique[14,16]. Il a été le standard pendant de nombreuses années sur le terrain et a été utilisé par les militaires U.S et également au Malawi[17,18]. En résumé, c'est un excellent vaporisateur particulièrement pour l'utilisation par léchage chez l'adulte. Un entretien régulier est recommandé.

Ballons et soufflets auto-remplisseurs
OIB (Oxford Inflating Bellows) sont l'association standard avec le système EMO (figure 2). Les soufflets sont placés verticalement avec un volume interne résiduel maintenu par un ressort. Cette disposition permet le mouvement du ballon pendant la respiration ventilation spontanée, ce qui est un bon indicateur de respiration. Le OIB a été conçu initialement pour être utilisé avec une simple valve à ressort de charge (comme la valve de Heidbrink). Afin de faciliter le flux gazeux à travers l'OIB, il y a deux valves unidirectionnelles sous forme de disque métallique sur une embase circulaire. Ce dispositif marche bien en ventilation spontanée mais est moins satisfaisant en VPPI car l'ajustement de la valve d'Heidbrink doit être constamment corrigé.

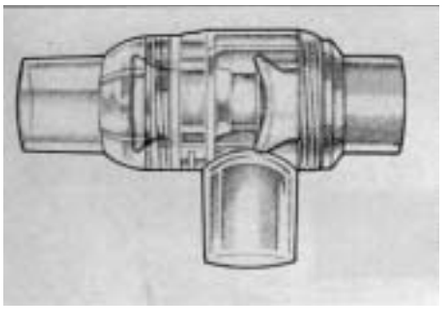


Figure 5 : Valve d'anesthésie AMBU E1

Les valves sans ré-inhalation de Laerdal ou d'Ambu (figure 5) sont plus efficaces lorsqu'elles sont placées du côté patient du circuit par léchage afin de faciliter la VPPI et sont également intéressantes pour la ventilation spontanée.

Figure 6 : Aimant en place sur un OIB

On doit faire attention au fait que cette adaptation de l'OIB est prompte au blocage à moins que la valve d'aval de l'OIB soit mise hors service par un aimant (figure 6). Quand le OIB se bloque, le patient ne peut plus expirer et un blocage d'air se produit entre la valve sans ré-inhalation et la valve OIB. Le patient doit être déconnecté du circuit pour permettre l'expiration. Ce problème est plus fréquent en VPPI mais peut également survenir en ventilation spontanée. L'aimant maintient ouvert le volet de la valve OIB distale ce qui arrête le stockage d'air. Certains anesthésistes ôtent le disque d'aval pour prévenir ce problème. Un soufflet à valve unique appelé le Penlon Bellows Unit (PBU) a été développé pour pallier ce problème et pour éviter la confusion qui en résulte quand l'aimant devrait ou ne devrait pas être utilisé. En cas de doute, il est utile de se souvenir que quand on utilise des valves modernes, on utilise un aimant (MODERN = MAGNET).

La prise sur le côté du OIB est destinée à la connexion avec une source d'oxygène quand on utilise le ballon dans un but de réanimation. Pendant l'anesthésie, cependant, il est préférable de la laisser fermée et d'administrer l'oxygène supplémentaire en amont de l'évaporateur. Ajouter l'oxygène au niveau du soufflet dilue la vapeur anesthésique.

La manipulation recommandée du soufflet afin d'assister la ventilation est une bascule plutôt qu'un mouvement vertical ascendant/descendant. Ceci est moins fatiguant à la longue et entraîne moins de variations du volume courant. Le mouvement du ballon pendant la VPPI est caractérisé par trois phases : descendre, relever, pose.

Laerdal, Ambu et d'autres ballons auto-remplisseurs sont quasiment équivalents. Leurs valves génèrent un débit unidirectionnel dans le circuit et sont fixées au plus près des voies aériennes du patient pour minimiser la ré-inhalation. Le ballon peut être séparé de la valve par un tube anesthésique d'une longueur de 22 mm, de façon à obtenir une meilleure position. Le côté inflation du ballon doit être disposé de telle sorte que tout le flux gazeux passe à travers l'évaporateur car toute entrée d'air diluerait l'anesthésique et conduirait au réveil. La ventilation spontanée n'entraîne pas de mouvement du ballon sauf si le circuit par léchage est mal montré entraînant une augmentation des résistances d'amont. Pour observer le débit dans le circuit, placer une fine plume ou un petit morceau de papier au niveau de l'entrée du système

Valves unidirectionnelles
La valve sans ré-inhalation (habituellement valve d'AMBU ou la valve de Laerdal) doit être placée aussi près que possible des voies aériennes du patient pour minimiser l'espace mort de l'appareillage. Ces valves peuvent être mises à la poubelle. La valve de Heidbrink (ou similaire), qui n'est pas une valve unidirectionnelle, peut être utilisée en aval d'un OIB en ventilation spontanée, ce qui permet aux valves OIB d'être fonctionnelles. L'aimant ne doit pas être utilisé pour bloquer cette valve dans ces conditions.

Tubes connecteurs
Les tuyaux de connexion d'un circuit par léchage sont des tuyaux standards de 22 mm. Ils doivent être anti-statiques pour l'éther ou bien en plastique léger.

UTILISATION D'UN SYSTEME D'ANESTHESIE PAR LECHAGE
Induction intra-veineuse
Cette induction est sans particularité et les voies aériennes prises en charge de façon appropriée. Des masques faciaux, des tubes endo-trachéaux, des masques laryngés sont tous utilisables pour une anesthésie selon le mode par léchage.

Induction par inhalation
Pour l'induction par inhalation (gazeuse) l'étanchéité est nécessaire entre la face et le masque sinon le gaz ne pourra pas traverser l'évaporateur. En cas de fuites, le patient va respirer l'air de la pièce sur le côté du masque et restera conscient !

Chez l'adulte il est relativement facile d'appliquer un masque sur la face et de garder le patient calme et coopérant. Une benzodiazépine ou une prémédication opaciée aidera le patient anxieux et améliorera la tolérance aux agents volatils comme l'éther ou l'isoflurane. Les problèmes vont survenir chez le vieillard, le patient édenté chez lequel le masque ne s'applique pas bien ou chez les barbus pour lesquels l'étanchéité est difficile à maintenir. L'application sur la barbe d'une gelée lubrifiante peut aider mais rend le masque particulièrement glissant. Une électrode pour défibrillateur ou une serviette plastique transparente dans laquelle on a fait un trou, peut assurer cette étanchéité et une meilleure prise du masque.

Chez l'enfant le problème est double. L'enfant va être non-coopératif de telle sorte que le maintien de l'étanchéité du masque est difficile et parfois psychologiquement traumatique. Les petits enfants (de moins de 15 kilos - de moins de 3 ans) ne sont généralement pas capables de mobiliser des volumes courants suffisants pour amener des vapeurs dans le circuit à travers les valves unidirectionnelles, de telle sorte que même les plus coopératifs d'entres eux sont longs à endormir !

Une solution peut être d'embaucher un assistant pour manœuvrer le soufflet afin de remplir le circuit et d'amener les vapeurs jusqu'au masque. Le maniement continu du soufflet créera un flux vers le circuit et permettra au supplément de vapeur d'arriver. L'induction se fait alors comme dans un système anesthésique par barbotage. L'étanchéité du masque ne sera donc pas un problème important.

L'adaptation du système par léchage à l'utilisation d'une pièce en T est également possible pour les très jeunes. Ceci peut être réalisé en connectant la pièce en T montée à la sortie de l'OIB [19,20]. Le débit de gaz frais est fourni par un assistant qui manœuvre doucement le soufflet 6 à 8 fois/min et la pièce en T est utilisée d'une façon normale. La valve distale doit être opérationnelle pour ce système. Les techniques par léchage pédiatriques ne seront pas détaillées dans cet article.

Entretien de l'anesthésie

La ventilation spontanée présente un certain nombre d'avantages, particulièrement quant on utilise un équipement nouveau ou non familier. Elle laisse les mains de l'anesthésiste libres pour d'autres tâches. L'agent volatil doit être délivré à des valeurs élevées pour compenser l'absence de protoxyde d'azote. Les analgésiques morphiniques par voie parentérale peuvent être administrés, de façon titrée aux signes de dépression respiratoire. Une anesthésie régionale complémentaire peut être efficace. La curarisation impose la ventilation. Celle-ci peut être réalisée de façon manuelle ou par l'utilisation de ventilateur drawover comme le Manley Multivent de chez Penlon (figure 7).

Figure 7 : Manley Multivent

AGENTS VOLATILS (voir également UPDATE IN ANAESTHESIA N°11 - AGENTS ANESTHESIQUES VOLATILS

L'éther est encore disponible dans de nombreux pays en voie de développement. L'éther industriel peut être utilisé lorsque la ou les fournitures médicales sont réduites. Malheureusement il est inflammable à l'air et explosif avec l'oxygène. Il peut s'enflammer dans un rayon de 25 cm. Cette zone d'éther vapeur est dite zone à risque. Les précautions anti-statiques doivent être prises de façon à prévenir toute source d'étincelles pouvant enflammer l'éther cette zone. Le bistouri diathermique ne doit pas être utilisé dans les voies aériennes, le thorax ou l'abdomen pendant une anesthésie à l'éther.

L'éther possède des propriétés anesthésiques et analgésiques excellentes. Sa puissance est faible ce qui rend compte d'une durée d'induction prolongée avec une phase d'excitation bien connue. Il est donc préférable d'utiliser l'éther après une induction intraveineuse. L'OMV a été conçu initialement pour assister l'induction à l'éther par l'utilisation additionnelle d'halothane. Il est placé en aval de l'EMO et un OMV sélectionné à 1 % accélère de façon importante l'induction qui prend alors moins de 10 minutes. L'halothane peut être arrêté quand la concentration d'éther a atteint 12-15 %.

L'halothane (Fluothane) est disponible de façon large et est relativement bon marché. C'est l'agent de choix chez l'enfant. Bien qu'il dégrade lentement certaines parties métalliques des équipements anesthésiques et s'absorbe dans les composants de caoutchouc du circuit, c'est un excellent agent utilisé depuis bientôt cinquante ans. L'halothane contient du thymol qui recouvre les parties mobiles du système de lamelles mais il peut être enlevé par application d'éther (voir le paragraphe OMV).

Le trichloréthylène (Trilène) a une puissance anesth-ésique relativement faible mais produit une excellente analgésie. Le trichloréthylène et l'halothane sont traditionnellement utilisés en série grâce au dispositif Triservice (Penlon). Il devient plus difficile à trouver mais le produit chimique trichloréthylène est parfois disponible.

L'enflurane (Ethrane) est rapidement disparu de nombreux endroits du monde après une brève popularité dans les années 80. Il est encore utilisé pour des raisons économiques. Il peut être utilisé pour l'induction par inhalation et l'entretien. Son inconvénient principal sont ses propriétés pro-convulsivantes, particulièrement en cas d'hypocapnie chez l'enfant. Deux évaporateurs OMV sont nécessaires pour donner des concentrations suffisantes pour l'induction [21].

L'isoflurane (Forane) a la même pression de vapeur saturante que l'halothane et il est théoriquement utilisable dans les évaporateurs prévus pour l'halothane[22]. L'induction par l'inhalation avec l'isoflurane est compromise par ses propriétés irritantes sur les voies aériennes et sa âcreté relative. Grâce à une prémédication par benzodiazépines et/ou opaciés et une utilisation prudente, le problème est facilement surmontable. Son prix a diminué depuis qu'il est tombé dans le domaine public.

Le sévoflurane (Sevorane) a été utilisé dans le système par léchage mais son utilisation est compromise par la nécessité de concentration élevée qui dépasse les limites supérieures des performances d'un évaporateur simple, de même que son coût élevé. Il est utile d'utiliser des dispositifs additionnels permettant d'augmenter la production mais la chaleur latente de vaporisation refroidit rapidement le système et diminue les performances. Deux évaporateurs OMV sont nécessaires pour obtenir des concentrations adéquates pour l'induction[22].

Agent correct, évaporateur mauvais ?

Quelques évaporateurs (OMV et TEC) qui sont prévus pour vaporiser différents agents à des concentrations variées peuvent être responsables d'erreurs. Il faut faire attention de mettre le bon agent dans le bon évaporateur.

CONCLUSION

L'anesthésie par léchage comporte un certain nombre d'avantages dans les Hôpitaux secondaires, là où les avantages sur d'autres modes de délivrance de l'anesthésie ne sont pas que d'ordre économique mais aussi pratique, et là où l'entraînement pour donner une anesthésie sûre est minimal. Pour l'anesthésie de terrain, l'intérêt du caractère transportable et de la précision de ce système permet un déploiement rapide et efficace de l'anesthésie. Ainsi, l'anesthésie délivrée par les militaires ou les Organisations Humanitaires est considérablement simplifiée par l'association évaporation par léchage et technique intraveineuse. De la chirurgie majeure est rendue possible ce qui permet de sauver des vies. Il est important d'entraîner les anesthésistes aux techniques du drawover pour qu'ils acquièrent une meilleure compréhension de l'équipement et soient plus performants.

Nos remerciements pour son assistance constructive et experte au Dr Haydn Perndt, Staff Anaesthetist and Course Director of " Remote Situations, Difficult Circumstances, and Developing Country Anaesthesia " Course, Royal Hobart Hospital, Tasmanie, Australie

Références

1. Akinyemi OO, Adelaja AB. Blood gas studies using spontaneously respired halothane in ambient air. *Anaesthesia* 1982: **36** : 353-4.
2. Tighe SQ, Turner GA, Merrill SB, Pethybridge RJ. Minimum oxygen requirements during anaesthesia with the Triservice anaesthetic apparatus. A study of drawover anaesthesia in the young adult. *Anaesthesia* 1991 ; **46** : 52-6.
3. Mackie AM. Drawover anaesthetic systems. Factors determining the inspired oxygen concentration. *Anaesthesia* 1987 ; **42** : 299-304.
4. Wilson IH, van Heerden PV, Leigh J. Domiciliary oxygen concentrators in anaesthesia : preoxygenation techniques and inspired oxygen concentrations. *British Journal of Anaesthesia* 1990 ; **65** : 342-5.
5. Dobson MB. Oxygen concentrations for the smaller hospital – a review. *Tropical Doctor* 1992 ; **22** : 56-8.
6. Dobson MB. Oxygen concentrations for district hospitals. *Update in Anaesthesia* 1999 ; **10** :
7. Houghton IT. The Triservice anaesthetic apparatus. *Anaesthesia* 1981 ; **36** : 1094-108.
8. Ball C, Westhorpe R. The EMO vaporizer. *Anaesthesia and Intensive Care* 1998 ; **26** : 347.
9. Schaefer HG, Farman JV. Anaesthetic vapour concentrations in the EMO system. *Anaesthesia* 1984 ; **39** : 171-80.
10. Marsh DR, Herbert P. Performance of the EMO inhaler. *Anaesthesia*: **38** (6) : 575-7, 1983.
11. Page RJE, Wilson IH. Drawover anaesthesia. *British Journal of Hospital Medicine* 1989 ; **42** : 320-2.
12. McIndoe AK, Stewart P, Wilson IH. Drawover vaporizers for sedation in intensive care. *Intensive Care Medicine* 1997 ; **23** : 704-7.
13. Taylor JC, Restall J. Can a drawover vaporizer be a pushover ? *Anaesthesia* 1994 , **49** : 892-4.
14. Crag GR, Berry CB, Yeats MJ. An evaluation of the Universal PAC and Oxford Miniature Vaporizers for paediatric field anaesthesia. *Anaesthesia* 1995 ; **50** : 789-93.
15. Wilson IH, Page RJE, Yeats MJ. The Oxford Miniature Vaporizer in paediatric anaesthesia. An experimental study. *Anaesthesia* 1988 ; **43** : 700-2.
16. Borland CW, *et al*. Evaluation of e new range of air drawover vaporizers. The PAC series - laboratory and field studies. *Anaesthesia* 1983 ; **38** : 852-862.
17. Fenton PM. The Malawi anaesthetic machine. Experience with a new type of anaesthetic apparatus for developing countries. *Anaesthesia.* 1989 ; **44** : 498-503.
18. Pedersen J, Nyrop M. Anaesthetic equipment for a developing country. *British Journal of Anaesthesia*. 1991 ; **66** : 264-70.
19. Bewes P. Anaesthesia in children using the EMO system. *Update in Anaesthesia* n°8.
20. Hodges S. Letter regarding Anaesthesia in children using the EMO system. **Update in Anaesthesia** 1998 ; **9** : 52.
21. M Kocan. The Triservice anaesthetic apparatus. Trial of isoflurane and enflurane as alternatives to halothane. *Anaesthesia* 1987 ; **42** : 1101-4.
22. Liu EH. Dhara SS. Sevoflurane output fron the Oxford Miniature Vaporizer in drawover mode. *Anaesthesia and Intensive Care*. 2000 ; **28** : 532-6.

LETTRE A L'EDITEUR

Traduction du **Dr Valérie ROMAIN-SORIN**, Nantes, France.

Cher Monsieur,

Récemment suivant les recommandations habituelles après rachianesthésie, nous avons positionné le patient en décubitus dorsal avec un oreiller pour prévenir les céphalées post-pontion duremérienne. Est-ce une précaution utile ?

Infirmière, Bhutan

Réponse du Dr Michael Dobson :

Il existe une tradition à laisser les patients en décubitus dorsal strict pour prévenir les céphalées post-ponction dure-mériennes. Ces céphalées post-ponction (après rachianesthésie ou ponction lombaire) sont causées par une fuite du LCR par l'orifice méningé créé par l'aiguille de ponction.

Plus grand est l'orifice de sortie du LCR, plus importantes sont les céphalées. Si les céphalées sont habituellement calmées par un repos en décubitus dorsal, il n'y a aucune étude démontrant l'intérêt du décubitus dorsal dans la prévention des céphalées post-ponction duremérienne.

Comme les céphalées sont liées à la grosseur du trou, pour ma part, j'utilise des aiguilles de ponction rachidienne de 25 ou 27 gauge, avec ce type d'aiguille le risque de céphalées post-ponction n'est que de 1 % et cela ne fait aucune différence que le patient soit allongé ou non. Par conséquent, si vous respectez une technique précise et utilisez les aiguilles fines, le décubitus dorsal strict n'est pas nécessaire et le patient peut être assis dès la levée du bloc rachidien.

ANALYSE DE LIVRE

L'analyse du Handbook of Anaesthesia d'Oxford exprime le point de vue d'un anesthésiste très connu en Afrique. Je lui ai dit que son analyse pourrait être publiée car elle donne un point de vue d'un centre d'entraînement en Afrique. J'ai entendu des commentaires également favorables en Australie. C'est un livre compact très utile, plein d'informations.

Kester Brown
Président de la W.F.S.A.

ANALYSE
Oxford Handbook of Anaesthesia – Editors: Allman and Wilson. ISBN 0 19 263273 6. Oxford University Press 2002, UK (www.oup.com), UK price 22.95, South Asia Indian Rupees 450. Disponible pour les pays en voie de développement à prix spécial auprès de Teaching Aids at Low Cost, talc@talcuk.org

Je ne suis généralement pas satisfait des livres appelés " Ouvrages " et " Abrégés ". Cela donne juste un avant-goût alors que vous avez besoin d'un repas sérieux mais le nouveau Oxford Handbook of Anaesthesia édité par les Drs Allman et Wilson n'est pas de ceux-là. Ce Handbook est d'une valeur exceptionnelle et bien plus qu'un ouvrage de référence concis avec des avis autorisés et se trouve être d'un format tout à fait lisible. Je suis sûr qu'il sera utile dans de nombreuses parties du monde.

Le livre a eu un succès immédiat parmis nos étudiants qui suivent l'année d'étude d'anesthésie en Uganda. Pour eux son coût de 22 livres (33 dollars US) représente une proportion majeure de leur salaire limité mais la majorité de la classe actuelle m'a demandé de le commander en leur nom. Ils sont conscients que son contenu dépasse leurs besoins actuels mais il ont découvert un livre de référence qui leur servira pendant les années à venir.

Dans le premier monde, je suis sûr que ce livre est d'un intérêt majeur pour les résidents ou les enseignants ainsi que pour les praticiens expérimentés qui ont besoin d'être informés dans la sous-spécialité qu'ils vont pratiquer de façon occasionnelle. Donner un survol concis mais compréhensif n'est pas une tache facile. L'arbre cache parfois la forêt et les informations sur les révolutions technologiques ne donnent pas toujours le discernement adapté qui fait la base d'une bonne pratique. Les auteurs nous ont donné la concision appropriée qui sied à un bon jugement. Le livre comporte 1139 pages et loge dans la poche d'une blouse blanche, mais juste. Il comporte 50 chapitres, divisés en 7 sections. Les sections portent sur les soins préopératoires, l'anesthésie dans les spécialités chirurgicales, l'obstétrique, la pédiatrie, la médecine d'urgence, le traitement de la douleur aiguë et les blocs régionaux. Des listes de lecture conseillées sont particulièrement utiles pour le lecteur qui souhaite aller plus au fond du sujet. Le format est idéal pour le praticien affairé avec des paragraphes bien mis en évidence et chaque phrase est associée à une conduite claire. Sa couverture plastique est solide et survivra aux nombreuses années d'utilisation.

J'aurais été plus heureux de voir l'éther inclus dans la discussion sur les agents volatils car c'est celui qui est souvent le seul disponible et l'anesthésique de choix d'une grande partie du monde. Egalement un chapitre sur la kétamine et la physiologie de base cardio-respiratoire aurait pu être utile pour le novice et le professeur dans cette partie du monde. Cependant, ce sera mon livre de référence majeur pour le futur proche. Il devrait être partout, dans chaque bibliothèque et je suis sûr qu'il deviendra la propriété personnelle de nombreuses anesthésistes actifs dans beaucoup d'endroits du monde anglophone.

Dr Raymond Towey, St Mary's Hospital, Uganda.
Traduction du **Pr. M. PINAUD**, Nantes, France.

QUESTIONS D'AUTO-EVALUATION

Dr R. Law, Shrewsbury, et **Dr E. Hammond,** Devon, Royaume-Uni

Traduction du **Pr Yvonnick BLANLOEIL**, Nantes, France

QUESTION 1
Epiglottite
A. Fréquente chez les enfants âgés de 6 mois à 3 ans.
B. Il n'existe généralement pas de signes généraux chez l'enfant.
C. La mise en place d'une canule oro-pharyngée est obligatoire avant d'essayer de contrôler les voies aériennes.
D. Le staphylocoque est l'agent pathogène en cause.
E. L'intubation pendant 24 H est habituelle.

QUESTION 2
Lors de l'évaluation préopératoire des voies aériennes supérieures
A. Le score de Mallampati prédit de manière précise les difficultés d'intubation.
B. Le grade IV du score de Mallampati signifie que le palais mou est visible.
C. Le grade C des critères Wilson prédit avec précision les difficultés d'intubation.
D. La possibilité de poser le menton sur le thorax est une indication fiable de facilité à l'intubation.
E. L'insuffisance vertébro-basilaire peut être détectée.

QUESTION 3
Les porphyries
A. Peuvent être induites par l'alcool ou être secondaires à la grossesse ou une hyperactivité musculaire.
B. Sont caractérisées par l'induction de l'enzyme delta amino-lévulinique synthétase.
C. L'anesthésie ne provoque pas de déclenchement des formes érythropoïétiques de la maladie.
D. L'utilisation du garrot est contre-indiquée.
E. L'anesthésie avec des barbituriques doit être évitée.

QUESTION 4
La classification de l'American Society of Anesthesiologists (ASA)
A. Prédit le risque postopératoire.
B. A été établie en réponse aux plaintes pour accident anesthésique.
C. La classe de l'ASA II comprend par exemple un asthme bien contrôlé.
D. La classe IV de l'ASA inclut une pathologie qui gênerait l'activité mais ne représenterait pas un risque vital.
E. Le suffixe E indique une chirurgie réglée.

QUESTION 5
Au cours du coma diabétique acidocétosique.
A. Des volumes importants d'une solution cristalloïde glucosée sont nécessaires pour la réanimation.
B. Des apports supplémentaires de potassium sont nécessaires.
C. Les besoins horaires en insuline peuvent être calculés en divisant les besoins journaliers par 24.
D. L'alcalinisation est nécessaire lorsque le pH artériel est supérieur à 7.
E. La ventilation artificielle peut être nécessaire.

QUESTION 6
L'échelle de gravité des comas de Glasgow.
A. Indique la sévérité d'une atteinte cérébrale.
B. Peut être utilisée comme un guide pronostique.
C. Un score à 2 est incompatible avec la survie.
D. La meilleure réponse motrice en flexion aux stimuli douloureux compte 3 points.
E. A été décrit pour la 1ère fois en 1973 par le Dr Fergus Glasgow.

QUESTION 7
Les signes suivants sont des signes précoces d'une intubation accidentelle oesophagienne.
A. Dépression du segment ST à l'ECG.
B. Bradycardie.
C. Absence de courbe de capnographie.
D. Absence de murmure vésiculaire à l'auscultation des sommets des poumons.
E. Désaturation en oxy-hémoglobine détectée à l'oxymètre de pouls.

QUESTION 8
Les frissons postopératoires.
A. Sont dus à l'utilisation d'agents anesthésiques volatils.
B. Peuvent expliquer une hypoxie au réveil.
C. Peuvent être supprimés par une dose unique de 25 mg de péthidine par voie intraveineuse.
D. Ne sont pas observés après une rachi-anesthésie.
E. Leur fréquence lors d'une analgésie péridurale est réduite avec l'utilisation péridurale d'un opiacé.

QUESTION 9
L'anesthésie loco-régionale intraveineuse (bloc de Bier).
A. Peut être réalisée en toute sécurité avec la bupivacaïne à 0,25 % sans adrénaline.
B. Procure une analgésie postopératoire de bonne qualité.
C. Exige l'utilisation d'un double garrot gonflé à 50 mmHg au-dessus de la pression artérielle systolique.
D. Le garrot peut être dégonflé en toute sécurité 20 min après l'injection de l'anesthésique local.
E. L'avantage de la technique est la réalisation possible par des infirmiers anesthésistes non supervisés.

QUESTION 10
Les agents anesthésiques suivants peut être utilisés avec sécurité chez un patient asthmatique.
A. vécuronium.
B. kétamine.
C. atracurium
D. tubocurarine.
E. isoflurane.

QUESTION 11
Les signes suivants sont fréquemment observés au cours d'une embolie pulmonaire
A. Bloc de branche gauche.
B. Dyspnée.
C. Elévation de la pression artérielle systolique.
D. Bradycardie.
E. Grande onde V sur la courbe de la pression veineuse centrale.

QUESTION 12
Les signes suivants sont des complications connues de la transfusion massive de sang homologue
A. Hypovolémie.
B. Hypernatrémie.
C. Tétanie.
D. Hypothermie.
E. Thrombocytopénie.

QUESTION 13
Les examens biologiques suivants sont utiles comme investigation à la phase aiguë d'un cas suspect d'anaphylaxie
A. Histaminémie.
B. N.méthyl-histaminémie.
C. Tryptase sérique.
D. IgA sérique.
E. Complément sérique.

QUESTION 14
Au cours de l'anaphylaxie
A. Le bronchospasme survient chez plus de 75 % des patients.
B. Le bronchospasme peut être le seul signe de l'accident.
C. Une coagulation intravasculaire disséminée peut sur venir.
D. Plus de 10 % des réactions concernent un œdème des voies aériennes supérieures.
E. Un collapsus cardiovasculaire peut être le seul signe clinique.

QUESTION 15
Concernant un patient avec un souffle d'éjection systolique
A. Le patient avec un rétrécissement aortique a un risque augmenté de mortalité périopératoire.
B. Une échocardiographie bidimensionnelle est nécessaire pour évaluer le gradient trans-valvulaire.
C. Un gradient aortique de plus de 25 mmHg est considéré comme significatif.
D. Le patient nécessite une antibiothérapie périopératoire.
E. Un gradient aortique inférieur à 50 mmHg exclut un rétrécissement aortique sévère.

QUESTION 16
Les associations cliniques suivantes sont correctes
A. Kaliémie à 2,6 mmol/L – dépression du segment ST à l'ECG.
B. Natrémie à 114 mmol/L – cancer bronchique
C. Calcémie corrigée à 3 mmol/L – allongement du segment QT à l'ECG.
D. Glycorachie à 1 mmol/L avec glycémie à 6 mmol/L – méningite bactérienne.
E. Albuminémie à 60 g/L – traumatisme.

QUESTION 17
Concernant l'hyperthermie maligne peranesthésique
A. Le sévoflurane est un agent déclenchant.
B. La fréquence est d'environ 1 pour 50 000 anesthésies.
C. La transmission génétique est de mécanisme autosomique dominant.
D. Le mannitol doit être associé à la perfusion de dantrolène pour traiter l'hémoglobinurie.
E. Une faiblesse musculaire profonde peut résulter des effets du dantrolène sur le transport calcique.

QUESTION 18
Chez un patient avec une drépanocytose
A. Environ 50 % de son hémoglobine doit être sous forme d'hémoglobine S.
B. Une exsanguino-transfusion est appropriée avant une chirurgie vasculaire majeure.
C. Les folates sont contre-indiqués en période périopératoire car ils peuvent déclencher une crise aplasique.
D. La courbe de dissociation de l'oxy-hémoglobine est décalée vers la droite contribuant à la captation d'oxygène tissulaire.
E. L'utilisation d'un garrot est absolument contre-indiquée.

QUESTION 19
Au cours de l'anesthésie d'un patient avec un rétrécissement mitral sévère
A. Le rythme sinusal est important puisque la contraction auriculaire contribue à 60 % du remplissage ventriculaire.
B. Si un entraînement électrosytolique auriculo-ventriculaire est nécessaire, un PR long est obligatoire.
C. Une diminution de la post-charge est souhaitable même si la pression artérielle systémique est normale.
D. Une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires n'est pas un problème attendu.
E. Il existe souvent une différence marquée entre les pressions artérielles systémiques diastolique et moyenne.

QUESTION 20
Chez un patient avec un rétrécissement aortique serré, subissant une anesthésie générale
A. Il y a une relation directe entre la surface aortique calculée et le débit sanguin trans-valvulaire.
B. Le pic de gradient aortique transvalvulaire de 30 mmHg n'est pas compatible avec le diagnostic.
C. Une fréquence cardiaque rapide peut être un élément important pour faciliter le remplissage ventriculaire gauche.
D. Une diminution des résistances vasculaires systémiques a peu d'effet sur le remplissage ventriculaire.
E. Les épisodes d'ischémie myocardique peuvent être traités avec de la nitroglycérine.

CAS CLINIQUE - 1

En tant que médecin anesthésiste dans une Unité d'Obstétrique, vous êtes appelé avec l'Obstétricien pour une urgence. Une femme primigeste avec un diagnostic anténatal de retard de croissance intra-utérine doit être déclenchée à 35 semaines de gestation. Elle a reçu des ovules de Prostine au cours de la nuit, et après avoir débuté une perfusion de Syntocinon, surviennent des périodes prolongées de ralentissement du tracé sur le cardio-tocographe. La dilatation cervicale est de 3 cm et elle a des contractions violentes après avoir reçu uniquement une analgésie intramusculaire par la péthidine.

- Que veut dire le tracé cardiotocographique ?
- Comment prendrez-vous en charge cette patiente ?
- Donnez les grands éléments de physiologie de l'oxygénation fœtale.

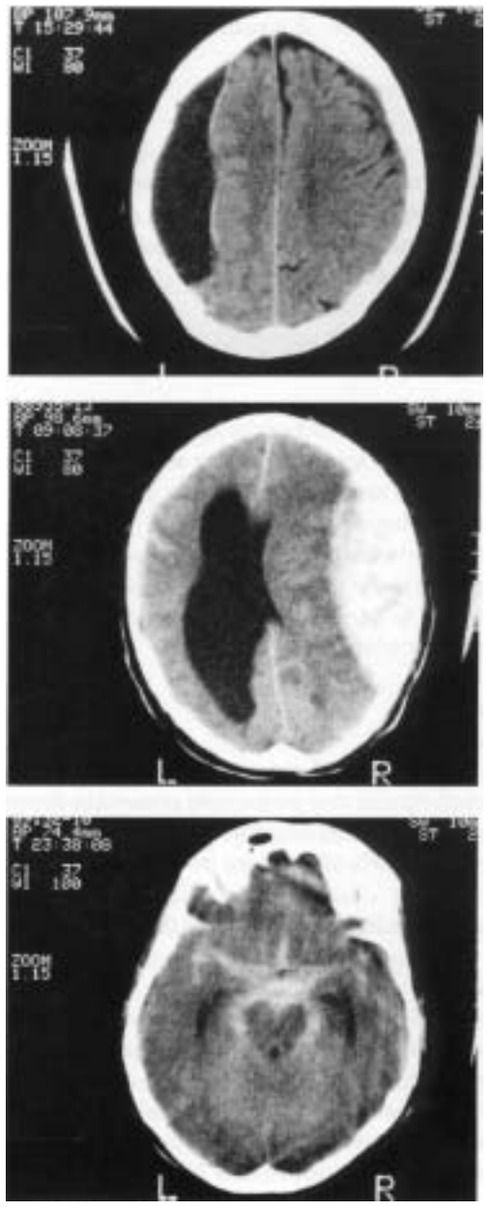
CAS CLINIQUE - 2

On vous demande d'anesthésier un homme de 25 ans pour une appendicectomie. C'est un fumeur qui a eu récemment une infection respiratoire traitée par des antibiotiques par son médecin généraliste. Il présente toujours une toux productive mais n'est pas dyspnéïque et à l'examen des râles crépitants sont entendus dans les deux champs pulmonaires. La radiographie préopératoire thoracique est strictement normale. Après une intervention sans difficulté sous anesthésie générale, vous extubez le patient et le transférez en Salle de Soins Post-Interventionnels (SSPI). Vous êtes appelé en SSPI car il présente une désaturation en oxygène à 87 % malgré une oxygénation avec FIO_2 élevée et il se plaint d'une dyspnée. Vous l'examinez et vous demandez un cliché thoracique ci-joint.

Quel est votre diagnostic et quel est votre traitement ?

CAS CLINIQUE - 3

Quelles sont les anomalies dépistées sur chacun des trois examens scanographiques suivants ?



REPONSES AUX QUESTIONS

Traduction du **Pr Yvonnick BLANLOEIL**, *Nantes, France.*

QUESTION 1
A : faux B : faux C : faux D : faux E : vrai

L'épiglottite entraîne une réaction générale sévère avec fièvre et bavements qui contraste avec le croup où l'enfant peut être par ailleurs en bon état général. Le croup est observé entre l'âge de 6 mois et 3 ans ; au-delà de cet âge l'épiglottite est la plus souvent en cause. La mise en place d'une canule oro-pharyngée, un examen direct des voies aériennes et la réalisation d'une radiographie ne doivent pas être tentés car ils peuvent provoquer un laryngospasme. L'intubation à court terme facilitée initialement par une sédation, mais pas par une curarisation, est généralement requise et le germe en cause est l'haemophilus. La trachéite d'origine bactérienne, qui est un diagnostic différentiel, est liée au staphylocoque.

***Référence** : Johnston D, Hull D. Essential Paediatrics, 3rd edn. Churchill Livingstone, 1994.*

QUESTION 2
A : faux B : faux C : vrai D : faux E : vrai
Le score de Mallampati détecte seulement 50 % des difficultés de l'intubation.
grade I : visualisation complète de l'extrémité de la luette.
grade II : base de la luette visible.
grade III : palais mou seulement visible.
grade IV : palais mou non visible.

Le critère de Wilson prend en compte le poids du patient, la mobilité de la tête, la mobilité du rachis, le rétrognatisme, les incisives supérieures. L'extension du cou est plus importante que la flexion et peut révéler une insuffisance vertébro-basilaire.

***Référence** : Recognition and management of difficult airway problems. Cobley M, Vaughan R. Vaughan R. British Journal of Anaesthesia 1992 ; **68** : 90-97. Also Update in Anaesthesia Issue **9**.*

QUESTION 3
A : faux B : vrai C : vrai D : faux E : vrai

Les poussées aiguës de porphyries sont provoquées par l'alcool, le jeûne, la grossesse et dans le cas des formes hépatiques, par les barbituriques et les corticoïdes. La stimulation de l'acide delta-amino-lévulinique synthétase avec un déficit dans une enzyme de étapes suivantes de la synthèse de l'hème caractérisent les différentes formes des porphyries. Les garrots, l'hypoxie, l'acidose, provoquent des crises de drépanacytose mais pas de porphyrie. L'anesthésie est permise avec sécurité avec le propofol, le vécuronium, les opiacés et la dompéridone. Les anesthésiques halogénés volatils ne sont probablement pas sûrs et l'utilisation des anesthésiques locaux est discutable.

***Référence** : Harrison et al. Anaesthesia for the prophyric patient. Anaesthesia 1993 ; **48** : 417*

QUESTION 4
A : faux B : faux C : vrai D : faux E : faux

La classification ASA ne prédit pas le risque postopératoire ; elle indique l'état préopératoire et suggère le degré d'expérience nécessaire pour prendre en charge le patient. Il est largement utilisé en audit pour indiquer la sévérité d'une maladie et en recherche pour standardiser les patients. Les standards de monitorage minimum de Harvard ont été développés devant l'escalade des incidents résultant de mauvaises pratiques anesthésiques. La lettre E indique l'urgence mais a une définition différente de celle utilisée dans les questionnaires confidentiels de décès périopératoire.

La classe ASA correspond :
Classe I, opéré en bonne santé en-dehors de la pathologie justifiant l'intervention ;
Classe II, atteinte systémique modérée.
Classe III, maladie restreignant l'activité.
Classe IV, maladie systémique sévère qui peut mettre en jeu le pronostic vital.
Classe V , moribond avec risque de décès dans les 24 H.

***Référence** : Update in Anaesthesia N°14*

QUESTION 5
A : faux B : vrai C : faux D : faux E : vrai

Les cas les plus sévères nécessitent une prise en charge en réanimation avec fréquemment nécessité d'intubation et de ventilation. Cette pathologie peut survenir de manière insidieuse après une infection, un infarctus du myocarde où un défaut d'apport d'insuline. Il est caractérisé par l'hypovolémie (liée à la diurèse osmotique) et l'acidose (liée à la production de corps cétoniques). Des apports liquidiens importants sont nécessaires et ne doivent pas comporter de glucose jusqu'à ce que la glycémie soit abaissée en-dessous de 15 mmol/L. Il existe une insulino-résistance et les besoins journaliers normaux doivent être augmentés d'au moins 20 %. L'insulinothérapie provoque l'entrée intracellulaire de potassium et la supplémentation de potassium est toujours nécessaire. L'alcalinisation n'est nécessaire que dans les cas extrêmes avec une acidose métabolique sévère mais rarement avec un pH supérieur à 7. En dépit d'une natrémie initiale élevée, ces patients sont deshydratés et déplétés en sodium. La réanimation initiale doit inclure du sérum salé.

***Référence** : Update in Anaesthesia N°11*

QUESTION 6
A : vrai B : vrai C : faux D : vrai E : faux

Initialement décrite pour l'évaluation d'un traumatisme crânien, l'échelle de Glasgow est maintenant utilisée pour tous les types de coma. Elle comporte l'évaluation de 3 composants :
- la meilleure réponse motrice de 1 à 6,
- la meilleure réponse verbale de 1 à 5,
- l'ouverture des yeux de 1 à 4.

L'évolution au cours du temps est un guide plus utile que la mesure ponctuelle. Un score à 2 n'est pas possible puisque le score de 3 est le plus petit niveau possible.

Référence *: Update in Anaesthesia N°6*

QUESTION 7
A : faux B : faux C : vrai D : faux E : faux

Les signes d'hypoxie, comme la désaturation, la bradycardie et les modifications ECG, sont des signes tardifs en particulier si l'intubation a été précédée d'une préoxygénation. La capnographie est la référence mais l'auscultation attentive peut être aussi une aide pour confirmer le placement correct de la sonde d'intubation, bien qu'elle ne peut pas détecter, de manière fiable, le placement oesophagien.

QUESTION 8
A : faux B : vrai C : vrai D : faux E : vrai

L'étiologie des frissons postopératoires demeure inconnue mais n'est certainement pas due à l'utilisation des agents volatils. Le refroidissement peropératoire et la transmission sélective des sensations au froid due à un bloc nerveux différentiel, peuvent constituer des facteurs favorisants. Une petite dose de péthidine peut abolir les frissons. Le doxapram a aussi été utilisé. Le métabolisme de base peut être augmenté de 10 fois et l'hypoxie est commune, liée à une augmentation des besoins en oxygène pour la production de la chaleur (voir la lettre à l'éditeur dans ce numéro).

Référence *: Crossley AWA. Anaesthesia 1992 ;* ***47*** *: 193.*

QUESTION 9
A : faux B : faux C : faux D : vrai E : faux

Cette méthode est une technique anesthésique qui doit être conduite par des anesthésistes suffisamment qualifiés avec des moyens de réanimation appropriés disponibles. La prilocaïne à 0,5 %, sans conservateur ni vaso-constricteur, est le seul agent utilisable actuellement. La bupivacaïne doit être écartée à cause de sa toxicité. Le garrot doit être gonflé à 2 fois la valeur de la pression artérielle systolique. La qualité de l'analgésie postopératoire est très décevante. Il y a un risque connu de méthémoglobinémie avec des doses de prilocaïne dépassant 600 mg.

Référence *: ALRIV : bloc de Bier dans ce numéro*

QUESTION 10
A : vrai B : vrai C : faux D : faux E : vrai

Les agents qui provoquent la libération d'histamine doivent être évités car ils comportent un risque de bronchospasme mettant en jeu le pronostic vital. Il s'agit de l'atracurium, du thiopental et de la d-tubocurarine. La kétamine peut entraîner une broncho-dilatation comme le font les agents anesthésiques volatils en dépit des effets irritants respiratoires de l'isoflurane quand il est utilisé pour l'induction de l'anesthésie. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être utilisés avec précaution chez les patients asthmatiques.

Référence *: Update in Anaesthesia N°**12***

QUESTION 11
A : faux B : vrai C : faux D : faux E : faux

L'embolie pulmonaire est la cause la plus fréquente de décès au cours des 10 premiers jours postopératoires. L'embolie pulmonaire massive est associée à une insuffisance cardio-respiratoire et une mortalité élevée. Les embolies pulmonaires de moindre importance peuvent être peu symptomatiques.

Une douleur thoracique d'origine pleurale, une dyspnée, une hémoptysie sont les signes les plus courants. Une cyanose, une tachypnée et une tachycardie peuvent aussi survenir. Une hypotension est le signe le plus fréquent associée à une obstruction de la circulation pulmonaire. Les ondes "Canon" sont vues en présence d'un bloc complet de conduction et non au cours de l'embolie pulmonaire. Les signes ECG les plus courants comprennent une surcharge ventriculaire droite, une déviation droite de l'axe de QRS et un bloc de branche droit, une inversion de l'onde T sur les dérivations droites. Le signe pathognomonique est l'aspect S1 Q3 T3. Il est rarement observé.

Référence *: Yentis, Hirsch and Smith. Anaesthesia A to Z. Butterworth.*

QUESTION 12
A : faux B : faux C : vrai D : vrai E : vrai

Les complications de la transfusion sanguine massive peuvent être classées en deux catégories : celles liées à l'importance du volume de sang transfusé et celles en relation avec les conséquences de la conservation du sang.

Les complications liées à l'importance du volume transfusé :
- Réaction transfusionnelle
- Transmission d'infection
- Alloimmunisation
- Accident immunologique

Les complications liées à la conservation du sang :
- Hyperkaliémie
- Acidose
- Hypothermie
- Intoxication par citrate
- Hypocalcémie
- Déficit en facteurs de coagulation et en plaquettes
- Formation de micro-agrégats avec atteinte pulmonaire
- Diminution de la délivrance en oxygène par diminution des valeurs 2, 3 DPG

Référence *: Update in Anaesthesia N°14*

QUESTION 13
A : faux B : faux C : vrai D : faux E : vrai

L'anaphylaxie est une réponse exagérée à l'introduction d'une substance à laquelle un individu a été sensibilisé antérieurement, associée à une libération d'histamine. La sensibilisation peut survenir après exposition à cette substance. La libération de l'histamine est la caractéristique de l'anaphylaxie mais le dosage d'histamine est difficilement réalisable. Ainsi les marqueurs beaucoup plus durables de la libération d'histamine doivent être prouvés.

La tryptase est une protéase neutre qui est libérée lors de la dégranulation des mastocytes. Elle est normalement non détectable dans le sérum et sa concentration reste très élevée plus de 16 heures après l'accident allergique. La N-méthyl-histamine est le métabolite principal URINAIRE de l'histamine qui peut être détecté longtemps après l'accident. Les réactions d'hypersensibilité de type I impliquent les IgE (dans 50 % des accidents liés au tiopenthal). Les réactions impliquant le complément mettent en cause les IgM ou les IgG. Ces réactions ne nécessitent pas la présence d'anticorps.

Référence** : McKinnon and Wildsmith. Histaminoid reactions in Anaesthesia. British Journal of Anaesthesia 1995 ; **74** : 217. Update in Anaesthesia N°**12
Note du traducteur : lire la RCP de la Sfar (www.sfar.org)

QUESTION 14
A : faux B : vrai C : vrai D : vrai E vrai

- 90 % des réactions comportent un collapsus cardio-vasculaire.
- 10 % comportent seulement un collapsus cardio-vasculaire comme signe principal.
- 11 % des patients font un arrêt cardio-vasculaire.
- 3 % ont un œdème pulmonaire.
- 50 % ont un bronchospasme.
- 3 % ont seulement un bronchospasme comme signe clinique.
- 12 % ont un œdème des voies aériennes supérieures.

Référence** : McKinnon and Wildsmith. Histaminoid reactions in Anaesthesia. British Journal of Anaesthesia 1995 ; **74** : 217. Update in Anaesthesia N°**12

QUESTION 15
A : vrai B : faux C : faux D : faux E : faux

Un souffle d'éjection systolique peut être lié à une lésion valvulaire ou être simplement fonctionnel non du à une lésion organique cardiaque. Une antibiothérapie prophylactique est recommandée par le patient avec une cardiopathie congénitale ou une cardiopathie valvulaire active pour des traitements dentaires ou lors d'une intervention. Une échocardiographie bi-dimensionnelle visualisera les calcifications ou un rétrécissement valvulaire et une hypertrophie ventriculaire gauche secondaire à un rétrécissement aortique. L'échocardiographie doppler permet d'évaluer les pressions à partir de la vélocité sanguine cardiaque et peut être utilisée pour déterminer le gradient au travers de la valve. Les valeurs supérieures à 50 mmHg sont considérées comme significatives ; cependant un ventricule gauche de mauvaise qualité peut se contracter si faiblement contre une sténose valvulaire sévère qu'un gradient ne peut être obtenu. Goldmann ne notait aucune augmentation de la mortalité peropératoire avec une pathologie valvulaire mitrale mais une mortalité de 13 % chez ceux qui avaient un rétrécissement aortique très serré.

Référence** : Kaufman L. Anaesthesia Review 10 (Butterworths). Ch1. Also Update in Anaesthesia N°**14

QUESTION 16
A : vrai B : vrai C : fauxD : vrai E : faux

L'hypokaliémie inférieure à 3,6 mmol/l peut conduire à des arythmies, à une dépression du segment ST, à une inversion de l'onde T et à une onde U importante à l'ECG. L'hyponatrémie jusqu'à 114 mmol/l est anormale. Une natrémie en règle générale < 5 mmol/l par rapport à la normale chez les patients hospitalisés pour une drépanocytose est habituelle. Un cancer bronchique associé à une sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique peut être responsable d'une hyponatrémie sévère. L'hypercalcémie est au-dessus de 2,6 mmol/l peut conduire à un raccourcissement de l'espace QT sur l'ECG à une arythmie et à une hypertension. Une glycorachie normale est environ égale à 65 % de la glycémie. Une valeur de la glycorachie inférieure est en faveur d'une méningite bactérienne. L'albuminémie normale est située entre 35 et 50 g/l. Les états cataboliques comme asepsie sévère, traumatisme, fièvre et cancer peuvent conduire à une hypoalbuminémie.

***Référence** : Marschall. Clinical Chemistry. J.B. Lippincott Company.*

QUESTION 17
A : vrai B : faux C : vrai D : faux E : faux

L'hyperthermie maligne humaine est une maladie héréditaire autosomique dominante dont le gêne est porté les chromosomes 17 et 19. Les agents déclenchants incluent la suxaméthonium (qui peut produire un déclenchement très rapide), l'halothane, l'enflurane, l'isoflurane, le desflurane, le sévoflurane, le méthoxyflurane, l'éther et le cyclopropane. L'incidence est approximativement de 1/15000 anesthésies. Le mannitol est présent dans les flacons de dantrolène pour faire une solution isotonique. Même à fortes doses, le dantrolène produit seulement un rattachement musculaire modéré.

***Référence** : Miller. Anesthesia. Churchill Livingstone. Chapter 31.*

QUESTION 18
A : faux B : vrai C : faux D : vrai E : faux

La drépanocytose est commune chez les gens originaires d'Afrique Centrale et de l'Ouest et aussi dans le pourtour méditerranéen. Le trait de la drépanocytose est présent chez 10 % des américains d'origine africaine chez lesquels 40 % de leur hémoglobine est l'hémoglobine S. L'anémie par drépanocytose est retrouvée chez 1 % des américains d'origine africaine et leur hémoglobine est essentiellement une hémoglobine S. L'hémoglobine S est 50 fois moins soluble que l'hémoglobine A et des chaînes d'hémoglobine rigide se forment altérant la fonction des globules rouges. Une anémie hémolytique survient avec des lésions organiques due à l'obstruction vasculaire de la rate, des reins, du tube digestif et du cerveau. Les crises aplasiques peuvent survenir quand la moelle osseuse est défaillante à la suite d'une infection intercurrente ou d'un déficit en folates. Les exsanguino-transfusions sont considérées comme intéressantes avant une chirurgie vasculaire majeure permettant l'amélioration du transport de l'oxygène et une diminution du risque de crise drépanocytaire. L'apport de folates (vitamine B9) est approprié pour augmenter la fonction de la moelle osseuse lors d'un stress. Les garrots avec une bande d'Esmarch n'entraînent normalement pas de problème dans la littérature mais en règle générale ils doivent être contre-indiqués.

***Référence** : Katz J. Anaesthesia and uncommon diseases. Saunders. Sickle cell anaemia. p319-397*

QUESTION 19
A : faux B : vrai C : faux D : faux E : vrai

Le rétrécissement mitral est généralement le résultat d'un rhumatisme articulaire aigu avec une lésion de la valve qui se calcifie secondairement. Une lente détérioration survient avec dyspnée, œdème pulmonaire, douleur thoracique, palpitations et hémoptysie. La pression auriculaire gauche est augmentée avec une hypertension artérielle pulmonaire. La contraction auriculaire contribue à 30 % du remplissage ventriculaire et si un entraînement atrio-ventriculaire est nécessaire un espace P-R long aidera le remplissage ventriculaire. Le débit cardiaque n'est généralement pas augmenté par la baisse de la post-charge en maintenant la pression artérielle normale dans la mesure où l'obstruction se situe au niveau de la valve mitrale. L'augmentation des résistances pulmonaires est un problème grave avec un risque d'insuffisance ventriculaire droite. Si les résistances pulmonaires augmentent le ventricule droit peut se distendre avec une protrusion du septum inter-ventriculaire dans le ventricule gauche. En raison de l'hypertension artérielle pulmonaire, la pression artérielle pulmonaire diastolique est souvent supérieure à la pression pulmonaire moyenne.

Référence** : Hensley. The practice of cardiac anaesthesia. Little, Brown. Anaesthetic management for the treatment of valvular heart disease. Also Update in Anaesthesia N°**14

QUESTION 20
A : vrai B : faux C : faux : D : vrai E : vrai

Dans le rétrécissement aortique, la surface valvulaire aortique diminue de 3 cm^2 à moins de 1 cm^2 sans augmentation de la pression ventriculaire gauche systolique. Le débit de sang au travers de la valve est dépendant du gradient de pression. Avec une hypertrophie compensatrice du ventricule gauche, le gradient de pression aortique augmentera. Cependant lors de l'évolution de la maladie comme le ventricule se dilate et devient incompétent face à la sténose, le gradient valvulaire diminuera avec la baisse du débit cardiaque. Un ralentissement de la fréquence cardiaque est important pour permettre un remplissage ventriculaire gauche correct et une bonne vidange. L'augmentation de la résistance à la vidange ventriculaire gauche se fait au niveau de la valve de telle sorte qu'une modification de la résistance vasculaire systémique affectera peu la vidange ventriculaire gauche. Cependant une diminution des résistances vasculaires systémiques peut conduire à une réduction critique de la perfusion myocardique. L'épisode d'ischémie myocardique doit être traité d'abord en augmentant la pression de perfusion systémique. Les vasodilatateurs comme les dérivés nitrés doivent être utilisés avec une extrême prudente sinon voir pas du tout.

Référence** : Hensley. The practice of cardiac anaesthesia. Little, Brown. Anaesthetic management for the treatment of valvular heart disease. Also Update in Anaesthesia N°**14

REPONSES AUX QUESTIONS DES CAS CLINIQUES

Traduction du **Pr Yvonnick BLANLOEIL**, Nantes, France.

CAS CLINIQUE - 1

Les périodes prolongées de ralentissement du tracé du cardiotocographe sont anormales et signifient une probable détresse fœtale. Ceci est une asphyxie fœtale progressive qui en l'absence de correction conduira à des altérations permanentes du système nerveux central, voire au décès. L'acidose fœtale doit être confirmée en faisant une mesure du pH fœtal au scalp. Cette procédure ne doit pas cependant retarder la mise en oeuvre d'une réanimation fœtale intra-utérine qui doit débuter immédiatement. Cette réanimation fœtale comporte des mesures spécifiques dont le but est d'augmenter la délivrance en oxygène au placenta et d'augmenter le débit sanguin ombilical de manière à pouvoir corriger l'hypoxie et l'acidose fœtale. La mère devra être examinée rapidement pour exclure l'hypoxie ou le choc maternel ou le décollement placentaire qui nécessite des traitements spécifiques supplémentaires.

La prise en charge suivante doit être rapidement instituée :

- Arrêt de la perfusion de syntocinon.
- Mise en décubitus latéral gauche de la mère et s'il n'y a pas d'amélioration essayer la position latérale droite ou la position des genoux sur le thorax en cas de compression du cordon si elle constitue la cause du problème.
- Administration d'oxygène avec un masque à haute concentration.
- Perfusion d'1 litre de Ringer Lactate ou de sérum salé isotonique.
- Traitement de l'hypotension artérielle si elle existe. Remplissage vasculaire et utilisation de vasopresseurs peuvent être nécessaires après l'installation d'une analgésie péridurale.
- Tocolyse pour arrêter les contractions utérines. Terbutaline 250 µg par voie sous-cutanée ou nitro-glycérine par voie sublinguale (2 soufflées d'inhalation répétées à 3 reprises) sauf en présence d'un décollement placentaire et une hémorragie du prépartum.

Si l'acidose fœtale est confirmée et si l'enregistrement de la fréquence cardiaque ne s'améliore pas avec les mesures précédentes une césarienne doit être rapidement pratiquée.

PHYSIOLOGIE DU TRANSPORT NORMAL EN OXYGENE AU FŒTUS

Le transport en oxygène aux organes du fœtus nécessite une délivrance en oxygène du côté maternel au placenta par l'intermédiaire de l'espace inter-villositaire, un transfert en oxygène au travers du placenta vers le sang fœtal par les villosités chorioniques par diffusion passive et une circulation fœtale intacte.

DELIVRANCE EN OXYGENE AU PLACENTA

Le débit sanguin placentaire est déterminé par la pression de perfusion (pression artérielle - pression veineuse) et la résistance au débit sanguin. Le transport en oxygène est défini comme le débit sanguin placentaire multiplié par le contenu en oxygène du sang artériel (concentration en hémoglobine multipliée par la saturation artérielle en oxygène). Les branches des artères utérines nourrissent les espaces inter-villeux et le sang retourne à la circulation maternelle par les veines utérines.

Les branches des artères utérines sont dilatées de manière maximale en fin de grossesse et ainsi la délivrance en oxygène est proche de ses possibilités maximales à cette période à condition que la mère ait une hémoglobine normale, une saturation en oxygène normale et une pression de perfusion normale.

TRANSFERT PLACENTAIRE DE L'OXYGENE

Dans le placenta les villosités chorioniques pénètrent le large lac du sang maternel au niveau des espaces inter-villeux et contiennent les capillaires fœtaux.

Ces villosités chorioniques sont perfusées par les artères ombilicales et le sang retourne à la circulation fœtale par la veine ombilicale. Le transfert en oxygène placentaire est un processus passif depuis le sang maternel avec une PO_2 relativement élevée, vers les capillaires fœtaux contenant un sang avec une PO_2 basse. La PO_2 du sang veineux ombilical fœtal est relativement basse (35 mmHg) comparée à la PO_2artérielle maternelle (100 mmHg lors de la respiration à l'air ambiant). On pense que ceci est dû aux caractéristiques structurelles du placenta (il fonctionne comme un système d'échanges à courant parallèle plutôt qu'à contre-courant), un mauvais mélange des débits sanguins fœtaux et maternels dans certaines zones du placenta (équivalent à l'inégalité des ventilations de perfusion du poumon) et en raison de la consommation élevée en oxygène du placenta lui-même.

CIRCULATION FŒTALE

Une délivrance inadéquate en oxygène au foetus est toujours possible en dépit d'une PO_2 ombilicale veineuse basse pour plusieurs raisons. La concentration d'hémoglobine est élevée (17 à 19 g/dl), l'index cardiaque est élevé (350 ml/m2/min) et la courbe de dissociation de l'hémoglobine est déviée vers la gauche par comparaison à l'adulte en raison de la présence d'hémoglobine F. Ceci signifie qu'en dépit d'une PO_2 basse dans les veines ombilicales, l'hémoglobine est saturée à 75 à 80 %. La circulation fœtale est aussi organisée de telle manière que le sang le mieux oxygéné depuis la veine ombilicale est dirigé par le ductus venosus vers la veine cave inférieure et par le foramen ovale vers le cœur gauche et ainsi vers la tête et le cou du fœtus. Le sang moins bien oxygéné venant de la veine cave supérieure entre dans le ventricule droit et ainsi entre dans l'aorte par le ductus arteriosus distal vers l'artère sous-clavière gauche. Le sang le moins bien oxygéné est ainsi détourné vers le tronc et la partie inférieure du corps du fœtus.

EFFET DES CONTRACTIONS UTERINES SUR LE TRANSPORT EN OXYGENE

Les contractions actives survenant au cours du travail génèrent des pressions intra-utérines de 40 à 50 mmHg qui compriment les veines utérines et diminuent le débit sanguin artériel. Ceci est responsable d'une diminution de la PO_2 sanguine dans les espaces inter-villeux et la saturation en oxygène fœtal diminue d'environ 7 % dans les 90 à 120 secondes suivant le pic de la contraction. La correction survient sur une période de temps identique. Quand la délivrance en oxygène est devenue très limite, les contractions peuvent entraîner une chute marquée de l'oxygénation fœtale et une bradycardie fœtale. Ceci peut être diagnostiqué par un ralentissement du tracé de cardiotocographie. Quand la délivrance en oxygène est très sévèrement altérée, l'oxygénation ne peut pas se corriger entre les contractions et une bradycardie prolongée survient.

Les conditions pathologiques responsables d'une délivrance en oxygène incorrecte au fœtus :

- L'hypoxie maternelle.
- L'hypovolémie avec hypotension maternelle.
- La compression aorto-cave : l'utérus gravide peut comprimer la veine cave inférieure et l'aorte dans l'abdomen. Ceci est particulièrement marqué lorsque la femme est allongée sur le dos mais peut aussi survenir dans d'autres positions. La compression cave diminue le retour veineux et le débit cardiaque et peut entraîner une hypotension maternelle. La compression aortique isolée ne produit jamais de symptôme maternel mais conduira aussi à une diminution de la délivrance en oxygène au fœtus.
- L'hyperstimulation utérine : ceci est défini comme une contraction dont la fréquence est de plus d'une toutes les deux minutes et qui ne permet pas la correction de l'oxygénation fœtale entre chaque contraction. Comme nous l'avons dit une contraction normale à fréquence normale peut être responsable d'une détresse fœtale en l'absence de réserve physiologique.
- Décollement placentaire.
- Pré-éclampsie.
- Compression du cordon ombilical : ceci est d'autant plus évident que le cordon est prolabé à l'intérieur du vagin mais il peut être aussi comprimé dans l'utérus. Si la compression est suffisamment sévère pour être responsable d'une hypoxie fœtale, la bradycardie suit les contractions mais la synchronisation n'est pas constante (ralentissement variable).
- Hémorragie fœtale.
- Analgésie loco-régionale : le bloc sympathique peut aussi aggraver toute tendance à l'hypotension en décibutus dorsal. Certaines modifications du profil de fréquence cardiaque fœtale après l'analgésie loco-régionale peuvent être dues à une augmentation d'activité utérine.

***Référence** : Thurlow JA and Kinsella SM. Intrauterine resuscitation : active management of fetal distress. International Journal of Obstetric Anaesthesia (2002) **11**, 105-116.*

CAS CLINIQUE - 2

Atélectasie du lobe inférieur gauche (le diaphragme gauche n'est pas visible et un double contour est visualisé le long du bord gauche du cœur). Le traitement initial doit inclure l'oxygénothérapie avec humidification et une kinésithérapie pour ré-expandre le poumon. Si ceci n'est pas efficace une fibroscopie doit être réalisée. Des anti-biotiques doivent être prescrits.

CAS CLINIQUE - 3

Image 1 : hématome sous-dural chronique.
Image 2 : hématome extra-dural aigu.
Image 3 : hémorragie méningée.

ANESTHESIE LOCOREGIONALE INTRAVEINEUSE LE BLOC DE BIER

Dr Natasha Clark, Exeter, Devon, Royaume-Uni.
Traduction du **Dr Valérie ROMAIN-SORIN**, Nantes, France.

L'analgésie locorégionale intraveineuse ou ALR IV fut décrite pour la première fois par un chirurgien allemand, le Docteur Augustus Bier en 1908. Cette technique fut réactualisée par Holmes en 1963. L'administration intraveineuse d'un anesthésique local dans un segment de membre isolé par un garrot est une technique simple, efficace avec un faible taux d'échec et un niveau satisfaisant de sécurité.

Application clinique

L'ALR IV est une technique adaptée aux les actes chirurgicaux courts portants sur les segments distaux des membres (sous le coude et sous le genou avec le garrot posé sous le péroné), par exemple réduction d'une fracture fermée du rachis ou du cubitus. C'est une très bonne technique pour les actes courts de moins de 45 minutes (le temps opératoire est limité par l'apparition de la douleur au garrot après 40 à 60 minutes). L'ALR IV peut être une alternative à l'anesthésie générale, d'autant que le patient est âgé ou présente une pathologie cardio-respiratoire. A noter que chez le patient hypertendu, le garrot pneumatique doit être ajusté et gonflé à une pression adaptée (voir plus loin).

Contre-indications de l'alr iv

- Syndrome de Raynaud sévère (vasospasme artériolaire intermittent des extrémités au froid ou aux émotions).
- Anémie falcifrome ou drépanocytose (CI relative sauf si la vidange de sang est méticuleuse avant la pose du garrot).
- Traumatisme d'un membre (l'ALR IV risque d'aggraver les lésions tissulaires par l'hypoxie).
- Age – les enfants sont peu accessibles à cette technique, en dehors d'une sédation ou d'une analgésie de complément.
- Infection de membre (note du traducteur).
- Troubles de conduction intracardiaque (note du traducteur).
- Patients non à jeun en raison d'une anesthésie générale toujours possible.

Equipement nécessaire à la réalisation d'une alr iv

- Un garrot large simple ou un garrot double muni d'une sécurité et d'un manomètre pour éviter toute déflation accidentelle. Le garrot peut être gonflé de 50 à 100 mmHg au-dessus de la pression artérielle systolique du patient.
- Deux cathéters intraveineux, l'un placé le plus distalement possible sur le bras à bloquer, et l'autre sur le bras opposé pour l'administration d'une perfusion ou de médicaments si besoin, et en cas de complications.
- Matériel de réanimation disponible et surveillance permanente par un électrocardioscope pendant la réalisation du bloc et jusqu'après la déflation du garrot.

Anesthesiques locaux utilises pour l'alr iv

La **prilocaïne** est l'anesthésique local préféré au Royaume-Uni du fait de sa marge de sécurité et de son index thérapeutique élevé. La dose de prilocaïne 0,5 % recommandée est de 40 ml, mais de plus gros volumes peuvent être utilisés pour le membre inférieur (60 ml). La dose maximum est de 400 mg pour un adulte de 70 kg (soit de l'ordre de 6 mg/kg), ce qui équivaut à 80 ml d'une solution à 0,5 %. Ce produit n'est pas utilisé en France (note du traducteur).

La **lidocaïne** est l'anesthésique local le plus utilisé pour cette technique en France (et le seul autorisé aux Etats-Unis par la FDA). La dose maximale est de 250 mg pour d'adulte de 70 kg (soit environ 3 mg/kg) ce qui équivaut à 50 ml d'une solution à 0,5 %.

Seule la prilocaïne et la lidocaïne non adrénalinées doivent être utilisées.

La **bupivacaïne est contre-indiquée** en raison de sa toxicité cardiovasculaire (des troubles du rythme ventriculaire et des décès ont été rapportés avec l'utilisation de la bupivacaïne en ALR IV).

Réalisation technique de l'alr iv (FIGURE 1)

Figure 1 : Le bloc de Bier

- Prendre la tension artérielle du patient et mettre en place l'électrocardioscope.
- Poser un cathéter veineux sur le membre à bloquer le plus distalement possible.
- Poser un autre cathéter veineux sur le bras opposé pour bénéficier d'un accès veineux en cas d'urgence ou pour l'administration d'une perfusion ou d'un médicament.
- Pratiquer une exsanguination du membre à bloquer à l'aide d'une bande d'Esmarch ou en surélevant le membre pendant une minute et en comprimant l'artère humérale ou poplitée.
- Protéger la partie du membre à bloquer avec un jersey ou une bande ouatée avant la pose du garrot gonflé de 50 à 100 mmHg au-dessus de la pression artérielle systolique du patient (en général de 200 à 250 mmHg). S'assurer de l'absence de pouls distal sur le membre (radial ou pédieux). Pendant l'intervention, le garrot sera surveillé pour détecter une levée précoce ou accidentelle de celui-ci.
- Injecter lentement l'anesthésique local dans le cathéter veineux et prévenir le patient de l'apparition du bloc sensitif et moteur. Une injection lente et distale diminue le risque de toxicité. Un assistant peut comprimer l'avant-bras pendant l'injection pour être sûr du maintien le plus distal possible de l'anesthésique.
- La préparation chirurgicale et le champ opératoire peuvent être faits 5 minutes après l'injection de l'anesthésique local, temps d'apparition du début de l'anesthésie dans tout le territoire en aval du garrot.
- Le garrot doit rester gonflé un minimum de 20 minutes après l'injection pour évier tout passage systémique de l'anesthésique local.
- Les interventions chirurgicales se prolongeant au-delà de 40 minutes peuvent entraîner des douleurs liées à la présence du garrot. L'utilisation d'un garrot double peut permettre une meilleure tolérance. Quand le patient se plaint du garrot proximal, le garrot distal étant en zone anesthésiée (celui-ci est habituellement gonflé après 10 à 15 minutes d'imprégnation) est gonflé et le garrot proximal est dégonflé. L'addition de 150 µg de clonidine à la solution d'anesthésique local peut réduire l'inconfort lié au garrot. L'autre alternative consiste à administrer un analgésique IV type fentanyl ou un AINS par l'autre voie veineuse.
- A la fin du geste chirurgical, le cathéter le plus distal du membre bloqué est retiré et le garrot dégonflé lentement sous surveillance étroite du patient pour dépister des signes de toxicité dus au relargage de l'anesthésique local dans la circulation sanguine. Prise de PNI et surveillance de l'électrocardioscope au moins 10 minutes après le dégonflage du garrot.

Complications de l'alr iv

L'ALR IV est habituellement une technique sûre sous réserve du respect des consignes de surveillance et d'administration de l'anesthésique local. La complication à dépister rapidement est la déflation accidentelle du garrot et le passage en IV de l'anesthésique local entraînant toxicité cardiovasculaire et neurologique. Un patient se plaignant de sensations de malaise, nausées, vomissements, acouphènes, paresthésies péribuccales, secousses musculaires doit faire évoquer un passage intravasculaire d'AL, de même une perte de connaissance et des convulsions.

Conduite à tenir en cas de toxicité systémique des anesthésiques locaux

- Voies aériennes : maintenir la liberdté des voies aériennes, oxygéner le patient, ventiler en O_2 pur, appeler de l'aide, mettre en PLS.
- Ventilation : démarrer la ventilation en l'absence de respiration efficace, intuber si besoin.
- Circulation : prendre le pouls, vérifier le tracé sur l'électrocardioscope, prendre la pression artérielle, démarrer la réanimation cardio-respiratoire en cas d'arrêt cardiaque.
- Convulsions : administrer 5 mg de valium (diazépam) ou 50 à 200 mg de thiopental et curariser si nécessaire.
- Hypotension : administrer de l'éphédrine (par 3-6 mg), surélever les membres inférieurs et effectuer un remplissage vasculaire.

Conclusion

L'ALR IV est une technique fiable, simple nécessitant la surveillance en continu du patient pour dépister les signes de toxicité des anesthésiques locaux et la surveillance du garrot pour dépister toute déflation accidentelle.

Les inconvénients de cette technique sont la levée rapide de l'anesthésie et l'apparition rapide de la douleur postopératoire ainsi que la gêne occasionnée par le garrot gonflé (note du traducteur).

Le matériel de réanimation et de surveillance doivent impérativement être disponibles pour la réalisation d'une ALR IV.

Références

1. Gentili M Bonnet F Bernard JM. Adding clonidine to lidocaine for IVRA prevents tourniquet pain. *Anesthesia Analgesia* 1999 ; **88** : 1327-30.
2. Haasio J Hippala S Rosenberg PH. Intravenous regional anaesthesia of the arm. *Anaesthesia* 1989 ; **44** : 19-21.

Le traducteur conseille la lecture d'une mise au point en français dans les *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* (JB Estèbe Anesthésie loco-régionale intraveineuse 1999 ; **18** : 663-72).

ANESTHESIE CHEZ LE SUJET AGE

Dr F. Kelly, Bristol, Royaume-Uni.
Dr R. Mulder, Cape Town, Afrique du sud.

Traduction du **Dr Gabrielle LE GOEDEC**, Nantes, France.

- Introduction
- Modifications physiologiques liées à l'âge
- Altération fonctionnelle des organes
- Préparation préopératoire
- Prise en charge peropératoire
- Anesthésie générale ou régionale ?
- Soins péri-opératoires
- Lectures conseillées

INTRODUCTION

Un nombre croissant de patients âgés bénéficie d'une chirurgie pour des maladies liées au vieillissement. L'incidence des complications péri-opératoires est plus élevée chez ces patients, en raison de la diminution de la réserve fonctionnelle et de la fréquence de co-morbidité associée. Ces complications peuvent être minimisées par une évaluation préopératoire soigneuse, une technique anesthésique méticuleuse et de bons soins postopératoires.

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES LIEES A L'AGE

L'âge entraîne une perte cellulaire progressive qui atteint plus ou moins un individu et ses organes.

Le concept de réserve fonctionnelle provient de la différence entre le niveau basal de fonctionnement d'un organe au repos et le niveau maximum qu'il peut atteindre lors d'un accroissement de la demande, par exemple par l'exercice ou en réponse au stress chirurgical. La réserve fonctionnelle est souvent réduite chez les sujets âgés, ce qui pourrait expliquer l'accroissement de la mortalité et de la morbidité liées à l'âge. Cependant, la baisse de la réserve fonctionnelle est difficile à mettre en évidence : certains patients à mobilité réduite n'exploitent pas leur réserve fonctionnelle. Ils sont rarement étiquetés insuffisants respiratoires ou coronariens, pourtant ils peuvent avoir une cardiopathie ischémique sévère mais inaperçue.

ALTERATION FONCTIONNELLE DES ORGANES

La plupart des modifications liées à l'âge concernent l'anesthésiste. Cependant la diminution fonctionnelle des systèmes cardiovasculaire, pulmonaire, rénal et du système nerveux central sont probablement les plus déterminants pour l'évolution après chirurgie sous anesthésie générale ou loco-régionale.

SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

Les cardiopathies ischémiques sont fréquentes dans les pays riches. Le tabac, l'hypercholestérolémie, le diabète de type II, l'hypertension et l'obésité contribuent au développement de l'athérosclérose. Il en résulte une moindre compliance de l'arbre artériel, des résistances vasculaires augmentées et une hypertension artérielle. Il en résulte une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, une compliance ventriculaire abaissée, une contractilité diminuée, voire une baisse du débit cardiaque.

Par contraste, dans les pays développés, les valvulopathies post-rhumatismales sont plus fréquentes. Plus de 50% des patients présentent une valvulopathie mitrale, les lésions aortiques étant moins fréquentes.

L'altération du débit cardiaque compromet le débit sanguin rénal et cérébral. L'autorégulation de ces organes étant déficiente avec l'âge, ils sont particulièrement sensibles à l'ischémie dans la période péri-opératoire.

La réponse physiologique au stress (comme l'hypovolémie) peut être émoussée par une diminution de sensibilité des barorécepteurs et du système nerveux autonome. Une compensation insuffisante est, surtout observée si préexiste un traitement bêtabloquant ou par IEC. La réponse normale à l'exercice, chez le sujet jeune, est une augmentation de la fréquence cardiaque et de la fraction d'éjection. Cette réponse est altérée chez le sujet âgé, à cause d'une moindre réactivité des récepteurs bêta, et donc la fraction d'éjection peut chuter. Le débit cardiaque maximal et la réserve cardiaque fonctionnelle diminue avec l'âge.

La fibrillation auriculaire est fréquente chez le sujet âgé, probablement par diminution du nombre de cellules pacemaker atriales. Un homme de 70 ans a seulement 10% de l'équipement en cellules pacemakers d'un adolescent. Une cadence ventriculaire rapide en FA est responsable d'un faible remplissage diastolique et d'une diminution du débit cardiaque, tous deux mal tolérés chez le sujet âgé. Idéalement, un patient présentant une AC/FA préopératoire devrait bénéficier d'une cardioversion ; en cas d'impossibilité la fréquence ventriculaire doit être inférieure à 100 par minute.

SYSTEME RESPIRATOIRE

L'élasticité pulmonaire, les compliances thoraciques et pulmonaires, la capacité pulmonaire totale (CPT), le volume de réserve expiratoire (VRE), la capacité vitale (CV) et le volume de réserve inspiratoire (VRI) sont diminués, avec une augmentation du volume résiduel. La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est inchangée mais le volume de fermeture augmente avec l'âge et peut devenir supérieur à la CRF ; ceci s'observe chez l'homme de 44 ans en décubitus dorsal mais à 66 ans en position debout. Il en résulte un collapsus alvéolaire, une inégalité du rapport ventilation/perfusion et une hypoxémie malgré la ventilation à volume courant. La nécessaire réouverture alvéolaire à chaque inspiration entraîne une augmentation du travail respiratoire et un risque de sevrage ventilatoire difficile.

L'efficacité des échanges gazeux est altérée, en conséquence la PaO_2 diminue avec l'âge selon la relation : PaO_2 = 13,3 - âge / 30 kPa ou PaO_2 = 100 - âge/4 mmHg, alors que la $PaCO_2$ reste constante.

Les atélectasies, embolies pulmonaires et infections respiratoires sont plus fréquentes en particulier après chirurgie abdominale ou thoracique. La diminution de l'efficacité mucocilliaire, aggravée par le tabagisme, augmente le risque de complications. La mobilisation précoce et l'analgésie après chirurgie abdominale contribuent à diminuer les atélectasies.

FONCTION RENALE

La filtration glomérulaire est réduite. La masse musculaire diminue avec l'âge entraînant une diminution de la production de créatinine ; ainsi une faible élévation de la créatininémie reflète-t-elle un dysfonctionnement rénal sévère.

La fonction tubulaire est également altérée avec une diminution du pouvoir de concentration des urines et de la clairance de l'eau libre. La clairance des médicaments à excrétion rénale est abaissée, et l'équilibre hydrique est plus critique en réponse à la dilution ou à la déshydratation. La fonction rénale peut être rapidement détériorée chez les sujets hypovolémiques, surtout en cas de traitement par les AINS ou les IEC. La surveillance de la diurèse horaire après chirurgie majeure doit être réalisée en routine.

SYSTEME NERVEUX

La détérioration du SNC est fréquente : les causes en sont les accidents vasculaires cérébraux, les modifications hormonales, l'atteinte neuronale par stress oxydatif ainsi que la perte cellulaire progressive. La confusion pré et postopératoire est donc un événement fréquent.

Le déficit cognitif augmente avec l'âge et la démence touche 20% des patients de plus de 80 ans. Il est nécessaire d'identifier la démence par des tests adaptés, de préférence exercés par des psychologues gériatres.

La cécité affecte 30% des sujets âgés, dominée par la cataracte et le glaucome ; elle peut gêner la compréhension (consentement éclairé, échelle visuelle analogique). La surdité, très fréquente, est sévère dans 35% des cas.

L'atteinte du système nerveux autonome est également plus fréquente et responsable d'une labilité tensionnelle et d'arythmies péri-opératoires. Le baroréflexe peut être altéré, à l'origine d'hypotension orthostatique et d'hypotension per-anesthésique, en particulier à l'induction et en cas d'hypovolémie relative. Une atteinte de la thermorégulation et un retard à la vidange gastrique peuvent aussi se voir. Une induction en séquence rapide devrait être réalisée pour prévenir l'inhalation.

SYSTEME ENDOCRINIEN

L'incidence du diabète augmente avec l'âge, concernant jusqu'à 25% des sujets de plus de 80 ans. Les diabétiques présentent fréquemment des altérations cardiovasculaire, rénale, oculaire et neurologique et requièrent une surveillance péri-opératoire de la glycémie (voir *Update in Anaesthesia* n°**10**).

PHARMACOLOGIE

La pharmacocinétique peut être altérée par le biais d'une diminution des débits sanguins hépatique et rénal et d'une diminution de l'eau totale.

Les protéines plasmatiques sont également réduites, entraînant une diminution du transport des médicaments et de leurs métabolites, avec une augmentation de la fraction libre et une possible toxicité.

La pharmacodynamie peut aussi être altérée avec une plus grande sensibilité à certains agents, notamment les dépresseurs du système nerveux central. La concentration alvéolaire minimale (CAM) des halogénés diminue par paliers, de 4 à 5 % par décade après 40 ans (par exemple le CAM de l'isoflurane est de 0,92 à 80 ans).

Il peut être particulièrement difficile de recueillir le traitement réel d'un sujet âgé, notamment en urgence. Certains médicaments sont confondus, d'autres stoppés par erreur, d'autres enfin non suivis. Il est nécessaire de faire préciser le traitement exact par la famille ou le médecin traitant, les traitements au long cours doivent être poursuivis durant l'hospitalisation.

NUTRITION

La dénutrition est fréquente, associée à une augmentation de la morbimortalité. Les études portant sur la supplémentation nutritionnelle montrent une réduction de la durée de séjour et de l'incidence des complications postopératoires. Un supplément protidique per os est recommandé chez les dénutris.

MUSCLES ET SQUELETTE

L'arthrose est la plus fréquente des affections dégénératives de l'âge. Elle limite la tolérance à l'exercice et peut rendre l'évaluation préopératoire difficile. L'ostéoporose, l'hyperlaxité ligamentaire rendent les anesthésies peri-médullaires techniquement difficiles ; par ailleurs le patient est sujet à des fractures ou des luxations – notamment cervicales – durant l'anesthésie. Un grand soin sera apporté lors du positionnement du patient, et les points d'appuis seront protégés.

PREPARATION PREOPERATOIRE

EVALUATION

- Un interrogatoire et un examen clinique complet son nécessaires, des atteintes cardiaques respiratoires ou rénales pouvant avoir été méconnues auparavant. L'ECG est indispensable. La radiographie de thorax est indiquée en cas de suspicion de pathologie maligne, de tuberculose ou devant un symptôme cardiaque ou respiratoire en l'absence de radio récente. La fonction cognitive et l'environnement social doivent être évalués pour déterminer le pronostic péri-opératoire et planifier la réhabilitation postopératoire.
- Chez les patients présentant une fracture, une cause de chute doit être recherchée, en particulier les arythmies, infarctus du myocarde, angor, accident ischémique transitoire (AIT), embolie pulmonaire et saignement digestif.
- L'évaluation de la tolérance à l'exercice et de la capacité fonctionnelle sont importantes. L'activité habituelle du patient sera bien documentée et si une baisse de réserve fonctionnelle est constatée, une surveillance postopératoire en soins intensifs peut être appropriée.
- Une explication complète de la période péri-opéra toire sera faite, comportant des détails comme la mise en place de cathéters, sonde gastrique ou cathétérisme central qui deviennent importants pour le patient s'ils sont présents lorsqu'il est réveillé.

Le consentement sera obtenu. Si le patient est transféré en phase postopératoire dans un autre secteur, une visite préopératoire des sites peut être souhaitable pour réduire la confusion postopératoire.

- Le score ASA sera noté, il reste un bon facteur prédictif du pronostic chez le sujet âgé.

REANIMATION/PREPARATION PREOPERATOIRE

La déshydratation est fréquente (la préparation digestive entraîne de grandes pertes hydriques, la fracture du col fémoral est à l'origine d'un saignement évalué entre 500 et 1000mL, surtout si elle est extra capsulaire ou trochanterienne). L'expansion volémique préopératoire de compensation sera réalisée si elle n'a pas déjà été mise en place.

Une question est régulièrement débattue dans la presse anesthésique : est-ce que les patients âgés présentant une ischémie cardiaque tirent un réel bénéfice d'une préparation préopératoire : majoration du transport d'oxygène en période péri-opératoire par l'expansion volémique, oxygénation et éventuellement agents inotropes. Une étude du *BMJ* montre une réduction significative de la mortalité en chirurgie majeure par l'utilisation de l'expansion volémique et du traitement inotrope avec monitorage invasif, mais ce n'est pas une pratique habituelle en Grande-Bretagne.

CHIRURGIE AMBULATOIRE

Elle permet de diminuer la confusion postopératoire, en favorisant la mobilisation précoce et en diminuant la fréquence des infections nosocomiales. Cependant, la chirurgie ambulatoire demande une organisation soigneuse et une approche sociale estimant par exemple le niveau de soins possible à domicile ainsi que l'entourage.

DECISION OPERATOIRE

La chirurgie majeure peut-être dénuée d'intérêt chez certains patients et parfois la meilleure décision reste l'abstention, au mieux décidée en consultation avec le patient et un membre de sa famille.

SOINS PERI-OPERATOIRES

Habituellement les techniques et médicaments utilisés chez un adulte jeune peuvent l'être chez le sujet âgé dans les limites de leur physiologie. Les doses doivent être adaptées et parfois les techniques doivent être modifiées.

INDUCTION ANESTHESIQUE

Le temps de circulation bras-cerveau est allongé et les doses d'induction sont drastiquement réduites. Une titration lente au fil d'une perfusion constante contrôle les effets délétères. Le thiopental et le propofol peuvent être utilisés mais à un débit lent pour éviter le surdosage. Une induction au propofol peut entraîner une hypotension nécessitant l'utilisation de vasopresseur. En présence d'une pathologie cardiaque (tachycardie, HTA), l'utilisation de la kétamine entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène myocardique à l'origine d'ischémie. Cependant effets pro hallucinogènes sont moins marqués chez le sujet âgé et la kétamine reste un agent anesthésique, analgésique et sédatif très sûr.

ENTRETIEN DE L'ANESTHESIE

L'entretien aux halogénés est une bonne technique en raison de leur grande maniabilité et de leur faible métabolisation. L'isoflurane est sans doute le plus recommandé pour sa stabilité hémodynamique, ses délais d'action et d'élimination courts et sa faible métabolisation (0,2% de la dose administrée). L'halothane a pour avantage l'absence d'irritation des voies aériennes supérieures, mais il entraîne une sensibilisation du myocarde aux amines, pouvant être responsable de tachyarythmies. L'éther, utilisé depuis longtemps avec succès, doit être administré chez le sujet âgé à faible concentration, ce qui permet un réveil plus précoce qu'avec une anesthésie profonde.

TEMPERATURE

Le maintien péri-opératoire de la température corporelle est essentiel. Les sujets âgés ont une diminution du métabolisme basal, et sont plus susceptibles de perdre de la chaleur par déficit de la thermorégulation. Le frisson accroît de manière significative la demande en oxygène, il doit être prévenu. Le maintien de la température corporelle comprend les couvertures, les réchauffeurs de perfusion, les systèmes de couvertures à air chaud et l'augmentation de la température de la salle d'opération.

APPORTS HYDRIQUES

L'équilibre hydrique doit être soigneux chez le sujet âgé. Des échanges liquidiens importants représentent une bonne indication de la surveillance de la PVC. Les patients sont plus souvent déshydratés qu'en surcharge hydrique, mais l'excès de remplissage est délétère chez le sujet âgé, ce qui incite à la prudence, particulièrement en cas d'insuffisance rénale, entraînant rapidement un œdème pulmonaire. A l'inverse, la déshydratation parfois difficile à traiter chez ces patients, peut précipiter une insuffisance rénale. Le bilan hydrique régulier est indispensable après une chirurgie majeure.

ZONES DE PRESSION

La plupart des escarres se développent dans les 24 premières heures postopératoires, et plus particulièrement en cas de chirurgie longue, chez des patients ayant présenté des épisodes d'hypotension et/ou d'hypoperfusion tissulaire. Les escarres prolongent la durée d'hospitalisation, le délai de réhabilitation et sont à l'origine d'infection. Des mesures préventives doivent être prises en périodes per et en postopératoire.

ANESTHESIE GENERALE OU REGIONALE ?

L'anesthésie régionale peut diminuer l'incidence de la maladie thrombo-embolique, de la confusion et des problèmes respiratoires postopératoires. Les blocs plexiques sont les anesthésies de choix en chirurgie périphérique. Les cataractes et hernies sont opérées sous anesthésie locale. L'hypotension après anesthésie rachidienne ou péridurale est fréquente chez le sujet âgé, en rapport avec la déficience du SNA et la moindre compliance de l'arbre artériel. En cas d'atteinte cardiaque sévère nécessitant un contrôle optimal de la tension artérielle, l'anesthésie générale est préférable. L'analyse Cochrane Review of Anesthesia, comparant l'anesthésie générale et l'anesthésie loco-régionale en chirurgie de la hanche sur 17 études (soit 2800 patients), montre une diminution de la mortalité à 1 mois sous anesthésie loco-régionale, mais des résultats en termes de mortalité à long terme comparables entre les deux techniques.

SOINS POSTOPERATOIRES

OXYGENATION

Il est bon d'administrer une oxygénation postopératoire chez tous les sujets âgés, surtout en cas de chirurgie abdominale ou thoracique, de pathologie cardio-vasculaire ou respiratoire préexistante, de pertes sanguines importantes ou d'analgésie par les opiacés. Les sondes nasales sont souvent mieux tolérées que les masques faciaux.

SOINS INTENSIFS

Si des soins intensifs ou une réanimation sont indiqués, ils allongent la survie à long terme des sujets âgés, en particulier en chirurgie d'urgence.

ANALGESIE

L'analgésie fait appel au paracétamol, la prudence est de règle avec les AINS, en raison d'une fréquence accrue d'insuffisance rénale et d'ulcères gastriques chez le sujet âgé.

La résorption des morphiniques à partir des voies intramusculaire et sous-cutanée est aléatoire en raison d'une perfusion tissulaire variable, mais la PCA est peu pratique chez le sujet âgé confus. Les techniques d'anesthésies régionales ou la morphine intraveineuse (avec une surveillance appropriée) sont les méthodes analgésiques de choix.

Autant que possible, il faut établir une procédure de traitement de la douleur aiguë, avec une évaluation régulière des scores de douleur et de sédation, à l'aide si possible d'échelles non-verbales. Il a été démontré que de telles mesures sont efficaces pour le traitement de la douleur et la réduction des complications liées à la douleur postopératoire.

BALANCE HYDRIQUE

Le soin apporté à l'équilibre volémique sera poursuivi en période postopératoire. Un bilan des entrées et des sorties sera réalisé et interprété régulièrement. Il s'agit d'un facteur démontré de morbi-mortalité postopératoire.

CONSIDERATIONS DIVERSES

- La visite régulière et fréquente des patients sera réalisée.
- La kinésithérapie précoce et fréquente et la mobilisation facilite le retour à domicile et diminue la durée de séjour.
- Prophylaxie thromboembolique : le sujet âgé est à haut risque, surtout en cas de fracture du col fémoral ou d'alitement prolongé.
- Rechercher régulièrement les complications postopératoires dont les plus fréquentes sont les infections (pariétales, urinaires, pulmonaires …), les thromboses et les embolies pulmonaires. La confusion est fréquente, elle peut être rapportée à un sepsis, une surcharge, une déshydratation, une insuffisance rénale ou un trouble ionique, une hypoxie, un sevrage (alcool, médicament) ou un trouble cognitif préexistant.
- La re-nutrition entérale ou parentérale sera poursuivie ou instaurée en période postopératoire précoce.
- Une approche multidisciplinaire de la réhabilitation est recommandée.

Lectures conseillées

1. Rodgers A, Walker N, Schug, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia : results from overview of randomised trials. *British Medical Journal* 2000 ; **16** : 1493-99.
2. Parker MJ, Handoll HHG, Griffiths R. Anaesthesia for hip fracture surgery in adults. (Cochrane review). The Cochrane Library, Issue 3, 2000. May be accessed via www.doctors.org.uk.
3. Sielenkammper A, Booke Michael. Anaesthesia and the Elderly. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2001 ; **14** : 679-684.
4. Anaesthesia and Peri-operative Care of the Elderly. The Asssociation of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. December 2001. May be accessed via www.aagbi.org.
5. Dodds C, Murray D. Pre-operative assessment of the elderly. British Journal of Anaesthesia CEPD Reviews 2001 ; 1(6) :181-184.
6. Jandziol A, Griffiths R. The anaesthetic management of patients with hip fractures. *British Journal of Anaesthesia CEPD Reviews* 2001 ; **1**(2) : 52-55.
7. Wilson J, Woods I, Fawcett J *et al*. Reducing the risk of major surgery : randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *British Medical Journal* 1999 ; **318** : 1099-1103.

CEPHALEES PERIOPERATOIRES

Dr G. Werrett, Suva, Fiji.

Traduction du **Dr Xavier FOURNET**, Nantes, France.

Les céphalées sont fréquentes dans la période péri-opératoire (jusqu'à 54% des patients). Les facteurs prédisposants incluent des antécédents de céphalées régulières et une consommation importante de caféine. Des céphalées préopératoires sont un indicateur fort de céphalées post-opératoires. Les maux de tête sont aussi plus souvent rapportés chez les femmes.

POINTS GENERAUX

- ➢ L'historique est plus important que l'examen.
- ➢ Des signes neurologiques font réaliser des investigations complètes.
- ➢ Les investigations doivent s'orienter vers la cause présumée.
- ➢ Les traitements spécifiques doivent être dirigés vers la cause responsable.
- ➢ La première ligne du traitement comprend le réconfort et de simples antalgiques.

CAUSES DE CEPHALEES SPECIFIQUES DE LA PERIODE PERI-OPERATOIRE

- ➢ Hypoxie/Hypercapnie sont responsables d'une vasodilatation cérébrale et l'hypoventilation est fréquemment la cause des céphalées lors de l'administration d'opiacés.
- ➢ Déshydratation/jeûne préopératoire prolongé/sevrage en caféine. La déshydratation provoque des tractions sur les sinus veineux, l'hypoglycémie entraîne une vasodilatation cérébrale et le sevrage en caféine est responsable d'une vasodilatation réflexe et des céphalées. Chez ces patients l'apport prophylactique de caféine peut réduire l'incidence des céphalées ou plus simplement en l'absence de jeûne, être remplacé par la prise d'une tasse de café pendant la période post-opératoire.
- ➢ Hypertension/pré-éclampsie : vasodilatation cérébrale et œdème dans les cas les plus graves.
- ➢ Causes pharmacologiques : les dérivés nitrés et les anti-hypertenseurs. Les vasopresseurs exogènes (ergotamine). Le sevrage alcoolique aigu est une cause commune en traumatologie. Le sevrage d'analgésiques chez des patients ayant une consommation régulière. En effet de nombreuses préparations contiennent de l'ergotamine ou de la caféine et les céphalées surviennent lorsque l'on interrompe ces médications. Comme les céphalées sont plus fréquentes chez les femmes, le fait d'utiliser une péridurale analgésique et de sevrer les médications antalgiques antérieures risque de provoquer voir d'aggraver les maux de tête. L'amitriptyline (25 mg) et le réconfort peuvent être efficaces car la dépression est fréquente. Les corti coïdes, l'ondensétron, le métronidazole, les curares et l'acétazolamide peuvent aussi précipiter les céphalées.
- ➢ Sepsis toutes les causes de fièvre aboutissent à une vasodilatation systémique.
- ➢ Méningite : il faut augmenter de vigilance après la chirurgie neurologique, ORL et maxillo-faciale. Douleur de nuque, conscience altérée et photophobie sont suggestives. Le purpura est moins fréquent.
- ➢ Traumatologie : approximativement 1/3 des patients, après un traumatisme crânien grave, développeront des céphalées persistantes ou récurrentes sans lésion organique sur le scanner crânien. Il faut donc exclure les causes majeures par l'examen clinique et l'imagerie.
- ➢ Hypertension intra crânienne (HTIC) : stimulation directe des centres de la douleur par traction, distension ou dilatation. Les céphalées augmentent avec la toux et en position couchée. Hautement significatives sont les douleurs qui éveillent le patient. Les nausées et les vomissements suggèrent une augmentation de la PIC. L'œdème papillaire et la perte de la pulsation veineuse sont des signes utiles sauf au début d'une poussée d'HTIC. Il faut penser aux collections extra-durales en cas de traumatisme récent, aux hématomes sous-duraux dans le cadre des traumatismes anciens (sujets âgés, alcooliques et sous AVK), ainsi qu'aux abcès cérébraux après chirurgie ORL (fièvre oscillante, troubles de conscience). Les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires sont évoquée en cas de survenue retardée après une AG.

CEPHALEES APRES BRECHE DURE-MERIENNE
(voir *Update in anaesthesia* n°**13**)

Elles surviennent après rachianesthésie ou lors d'une ponction lombaire imprévue en cas de péridurale. Les jeunes patientes sont particulièrement à risque. Les variations posturales (les céphalées diminuent en position allongé) sont cruciales pour le diagnostic. Les douleurs peuvent apparaître dans les heures ou les jours qui suivent la ponction. Typiquement bi-frontales associées à des nausées et une photophobie. Des douleurs de nuque peuvent être présentes mais jamais de fièvre. Les céphalées sont dues à une traction sur la dure-mère en raison de la fuite de LCR. Si les céphalées persistent plus de 48 heures ou sont invalidantes alors un blood-patch doit être réalisé après discussion avec la patiente.

L'efficacité avoisine les 90%. Il doit être réalisé par deux anesthésistes de façon aseptique.

CAUSES DE CEPHALEES EXACERBEES PAR LA PERIODE PERI-OPERATOIRE

- **Céphalées de tension** : cause la plus fréquente. Associées au stress et à l'anxiété (augmentées en péri-opératoire). Décrites comme une sensation d'étau et majorées durant la journée. Des épisodes antérieurs sont fréquents. Si les mesures simples échouent, il faut essayer les anxiolytiques ou les antidépresseurs.
- **Migraine** : classiquement, aura visuelle avec scotome scintillant suivi par des céphalées unilatérales pulsatiles. Nausées et photophobie peuvent être accompagnatrices. Les patients sont couchés et il peut y avoir des signes de localisation. Habituellement des crises antérieures ou des antécédents familiaux sont retrouvés. Le traitement spécifique est basé sur les agonistes des récepteurs à la sérotonine 5 HT1 (sumatriptan 50 mg PO, 20 mg intra-nasal, 6 mg en sous-cutanée). La grossesse, les cardiopathies ischémiques et l'HTA non contrôlées sont des CI. L'administration précoce de triptan et la résolution rapide de la crise est un test diagnostic. Souvent le paracétamol et le métoclopramide sont suffisants.
- **Céphalées en salves (algies vasculaires de la face)**. Chez les hommes d'âge moyen et fumeurs. Il s'agit d'une douleur sévère unilatérale péri-orbitaire de départ souvent nocturne et d'une durée de 20 à 120 minutes. Obtenir un avis d'expert.
- **Céphalées d'origine cervicale** typiquement unilatérale postérieure d'origine mécanique. Coexiste souvent avec une spondylose cervicale. La kinésithérapie est le meilleur traitement.
- **Hémorragie méningée**. Début occipital brutal avec ou sans collapsus, vomissement, troubles de la conscience ou signes de localisation. Faire un scanner et contacter un neurochirurgien. Survient à tout moment.
- **L'artérite temporale** survient chez les patients de plus de 55 ans et est associée à des troubles visuels. Une claudication mandibulaire doit être recherchée. Le traitement précoce par les corticoïdes est important et la biopsie peut être réalisée 48 heures après la première dose.

Autre lecture

Fennelly M. Is caffeine withdrawal the mechanism of postoperative headache. *Anesthesia and Analgesia*. 1991 ; **72** ; 449-53.

POSITION SUR LA TABLE D'OPERATION

Dr L. Barker, Bristol, Royaume-Uni.

Traduction du **Dr Xavier FOURNET**, Nantes, France.

Positionner les patients est une importante routine quotidienne pour les anesthésistes afin de faciliter l'accès chirurgical dans de nombreuses procédures. Les différentes positions produisent toute une gamme de contraintes physiologiques. Des soins particuliers sont requis pour positionner les patients anesthésiés de façon à éviter les mouvements passifs qui ne seraient pas tolérés normalement. Les lésions nerveuses et les escarres qui résultent d'un mauvais positionnement ont une incidence majorée par l'hypotension et l'hypothermie.

Les garrots peuvent provoquer des lésions neurologiques s'ils sont appliqués sur un tronc nerveux, donc ils nécessitent toujours un monitorage de la pression et de la durée. Sont particulièrement à risque les patients : diabétiques, artéritiques, âgés et ceux avec un déficit neurologique pré existant.

Les patients avec une polyarthrite rhumatoïde peuvent présenter une instabilité de l'articulation atlanto-occipitale et il est important d'évaluer leur mobilité cervicale en période pré-opératoire. Ils doivent être confortablement installés avant l'induction et cette position doit être maintenue pendant toute l'anesthésie. Des sacs de sable peuvent être employés.

SUPINATION : " SUR LE DOS "

La plus répandue des positions. Les bras du patient doivent être soigneusement fixés le long du corps ou bien en travers de la poitrine ou alors sur des appuis-bras. Une hyper-flexion du coude peut provoquer des lésions neurologiques cubitales par compression dans la gouttière cubitale. Le plexus brachial est une structure relativement fixe et donc à risque de lésions par étirement. Pour éviter ce type de lésion, il faut placer l'avant bras en pronation quand les bras sont étendus de part et d'autre du patient.

Quand les 2 bras sont en abduction sur les appuis-bras, il faut prévenir l'hyper-extension, l'hyper-abduction et garder la tête médiane (face vers le ciel). En revanche quand un seul bras est en abduction, la tête doit être tournée vers ce bras pour prévenir les étirements du plexus brachial (figure 1). Les jambes doivent être allongées à plat, décroisées avec un coussin gel sous les talons pour éviter les nécroses par compression sur la table. Les autres sites à risque de lésions de compression sont le sacrum et l'occiput. Des alopécies ont été rapportées après de longues opérations où des techniques d'hypotension avaient été employées.

Les paupières doivent être fermées avec du ruban adhésif pour éviter les abrasions de cornée et la sécheresse oculaire. De même, toute compression directe sur les yeux doit être évitée car une thrombose de l'artère centrale de la rétine est possible. Il faut s'assurer que le circuit respiratoire ou que tout autre équipement n'appuie pas sur la face du patient.

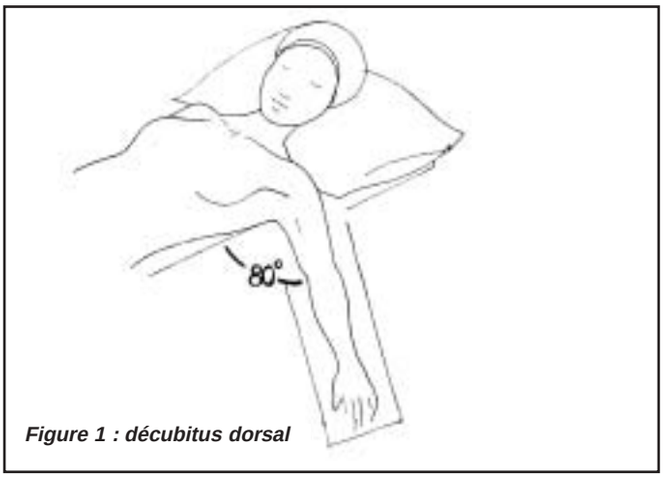


Figure 1 : décubitus dorsal

TRENDELENBOURG : " TÊTE EN BAS "

Le décubitus dorsal avec la tête en bas est utilisé en laparoscopie et pour la chirurgie des varices. Les effets physiologiques de cette position incluent :

- Une augmentation du retour veineux.
- Une augmentation de la pression intra crânienne (PIC) et de la pression intra-oculaire (œdème cérébral et décollement de rétine sont possibles si la position est accentuée et prolongée). Il faut donc éviter cette position chez les personnes ayant une hypertension intra crânienne (HTIC).
- La compliance pulmonaire et la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) diminuent avec une augmentation du rapport V/Q, responsables d'un shunt, particulièrement chez les obèses (la ventilation contrôlée est donc préférable à la spontanée).
- L'augmentation de la pression intra gastrique peut provoquer un reflux du contenu de l'estomac.
- La stase veineuse peut provoquer une cyanose de la face et du cou chez les patients pléthoriques.

ANTI TRENDELENBOURG " TETE EN HAUT "

Le décubitus dorsal avec tête surélevée diminue le retour veineux, responsable d'une diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle (PA). Comme le baro-réflexe est diminué pendant l'anesthésie, un vasopresseur peut être nécessaire. Par ailleurs, l'analyse des chiffres de PA

doit être interprétée en fonction de la position du brassard de mesure qui étant situé plus bas que la tête, ne reflète pas la pression cérébrale. Sur le plan respiratoire la CRF est augmentée.

POSITION TRANSAT (FIGURE 2)

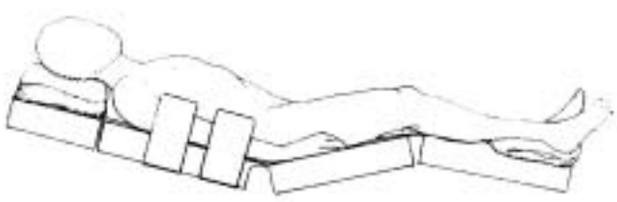


Figure 2 : Position transat

Comme les lombalgies post-anesthésiques sont fréquentes en décubitus dorsal (étirement des ligaments lombaires et lombosacrés par perte de la lordose physiologique) la position transat a donc été développée. La table d'opération est modifiée de façon à ce que le patient soit la tête légèrement surélevée avec les hanches et les genoux un peu fléchis. Cela est particulièrement utile chez les patients bénéficiant d'une anesthésie loco-régionnale (ALR).

DECUBITUS VENTRAL "FACE VERS LE BAS"

Utilisé dans la chirurgie du rachis, dans la ligature des saphènes externes et dans certaines opérations de la cheville. L'intubation est normalement requise (quoique dans les procédures courtes, un masque laryngé puisse être utilisé) et un tube armé bien fixé semble préférable. La protection des yeux et l'utilisation d'un coussin adéquat est fondamentale car la pression sur les yeux peut provoquer une thrombose de l'artère centrale de la rétine et une cécité.

Figure 3 : Décubitus ventral

Un nombre suffisant de personnes est nécessaire pour retourner le patient (plus le patient sera gros plus il faudra d'assistants). Habituellement quatre personnes sont suffisantes : l'anesthésiste contrôle la tête et trois personnes supportent le tronc, le bassin et les jambes. Le patient peut être tourné après son transfert sur la table d'opération ou pendant le processus de transfert.

La tête est positionnée sur le côté ou face contre terre dans un coussin de gel creux ou dans une têtière. La pression doit être limitée au front, il faut éviter toute pression sur les yeux et s'assurer de la bonne fixation du tube endo-trachéal. Les bras sont positionnés en adduction le long du corps ou bien en abduction, les coudes fléchis avec les avant-bras posés de part et d'autre de la tête. Il faut éviter les compressions du creux axillaire pour diminuer les lésions du plexus brachial.

Les points de pression ont tendance à être la face, l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS), les genoux et les pieds qu'il faut bien protéger avec des coussins. La compliance pulmonaire est réduite par la diminution de la mobilité du diaphragme et de la paroi thoracique. Afin d'améliorer la compliance, un matelas de " Montréal " (matelas rectangulaire avec un trou au centre) peut être utilisé de façon à libérer l'abdomen et éviter la compression du diaphragme. Eventuellement des oreillers peuvent être placés sous les crêtes iliaques et sous la poitrine pour laisser le ventre libre. Cette diminution de la pression intra abdominale favorise le drainage des veines épidurales. Quand on utilise des formes pour supporter les épines iliaques antéro-supérieures, le nerf fémoro-cutané peut être comprimé et étiré. La position genoux-poitrine de Tarlov est utilisée dans la chirurgie lombaire. Le bassin est supporté par la table en position de chaise horizontale. Cette position est rarement responsable de dommages, hormis une rougeur des genoux.

POSITION DE LITHOTOMIE " JAMBES EN L'AIR "

Utilisée pour la gynécologie et la chirurgie anale. Les deux jambes doivent être mobilisées ensemble pour éviter d'étirer les ligaments pelviens. Les genoux ne doivent pas être an contact du métal des jambières. De même il faut éviter de coincer les doigts du patient dans la charnière inférieure de la table.

Les problèmes possibles sont :

- Compression du nerf sciatique poplité externe entre la tête du péroné et l'axe de la jambière.
- Compression du nerf saphène interne entre le condyle tibial et le support de jambe.
- Augmentation du retour veineux avec augmentation de la pré-charge (les effets sur le débit cardiaque dépendront de la volémie du patient).
- La capacité vitale est diminuée.
- Le risque d'inhalation augmente et l'anesthésie ne doit jamais être induite dans cette position

DECUBITUS LATERAL " SUR LE COTE "

Utilisé habituellement pour les thoracotomies, les lombotomies, la chirurgie de l'épaule et de la hanche. Cette position altère la physiologie respiratoire : si en ventilation spontanée le poumon inférieur est efficacement perfusé et ventilé, en ventilation contrôlé le poumon inférieur est bien perfusé tandis que le poumon supérieur est mieux ventilé aboutissant à une inadéquation V/Q. Les points de compression dans cette position sont la cheville, la hanche et l'épaule et

nécessitent des protections adéquates. Le patient peut être stabilisé avec des appuis de thorax et de hanche ou par un matelas à dépression. Un oreiller est placé entre les jambes et le membre inférieur est fléchi tandis que la jambe supérieure est en position neutre. Le bras supérieur est laissé pendu librement le long de la tête ou posé sur un support.

DECUBITUS LATERAL POUR NEPHRECTOMIE

La table est fléchie au centre par rapport à la position initiale provoquant une compression cave directe responsable d'une diminution du retour veineux et d'une hypotension (il est important de contrôler la PA et un monitoring invasif peut être utile).

POSITION ASSISE

Utilisée occasionnellement pour la neurochirurgie de la fosse postérieure, cette position autorise plus de flexion de la nuque, favorise un meilleur accès chirurgical et augmente le drainage veineux du champ opératoire par gravité. Néanmoins elle est responsable de sérieux désavantages : hypotension posturale et risque élevé d'embolie gazeuse. En raison des effets cardiovasculaires marqués : diminution du débit cardiaque et de la PA responsables d'une diminution du débit sanguin cérébral, un monitoring invasif est requis (artère et PVC).

Afin de minimiser les effets du passage de la position allongée à la position assise, un certain nombre de mesures peuvent être prises : remplissage vasculaire, bas de contention, combinaison anti G ou vasopresseurs.

Le patient doit être redressé lentement avec élévation des jambes à l'horizontale une fois le patient en position assise ceci pour améliorer le retour veineux. La tête peut être supportée dans une têtière fer à cheval ce qui permet de soutenir l'ensemble tête et cou sans mouvement. En alternative un clamp de crâne peut être utilisé pour minimiser les complications liées au point de compression. Lors de l'insertion, la stimulation peut être atténuée par l'utilisation d'un anesthésique local, d'un bolus de propofol ou d'un opiacé d'action courte. La flexion de la tête favorise l'accès chirurgical mais augmente la PIC et peut provoquer un gonflement de la face et de la langue par diminution du retour veineux (il faut laisser deux doigts entre le menton et la poitrine). En raison du risque d'embolie gazeuse, il fait monitorer l'EtCO_2 et utiliser soit : un doppler, une échocardiographie trans-oesophagienne ou stéthoscope trans-oesophagien. L'embolie gazeuse est moins fréquente quand on utilise une ventilation en pression positive et quand la PA moyenne est maintenue. La ventilation spontanée est possible (indiquant que les centres respiratoires sont intacts) mais elle est rarement utilisée actuellement.

POSITION FAUTEUIL POUR LA CHIRURGIE DE L'EPAULE

Cette position a les mêmes effets que la position assise et nécessite les mêmes règles de traitement. De même ces patients sont à risque d'embolie gazeuse.

Nerf	Site des dommages potentiels	Résultat des dommages
Supraorbitaire	Compression par un masque facial trop serré	Photophobie, douleur dans l'œil, engourdissement du front
Facial	Peut être lésé au niveau de la branche de la mandibule	Paralysie de la face et l'orbiculaire des paupières Diminution de l'abduction du bras, troubles sensitifs de la partie supérieure du bras
Circonflexe	Etiré en décubitus ventral quand les épaules sont étendues et les bras posés de part et d'autre de la tête	Diminution de l'abduction du bras, troubles sensitifs de la partie supérieure du bras
Radial	Risque de compression si les bras pendent sur l'arête de la table	Déficit d'extension du poignet
Médian	Atteinte peu fréquente, risque de lésion directe par une aiguille au pli du coude	Impossibilité d'opposer le pouce et l'auriculaire
Cubital (Ulcaire)	– Peut être comprimé par le bord du matelas au niveau huméral – Compression au niveau du canal carpien lors d'une hyper-flexion - Flexion complète du coude responsable d'une compression dans la gouttière cubitale	Faiblesse de la main, paresthésies, douleurs
Sciatique	Injection IM, garrot	Déficit moteur et sensitif sous le genou
Fémoral	Lésion au niveau du ligament crural par hyper-flexion de la cuisse en lithotomie	Perte de l'extension du genou, troubles sensitifs de la face antérieure de la cuisse et antéro-interne du mollet
Fémoro-cutané	Lors du décubitus ventral avec utilisation d'un support sous la crête iliaque	Paresthésie, troubles sensitif et douleur de la face latérale de la cuisse
Sciatique poplité externe	Compression entre la tête du péroné et l'axe de jambière	Steppage, troubles sensitifs de la face antéro externe de la jambe et du dos du pied
Honteux (Pudendal)	Compression par le plot périnéal dans la chirurgie de la hanche	Perte des sensations périnéales, incontinence anale
Saphène interne	Compression entre le condyle tibial et la jambière	Perte de la sensibilité interne du mollet

TRACHEOTOMIE PERCUTANEE

Pr A. Rudra, Calcutta, Inde..

Traduction du **Dr Pierre Joachim MAHE**, Nantes, France.

La trachéotomie chirurgicale est couramment réalisée sur des malades de réanimation. On retrouve, dans la littérature, une morbidité élevée avec un taux de complication variant de 6 à 66 % [1-6], la mortalité variant quand à elle de 0 à 5% [4,5]. Les procédures semi-invasives ont rapidement pris la place de la méthode chirurgicale. La première technique de trachéotomie percutanée, technique semi-invasive par rapport à la trachéotomie conventionnelle, a été décrite par Toye et Weinstein en 1969 [7].

Deux nouvelles méthodes de trachéotomie percutanée réalisables au lit du patient ont été décrites depuis, selon le principe de la technique de Seldinger. La méthode de Ciaglia, conçue par Ciaglia *et al*. en 1985, est la technique la plus couramment utilisée ;lle utilise des dilatateurs de taille croissante. Une autre technique a été décrite par Griggs *et al*. en 1990 qui utilise un seul dilatateur : la pince d'Howard-Kelly modifiée [9].

La trachéotomie percutanée peut être réalisée par un anesthésiste au lit du malade aidé par du personnel paramédical. Il n'est pas nécessaire de transférer le patient au bloc opératoire.

INDICATIONS DE LA TRACHEOTOMIE [10]

- Faciliter le sevrage de la ventilation mécanique et de la sédation.
- Faciliter l'aspiration des sécrétions trachéo-bronchiques.
- Eviter l'inhalation des sécrétions pharyngées ou gastro-intestinales.
- Contourner une obstruction des voies aériennes supérieures.
- Faciliter la prise en charge de longue durée des voies aériennes.

INDICATION DE TRACHEOTOMIE CHIRURGICALE

- Trachéotomie en urgence.
- Particularité anatomique :
  - obésité morbide,
  - cou court,
  - cartilage cricoïde non palpable,
  - déviation trachéale,
  - hypertrophie thyroïdienne.
- Infection du site ou au voisinage du site de ponction.
- Antécédent de chirurgie cervicale.
- Fracture instable du rachis cervical.
- Ventilation avec une Peep supérieure à 15 cm d'H_2O (dans de telles conditions la poursuite de la ventilation et l'oxygénation sont plus aisées au cours de la trachéotomie chirurgicale).
- Pathologie tumorale au niveau du site de ponction.
- Coagulopathie (contre-indication relative à la trachéotomie percutanée).
- Pédiatrie : les enfants ayant une trachée plus compliante que les adultes, il existe un risque de collapsus de la trachée lors de l'utilisation des dilatateurs. Cette contre-indication à la trachéotomie percutanée est toutefois controversée [11].

AVANTAGES DE LA TRACHEOTOMIE PERCUTANEE PAR RAPPORT A LA TRACHEOTOMIE CHIRURGICALE

- C'est une technique relativement simple pour une équipe entraînée.
- Elle ne nécessite pas le transfert du patient au bloc opératoire. L'acte est réalisé sous anesthésie locale, sédation et curarisation.
- Le saignement est réduit du fait de l'orifice entre les anneaux trachéaux qui ne coupe pas de vaisseaux. De plus, le tube fait compression sur l'orifice.
- Le taux d'infection postopératoire varie de 0 à 3,3 % alors qu'il est supérieur à 36 % pour la trachéotomie chirurgicale [12,13].
- Le taux de sténose varie de 0 à 9 % [13,14]. L'incidence des complications tardives de la trachéotomie chirurgicale comme les sténoses trachéales, les trachéomalacies et les fistules varie beaucoup en fonction des études.
- Le résultat esthétique est généralement meilleur après trachéotomie percutanée.

DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE [10,15]

La réalisation de la trachéotomie percutanée nécessite la présence d'un anesthésiste expérimenté qui assurera la prise en charge des voies aériennes du patient. Il doit être équipé des médicaments et du matériel permettant une intubation oro-trachéale en séquence rapide.

Le patient doit être anesthésié correctement afin qu'il ne bouge pas lors de la procédure ; il doit être monitoré. L'extension du cou est facilitée par la mise en place d'un sac de sable sous les épaules. Le site opératoire est désinfecté et délimité par des champs stériles.

Le cartilage thyroïde, le cartilage cricoïde et les trois premiers anneaux trachéaux sont repérés par la palpation. L'espace pour réaliser la trachéotomie se situe entre le 1er

et le 2ème ou entre le 2ème et 3ème anneau trachéal. Le ballonnet de la sonde d'intubation est alors dégonflé et la sonde est retirée sous laryngoscopie jusqu'à la visualisation du ballonnet entre les cordes vocales. La sonde d'intubation est alors fixée et le ballonnet regonflé. Le retrait de la sonde d'intubation est nécessaire pour permettre le passage du guide et des dilatateurs dans la trachée. L'utilisation d'un fibroscope[16,17] réduit le risque de complications associées à la trachéotomie percutanée. Il est introduit dans la sonde d'intubation afin de visualiser le point d'entrée de l'aiguille et de s'assurer que la ponction est bien médiane. Il faut faire attention à ce que l'aiguille n'abîme pas le fibroscope. La fibroscopie permet également d'observer le passage du dilatateur évitant ainsi les risques de traumatisme de la paroi trachéale postérieure. Enfin, elle permet de confirmer le placement correct de la canule de trachéotomie.

Le patient doit être pré-oxygéné en oxygène pur pendant au moins 5 minutes avant le début de la procédure. La sonde d'intubation doit être laissée en place jusqu'à ce qu'on se soit assuré que la ventilation par la canule de trachéotomie est efficace, soit par l'auscultation pulmonaire, soit par la capnographie. Un masque laryngé peut être utilisé à la place d'une sonde d'intubation [18,19] avant la trachéotomie pour certains patients de réanimation qui nécessitent une ventilation à faible pression d'insufflation et sans risque d'inhalation du contenu gastrique.

L'infiltration des tissus mous avec un anesthésique local (lidocaïne 1 % avec adrénaline au 1/200 000) est recommandée pour diminuer le saignement. On peut alors commencer la procédure. On pratique une incision horizontale avec un scalpel ce qui permet un meilleur repérage puis une dilatation des tissus mous à la pince. Ensuite à l'aide d'une seringue et d'une aiguille, on pratique une ponction médiane entre le 1er et le 2ème ou le 2ème et le 3ème anneau trachéal. L'aiguille est avancée doucement avec une aspiration continue. L'aspiration d'air dans la seringue affirme la position de l'aiguille dans la trachée (figure 1).

Un guide métallique souple (guide en J) est alors introduit à travers l'aiguille (figure 2) et sa position est contrôlée si possible par fibroscopie. Un premier dilatateur fin est alors introduit sur le guide afin de dilater les tissus mous. Lorsque l'on ôte celui-ci, il faut s'assurer que le guide est toujours en place.

Dans la technique de Ciaglia 8, l'orifice est dilaté par une série de dilatateurs incurvés (figure 3), en commençant par le plus petit. Le guide métallique permet d'insérer les différents dilatateurs dans la trachée, il y a sur le guide métallique un repère signalant la limite d'insertion des dilatateurs. Les dilatateurs doivent être lubrifiés avec une pâte à l'eau stérile. Des mouvements de va et vient avec le dilatateur doivent être effectués ainsi que des mouvements de rotation qui permettent une meilleure dilatation. Lorsque les dilatateurs de différentes tailles ont été insérés (2 tailles au-dessus de celle du tube), on peut alors introduire la canule de trachéotomie (figure 4) qui a également été lubrifiée. Les différents dilatateurs et le guide métallique sont alors retirés. Dans la technique dite de Cook (" Blue Rhino "), les différents dilatateurs ont été remplacé par un seul dilatateur en forme de corne de rhinocéros qui a la particularité d'être d'un diamètre croissant.

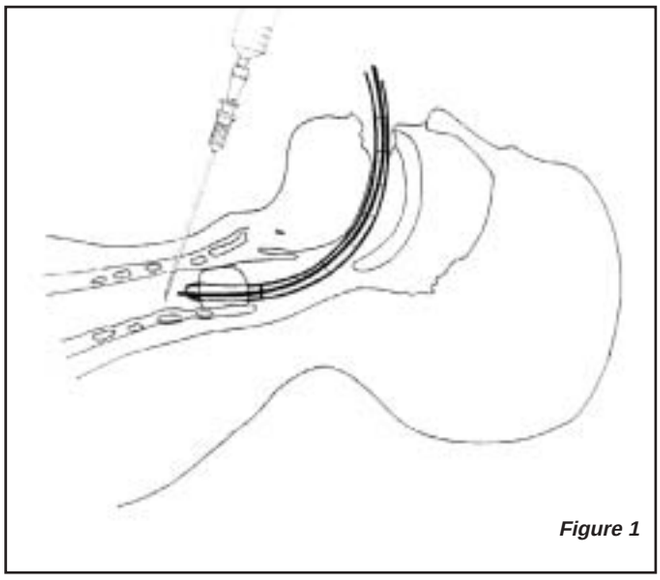


Figure 1

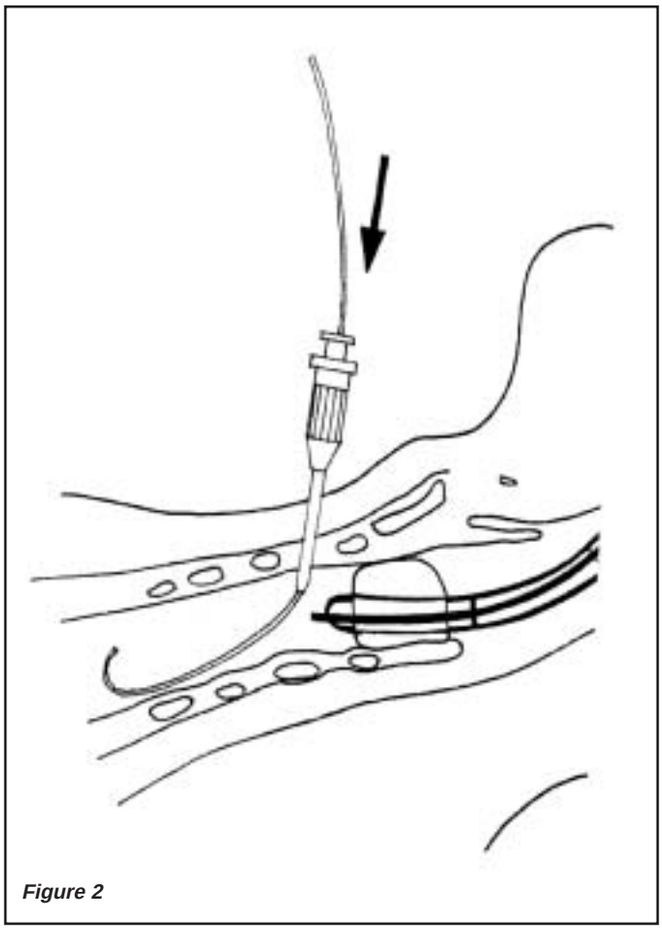


Figure 2

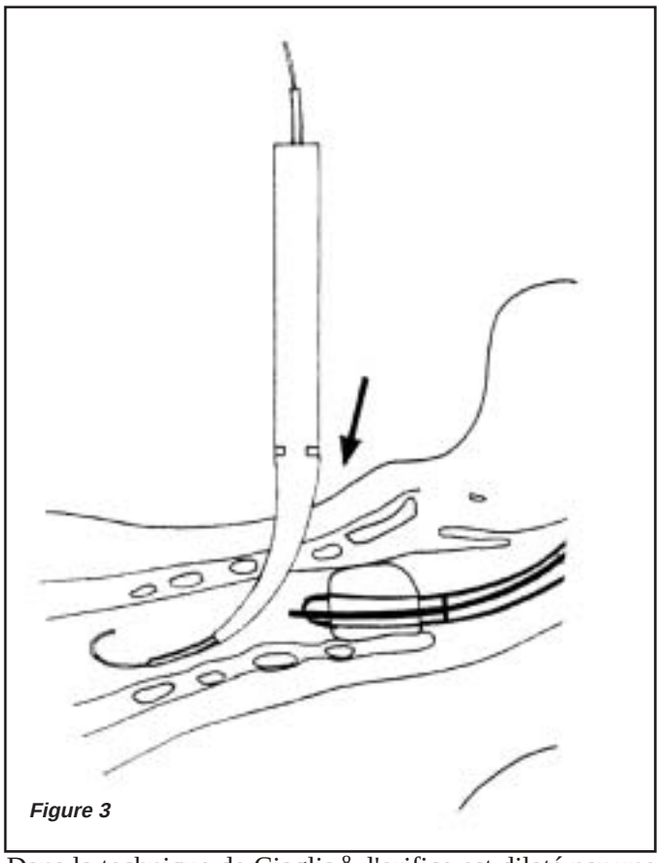


Figure 3

Dans la technique de Ciaglia [8], l'orifice est dilaté par une série de dilatateurs incurvés (figure 3), en commençant par le plus petit. Le guide métallique permet d'insérer les différents dilatateurs dans la trachée, il y a sur le guide métallique un repère signalant la limite d'insertion des dilatateurs. Les dilatateurs doivent être lubrifiés avec une pâte à l'eau stérile. Des mouvements de va et vient avec le dilatateur doivent être effectués ainsi que des mouvements de rotation qui permettent une meilleure dilatation. Lorsque les dilatateurs de différentes tailles ont été insérés (2 tailles au-dessus de celle du tube), on peut alors introduire la canule de trachéotomie (figure 4) qui a également été lubrifiée. Les différents dilatateurs et le guide métallique sont alors retirés. Dans la technique dite de Cook (" Blue Rhino "), les différents dilatateurs ont été remplacé par un seul dilatateur en forme de corne de rhinocéros qui a la particularité d'être d'un diamètre croissant.

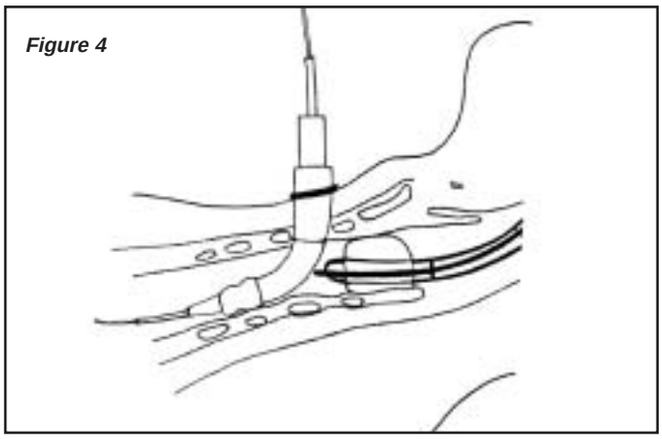


Figure 4

Dans la technique de Griggs [9], après le retrait du premier dilatateur, les mâchoires d'une pince d'Howard-Kelly modifiée sont refermés sur le guide métallique et cette pince, toujours fixée au guide métallique, est introduite dans la trachée où elle est utilisée à son tour comme dilatateur. La pince est ensuite ouverte et sera retirée dans cette position, à travers la paroi trachéale qu'elle dilate au diamètre de la canule de trachéotomie choisie, laquelle est alors introduite entre les mâchoires ouvertes de la pince.

La dernière étape consiste alors à gonfler le ballonnet de la canule de trachéotomie, à connecter le circuit de ventilation et à fixer la canule autour du cou. L'auscultation pulmonaire permet de s'assurer de l'efficacité de la ventilation. Une aspiration des sécrétions et du sang est réalisée à travers de la canule. La présence d'un emphysème sous-cutané est recherchée et une radiographie thoracique est réalisée afin de contrôler la position de la canule de trachéotomie et de rechercher un pneumothorax. Si possible une fibroscopie est réalisée au travers de la canule de trachéotomie afin de s'assurer de sa bonne position.

COMPLICATIONS

Les complications sont identiques à celle de la trachéotomie chirurgicale mais elles sont rares. Il semble que les complications de la trachéotomie percutanée soient plus faibles que celles de la trachéotomie chirurgicale. Toutefois au vue de la littérature, le taux de complication semble plus lié à l'expérience de l'opérateur qu'à la technique elle-même. Une étude retrouve une mortalité globale de 0,3 % pour la trachéotomie percutanée alors qu'elle est de 3,2 % pour la trachéotomie chirurgicale 20. L'incidence de sténose trachéale est de 3,3 %, versus 6,6 % pour la trachéotomie chirurgicale et le taux de complication globale est de 15 % pour la trachéotomie percutanée, versus 42 % pour la trachéotomies chirurgicale.

COMPLICATIONS LORS DE L'INSERTION

PRECOCES

- Le patient peut présenter au cours du geste une hypoxie secondaire à un défaut de ventilation. Il existe également un risque de percer le ballonnet de la sonde d'intubation lors de la procédure. Si l'on rencontre des difficultés lors de l'insertion de la canule de trachéo tomie, la sonde d'intubation doit être poussée au-delà de l'incision trachéale et l'on doit reventiler le patient et reprendre la procédure une fois la stabilité obtenue. La trachéotomie percutanée peut également se compliquer d'un pneumothorax, d'un pneumo-médiastin, d'un emphysème sous-cutané secondaire à un faux trajet de la canule de trachéotomie dans l'espace para-trachéal.
- Une lésion de la paroi trachéale postérieure peut aboutir à une fistule trachéo-oesophagienne.
- Un saignement important est rarement constaté ; les saignements mineurs sont généralement bien contrôlés par une compression et occasionnellement par une suture. Une hémorragie intra-trachéale est potentielle

ment dangereuse car elle pourrait aboutir à une obstruction des voies aériennes par un caillot.
- La ponction de la face latérale de la trachée peut aboutir à une sténose trachéale 21.
- Si la canule de trachéotomie se déplace peu de temps après son insertion, la remise en place risque d'être difficile car l'orifice trachéal est petit et profond. La canule ne doit donc pas être mise à l'aveugle, le patient doit être réintubé puis une nouvelle dilatation est réalisée afin de remettre en place la canule.
- Une hémorragie différée peut traduire une infection ou une lésion vasculaire.

TARDIVES

L'incidence des sténoses sous-glottiques est faible avec la trachéotomie percutanée. Les causes de sténoses sous-glottiques sont l'œdème laryngé, les lésions de la muqueuse trachéale, l'hyper-pression exercée par le ballonnet et les trachéotomies prolongées [22,23]. Dans quelques séries, l'incidence de sténose sous-glottique après trachéotomie percutanée est inférieure à celle observée après trachéotomie chirurgicale.

CONCLUSION

La trachéotomie percutanée est une technique intéressante pour la prise en charge des voies aériennes des patients de réanimation. Son principal avantage est qu'elle peut être réalisée au lit du malade, au moment où le réanimateur le souhaite et surtout sans interruption des traitements ou du monitorage du patient. Les études ont montré que le coût de la trachéotomie percutanée était inférieur à celui de la trachéotomie chirurgicale dans les pays développés [15]. L'utilisation de cette technique dans les pays en voie de développement est limitée par le coût élevé et la faible disponibilité des différents kits de trachéotomie percutanée. Toutefois, la possibilité de les stériliser et de les réutiliser permet de diminuer substantiellement le coût.

Références

1. Heffner JE, Miller KS, Sahn SA. Tracheostomy in the intensive care unit Part I : Indications, technique, management. *Chest 1986 ; **90** : 269-74.*
2. Stock MC, Woodward CG, Shapiro BA, Cane FD, Lewis V, Pecaro B. Perioperative complications of elective tracheostomy in critically ill patients. *Critical Care Medicine* 1986 ; **14** : 861-3.
3. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and conse quences of endotracheal intubation and tracheostomy. *American Journal of Medicine* 1981 ; **70** :; 65-76.
4. Chew JY, Cantrell RW. Tracheostomy : complications and their management. Archives of Otolaryngology 1972 ; **96** : 538-45.
5. Skaggs JA, Cogbill CL. Tracheostomy : management, mortality, complications. *American Surgery* 1969 ; **35** : 393-96.
6. Glas WW, King OJ Jr, Lui A. Complications of tracheostomy. *Archives of Surgery* 1962 ; **85** : 72-9.
7. Leinhardt DJ, Mughal M, Bowles B, Glew R, Kishen R., MacBeath J, Irving M. Appraisal of percutaneous tracheostomy. *British Journal of Surgery* 1992 ; **79** : 255-8.
8. Ciaglia P, Firsching R, Syniex C. Elective percutaneous dilatational tracheostomy : a new simple bedside procedure ; preliminary report. *Chest* 1985 ; **87** : 715-9.
9. Griggs WN, Korthley LIG, Gilligan JE *et al*. A simple percutaneous tracheostomy technique. *Surgery, Gynaecology and Obstetrics* 1990 ; **170** : 543-5.
10. Soni N. Percutaneous tracheostomy : How to do it. *Journal of Applied Medicine* 1998 ; **1** : 23-31.
11. Toursarkissian B; Fowler CL, Zweng TN, Kearney PA. Percutaneous dilatational tracheostomy in children and teenagers. *Journal of Pediatric Surgery* 1994 ; **29** : 1421-4.
12. Toursarkissian B, Zweng TN, Kearney PA *et al*. Percutaneous dilatational tracheostomy : Report of 141 cases. *Annals of Thoracic Surgery* 1994 ; **57** : 862-7.
13. Winkler WB, Karnik R, Seelman O *et al*. Bedside percutaneous dilatational tracheostomy with endoscopic guidance : experience with 71 ICU patients. *Intensive Care Medicine* 1994 ; **20** : 476-9.
14. Hazard P, Jones C; Bentinone J. Comparative clinical trial of standard operative tracheostomy with percutaneous tracheostomy. *Critical Care Medicine* 1991 ; **19** : 1018-24.
15. Reeve IR. *Percutaneaous tracheostomy* In : Anaesthesia Review No. 15 edited by Kaufman Land Ginsburg R, Toronto, Churchill-Livingstone : 1999, pp169-83.
16. Barba CA, Angood PB, Kauder DR *et al*. Bronchoscopic guidance makes percutaneous tacheostomy a safe, cost effective and easy to teach procedure. *Surgery* 1995 ; **188** : 879-83.
17. Fernandez L, Norwood S, Roettger R; Gass D, Wilkins H. Bedside percutaneous tracheostomy with bronchoscopic guidance in critically ill patients. *Archives of Surgery* 1996 ; **131** : 129-32.
18. Dexter TJ. The laryngeal mask airway : method to improve visualization of the trachea and larynx during fibreoptic assisted percutaneous tracheostomy. *Anaesthesia and Intensive Care* 1994 ; **22** : 35-39.
19. Tarpey JJ, Lynch L, Hart S. The use of a laryngeal mask to facilitate the insertion of a percutaneous tracheostomy. *Intensive Care Medicine* 1994 ; **20** : 448-9.
20. Hill BB, Zweng TN, Maley RH *et al*. Percutaneous dilatational tracheostomy : report of 356 cases. *Journal of Trauma* 1996 ; **40** : 238-43.
21. van Heurn LWE, Goei R, de Ploeg I, Ramsay G, Brink PRG. Late complications of percutaneous dilatational tracheostomy. *Chest* 1996 ; **110** : 1572-5.
22. Bishop G, Hillman K, Bristow P. *Tracheostomy* In : Yearbook of Intensive Care and Emergency Medecine 1997. Heidelberg, Springer-Verlag ; pp. 457-69.
23. McFarlane C, Denholme SW, Sudlow CL *et al*. Laryngotracheal stenosis, a serious complication of percutaneous tracheostomy. *Anaesthesia* 1994 ; **49** : 38-40.

ANESTHESIE POUR CHIRURGIE ABDOMINALE EN URGENCE

Pr G. Philips, Dr H. Aigeeleng, Dr G. Didei,
Port Moresby, Papouasie Nouvelle Guinée.
Traduction du **Dr Pierre Joachim MAHE**, Nantes, France.

INTRODUCTION

L'anesthésie en vue d'une chirurgie abdominale en urgence fait appel à des principes de base qui doivent être appliquées quels que soient les patients (adultes ou enfants) quelle que soit l'anesthésiste sans distinction des moyens. Dans cet article une attention particulière a été portée à :

- La prise en charge des voies aériennes,
- La ventilation,
- La réanimation circulatoire,
- Les apports hydro-électrolytiques.
- Les médicaments anesthésiques,
- Le matériel anesthésique.

La majeure partie de cet article s'intéresse à l'anesthésie générale avec toutefois quelques commentaires sur l'anesthésie loco-régionale qui peut être, dans certains cas, la seule technique réalisable.

L'ANESTHESISTE ET SON ENVIRONNEMENT

L'anesthésiste doit tenir compte d'un certain nombre de choses lorsqu'il prépare une anesthésie pour une chirurgie abdominale en urgence. Il s'agit non seulement de l'état du patient et du type de chirurgie mais également de ses connaissances et de son expérience ainsi que de l'équipe-ment et des médicaments dont il dispose.

Il doit tenir compte également des connaissances et de l'expérience du chirurgien, de la disponibilité d'un assistant et de la connexion du bloc opératoire à une source d'oxygène, de vide et d'électricité. Dans un contexte d'urgence, il n'y a généralement pas de seconde chance lorsqu'un incident se produit, surtout si l'anesthésie et ses suites n'ont pas été suffisamment planifiées.

LA CHEK-LIST PRE-ANESTHESIQUE

La salle d'opération doit toujours être prête pour la prise en charge d'une urgence car l'anesthésiste ne doit pas perdre de temps à la préparer. Une approche systématique est nécessaire. Il convient d'être systématique. Un exemple de chek-list est présenté dans le tableau 1.

Tableau 1 **: Chek-list de pré-anesthésie**

- Source de gaz frais
- Système anesthésique
- Agents anesthésiques
- Respirateur et absorbeur de CO_2
- Matériel de prise en charge des voies aériennes supérieures
- Matériel de ventilation
- Matériel de perfusion
- Moniteurs
- Médicaments de réanimation
- Equipement de réanimation

Lors de la réalisation de cette chek-lise l'anesthésiste doit se poser les questions suivantes :

- **Source de gaz frais** : quel est le gaz frais disponible ; air ou oxygène ? Si c'est de l'oxygène, est-il délivré par un concentrateur, une bouteille d'oxygène ou par une prise murale ? Quelles sont les réserves disponibles ? La délivrance des gaz frais se fait elle de manière continue ou à la demande ?
- Système anesthésique: est-ce un système par léchage, à la demande ou à débit continu ?
- Gaz anesthésique : peut-on utiliser du protoxyde d'azote. Quel est le gaz anesthésique disponible ; éther, halothane, enflurane, isoflurane, sévoflurane ? Le vaporisateur est-il plein et fonctionne-t-il ? Est-ce un système par léchage ou par barbotage ? Une réserve de gaz est-elle disponible ?
- Circuit respiratoire : existe-t-il un circuit de ventilation et est-il en état de marche ? Y-at-il un absorbeur de CO_2 ? Si oui, est-il encore efficace ?

Figure 1 : Matériel pour la prise en charge des voies aériennes supér-ieures

- Matériel pour prise en charge des voies aériennes supérieures (figure 1, tableau 2) : y-a-t-il des sondes d'intubation oro-trachéales ou naso-trachéales de différents types et de différentes tailles ? Y-a-t-il des masques laryngés de différentes tailles ? Un mandrin est-il disponible ? Y-a-t-il une pince de Magill ? Y-a-t-il un système permettant d'insuffler de l'oxygène en intra-trachéal si le patient ne peut-être ventilé ou intubé ? Est-il possible de réaliser une crico-thyroïdectomie en urgence ? Le système d'aspiration fonctionne-t-il ?

Tableau 2 : **Matériel pour la prise en charge des voies aériennes supérieures**

- Système d'aspiration
- Laryngoscopes
- Canules, sondes d'intubations, masques laryngés
- Seringues, clamps, ruban adhésif
- Mandrin, canules
- Pince de Magill
- Matériel d'insufflation trans-trachéal
- Matériel de crico-thyrotomie

• Matériel de ventilation : Y-a-t-il différents types et différentes tailles de masques faciaux ? Quel est le principal système de ventilation ? Y-a-t-il un ballon de type Ambu disponible ? Y-a-t-il un équipement permettant l'exsufflation d'un pneumothorax en urgence ? Est-il possible d'assurer une ventilation de longue durée ?

• Matériel de perfusion : quel type de matériel est disponible (seringues, aiguilles, cathéters, solutés de remplissage, poche à pression, réchauffeurs de perfusion) ?

• Monitorage et autres équipements : quelles sont les possibilités de réchauffer ou de refroidir le patient ? Quel est le monitorage disponible ? Certains ont tout, d'autres peu de choses. La liste complète des différents moniteurs utilisables est la suivante :

- Surveillance clinique du patient de la chirurgie et de l'équipement par l'anesthésiste.
- Pouls, coloration, pression artérielle, remplissage capillaire.
- Mouvements respiratoires, auscultation pulmonaire.
- Taille des pupilles, sécrétion lacrymale.
- Température, diurèse.
- Oxymètre de pouls (monitorage électronique le plus utile).
- Capnographie (second monitorage électronique le plus utile).
- E.C.G (troisième monitorage électronique le plus utile).
- Pression des voies aériennes, spirométrie.
- Mesure de la glycémie capillaire, de l'hémoglobine, des gaz du sang.
- Monitorage de la pression veineuse centrale.
- Stimulateur nerveux.
- Défibrillateur.

• Existe-t-il du matériel spécifique à la pédiatrie ?

Tableau 3 : **Agents intraveineux**

Agents	Doses d'induction	Délai action	Durée d'action
thiopental	4-5 mg/kg	20-30 sec	5-10 min
propofol	1,5-2,5 mg/kg	1-2 min	5-10 min
midazolam	0,01-0,1 mg/kg	2-4 min	1-2 heures
diazepam	0,02-0,2 mg/kg	3-6 min	4-8 heures
fentanyl	1-1,5 mg/kg	1-4 min	2-3 heures
morphine	0,05-0,15 mg/kg	3-10 min	2-3 heures
péthidine	0,5-1,5 mg/kg	2-5 min	2-3 ures
kétamine	1-2 mg/kg	20-30 sec	5-10 min

• Médicaments anesthésiques : le choix entre les différents produits dépend du contexte.

- En ce qui concerne les agents intra-veineux (tableau 3), le thiopental est l'agent le plus communément utilisé dans le monde avec la kétamine et le propofol.
- Pour les agents inhalés (tableau 4) : l'éther et l'halothane sont toujours utilisés dans un certain nombre de pays. L'enflurane, l'isoflurane et le sévoflurane les remplacent parfois ailleurs.
- Le diazepam reste un hypnotique très utilisé mais le midazolam est plus intéressant en anesthésie du fait de sa rapidité et de sa courte durée d'action.
- Pour les opaciés la morphine est toujours largement util isée, la péthidine l'est de moins en moins. L'utilisation du fentanyl est en augmentation du fait de sa courte durée d'action. Les autres analgésiques fréquemment utilisés sont le paracétamol et les suppositoires d'indométhacin.
- Pour les curares (tableau 5) le suxaméthonium est le curare de choix pour les urgences. Il existe actuellement de nombreux curares non dépolarisants, de courte, moyenne ou longue durées d'action avec leurs spécificités et leurs inconvénients propres. Le vecuronium, l'atracurium et le rocuronium ont surpassé le pancuronium dans de nombreux pays. La d-tubocurarine, l'alcuronium et la gallamine sont toujours utilisés dans quelques pays.

Agent	CAM	Concentration usuelle	Coefficient de répartition sang/gaz	Solubilité huile/eau
éther	1,92	2-15 %	12	3
halothane	0,76	0,5-3 %	2,3	220
enflurane	1,68	1-6 %	1,9	120
isoflurane	1,15	1-4 %	1,4	120
sévoflurane	2	1-6 %	0,69	53
protoxyte d'azote	104	70 %	0,47	2,2

Tableau 4 : **Agents d'inhalation**

Tableau 5 : **Curares**

Produits	Dose d'induction (mg/kg)	Durée d'action (min)
d-tubocurarine	0,5	25-30
alcuronium	0,3	20-25
gallamine	1-2	20-30
pancuronium	0,1	30-45
vécuronium	0,1	15-20
atracurium	0,5	20-25
cisatracurium	0,15	20-25
mivacurium	0,2	10-20
rocuronium	0,6	20-30
suxamethonium	1-1,5	3-5

- Les autres produits essentiels sont l'atropine, la néostigmine, l'adrénaline, l'éphédrine, un anti-hypertenseur, un bronchodilatateur, un diurétique, un anti-émétique et les produits d'urgence (atropine, calcium, adrénaline, lido caïne) (tableau 6).
- Les différents anesthésiques locaux utilisables sont la lidocaïne, la bupivacaïne, la ropivacaïne et la cinchocaïne.

Tableau 6 **: Produits d'urgence**

Produit	Posologie	Dose moyenne adulte
adrénaline	0,01-0,05 mg/kg	0,5-1 mg
atropine	0,02 mg/kg	0,6-1,2 mg
chlorure de calcium	0,2 mg/kg (10 %)	5-10 ml
lignocaïne	1 mg/kg	10 ml 1 %

EVALUATION PREOPERATOIRE ET REANIMATION

1. Evaluation

A quelques exceptions près, on dispose toujours d'un peu de temps pour évaluer l'état du patient et le réanimer avant l'acte chirurgical. La plupart des chirurgiens peuvent le comprendre même dans les quelques cas où la chirurgie doit être réalisée en extrême urgence, l'anesthésiste doit pourtant recueillir les informations essentielles avant l'induction.

Mais il faut avoir à l'esprit que les patients (et les chirurgiens !) ne tolèrent pas de délai inutile. Si le patient nécessite une réanimation préopératoire ou des investigations supplémentaires, il faut le faire soi-même pour être sûr que cela soit fait correctement. Si un délai avant la chirurgie est nécessaire, mettez-vous d'accord avec le chirurgien (cf. cas clinique).

Mais il y a quelques situations où le patient doit être opéré immédiatement ; ce sont les souffrances fœtales aiguës, les hémorragies internes incontrôlables et les lésions intra-crâniennes comme les hématomes extra-duraux. Dans ces situations, la recherche des antécédents, l'examen clinique et la réanimation doivent être réalisées sans délai. Dans la plupart des autres cas un court délai pour la réanimation préopératoire est salutaire pour le patient.

La meilleure approche consiste à envisager ce qui doit être réalisé sans délai puis ce qui peut attendre un peu. Les questions essentielles à poser au patient sur ses **anté-cédents** sont les suivantes :

- Quand avez-vous mangé ou bu pour la dernière fois ? (il faut toujours considérer les patients comme ayant un estomac plein).
- Avez-vous des allergies ?
- Prenez-vous des médicaments ? Fumez-vous ? Buvez-vous ? Prenez-vous des stupéfiants ou d'autres toxiques ?
- Avez-vous eu des problèmes lors d'anesthésies antérieures ?
- Avez-vous eu des problèmes cardiaques, pulmonaires, rénaux ou hépatiques ?
- Etes-vous diabétique ?
- Avez-vous un ulcère gastrique ou un reflux gastro-oesophagien ?
- Faites-vous des vertiges, des syncopes ou des pertes de connaissances ?
- Avez-vous une tendance au saignement ?
- Etes-vous enceinte ?
- Etes-vous porteur d'une maladie infectieuse ? (HIV, hépatite, paludisme, tuberculose).

La mesure du taux d'hémoglobine, le ionogramme sanguin, l'urée sanguine, la créatininémie, la radiographie thoracique et l'électrocardiogramme sont les **examens para-cliniques** les plus utiles. Le v.e.m.s peut être évalué au lit par un spiromètre ou tout simplement à l'oreille. Les examens para-cliniques doivent être demandés s'ils permettent d'identifier un problème qui pourra être corrigé avant la chirurgie. Lorsque ces examens ont été demandés, ils doivent être récupérés avant l'intervention et les éventuelles anomalies doivent être corrigées. Une nouvelle fois, les résultats des examens peuvent influencer la décision de repousser l'intervention ou au contraire de l'anticiper.

L'hémoglobine est **l'examen para-clinique** le plus souvent disponible. Sa valeur doit être interprétée en fonction du contexte notamment en fonction de la valeur d'hémoglobine moyenne d'une population qui peut être de 8 à 9 g/dl dans certains pays et de 13 g/dl dans d'autres. Lorsqu'il existe une hémorragie ou une déshydratation, une valeur de 8 g/dl d'hémoglobine va correspondre à une valeur de 5 g/dl après une expansion volémique, dans ce cas la transfusion sanguine ne devra pas attendre.

La glycémie et/ou la glycosurie doivent toujours être mesurées et corrigées chez les patients diabétiques ; elles permettent de diagnostiquer une acidocétose diabétique qui peut se révéler par un tableau de douleurs abdominales.

Le ionogramme sanguin, le dosage de l'urée et de la créatininémie sont utiles mais ils doivent être interprétés en fonction du contexte clinique. Une augmentation de l'urée et de la créatinine sanguine peut indiquer une déshydratation responsable d'une diminution du débit sanguin rénal mais cela peut aussi signer une insuffisance rénale chronique ou aiguë. Quelle que soit la cause, il faut réaliser en première intention un remplissage vasculaire afin d'assurer un bon débit sanguin rénal. La natrémie, la kaliémie, la chlorémie et les bicarbonates sanguins peuvent être anormaux. Si la fonction rénale est restaurée, le rein corrigera de lui-même les désordres hydro-électrolytiques. La chlorémie et les bicarbonates sanguins s'équilibrent l'un et l'autre (si l'un diminue l'autre augmente). L'hypochlorémie (que l'on peut observer lors des sténoses du pylore) se corrigera par la perfusion de sérum physiologique ; en revanche elle s'aggravera avec la solution de Hartmann qui contient des lactates qui se transforment en bicarbonates. La diminution des bicarbonates sanguins signe une acidose métabolique secondaire à une diminution de la perfusion tissulaire ; elle se corrige lorsque l'hémodynamique s'améliore. L'administration de bicarbonate n'est que rarement recommandée car il se combine avec les ions H+, il se forme alors du dioxyde de carbone qui devra être éliminé par une hyperventilation. Cet effet correcteur de l'acidose est donc de courte durée.

Les gaz du sang sont le seul moyen d'obtenir la PaO_2 (l'oxymétrie peut faire l'affaire si la perfusion est bonne), la $PaCO_2$ (la $PetCO_2$ est une estimation de la $PaCO_2$ mais chez les patients en état de choc, le gradient entre la $PaCO_2$ et la $PetCO_2$ est augmenté et supérieur à 6 mmHg), le pH et les bicarbonates (qui peuvent être différents de ceux mesurés par le ionogramme). Le bilan gazeux artériel permet également le diagnostic des désordres acido-basiques (acidose ou alcalose) et leur origine métabolique ou respiratoire.

La radiographie thoracique est très utile chez les patients avec un tableau abdominal aigu surtout quand l'examen clinique est douteux (patients obèses). Il faut rechercher attentivement un pneumothorax, un hémothorax, une contusion pulmonaire ou la présence d'organes intra-abdominaux (estomac ou intestins) dans le thorax. L'analyse des clichés thoraciques passe également par la recherche d'anomalies au niveau des champs pulmonaires telles que des atélectasies et enfin il faut rechercher des anomalies de la taille ou de la silhouette cardiaque.

L'électrocardiogramme peut retrouver des signes d'ischémie, une arythmie ou une anomalie secondaire à un désordre hydro-électrolytique (comme les grandes ondes T de l'hyperkaliémie).

Au terme de l'examen clinique et des investigations para-cliniques, il est important d'identifier les patients à risque. Il faut savoir reconnaître les pathologies ayant un risque péri-opératoire plus important :

- Diabète.
- Coronaropathie, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque.
- Valvulopathie.
- Asthme, insuffisance respiratoire chronique.
- Tuberculose particulièrement pleurale et péricardique.
- HIV/SIDA.
- Paludisme.
- Anémie.
- Insuffisance rénale et hépatique.

Il est important d'identifier, en phase préopératoire, les patients qui devront bénéficier d'une surveillance rapprochée voire d'un séjour en soins attentifs ou intensifs. Vous pouvez y être responsable des soins. Si ce n'est pas le cas, assurez-vous de la qualité des soins et proposez vos services en cas de besoin.

2. Réanimation

- La prise en charge d'éventuels problèmes au niveau des voies aériennes comme il peut en exister lors de traumatismes crânio-faciaux sévères, doit être réglé avant l'induction de l'anesthésie.
- Il faut toujours administrer de l'oxygène au patient.
- Les problèmes respiratoires de type asthme ou pneumothorax doivent être traités avant l'induction de l'anesthésie.
- Les problèmes circulatoires comme hypovolémie ou tamponnade doivent être traités avant l'induction de l'anesthésie.
- Les autres urgences comme hyperglycémie ou anomalie hydro-électrolytique ou acido-basique doivent être traitées.
- Il faut se poser deux questions : doit-on poser une s o n d e nasogastrique ? Et quand doit-on poser une sonde urinaire ?

La réanimation doit être intensive avant et pendant l'anesthésie. La réanimation doit toujours être débutée avant l'induction, sauf dans quelques cas où seule la chirurgie pourra sauver le patient comme par exemple lors des hémorragies intra-abdominales massives.

Le choix d'un soluté de remplissage pour la réanimation va dépendre du contexte clinique et de la disponibilité de chacun (tableau 7). Lorsqu'il existe un saignement intra-abdominal important il faut utiliser en première intention des concentrés globulaires et des solutés à fort pouvoir d'expansion volémique comme les gélatines ou les dextrans associés aux cristalloïdes comme le sérum salé isotonique ou le Ringer lactate (solution d'Hartmann). Chez les patients avec un sepsis d'origine intra-abdominale, l'approche est la même mais la transfusion sanguine va dépendre du niveau d'hémoglobine après l'expansion volémique. Pour les patients en occlusion sans signe de choc, le sérum physiologique et la solution d'Hartmann sont les solutés les plus adaptes. Chez l'enfant présentant une sténose du pylore, on doit utiliser du sérum salé ; le Ringer lactate est contre indiqué car il aggraverait l'alcalose métabolique hypochlorémique.

Fluide	Na+ mmol/l	K+ mmol/l	Cl- mmol/l	HCO3- mmol/l	Ca++ mmol/l	Mg++ mmol/l
sérum physiologique	154	-	-	-	-	-
soluté d'Hartmann	131	5	5	29*	2	-
glucose 4% + salé 1/5	31	-	-	-	-	-
glucosé 5%	-	-	-	-	-	-

** sous forme de lactate*

Tableau 7 : **Solutés de remplissage**

La nature et le volume de soluté à administrer est fonction de l'urgence. Tout patient en état de choc doit être une occasion de revoir vos connaissances en physiopathologie cardio-vasculaire.

La perfusion tissulaire dépend du débit cardiaque qui dépend de plusieurs facteurs :

- **La contractilité myocardique** influencée par le volume télé-diastolique ventriculaire, le volume télé-systolique ventriculaire et l'intégrité myocardique.
- **Le volume télé-diastolique** ventriculaire en fonction du volume télé-systolique et de la pré-charge.
- L**e volume télé-systolique** ventriculaire en fonction du volume télé-diastolique et de la post-charge.
- **La pré-charge** : le retour veineux vers les oreillettes, dépend du volume sanguin circulant, de la capacitance veineuse (relation entre le volume sanguin et la capacité vasculaire), de la posture, des valves endo-veineuses, de l'activité musculaire des membres inférieurs, des changements de pression intra-thoracique, du fonctionnement des valves cardiaques, de la normalité de la contraction auriculaire et de la fréquence cardiaque (le remplissage ventriculaire se fait en diastole).
- **La post-charge** : le volume d'éjection systolique, dépend de la capacité du lit artériel d'amont à recevoir ce volume. La vasoconstriction nécessite une augmentation du travail cardiaque afin de générer une pression suffisante à l'éjection du sang.
- **L'intégrité myocardique** dépend de l'apport de glucose et d'oxygène aux cellules cardiaques. L'intégrité myocardique peut être affectée par une ischémie myocardique, par des désordres hydro-électrolytiques, par des toxines lors du sepsis ou par une exposition à de fortes doses d'agents anesthésiques (iv ou volatils).

La diminution de la perfusion tissulaire, en cas d'urgence abdominale, est le résultat soit d'une hypovolémie (comme lors d'une hémorragie), soit d'une hypovolémie et d'une vasodilatation (comme lors du sepsis) et enfin soit d'une hypovolémie, d'une vasodilatation et d'une dépression myocardique (comme lors du sepsis également). Dans tous les cas, la chose la plus importante, mis à part l'apport d'oxygène, est de corriger l'hypovolémie et de débuter les antibiotiques. Il faut ensuite revoir la situation et réfléchir. Lors du sepsis, l'utilisation de vaso-presseurs peut être utile après correction de l'hypovolémie. Il existe différents types de vaso-presseurs, le plus utile et le moins cher est l'adrénaline. Si le patient est moribond, des doses de 0,1 à 0,5 ml d'une solution à 1/10000 d'adrénaline permettent de gagner du temps avant la perfusion continue de 3 à 12 µg/min (soit 3 mg d'adrénaline dans 50 ml de sérum physiologique à un débit de 3 à 12 ml/heure).

Lors de la réanimation la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la perfusion tissulaire s'améliorent généralement assez rapidement. En revanche, il faut quelques heures, pour récupérer une diurèse. Pendant cette période, il est important de monitorer les patients afin de s'assurer de l'efficacité des produits employés. La rapidité d'administration des solutés de remplissage dépend du degré d'hypovolémie et du délai de réanimation souhaité avant l'induction anesthésique. Il faut toujours utiliser des voies veineuses périphériques de gros calibre, plusieurs voies veineuses sont souvent nécessaires. Le but de la réanimation est d'obtenir un patient conscient, bien coloré avec une pression artérielle et un pouls permettant une induction anesthésique dans de bonnes conditions. Une attention particulière doit être portée aux patients très jeunes ou très âgés.

CAS CLINIQUE

Un homme de 30 ans est admis à l'hôpital pour une péritonite secondaire à une perforation intestinale sur une typhoïde. Les signes de péritonite sont présents depuis trois jours. A l'admission, le patient est en état de choc, avec une température à 38°C, un pouls à 120/min, une pression artérielle systolique à 70 mmHg, un allongement du temps de coloration cutanée, un rythme respiratoire à 30/min et une confusion. Le sondage urinaire retrouve 20 ml d'urines concentrées. Aucun examen complémentaire n'est réalisable sur place. Le chirurgien souhaite opérer le patient immédiatement. L'anesthésiste ne doit pas dire " oui " ni " appeler moi quand le patient sera réanimé ". L'anesthésiste doit demander au chirurgien de l'assister dans la réanimation selon la séquence ABC qui va consister en l'administration d'oxygène, un remplissage vasculaire et administration d'antibiotiques.

Le déficit hydrique de ce patient est au moins de 8 à 10 litres (soit 2 litres/jour pendant 3 jours de perte hydrique de base plus les pertes hydriques secondaires aux vomissements et/ou à une diarrhée, plus les pertes hydriques intra-abdominales). Une induction anesthésique dans cet état causerait probablement le décès du patient. La priorité est donc de restaurer la volémie avec des colloïdes (gélatine ou dextran) qui doivent être administrés rapidement jusqu'à la restauration d'une pression artérielle correcte, la diminution de la fréquence cardiaque, l'amélioration du temps de recoloration capillaire et l'amélioration de l'état de conscience du patient.

S'il n'y a pas de colloïdes disponibles, il faut utiliser des cristalloïdes comme le Ringer Lactate (solution d'Hartmann) ou le sérum salé isotonique. Si l'on utilise des cristalloïdes, il faut des volumes plus importants car ils se distribuent beaucoup plus rapidement que les colloïdes dans le secteur extra-cellulaire. L'amélioration clinique du patient permettra la chirurgie. Si vous effectuez vous-même cette réanimation le patient pourra être opéré en 1 à 2 heures. Si vous ne l'effectuez pas vous-même et que vous attendez un coup de téléphone, le patient ne sera peut être jamais opéré.

PREPARATION DU PATIENT POUR LE BLOC OPERATOIRE

Deux questions se posent : le jeûne et la prémédication.

Lors d'une chirurgie abdominale en urgence, on doit toujours considérer le patient comme à l'estomac plein et une induction en séquence rapide (crash induction) avec intubation doit toujours être pratiquée. Dans certains cas, il est souhaitable de vidanger l'estomac à l'aide d'une sonde nasogastrique afin d'éviter des vomissements ou des régurgitations qui pourrait entraîner une inhalation ou une hypoxie.

La prémédication doit être restreinte à l'utilisation de morphiniques IV pour l'analgésie et d'atropine si l'éther ou la kétamine sont utilisés. Les hypnotiques ne doivent pas être utilisés car ils s'augmentent le risque de régurgitation et d'inhalation. Les antiémétiques ne sont pas efficaces. Les anti-acides et les anti-H2 sont plus efficaces chez les patients à jeun, ce qui est rare.

Il faut s'assurer que les mesures de réanimation commencées en période préopératoire sont poursuivies lors de l'induction.

INDUCTION DE L'ANESTHESIE

Il y a deux phases importantes, " le compte à rebours " avant l'induction et l'induction en elle-même. Le " compte à rebours " avant l'induction est la courte période où l'on doit s'assurer que tout est prêt et que rien ne manque (tableau 8).

Tableau 8 : **« Compte à rebours » avant l'induction**

- Patient prêt
- Chirurgien prêt
- Assistant de l'anesthésiste prêt
- Respirateur vérifié
- Matériel d'intubation prêt
- Matériel de ventilation manuelle prêt
- Matériel de perfusion prêt
- Agents anesthésiques prêts
- Médicaments de réanimation disponibles
- Voies veineuses périphériques fonctionnelles
- Préoxygènation
- Signes vitaux
- Monitorage

C'est le moment où le patient est sur la table d'opération et que l'assistant est prêt à vous aider, à tendre l'aspiration, à effectuer une pression cricoïdienne (Figure 2) efficace et à mettre la table d'opération en proclive si besoin.

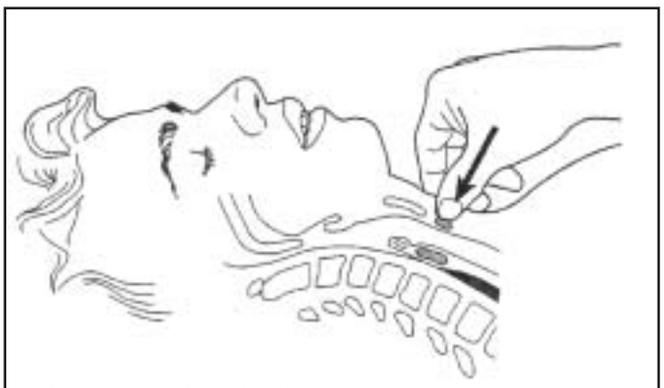


Figure 2. Pression cricoïde.

Le respirateur, le matériel et les agents anesthésiques ont été préparés et vérifiés. Les voies veineuses ont été vérifiées et permettent une perfusion rapide. Le chirurgien est habillé stérilement et les infirmières sont prêtes. Il faut administrer de l'O_2 pur pendant 5 minutes. On peut alors commencer l'induction en informant le patient que l'on commence à l'endormir, dès qu'il perd connaissance et la manœuvre de Sellick est appliquée (tableau 9).

Tableau 9 : **Séquence d'induction**

- Préoxygènation à FIO_2 1
- Compte à rebours fait
- thiopental plus ou moins fentanyl
- suxaméthonium
- Pression cricoïde
- Intubation trachéale (ballonnet, position, fixation)
- Curare non dépolarisant
- O_2 + anesthésique volatil
- Vérification des paramètres vitaux et du monitorage

L'hypnotique intra-veineux est injecté lentement jusqu'à ce que le patient ne réponde plus ; l'induction peut être plus lente chez ces patients du fait d'une diminution du débit cardiaque. Dès la perte de conscience, la manœuvre de Sellick est effectuée et on injecte alors le suxaméthonium ; l'intubation trachéale est réalisée dès que les fasciculations commencent.
On effectue ensuite quelques insufflations en oxygène pur afin de s'assurer de la bonne position de la sonde d'intubation ; celle-ci est alors fixée.

Tableau 10 : **L'intubation est-elle correcte**

- Visualisation du passage des cordes vocales
- Mouvements respiratoires bilatéraux
- Bruits respiratoires bilatéraux à l'auscultation
- Absence de bruit au niveau de l'aire épigastrique
- Capnogramme correct
- Aspiration d'air sans problème par la sonde d'intubation
- Saturation en oxygène correcte et bonne coloration

Pour savoir si la sonde d'intubation est bien dans la trachée (tableau 10) il faut soit avoir vu la sonde passer entre les cordes vocales, soit percevoir un murmure vésiculaire au niveau des deux champs pulmonaires ainsi que l'absence de bruit au niveau épigastrique et voir le thorax se soulever de façon symétrique. Quoi d'autre d'utile ? La capnographie est le gold standard ; il existe également un système utilisant un disque jetable qui change de couleur en présence de CO_2. En l'absence de ce système une aspiration dans la sonde d'intubation avec une grosse seringue ramène de l'air si l'on est dans la trachée, mais aucune aspiration n'est possible si l'on se trouve dans l'œsophage. Si il est impossible d'intuber ou de ventiler le patient, il faut maintenir l'oxygénation, maintenir la pression cricoïde, appeler le chirurgien et suivre le protocole décrit dans le tableau 11.

ENTRETIEN DE L'ANESTHESIE

L'entretien de l'anesthésie (tableau 12) peut s'effectuer avec du protoxyde d'azote, de l'oxygène et un agent volatil. Si le protoxyde d'azote n'est pas disponible ou s'il est contre-indiquée, on doit utiliser un mélange air/oxygène, la concentration des agents volatils devra alors être plus élevée.

Tableau 11 : **Intubation impossible**

- Appeler à l'aide
- Maintien de la pression cricoïdienne
- Ventiler en FIO_2 1
- Si la ventilation est possible :
  - repositionner la tête
  - modification de la position du larynx
  - aspiration laryngée
  - utiliser un mandrin
  - réintuber avec une sonde d'intubation de diamètre inférieur
- Si l'on ne peut pas ventiler :
  - utiliser un masque laryngé
  - réaliser une insufflation trans-cricoïdienne
  - réaliser une crico-thyrotomie
  - réveiller le patient

Tableau 12 : **Entretien de l'anesthésie**

- Entretien de l'anesthésie :
  - agents anesthésiques
  - morphiniques
  - curares
  - monitorage
  - signes vitaux
- Monitorage :
  - pertes sanguines
  - remplissage vasculaire/hydratation
  - diurèse horaire

S'il n'y a pas d'air, on peut utiliser de l'oxygène pur associée à un agent volatil. L'utilisation d'un curare non dépolarisant et d'une ventilation en pression positive intermittente permet au chirurgien d'opérer dans des conditions optimales. S'il n'y a pas de curare non dépolarisant, la ventilation contrôlée ou assistée permet d'aider le chirurgien.

Pendant l'entretien de l'anesthésie, il faut poursuivre le monitorage du patient en portant une attention toute particulière à la chirurgie afin d'estimer les pertes sanguines. S'il s'agit d'une chirurgie hémorragique ou si le patient était hypovolémique avant l'intervention, la mesure de la diurèse horaire est importante afin d'estimer la perfusion rénale et de guider le remplissage vasculaire. Pendant cette période, il est nécessaire d'être très attentif aux variations hémodynamiques, aux pertes liquidiennes et à la poursuite de l'anesthésie.

De nombreux problèmes peuvent survenir durant cette phase. Il peut s'agir d'une augmentation ou d'une diminution des pressions dans les voies aériennes, d'une désaturation, d'une anomalie du tracé de capnographie, d'une hypertension ou d'arythmie cardiaque. Pour chaque problème, il est nécessaire d'avoir une conduite à tenir précise (tableau 13).

MONITORAGE

Le monitorage d'un patient est avant tout clinique : cela inclut la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la coloration, la respiration, la taille des pupilles et les sécrétions lacrymales. Il faut également surveiller le champ opératoire, les pertes sanguines, la diurèse et le remplissage vasculaire. L'auscultation

Tableau 13 **: Accidents peropératoires**

- Augmentation de la pression dans les voies aériennes supérieures :
  - déplacement de la sonde d'intubation
  - obstruction de la sonde d'intubation
  - bronchospasme
  - pneumothorax
  - défaut de valve dans les voies aériennes supérieures
- Diminution de la pression
  - où est la fuite ?
- Désaturation
  - panne d'oxygène (source, circuit)
  - hypoventilation
  - hypoperfusion
  - artéfacts
- Anomalies de la capnographie
  - problèmes ventilatoires
  - problèmes circulatoires
  - problèmes au niveau du circuit
  - embolie gazeuse
  - artéfacts
- Hypotension : identifier et traiter la cause
- Hypertension : identifier et traiter la cause
- Arythmie : identifier et traiter la cause

cardiaque est particulièrement utile chez les enfants. Ensuite vient la surveillance de l'oxymètre de pouls, de la $FeCO_2$, de l'électrocardiogramme et de la température.

Le monitorage de la pression veineuse centrale s'il est possible est intéressant, particulièrement chez les patients qui restent hypotendus malgré un remplissage vasculaire. En effet, si le patient est hypotendu et que la pression veineuse centrale est élevée, il faudra plutôt recourir à l'adrénaline que poursuivre le remplissage vasculaire, toutes les causes d'hypotension ayant été recherchées (un pneumothorax ou un excès d'agent anesthésique par exemple).

Les autres monitorages possibles sont la pression artérielle sanglante et occasionnellement le cathétérisme de l'artère pulmonaire qui peut retrouver une diminution de la pression capillaire pulmonaire (reflet de la pression de l'oreillette gauche) malgré une pression veineuse centrale élevée. Le monitorage de la curarisation par un curamètre est intéressant chez les patients n'ayant pas récupéré une ventilation efficace à la fin de la chirurgie.

Lorsque c'est possible il faut monitorer la fraction inspirée et expirée d'oxygène, de protoxyde d'azote et des agents volatils. Il est également intéressant de monitorer la pression au niveau des voies aériennes et la ventilation minute si possible.

REVEIL DE L'ANESTHESIE

La fin de la chirurgie est une période critique pour l'anesthésiste. Cette période doit être planifiée comme l'a été l'induction.

Cette phase peut également se séparer en deux périodes: " le compte à rebours " avant le réveil (tableau 14) et le réveil en lui même (tableau 15). On commencera par stopper l'administration des gaz anesthésiques et par antagoniser la curarisation avec de l'atropine et de la néostigmine.

Tableau 14 : **Compte à rebours au réveil**

- Matériel prêt
- Drogues prêtes
- Assistant prêt
- Arrêt de l'administration des agents anesthésiques
- Oxygénation en FIO_2 1
- Aspiration
- Décurarisation
- Attendre une ventilation efficace
- Attendre que le patient se réveille
- Extubation
- Masque à oxygène à haute concentration
- **ATTENTION A L'OUBLI RESPIRATOIRE**

Tableau 15 : **Réveil**

- Contrôle
  - signes vitaux et du monitorage
  - fin de la chirurgie
  - votre assistant est prêt
  - temps écoulé depuis la dernière injection de curare
  - signes de réveil
- Chek-list d'avant réveil réalisée
- Extubation
- Tourner le patient sur le côté
- S'assurer qu'il n'y a pas d'obstacle au niveau des voies aériennes supérieures
- 100 % O_2
- **ATTENTION A L'OUBLI RESPIRATOIRE**
- Contrôle des signes vitaux et du monitorage
- Présence d'un maximum de personnes pour bouger le patient
- Transfert vers la salle de surveillance post-interventionnelle

Lorsque le patient aura récupéré une ventilation spontanée, on pratiquera une aspiration dans la bouche et dans le pharynx avant l'extubation. Là encore l'assistant doit être prêt à aspirer si besoin et à modifier la position de la table d'opération. Il faut ensuite s'assurer que le patient est capable de ventiler et qu'il peut se mouvoir afin de regagner son lit afin d'être transféré dans la salle de soins post-interventionnelle. Un certain nombre de problèmes peuvent apparaître lors de cette période. La décurarisation peut être incomplète ce qui nécessite soit une administration complémentaire d'antagoniste soit de différer l'extubation. L'extubation peut être également suivie d'une régurgitation ou de vomissements avec une inhalation qui peut être responsable d'un spasme laryngé. Du point de vue circulatoire, on peut négliger une hypotension car on est focalisé sur la ventilation. Chacun de ces problèmes doivent être diagnostiqué et corrigé rapidement.

SALLE DE SURVEILLANCE POST-INTERVENTIONNELLE

La surveillance en SSPI doit être la même que lors de l'anesthésie jusqu'à ce que le patient ait récupéré une ventilation correcte et un état de conscience normal. Là encore il est nécessaire d'avoir une approche systématique (tableau 16). Chaque problème doit être identifié et traité rapidement (tableau 17). En salle de réveil, le patient doit être monitoré, doit recevoir de l'oxygène et doit être analgésié.

Tableau 16 : **Salle de soins post-interventionnelle**

- Contrôle du niveau de conscience
- Poursuite du monitorage
- Poursuite de l'oxygènation
- Contrôle du rythme respiratoire, du niveau de sédation, du score de douleur
- Contrôle de la diurèse horaire
- Contrôle de la température
- Administration d'analgésique IV
- Contrôle du pansement et de la paroi
- Contrôle des voies veineuses périphériques
- Administration de solutés de remplissage, de cristalloïdes

Tableau 17 : **Problèmes rencontrés en salle de réveil**

- Ventilation inefficace
- Régurgitations/vomissements/inhalation
- Spasme laryngé
- Hypotension
- Retard de réveil

Si la respiration du patient n'est pas efficace cela peut être du à une curarisation résiduelle, à la persistance d'agents anesthésiques ou d'opiacés. Il faut s'assurer que le patient ne continue pas à saigner et n'est pas hypovolémique. Si le patient ne se réveille pas correctement, la cause peut être une hypoxie, une hypercapnie, une hypoglycémie, une hypothermie, la persistance des agents anesthésiques ou une complication médicale.

PERIODE POSTOPERATOIRE

Tableau 18 **: Prise en charge de la douleur postopératoire**

- Opiacés :
  - Titration intra-veineuse pour commencer puis relais SC, IM ou en perfusion intra-veineuse continue et passage aux analgésiques simples.
- Péridurale ou analgésie loco-régionale.
- Monitorage de la douleur par échelle visuelle analogique.
- Recherche d'effets secondaires :
  - dépression respiratoire.
  - sédation.
  - nausées/vomissements.
  - confusion/hypotension.
  - rétention d'urines.

L'anesthésiste est généralement le meilleur interlocuteur du chirurgien pour la prise en charge des problèmes postopératoires (Tableau 18) tels que la douleur postopératoire, les vomissements, les troubles hydro-électrolytiques et le remplissage vasculaire. Il faut prendre l'habitude de passer voir les patients dans les services d'hospitalisation. Vous devez noter par écrit les problèmes rencontrés lors de l'anesthésie et lors du passage en salle de réveil. Vous devez encourager la kinésithérapie respiratoire et le lever précoce afin de diminuer les complications postopératoires telles que les atélectasies, les pneumopathies et les thromboses veineuses profondes.

ANESTHESIE REGIONALE

L'anesthésie loco-régionale est dans certains cas la seule technique réalisable et le transfert du patient vers un autre hôpital impossible. Qu'est-il possible de faire en anesthésie loco-régionale ? L'anesthésie loco-régionale n'est pas idéale pour la chirurgie abdominale en urgence. La réanimation préopératoire est identique à l'anesthésie générale. Les différentes possibilités sont :

- la rachianesthésie,
- la péridurale,
- les blocs para-vertébraux,
- les blocs splanchniques,
- les blocs abdominaux.

La rachianesthésie et la péridurale ont déjà été décrites dans un récent numéro d'*Update in Anaesthesia* (voir "autres lectures"). Elles ne doivent pas être utilisées chez les patients qui n'ont pas été bien réanimés. Les blocs abdominaux réalisables sont soit le bloc inter-costal para-vertébral qui a été décrit pour la première fois en 1906 par Sellheim, soit le bloc para-vertébral seul qui a été décrit pour la première fois par Kappis en 1912. Ces blocs abdominaux ont été effectués pour la première fois par Schleich en 1899. Le bloc splanchnique postérieur a été décrit par Kappis en 1919. Ces blocs sont à l'origine de sérieuses complications ; ils doivent donc être effectués par un anesthésiste expérimenté ayant une bonne connaissance de l'anatomie.

Autres lectures

Dobson MB. Anaesthesia at the District Hospital. 2nd Edition. WHO Geneva, 2000. ISBN 9241545275.

Oberoi G, Philiips G. Anaestehsia and Emergency Situations – A Management Guide. McGraw-Hill, Sydney, 2000. ISBN 0074707671.

Casey WF. Spinal Anaesthesia – A Practical Guide. *Update in Anaesthesia*, 2000; **12.**

Visser L. Epidural Anaesthesia. *Update in Anaesthesia*, 2001; **13.**

Mackenzie I, Wilson I. The Management of Sepsis. *Update in Anaesthesia*, 2001; **13.**

ECHELLE DE COULEUR DE L'HEMOGLOBINE SELON L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS)
Réponse pratique à un besoin vital.

Dr Michael Dobson, Oxford, Royaume-Uni.

Traduction du **Pr. Michel PINAUD**, Nantes, France.

Cet article se base sur les informations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) concernant l'échelle de couleur de l'hémoglobine qui est un outil simple, précis et bon marché, développé par cette Organisation, de façon à évaluer l'anémie en l'absence de la mesure de l'hémoglobine par un laboratoire.

L'anémie est la complication la plus sévère du déficit en fer et une cause importante de mortalité. Plus de la moitié des femmes enceintes des pays en voie de développement sont victimes d'anémie. L'estimation précise des niveaux d'hémoglobine est un pré-requis essentiel d'une grande variété d'autres agressions comme les traumatismes, la sélection des donneurs de sang et pour les études épidémiologiques et les soins généraux primaires.

DETECTION ET PRISE EN CHARGE DE L'ANEMIE

La mesure de l'hémoglobine a été longtemps reconnue comme fondamentale en matière de santé publique dans les bilans de santé de routine pour le diagnostic et le traitement de certaines maladies et pour donner l'incidence globale de l'anémie. La mesure de l'hémoglobine dans le sang comme indicateur d'anémie est traditionnellement liée au service d'un laboratoire d'analyse bien équipé. Les techniques simples existent cependant mais elles sont relativement chères et nécessitent des réactifs commerciaux, un bon degré de technicité et elles ne sont pas disponibles dans les centres de santé secondaires ou dans les cabinets des cliniciens ou des sages-femmes.

En l'absence de laboratoire, l'anémie est habituellement diagnostiquée sur des signes cliniques (pâleur des conjonctive, de la langue, des paumes et des lits unguéaux) bien que l'interprétation correcte de ces signes dépende d'un bon degré d'entraînement et reste imprécise. Cependant, dans les zones rurales où l'anémie est habituelle et où la stratégie préventive et curative appropriée peuvent être bénéfiques, une alternative moins sophistiquée est nécessaire pour dépister facilement l'anémie et de façon économique.

ECHELLE DE COULEUR

L'idée d'une échelle de couleur n'est pas neuve. Tallqvist, comme d'autres, a essayé en vain depuis les années 1900 de théoriser le fait que la couleur d'une goutte de sang pourrait être reliée à l'anémie. Le sang pourrait être comparé à différentes palettes de rouge permettant aux praticiens de santé de savoir non seulement s'il patient est anémique, mais de mesurer la sévérité de cet état. La technologie d'impression de couleur et la disponibilité de papier-test à cette époque était telle que les résultats étaient inexacts et que le concept a été abandonné.

Les technologies modernes ont permis de perfectionner le matériel sur lequel le sang peut-être absorbé et d'informatiser l'analyse spectrométriques pour identifier les couleurs de façon à comparer de manière efficace, l'hémoglobine à différentes concentrations.

A la suite de nombreuses années de développement par l'Organisation Mondiale de la Santé, l'échelle de couleur de l'hémoglobine a été développée et produite comme un dispositif médical simple et efficace pour l'estimation des niveaux d'hémoglobine dans le sang.

COMMENT ÇA MARCHE ?

L'échelle (figure 1) comporte une petite carte avec six images de rouge qui représentent des niveaux d'hémoglobine à 4, 6, 8, 10, 12 et 14 g/dl respectivement. Le dispositif est simple à utiliser :

- Placer une goutte de sang sur la bande test.
- Attendre environ 30 secondes.
- Comparer immédiatement la couleur du sang à l'une des échelles de rouge.

Ceci permet d'indiquer si le patient est anémique et s'il est, de mesurer la sévérité de l'anémie en termes cliniques (voir le diagramme plus loin). Ceci ne permettra pas d'identifier des changements mineurs de l'hémoglobine pendant le traitement mais d'assister la prise charge de tout patient suspect d'anémie, c'est-à-dire de décider si le patient a besoin d'une transfusion sanguine ou d'autres examens de laboratoire.

VALIDATION DE TERRAIN

Depuis les premières séries d'étude menées par l'OMS en 1995 et les premières données publiées décrivant le dispositif la même année, des tests de terrain ont été menés de façon extensive sur la performance de l'échelle. Une étude de validation internationale et des articles récemment publiés ont confirmé la validité de cette échelle utilisée dans des centres de santé généraux et des cliniques prénatales et dans les centres de transfusion sanguine pour la sélection des donneurs (voir la bibliographie correspondante).

SENSIBILITE ET SPECIFICITE DE L'ECHELLE POUR DEPISTER L'ANEMIE

Pour l'anémie sévère, l'échelle montre une sensibilité de 95 % et une spécificité de 99,6 %. Pour distinguer les niveaux normaux d'hémoglobine de ceux d'une anémie modérée, la sensibilité et la spécificité sont de 98 % et 86 % respectivement, résultats qui sont bien au-dessus de tout ce que l'on attend d'une mesure clinique. En utilisant l'Hémocue (voir *Update in Anaesthesia* n°13) comme référence, l'échelle a identifié correctement 98 % des donneurs anémiques sur un total de 2800 donneurs de sang potentiels.

ENTRAINEMENT

Dans une étude de validation, la majorité des résultats sont exacts à 1 ou 1,5 g/dl près. Les analyses ultérieures ont montré des résultats incorrects qui étaient largement dus à une technique incorrecte par absence d'entraînement comme ne pas attendre les 30 secondes ou lire dans l'obscurité ou à partir d'une goutte de sang inadéquate.

La technique nécessite environ 30 minutes de formation pour les professionnels de santé afin d'estimer l'hémoglobine à 1 g/dl près, et pour appréhender des niveaux d'anémies de façon plus performante que par le diagnostic clinique traditionnel.

COMBIEN ÇA COUTE ?

Le Kit Starter qui permet d'utiliser 1000 tests coûte environ 20 dollars US. Ceci revient donc à moins de 2 cents par test !

Le Kit Starter d'échelle de couleur de l'hémoglobine contient :

Un livre de 6 teintes de rouge,
Les instructions d'utilisation,
Un distributeur de 200 bandelettes spéciales de test,

NB : il est essentiel de n'utiliser que les bandelettes spécifiques. Des recharges sont disponibles à bas prix.

RESUME

Après de nombreuses années de développement et de tests sur le terrain, l'Echelle de Couleur de l'Hémoglobine est maintenant produite et distribuée principalement pour assister les pays en voie de développement dans la détection et la prise en charge de l'anémie. Le dispositif n'a pas pour but de remplacer les hémoglobinomètres des laboratoires mais au contraire d'améliorer l'accès aux technologies de la santé des services de soins périphériques aux ressources limitées.

L'utilité clinique de l'Echelle a été démontrée dans le dépistage de donneurs de sang pour l'anémie, la prise en charge du paludisme, les programmes de santé anténataux et de l'enfant, le contrôle des traitements par le fer, l'infection par ankylostome et les décisions de transfert des patients très anémiés vers des hôpitaux plus équipés. C'est un outil également extrêmement utile pour détecter l'anémie principalement chez les femmes et les enfants suspects.

L'utilisation de ce dispositif médical ne nécessite ni électricité ni batterie ni entretien. Il est portable et ses résultats sont immédiats. L'entraînement nécessaire est minimal mais important.

L'Echelle de Couleur de l'Hémoglobine est une réponse pratique à un besoin vital dans la première direction stratégique de l'Organisation Mondiale de la Santé : réduire la mortalité et la morbidité particulièrement dans les pays pauvres et chez les populations marginalisées.

Pour plus d'informations sur la manière de ce procurer l'échelle de couleur de l'hémoglobine contacter Blood Transfusion and Clinical Technology, WHO, 1211 Genève 27, Suisse ou les distributeurs :

COPAK GmbH,
Allemagne
Téléphone 0049-40-713-1150
Fax 0049-40-712-24-94
e-mail info@copackservice.de

Bibliographie

1. Stott G, Lewis SM. A simple and reliable method for estimating haemoglobin. *Bulletin of the World Health Organization*, 1995 ; **73** : 369-73.
2. Miinster M *et al*. Field evaluation of a novel haemoglobin measuring device designed for use in rural setting. *South African Medical Journal*, 1997 ; **87** : 1522-26.
3. Baeles PE. Anaemia in malaria control : a practical approach. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 1997 ; **91** : 713-8.
4. Lewis SM, Stott GJ, Wynn KJ. An inexpensive and reliable new haemoglobin colour scale for assessing anaemia. *Journal of Clinical Pathology*, 1998 ; **51** : 21-4.
5. Van den Broek NR *et al*. Diagnosing anemia in pregnancy in rural clinics : assessing the potential of the Haemoglobin Colour Scale. *Bulletin of the World Health Organization*, 1999 ; **77** : 15-21.
6. Montresor A *et al*. Field trial of a haemoglobin colour scale : an effective tool to detect anaemia in preschool children. *Tropical Medicine and International Health*, 2000 : 5 : 129-33.
7. Gosling R *et al*. Training health workers to assess anaemia with the WHO haemoglobin colour scale. *Tropical Medicine and International Health* 2000 ; **5** : 214-21.

Figure 1

Sponsored by: World Federation of Societies of Anaesthesiologists, 21 Portland Place, London, W1B 1P, United Kingdom.
Tel: +44 (0) 207 631 8880/1 Fax: +44 (0) 207 631 8882 E-mail: info@wfsa-office.org Web: www.anaesthesiologists.org

Correspondence to: Dr I H Wilson, Anaesthetics Dept., Royal Devon and Exeter Healthcare NHS Trust, Barrack Road, Exeter, EX2 5DW, UK. *E-mail*: iain.wilson5@virgin.net

Original Design by: Angela Frost.
This edition typeset by: David Guthrie, Media Publishing Company, Media House, 41 Crayford Way, Crayford, Kent, DA1 4JY.
E mail: update@mediapublishingcompany.com

WFSA Representative: Dr Roger Eltringham

Publication organised by: Media Publishing Company *Printed by*: The Thanet Press, Margate, Kent, UK.

Disclaimer
Wolrd Anaesthesia takes all reasonable care to ensure that the information contained inUpdate is accurate.
We cannot be held responsible for any errors or omissions and take no responsibility for the consequences of error or for any loss or damege which may arise from reliance on information contained.