UPDATE IN ANAESTHESIA

A journal for anaesthetists in developing countries

WORLD ANAESTHESIA

No 17 2003 ISSN 1353-4882

EDITORIAL

Bienvenue au n°17 *Update in Anaesthesia*.

Projetons-nous vers le Congrès Mondial d'Anesthésie à Paris du 17 au 23 avril 2004. Nous souhaitons y rencontrer de nombreux lecteurs. La Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie (WFSA) aura un stand parmi les exposants pour permettre aux membres de la Fédération Mondiale de se rencontrer. Nous espérons avoir des CDROM contenant des numéros antérieurs de *Update* pour les distribuer à ceux qui ont un accès à l'informatique.

Le n°17 de *Update in Anaesthesia* contient un grand nombre d'articles et une rubrique d'auto-évaluation. Je suis enchanté d'avoir également obtenu deux nouveaux assistants d'édition – Keith Allman et Laurie Barker du Royaume-Uni qui nous ont aidé pour cette édition.

Souvenez-vous que vous pouvez nous contacter pour soumettre un article ou nous demander de couvrir un thème particulier. L'adresse pour le contact est donnée sur la dernière page.

Si vous souhaitez accéder aux éditions Française, Espagnole, Russe ou Chinoise de *Update*, vous trouverez les adresses en bas de cette page.

Joyeuse lecture !

Iain Wilson
Editeur

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

Le Comité éditorial de *Update* et la WFSA remercient la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (Sfar) pour sa contribution financière à l'édition et à la diffusion de la version française de ce numéro de *Update*.

SOMMAIRE

- **Editorial - *Pr M. PINAUD*** 1
- **Nausées et vomissements postopératoires - *Dr H. FLOCH*** 2
- **Aides pour l'intubation trachéale - *Dr P. VILLERS-CHAUMET*** 8
- **Education 2 - Instructions pour l'enseignement - *Pr M. PINAUD*** 14
- **L'anesthésie péridurale par voie caudale chez l'enfant : une méthode sûre, fiable et efficace dans les pays en voie de développement - *Dr C. LANGLOIS*** 15
- **Bronchoscopie pour corps étranger chez l'enfant - *Dr P. VILLERS-CHAUMET*** 20
- **En direct des journaux scientifiques - *Pr M. PINAUD*** 22
- **Pathologies hypertensives de la grossesse - *Dr A-S. DUCLOY-BOUTHORS*** 24
- **Anesthésie pour correction du strabisme - *Dr P. VILLERS-CHAUMET*** 29
- **Les scores d'alerte précoce - *Dr C. LANGLOIS*** 30
- **Le cardiopathe - *Pr M. PINAUD*** 34
- **Potassium et anesthésie - *Dr P-J. MAHE*** 39
- **Auto-évaluation - *Dr M. FERNANDEZ*** 42
- **Réponse au cas clinique - *Dr M. FERNANDEZ*** 43
- **Auto-évaluation - Questions - *Dr M. FERNANDEZ*** 46
- **Auto-évaluation - Réponses aux QCM - *Dr M. FERNANDEZ*** 48
- **Résumés de la revue Anaesthesia - *Pr M. PINAUD*** 51
- ***Chers lecteurs* - *Pr M. PINAUD*** 52

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

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 Chinoise (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, Barry Nicholls, Rob Law, Keith Allman et Laurie Barker.

NAUSEES ET VOMISSEMENTS POST OPERATOIRES

Dr Gordon Yuill, Dr Carl Gwinnutt,
Department of Anaesthetics, Hope Hospital, Eccles Old Road, Salford,
Manchester, GB. M6 8HD

Traduction par **le Docteur Hervé FLOCH,** Nantes, France

INTRODUCTION

Les nausées et vomissements post-opératoires (NVPO) sont les effets secondaires les plus fréquents après un acte chirurgical, anesthésique ou un traitement par morphiniques. Bien qu'elles aient un faible impact sur la pratique médicale, elles peuvent être cause de gêne en retardant la sortie de l'hôpital et en majorant les coûts. L'étiologie des NVPO est multi-factorielle et implique des facteurs physiologiques, pathologiques et pharmacologiques. Elles sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme et chez les patients les plus jeunes. Leur incidence est difficile à estimer mais peut aller jusqu'à 60-70% en particulier lorsque des produits " anesthésiques anciens " sont utilisés : cette incidence est à comparer avec une incidence de 30% lorsque des anesthésiques comme le propofol ou l'isoflurane sont utilisés. Malgré l'utilisation de ces derniers produits, l'incidence peut-être beaucoup plus élevée dans certains groupes de patients à haut risque.

Comme il n'existe pas de " traitement miracle " pour prévenir les NVPO dans tous les cas, les cliniciens doivent chercher à identifier et à diminuer les facteurs déclenchant. Ils doivent employer des techniques anti-émétiques chez les patients à haut risque.

Cet article a pour buts de :

- Définir les nausées et les vomissements.
- Donner un aperçu de l'anatomie et de la physiologie des NVPO.
- Identifier les patients à haut risque de NVPO.
- Passer en revue les traitements pharmacologiques et les autres techniques que l'on peut y associer pour prendre en charge ces NVPO.

DEFINITIONS

- Une nausée est une sensation subjective d'avoir besoin de vomir.
- Les vomissements sont une expulsion forcée du contenu gastrique et gastro-intestinal par la bouche.

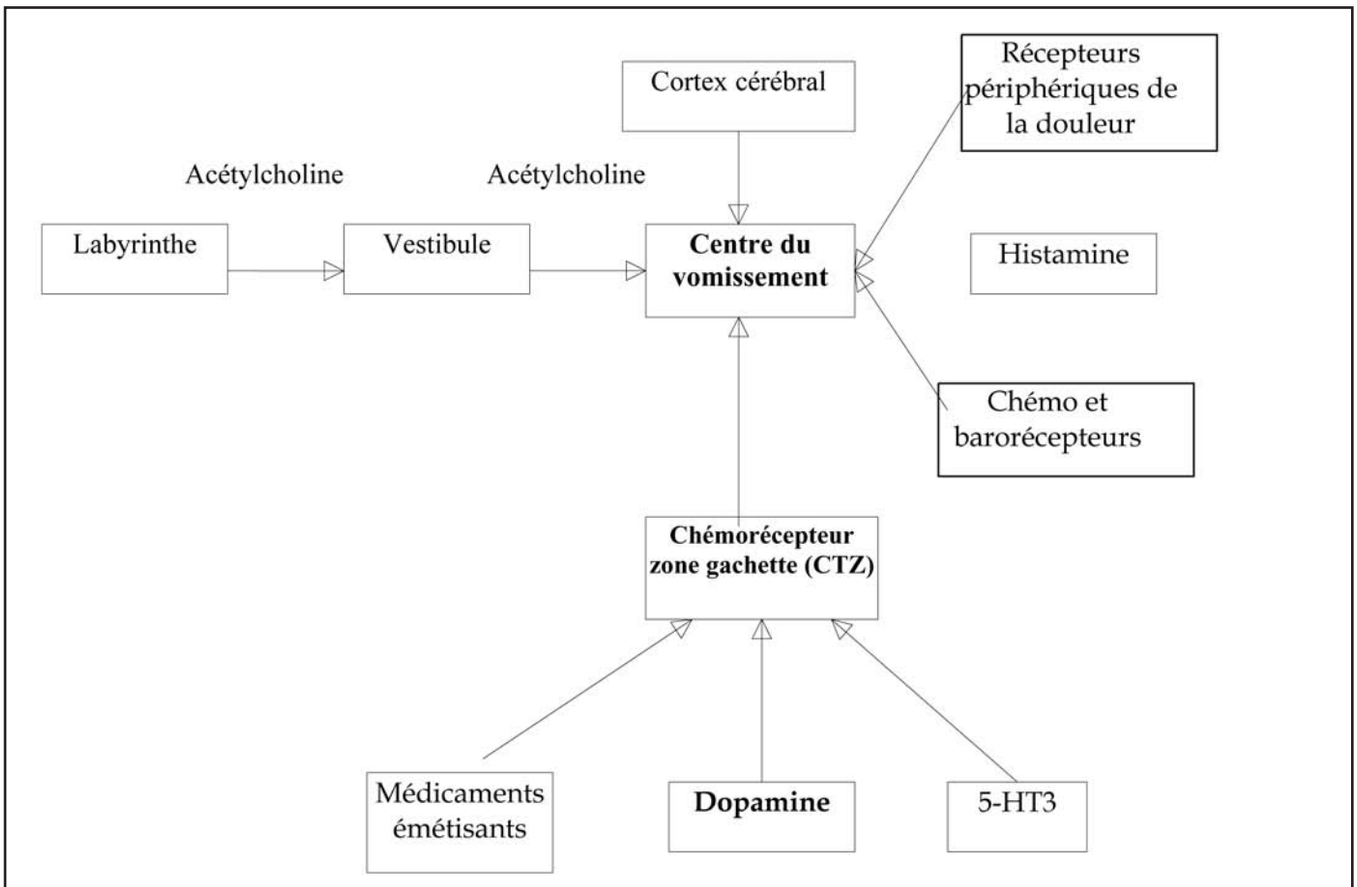

Figure 1 : Anatomie et physiologie du centre du vomissement et de la zone gachette

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Il existe une zone localisée dans la formation réticulée latérale appelée centre du vomissement, responsable du contrôle et de la coordination des vomissements. Il existe une chaîne complexe d'interactions entre la formation réticulée, le noyau du tractus solitaire et certains noyaux autonomes dont celui du nerf vague. Ce centre reçoit également un ensemble de stimuli afférents (figure 1) : des récepteurs du tractus gastro-intestinal, des récepteurs périphériques de la douleur (responsables des

nausées apparaissant lors de certains traumatismes), du noyau solitaire (impliqué dans le réflexe " gag "), du système vestibulaire (impliqué dans le mal des transports), du cortex cérébral et des chémorécepteurs de la trigger zone (zone gachette – CTZ). La neurochimie du centre du vomissement est compliquée puisque plus de 40 neurotransmetteurs sont impliqués. Deux sont particulièrement importants (l'acétylcholine et l'histamine) puisque les médicaments qui antagonisent ces substances ont un effet central sur les NVPO.

La CTZ est un groupe de cellules situées au contact de l'area postrema dans le plancher du quatrième ventricule. Cette zone est particulièrement vascularisée et située en dehors de la barrière hémato encéphalique ce qui la rend vulnérable aux médicaments et aux toxines circulantes. Celles-ci sont connues pour avoir un impact majeur sur le centre du vomissement. La CTZ est sensible aux stimuli systémiques liés au contrôle de la pression sanguine, de la prise alimentaire et du sommeil. Les deux importants neurotransmetteurs situés à ce niveau sont la dopamine et la 5-hydroxytryptamine (5-HT, sérotonine). Les antagonistes de ces substances ont un effet indirect sur le centre du vomissement (figure 1) pour réduire les nausées et les vomissements.

Ainsi les antagonistes de 4 de ces neurotransmetteurs (acétylcholine, histamine, dopamine et 5-HT) ont pris un grand intérêt dans le développement de traitements pharmacologiques contre les nausées et les vomissements. La plupart des traitements couramment utilisés comme antiémétiques sont des antagonistes d'un de ces récepteurs.

Le vomissement est le résultat d'un réflexe complexe et de l'association des systèmes nerveux autonome et moteur qui commandent les muscles abdominaux. Le processus du vomissement débute par une inspiration profonde, un mouvement péristaltique inversé renvoyant le bol alimentaire vers le haut dans l'estomac avec majoration de la salivation. La glotte se ferme pour protéger les voies aériennes, la ventilation s'arrête et les sphincters gastrique et œsophagien se relâchent. Les muscles de la paroi abdominale et thoracique se contractent, le diaphragme descend avec vigueur augmentant la pression intra-abdominale. Le contenu gastrique est alors éjecté par l'intermédiaire de l'œsophage par la bouche.

QUI EST A RISQUE DE NVPO ?

Comme indiqué précédemment, les étiologies des NVPO sont multifactorielles. Certains facteurs plus spécifiques sont connus pour augmenter les risques liés :

- au patient.
- au type de chirurgie réalisée.
- aux techniques d'anesthésie utilisées.

Facteurs liés au patient : les groupes suivants ont été identifiés comme ayant des besoins postopératoires plus importants de médicaments antiémétiques :

- Femmes.
- Patients avec une histoire de mal des transports.
- Patients avec des antécédents de NVPO.
- Patients non fumeurs.

Facteurs chirurgicaux : les chirurgies suivantes sont associées à une plus grande incidence de NVPO :

- Gynécologie.
- ORL.
- Chirurgie du strabisme.
- Chirurgie du sein.
- Laparoscopie.
- Laparotomie.
- Craniotomie.

Facteurs anesthésiques : les techniques anesthésiques suivantes sont associées à une augmentation des NVPO :

- Administration per et postopératoire de morphiniques.
- Utilisation de protoxyde d'azote.
- Utilisation d'agents anesthésiques inhalés.
- Certains agents anesthésiques intraveineux (kétamine, étomidate).

Facteurs postopératoires : douleur, anxiété, hypotension et déshydratation contribuent toutes aux nausées et vomissements.

Sans surprise, les femmes opérées en gynécologie avec une analgésie par morphiniques ont une incidence plus élevée de NVPO (Plus de 70%). On peut essayer de diminuer les NVPO en tenant compte des facteurs précédents et des possibilités locales.

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DES NVPO

Il est intéressant de noter que parmi les médicaments généralement reconnus comme agents antiémétiques et utilisés dans la prise en charge des NVPO, certains ont plus un effet anti-nauséeux qu'anti-vomissement et d'autres l'inverse.

Le traitement pharmacologique des NVPO est commun utilisant une grande variété de produits mais avec une efficacité variable. Ces produits sont généralement regroupés suivant le type de récepteurs sur lequel ils agissent, le plus souvent en ayant un effet antagoniste.

Tableau 1 : Anti-émétiques : doses et voies d'administration

Drogue	Groupe	Dose, voie, fréquence d'administration
Atropine	Anticholinergique	0,3-0,6 mg IM ou IV, 30-60 min pré op
Hyoscine	Anticholinergique	0,2-0,4 mg SC ou IM toutes les 6 heures 1 mg patch transdermique, durée 72 h
Cyclizine	Antihistamine	50 mg PO IM, IV toutes les 8 heures
Prométhazine	Antihistamine	25 mg PO, 100 mg max par 24h
Prochlorpérazine	Antagoniste D2	12,5 mg PO ou IM toutes les 6 heures 25 mg IR en dose initiale 3 mg préparation buccale disponible
Dropéridol	Antagoniste D2	0,5-1,25 mg IV toutes les 8 heures 2,5-5mg PO toutes les 8 heures
Métoclopramide	Antagoniste D2	10 mg IM ou IV toutes les 6 heures
Dompéridone	Antagoniste D2	10-20 mg PO, 60 mg max par 24 heures 60 mg IR toutes les 4 à 8 heures
Ondansétron	Antagoniste 5-HT3	4-8 mg PO IM ou IV, 24 mg max par 24 heures 16 mg PO, 1 heure pre op en une seule dose
Granisétron	Antagoniste 5-HT3	1 mg IV, 2 mg max par 24 heures
Déxaméthasone	Corticostéroïde	6-10mg IV en association préférentiellement (voir texte)

La suite de cet article décrit les différents groupes de traitements des NVPO utilisés couramment et leurs contre indications. Les doses et les voies d'administration peuvent être trouvées dans le tableau 1.

PRODUITS ANTICHOLINERGIQUES (ANTI-MUSCARINIQUE)

Les produits anticholinergiques peuvent traverser la barrière hémato-encéphalique pour agir directement sur le centre du vomissement et avoir ainsi des propriétés antiémétiques. C'est le plus ancien groupe de produits utilisés pour traiter les nausées et les vomissements bien que cela ne soit pas leur indication princeps.

L'atropine était utilisée pour bloquer l'effet vagal du chloroforme puis a été utilisée pour assécher les sécrétions salivaires durant les anesthésies à l'éther. Elle a été remplacée plus tard par la hyoscine (scopolamine). Ces deux produits sont encore utilisés pour traiter les nausées et les vomissements alors que la hyoscine est plus puissante et plus active. Elles sont plus actives contre le mal des transports, les pathologies labyrinthiques et vestibulaires, après chirurgie de la fosse postérieure et contre les effets émétiques des morphiniques. Par leur effet anti-muscarinique, les nombreux effets secondaires sont : sédation, bouche sèche, vision trouble, rétention urinaire. Ces effets secondaires sont plus fréquents avec la hyoscine. Le glaucome à angle fermé est une contre-indication à leur utilisation.

ANTIHISTAMINIQUES

Ce groupe de médicaments est similaire au précédent du fait de leur action sur le centre du vomissement en antagonisant les récepteurs de l'histamine (H1). Ils sont efficaces dans le traitement du mal des transports, dans la pathologie labyrinthique et contre les effets émétiques des morphiniques.

En Grande Bretagne, le produit le plus utilisé est la cyclizine. Les alternatives sont la promé-thazine. Les effets secondaires incluent une légère sédation par leur action antimuscarinique. La cyclizine est contre-indiquée dans la phase aiguë de l'infarctus car elle peut aggraver l'insuffisance cardiaque et contrecarrer les effets bénéfiques des morphiniques. Les effets sédatifs des antihistaminiques sont additifs avec ceux produits par les agents anesthésiques d'où une certaine vigilance lors de leur utilisation. La prométhazine semble avoir un léger effet anti-analgésique.

ANTAGONISTES DE LA DOPAMINE

C'est un ensemble de produits qui antagonisent la dopamine (récepteurs D2) dans la CTZ et ont ainsi des effets antiémétiques. Il s'agit des phénothiazines, des butyrophénones, du métoclopramide et de la dompéridone.

Phénothiazines. La prochlorpérazine (StemetilR) est plus communément utilisée en GB comme antiémétique que la chlorpromazine (LargactilR en France) qui a des effets sédatifs et de somnolence plus marqués. Les deux peuvent entraîner des effets secondaires extrapyramidaux et des crises aiguës oculogyres lorsqu'on utilise de fortes doses ou avec un traitement prolongé. Le syndrome malin des neuroleptiques (catatonie, instabilité cardiovasculaire, hyperthermie et myoglobinémie : mortalité de 10%) a été décrit avec la prochlorpérazine.

Butyrophénones. Ce groupe de médicaments a été tout d'abord développé pour traiter les psychoses majeures (schizophrénie) et inclut l'halopéridol et le dropéridol. Ce dernier a été utilisé de façon large comme composant de la neuroleptanalgésie mais associé à des effets secondaires désagréables incluant symptômes extra-pyramidaux, hypotension, hypothermie et hallucinations. A petite dose, ils ont prouvé leur efficacité comme antiémétiques quand ils sont administrés par voie orale ou intraveineuse. Le dropéridol est pharmacologiquement incompatible avec le thiopental et le méthohexital.

Métoclopramide. En plus d'avoir un effet sur la CTZ, le métoclopramide a des actions prokinétiques sur l'intestin, favorise la vidange gastrique et augmente la pression du sphincter inférieur de l'œsophage (d'à peu près 17 mmHg). Bien que largement utilisé comme antiémétique, son efficacité dans le traitement des NVPO est limitée. Il devrait plutôt être réservé à la période préopératoire dans les cas de patients avec un estomac plein ou à risque de reflux gastro-oesophagien. Des effets secondaires extrapyramidaux peuvent se produire. Il n'est pas recommandé de l'utiliser dans le cadre de la chirurgie gastro-intestinale avec anastomose.

Le syndrome malin des neuroleptiques a été décrit avec le métoclopramide.

Dompéridone. Effet similaire au métoclopramide mais ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique et n'est pas associé à une sédation ou à des effets secondaires extrapyramidaux. Il n'est pas efficace contre le mal des transports. Il peut entraîner des arythmies cardiaques à fortes doses.

ANTAGONISTES DES RECEPTEURS HT3

Bien que leur action principale soit d'antagoniser les récepteurs 5HT3 qu'on trouve en forte concentration dans la CTZ, ils peuvent également avoir un effet périphérique. L'ondansetron est le plus couramment utilisé et semble efficace quand il est utilisé par voie orale en période préopératoire et par voie intraveineuse dans les NVPO. Il est bien toléré avec peu d'effets secondaires sauf des céphalées qui sont le plus couramment décrites. Il semble avoir plus d'effets contre les vomissement que contre les nausées. Récemment des antagonistes des récepteurs 5HT ont été introduits surtout pour être utilisés dans le cadre des nausées et vomissements liés à la chimio-thérapie, mais le granisetron a aussi montré son efficacité dans le traitement des NVPO.

AUTRES AGENTS UTILISES COMME ANTI-EMETIQUES

La déxaméthasone a un effet antiémétique prouvé à la dose de 10 mg chez l'adulte. Elle semble plus efficace en association avec les antagonistes des récepteurs 5HT et ceci en ayant un effet additif voire synergique.

QUEL PRODUIT UTILISER ?

Quand on utilise ces médicaments en prévention ou en traitement des NVPO, il faut chercher ce qui est disponible puis réfléchir à quel produit utiliser, quand et comment.

La première chose est de savoir quel produit est disponible. Par exemple, le droperidol a été supprimé à la vente en GB et les antagonistes des récepteurs 5-HT3 sont trop chers pour être envisagés dans de nombreuses parties du monde.

Toute chose étant égale par ailleurs, il est prouvé que l'ondansétron est aussi efficace que le dropéridol et que les deux sont plus efficaces que le métoclopramide. Bien que l'administration d'un antagoniste d'un récepteur permette de réduire l'incidence des NVPO de 30%, l'association de traitements antiémétiques (un antagoniste des récepteurs 5-HT3 avec soit le dropéridol soit la déxaméthasone) permettrait d'obtenir une bonne réponse dans plus de 90% des cas. Le produit à utiliser dépend de ce que vous voulez traiter. L'ondansétron a plus des propriétés anti-émétiques qu'anti-nauséeuses, alors que les antagonistes des récepteurs de la dopamine ont plus de propriétés anti-nauséeuses qu'anti-émétiques.

Quand les médicaments doivent ils être prescrits ? Il a été prouvé que le " nombre de patients à traiter " (c'est-à-dire le nombre de patients que vous devez traiter avant que le traitement ne soit efficace sur l'un d'entre eux) avec lesantiémétiques est de 5 avec l'ondansetron et de plus de 10 avec le métoclopramide. Ainsi si tous recevaient une prophylaxie antiémétique, 80% seraient encore à risque de NVPO. Leur bénéfice est alors à comparer avec les effets secondaires.

Il a pu ainsi être montré que la prévention et le traitement des NVPO utilisant des médicaments seuls n'étaient pas très efficaces. Il est alors apparu qu'il était nécessaire d'identifier des patients à haut risque et d'essayer d'utiliser en priorité des techniques anesthésiques ou des agents anesthésiques associés à moins de nausées et de vomissements et de les associer à des produits anti-émétiques lorsque c'est nécessaire.

UTILISATION DES ANTIEMETIQUES CHEZ LA FEMME ENCEINTE

L'utilisation d'antiémétiques durant la grossesse est source de controverse en raison du risque de tératogénicité fœtale et tout particulièrement durant le premier trimestre. Malheureusement, l'incidence des nausées et vomissements chez la femme enceinte est très élevée (les nausées affectent entre 75 et 85% des femmes et les vomissements 50%). Dans sa forme la plus sévère (hyperemesis gravidarum) peut apparaître déshydratation, hyponatrémie, hypokaliémie, alcalose métabolique hypochlorémique, cétonurie et perte de poids. Bien que la prise en charge initiale consiste en une recharge en électrolyte et en solutés intraveineux, un traitement antiémétique doit souvent y être ajouté.

Une revue de la littérature montre que la pyridoxine (vitamine B6), les antihistaminiques (antagonistes H1) les phénothiazines, les extraits de racine de gingembre et

l'acupuncture peuvent être utilisés en toute sécurité chez la femme enceinte mais avec une efficacité variable. La métoclopramide, le dropéridol et l'ondansétron pourraient être efficace mais les données insuffisantes sur leurs sécurité d'emploi ne permet pas de les recommander en première ligne.
Les nausées et vomissements durant le travail sont souvent liés à une hypotension due à un bloc nerveux central (péridurale, rachianesthésie). Elles peuvent être souvent supprimées par l'augmentation de la pression artérielle jusqu'à des valeurs normales par l'utilisation de produits de remplissage et des agents vasoactifs comme l'éphédrine ou la phényléphrine. La chirurgie peut également contribuer et tout particulièrement durant la césarienne par traction excessive sur le tube digestif ou sur le mésentère. Plutôt que sur l'atropine, le traitement repose dans la main du chirurgien !

TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUES DES NVPO

Les racines de gingembre semblaient intéressantes comme antiémétique mais une revue de la littérature a montré qu'elles n'étaient pas plus efficaces que le métoclopramide et sans différence avec le placébo.

L'acupuncture au point 6 du péricardium (point situé à 5 cm proximal sur la face palmaire du poignet entre le fléchisseur radial du carpe et le tendon du long palmaire) a prouvé son efficacité dans le traitement précoce des NVPO avec un nombre de patients à traiter de 5.

L'hypnose péri-opératoire a montré son efficacité pour traiter les NVPO après chirurgie du sein.

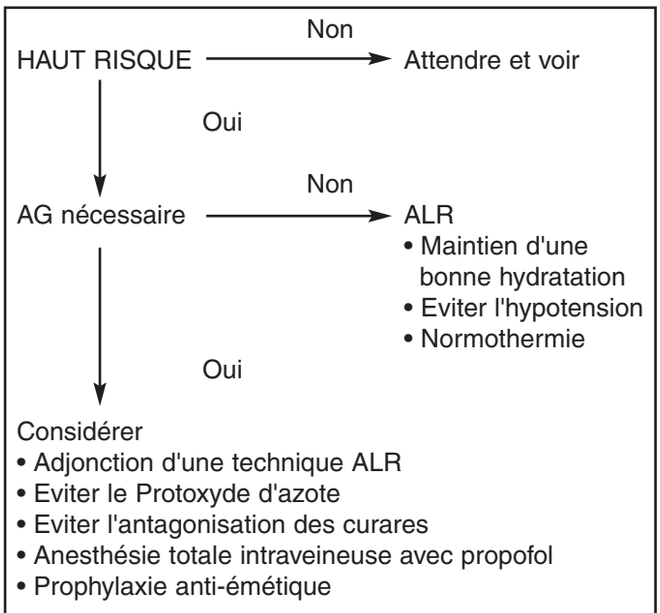

Figure 2 : Prévention des NVPO

CHOIX DES TECHNIQUES ANESTHESIQUES DANS LA PREVENTION DES NVPO

Il est confirmé que les agents anesthésiques contribuent aux NVPO. A partir de la liste précédente, la technique d'anesthésie idéale devrait consister en l'absence de morphiniques, de protoxyde d'azote et d'agents anesthésiques volatils sans douleur ni anxiété ni hypotension ou déshydratation !

• Suppression du protoxyde d'azote. 15% des patients recevant du protoxyde d'azote auront des nausées et des nausées vomissements et la suppression de celui-ci durant l'anesthésie générale permet de diminuer les incidences des NVPO dans 3 revues systématiques de la littérature. Ceci est encore plus net chez les patients à haut risque avec un nombre de patients à traiter de 5. Cependant, cela augmente également le nombre des réveils peropératoires.

• Suppression de l'antagonisation des curares. La néostigmine augmente la salivation, diminue le tonus de l'œsophage et de l'estomac, la sécrétion acide gastrique et diminue la motilité du tractus gastrointestinal ce qui favorise l'apparition des nausées et vomissements. La suppression des anticholinesthérasiques en fin de chirurgie devrait diminuer l'incidence des NVPO mais seulement avec des doses supérieures à 2,5 mg de néostigmine. Il existe cependant un risque de bloc résiduel avec tous les risques qui s'y rapportent.

• Le propofol semble posséder des propriétés antiémétiques intrinsèques, peut être par l'intermédiaire d'une antagonisation des récepteurs dopaminergiques D2. Il a été utilisé dans le cadre du traitement des nausées et des vomissements des patients sous chimiothérapie.

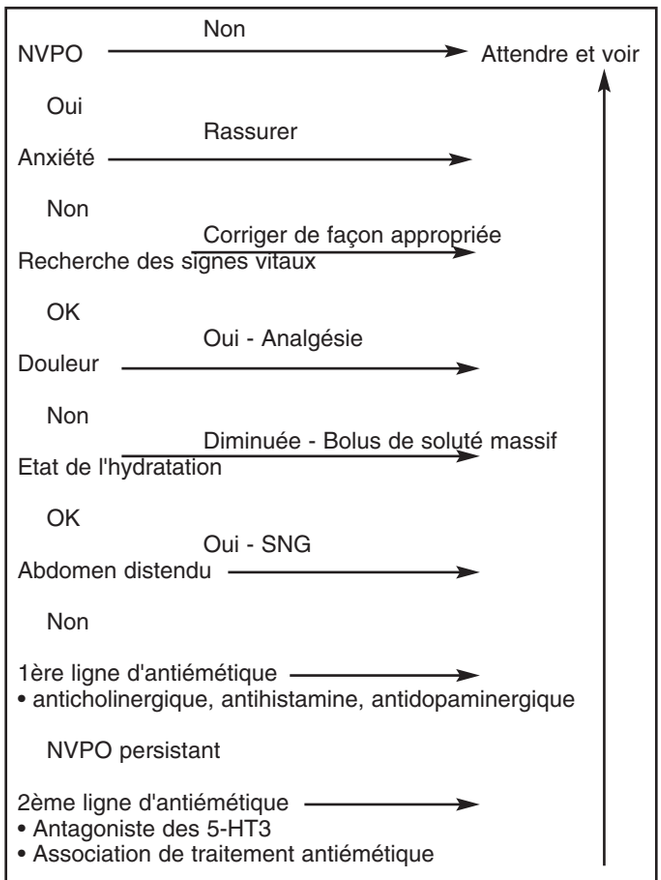

Figure 3 : Traitement des NVPO

Quand il est utilisé durant l'induction et le maintien de l'anesthésie, il existe une réduction de l'incidence des NVPO avec un nombre de patients à traiter de 5. L'induction seule n'a pas d'influence. L'anesthésie totale intraveineuse avec le propofol est une option coûteuse en terme de coût lié au propofol lui-même mais également en terme d'équipement nécessaire.

• L'éther est l'un des produits les plus émétisants des agents anesthésiques inhalés. Il est associé à une augmentation des NVPO chez 80% des patients. C'est encore pire quand il est utilisé à forte dose ou quand il est administré sur une longue période. L'éther devrait donc être évité même s'il peut être utilisé à faible dose sur des périodes courtes.

• L'anesthésie locorégionale est une technique utile dans la prévention des NVPO. Quand elle est utilisée seule, les morphiniques peuvent être évités pour diminuer les risques de NVPO. Si cette technique est utilisée avec un cathéter (par exemple une péridurale), les morphiniques devraient pouvoir être évités en période post-opératoire. Si une technique d'anesthésie loco-régionale est utilisée associée à une anesthésie générale, les morphiniques et le protoxyde d'azote peuvent être alors évités ce qui est plus pertinent qu'une anesthésie générale utilisant des morphiniques. Cependant, quand on utilise une anesthésie loco-régionale il est essentiel d'éviter une hypotension liée au bloc nerveux central et de s'assurer d'une bonne hydratation sinon les nausées et vomissements péri-opératoires seront encore un problème.

Par conséquent, une technique d'anesthésie (1) qui réduit l'anxiété en utilisant une prémédication appropriée avec des propos rassurants durant la visite préopératoire ; (2) qui évite les morphiniques et la douleur en utilisant des techniques alternatives d'analgésie (par exemple une anesthésie locale ou une anesthésie loco-régionale) et substitue l'anesthésie totale intraveineuse au protoxyde d'azote et aux agents anesthésiques inhalés et (3) qui évite l'antagonisation des curares avec un patient réchauffé, bien hydraté et normotendu devrait être idéale pour minimiser l'incidence des NVPO, tout particulièrement chez les patients à haut risque.

RAPPORT COUT/EFFICACITE DES ANTI-EMETIQUES

Les résultats des études coût/efficacité ont montré que le traitement des NVPO avec l'ondansétron a un meilleur coût/efficacité que la prophylaxie par ondansétron pour tous les patients. Cependant, le traitement préventif des patients à haut risque avec du dropéridol a un meilleur rapport coût/efficacité et entraîne une plus grande satisfaction des patients.

DEVELOPPEMENT FUTUR

Le développement futur dans les traitements antiémétiques repose sur les récepteurs des neurokinines 1 (NK-1) avec la substance P comme ligand naturel. Ce récepteur est trouvé dans le noyau du tractus solitaire, dans l'area postrema comme dans le système nerveux périphérique. Des études récentes sur les antagonistes NK-1 semblent prometteuses et tout particulièrement en association avec l'ondansétron.

Le développement de nouveaux produits analgésiques non morphiniques pourra aider à diminuer les NVPO dans le futur.

CONCLUSION

En dépit d'une amélioration dans l'incidence des NVPO grâce à la pharmacologie et à des techniques modernes, il n'existe pas encore de " gold standard ". Ceci a un effet sur les patients et sur la recherche de telle manière qu'une nouvelle stratégie antiémétique ne peut pas être comparée à un produit de référence. De cette manière, nous sommes face à plusieurs approches du problème avec aucune réponse satisfaisante. Quand on considère le problème à l'échelle de la planète où les fonds sont limités, il apparaît alors que la meilleure stratégie est tout d'abord d'identifier les patients à haut risque. Jadis ces patients avaient une technique d'anesthésie qui devaient éviter autant de facteurs émétisants que possible en association avec une combinaison de traitement antiémétique. De cette manière, on obtient une technique antiémétique balancée (figure 2). Il semble donc que pour les patients à faible risque la meilleure stratégie coût/efficacité est d'" attendre et voir ", et de ne traiter que lorsque nécessaire (figure 3).

LECTURES CONSEILLEES

Calvey NT, Williams NE. Premedication and antiemetic drugs. In : Calvey NT, Williams NE. Principles and practice of pharmacology for anaesthetists. Third Edition. Oxford : Blackwell Science. 1997 : 448- 79.

Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy (Cochrane Review). In : The Cochrane Library, Issue 3, 2002. Oxford : Update Software.

Magee LA, Mazotta P, Koren G. Evidence-based view of safety and effectiveness of pharmacologic therapy for nausea and vomiting of pregnancy (NVP). *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2002 : **185** : S256-61.

Neal MJ. Drugs used in nausea and vertigo (anti-emetics). In : Neal MJ. Medical pharmacology at a glance. Third edition. Oxford : Blackwell Science. 1997 : 66-7.

Sasada M, Smith S. Drugs in Anaesthesia and Intensive care. Second Edition. Oxford University Press. 1997.

Tong J, Gan MB. Postoperative nausea and vomiting - can it be eliminated ? *Journal of the American Medical Association*. 2002 : **287** : 1233-6.

Tramer MR. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting : evidence from systematic reviews. Part 1. Efficacy and harm of anti-emetic interventions, and methodological issues. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2001 : **45** : 4-13.

Tramer MR. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting : evidence from systematic reviews. Part 2. Recommendations for prevention and treatment, and research agenda. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2001 : 45 : 14-19.

Lecture conseillée en Français

Borgeat A. Nausées et vomissements postopératoires. In : Conférences d'Actualisation de la SFAR. La Collection de la SFAR, Elsevier, Paris 1996, pp 33-42.

AIDES POUR L'INTUBATION TRACHEALE

Dr. Sasanka S. Dhara, Staff Anaesthetist, Royal Hobart Hospital, Tasmanie, Australie

Traduction par **le Docteur Pomme VILLERS-CHAUMET**, Nantes, France

L'utilisation d'une sonde d'intubation pour sécuriser les voies aériennes est toujours le "gold standard". La plupart des intubations orotrachéales ou nasotrachéales sont réalisées à l'aide d'un laryngoscope à lame courbe ou lame droite. D'autres moyens comme la pression laryngée externe, la bougie, le mandrin ou la pince de Magill peuvent aussi être utilisés.

Les difficultés rencontrées lors d'une intubation peuvent être dues à un grand nombre de facteurs, parfois difficiles à prévoir; il est alors important d'établir une stratégie et d'être familiarisé avec la matériel. Ceci permet de diminuer la mortalité et la morbidité dues aux séquelles liées à l'hypoxie et/ou aux accidents cardio-circulatoires en relation avec un échec d'intubation.

L'anesthésiste doit être familiarisé avec les principales décisions de l'algorithme de l'intubation difficile. Ces dernières sont :

- Détection d'une intubation difficile.
- Positionnement d'un patient pour la ventilation et l'intubation.
- Techniques d'intubation vigile.
- Techniques d'anesthésie en cas d'intubation difficile.
- Techniques pour patient non ventilable et/ou non intubable.
- Confirmer la position de la sonde endotrachéale.
- Extubation ou changement de sonde chez un patient avec intubation difficile connue.

De nombreuses hypothèses ont été formulées au fil des ans pour décrire les différents facteurs responsables d'intubation difficile et cela a aboutit à un grand nombre de techniques différentes. Il est recommandé d'utiliser des techniques sûres et connues, et qui sont le mieux adaptées à votre pratique anesthésique.

LARYNGOSCOPIE DIRECTE POUR INTUBATION OROTRACHEALE

Voie veineuse de bon calibre, pré-oxygénation puis induction. Une source d'oxygène et un maque facial adapté à portée de main. La perte de conscience du patient peut entraîner une obstruction des voies aériennes, dont le mécanisme peut être :

- Chute du palais mou contre le voile postérieur du pharynx.
- Relaxation des muscles du plancher buccal et donc chute de la langue contre le voile postérieur du pharynx.
- Obstruction de l'orifice glottique par l'épiglotte.

DIFFERENTS DISPOSITIFS PEUVENT EMPECHER CETTE OBSTRUCTION MECANIQUE DES VOIES AERIENNES

- Une canule oropharyngée est utile, mais doit être insérée avec précaution pour ne pas abîmer les dents et les tissus mous du patient.
- Une canule nasopharyngée peut être mieux tolérée qu'une canule oropharyngée au réveil d'anesthésie générale, parce qu'elle est responsable de moins de salivation et de toux. Elle peut être responsable de saignement nasopharyngé à l'insertion.
- Le masque laryngé (LMA) peut être utilisé en première intention chez le patient inconscient, et il a déjà été utilisé pour le contrôle des voies aériennes en urgence même s'il ne protège pas des régurgitations d'origine gastrique.
- La canule de COPA est une canule modifiée avec un ballonnet gonflable à son extrémité distale.
- Le tube laryngé (LT) est un tube court en forme de S avec deux ballonnets : (1) un petit ballonnet oesophagien à l'extrémité distale se bloque dans la bouche œsophagienne et réduit le risque de remontées acides ; (2) un grand ballonnet stabilise le tube et se bloque dans le naso et l'oropharynx. Un orifice entre les deux ballonnets en alignement avec le larynx permet la ventilation. Le tube laryngé est inséré à l'aveugle et positionné grâce à un repère sur l'arête du tube qui marque l'arcade dentaire. Il a été utilisé comme alternative de ventilation au masque facial ou au masque laryngé.

Quand vous êtes prêt à intuber, assurez-vous d'avoir :

- Surélevé la tête de 8 à 10 cm par un oreiller ou un rond de tête. Cette manœuvre permet d'aligner les axes laryngé et pharyngé. Pour les obèses et les femmes enceintes, un oreiller placé sous les épaules permet de surélever la colonne thoracique supérieure et peut aider à une meilleure visualisation du larynx pendant la laryngoscopie.
- Un laryngoscope en état de marche avec deux tailles de lame.
- Une aspiration efficace.
- Une sonde d'intubation et une deuxième d'une demi-taille inférieure. Une seringue pour gonfler le ballonnet.
- Une pince de Magill.
- Un spray d'anesthésique local et un gel lubrifiant.
- Un lacet ou un collant pour fixer la sonde d'intubation.
- Un stéthoscope pour confirmer la bonne position de la sonde d'intubation.
- Un paquet de compresses lorsqu'il y a un geste chirurgical au niveau du nez, de la bouche, de la langue ou du pharynx.

- Un monitorage standard du patient.
- Un assistant pour vous aider à l'intubation. Il vous passe le laryngoscope, la sonde d'intubation ou d'aspiration ; l'assistant peut également vous aider par une pression externe sur le larynx ou en rétractant l'angle droit de la lèvre pour une meilleure visualisation du larynx. La pression laryngée externe exercée sur le cartilage thyroïde avec un mouvement postérieur et ascendant (BURP = backward and upward right pressure) peut aider l'opérateur à visualiser la glotte. C'est différent de la pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick).

CAUSES COMMUNES DE DIFFICULTES DE LARYNGOSCOPIE DIRECTE

- Mauvais positionnement. Trop d'extension de la nuque peut rendre difficile l'exposition laryngée, alors que trop de flexion peut rendre difficile l'introduction du laryngoscope dans la bouche.
- Relaxation musculaire insuffisante.
- Positionnement de la lame de laryngoscope. On ne doit pas voir de langue du côté droit de la lame.
- Identification des structures. Trouver l'épiglotte est la clef de l'exposition laryngée.
- Position de l'extrémité de la lame. SI l'extrémité n'est pas placée suffisamment loin dans la vallécule, la vue du larynx sera réduite à une exposition stade 3 et si elle est trop loin dans l'œsophage, la totalité du larynx ne sera pas vue (un problème fréquent en néonatologie).
- Force excessive appliquée lors de la pression cricoïdienne qui peut rendre la laryngoscopie difficile.

La meilleure personne susceptible de trouver la pression laryngée optimale pour la visualisation du larynx est la personne qui intube. Il faut alors demander à l'assistant de mettre ses doigts sur le larynx et bouger la main de l'assistant. Quand la meilleur vue est obtenue, l'assistant peut alors appuyer au bon endroit.

MOYENS FACILITANT L'INTUBATION

- Manches de laryngoscope : un petit manche peut aider l'introduction de la lame dans la bouche du patient quand une lame normale est difficile à manier du fait de la présence d'une grosse langue chez l'obèse ou la femme enceinte.
- Lames : la lame la plus couramment utilisée chez l'adulte est la lame de Macintosh. Les lames droites de Miller sont couramment utilisées en pédiatrie. La lame de polio a été créée pour l'intubation des patients victimes de poliomyélite et ventilés en poumons d'acier ; elle est toujours utilisée quand une trop grosse poitrine pose problème.
- Adaptateurs : ces moyens ont été développés pour s'insérer entre le manche et la lame du laryngoscope pour changer l'angle entre les deux. Ils peuvent aider à visualiser le larynx antérieur.
- Laryngoscopes spéciaux : le laryngoscope de McCoy a une extrémité mobile contrôlée par l'utilisateur (figure 1). Cette extrémité remonte vers le haut et permet de charger et surélever l'épiglotte. Il est réputé pour transformer un grade 3 de Cormack et Lehane en un grade 2 et un 2 en 1. Un bronchoscope rigide peut aussi être utilisé pour visualiser le larynx et pour placer un introducteur qui peut alors être utilisé comme guide pour l'intubation trachéale.

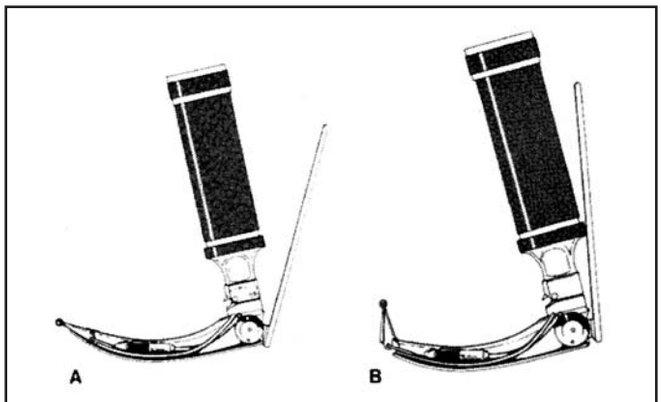

Figure 1 : Laryngoscope de McCoy

- **Mandrin** : un guide métallique malléable recouvert de plastique est utilisé pour donner à la sonde d'intubation une incurvation et une rigidité (figure 2). Il doit être utilisé avec précaution du fait du risque de traumatisme des voies aériennes.

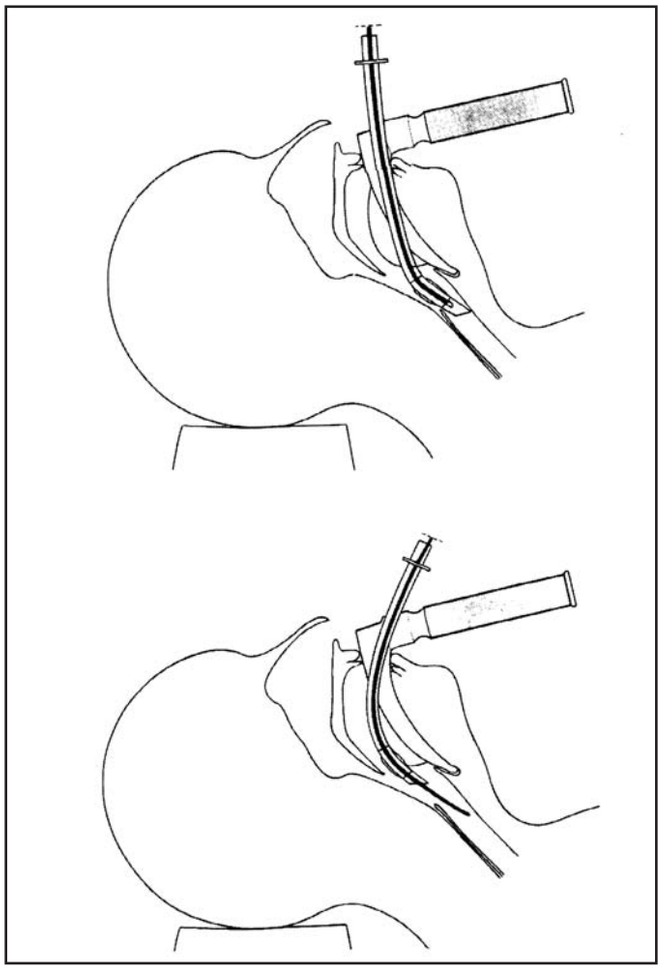

Figure 2a : Intubation avec mandrin. 2b :Intubation avec bougie

· **Introducteur** : c'est un guide souple qui permet de passer une sonde d'intubation dans le larynx. Par exemple, il peut s'agir d'une sorte de bougie en caoutchouc dont l'extrémité est becquée (figure 2) ou un guide échangeur en plastique avec une lumière pour permettre l'oxygénation. L'introducteur est particulièrement utilisé lorsqu'une partie seulement du larynx est visible ou lorsque seule l'épiglotte est aperçue. L'anesthésiste glisse l'extrémité becquée de l'introducteur sous le bord de l'épiglotte puis dans le larynx jusqu'à ce qu'il sente les anneaux trachéaux. Si on ne sent pas les anneaux trachéaux, c'est que l'introducteur est dans l'œsophage. La sonde d'intubation est alors guidée le long de l'introducteur puis dans la trachée alors que l'introducteur est retiré en sens inverse.

Des difficultés peuvent survenir lors du passage de la sonde d'intubation le long de l'introducteur ; différents scénarios doivent alors être pris en considération :

- L'introducteur est-il assez enfoncé dans les voies aériennes ?
- Est-ce que la sonde d'intubation n'est pas trop grande pour le diamètre externe de l'introducteur ? Une sonde souple plus petite et bien lubrifiée (généralement 6, 6.5, ou 7 mm) glissera mieux sur le guide (généralement un mandrin en caoutchouc) si elle "n'accroche" pas, car elle peut entraîner l'introducteur en-dehors des voies aériennes. Cela peut arriver avec une sonde trop large et trop rigide. Une sonde renforcée est plus facile à guider qu'une sonde standard plus souple.
- Le larynx n'est-il pas trop antérieur ? Dans ce cas, tirer la langue est utile pour guider la sonde dans la bonne direction.
- Y-a-t-il un relâchement musculaire suffisant ?
- Le larynx est-il trop petit pour la sonde ? Au quel cas choisir une sonde d'une demi-taille en-dessous.
- La sonde bute-t-elle sur la commissure antérieure ? Tourner alors la sonde sur son axe de 90° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre de sorte que le biseau soit tourné vers l'arrière ce qui aide au passage du tube à travers le larynx.

PREDIRE UNE INTUBATION DIFFICILE

Les méthodes pour prédire une intubation potentiellement difficile se sont développées. Mallampati a décrit une évaluation sur un patient assis en face de l'anesthésiste. On demande au patient d'ouvrir la bouche et de tirer la langue. La vue ainsi obtenue donne à l'anesthésiste une indication de la difficulté qu'il peut éventuellement rencontrer. Cette méthode n'est pas garantie.

CHANGEMENT DE SONDE D'INTUBATION

Lorsqu'il est nécessaire de changer une sonde d'intubation déjà en place :

- Vérifier la voie d'abord veineuse et préparer un plateau d'anesthésie adapté à la technique d'intubation préalablement choisie.
- La sédation et la curarisation doivent être adaptées.
- Pré-oxygénation préalable de 3 minutes, ce qui donne un peu plus de temps surtout si le changement de sonde est difficile.

Classification de Mallampati

Classe 1	luette, voile du palais, piliers du voile visibles.
Classe 2	Pointe de luette masquée par la base de langue.
Classe 3	Seul le voile du palais est visible (palais mou).

Classification de Cormack et Lehane

Grade 1	Toute la glotte est vue. Pas de difficulté.
Grade 2	Seule la partie postérieure de la glotte est vue. La pression sur le larynx peut améliorer cette vue. Difficulté possible.
Grade 3	L'épiglotte est vue mais pas la glotte. Une bougie peut être utilisée. Difficulté sévère.
Grade 4	L'épiglotte n'est pas visible. Situation souvent associée à d'autres pathologies. Intubation impossible sans techniques spéciales.

- Aspirer l'oropharynx pour avoir une bonne vue.
- Passer un guide dans la sonde et retirer la sonde tout en laissant le guide en place. Puis glisser une autre sonde le long du guide et retirer le guide. Une sonde plus petite sera peut être nécessaire si le patient est intubé depuis longtemps avec un œdème des voies aériennes.
- Confirmer la bonne position de la sonde en observant les mouvements thoraciques et par auscultation et capnographie.

"NON VENTILABLE, NON INTUBABLE"

- Si le patient est difficile à intuber, ne persistez pas et reprenez la ventilation au masque. Si vous pouvez ventiler le patient, réfléchissez alors aux différents moyens qui peuvent vous aider.
- Si vous ne pouvez pas ventiler le patient en dépit des moyens précédemment cités, appelez de l'aide. Réveillez le patient si vous le pouvez ou préparez-vous à une cricothyrotomie en urgence.
- Un cathéter court de 14 G ou un cathéter de cricothyroïdotomie est inséré à travers la membrane cricothyroïdienne et de l'oxygène sous pression est administré. Cela s'appelle "la jet ventilation transtrachéale (JVTT)".
- L'oxygène employé est l'oxygène de la prise murale ou de l'oxygène en bouteille. Il est connecté à un manomètre réglable et un kit de jet qui est, lui, connecté à la canule de cricothyrotomie par un système de verrouillage luer lock (figure 3). Il faut rappeler que l'oxygène est sous haute pression et qu'il y a donc un risque de barotraumatisme quand on utilise cette méthode de ventilation. Il faut donc adapter avec précision la pression d'insufflation et s'assurer qu'il n'y ait pas d'obstruction à l'expiration.
- La jet ventilation délivre de gros volume d'oxygène, et un grand volume d'air est entraîné quand la glotte est ouverte (effet Venturi).
- L'oxygénation est ce qui prime ; on utilise donc de petits volumes avec une fréquence respiratoire élevée (20-40/minute) et un rapport I/E allongé (1/4).
- L'arrivée d'urgence d'oxygène (by-pass) du respirateur peut être utilisée comme source d'oxygène sous

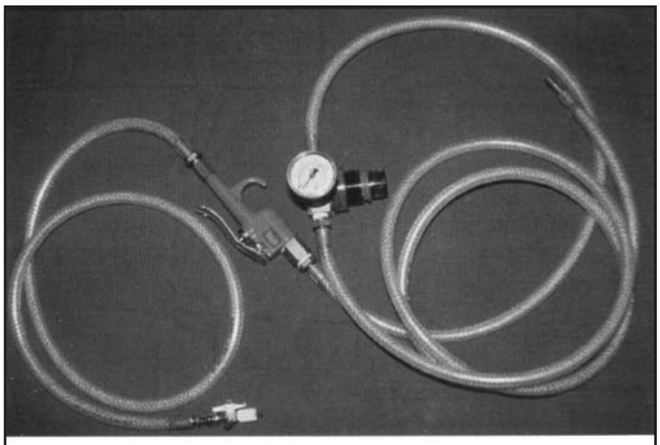

Figure 3 : Pièces assemblées pour la jet ventilation.

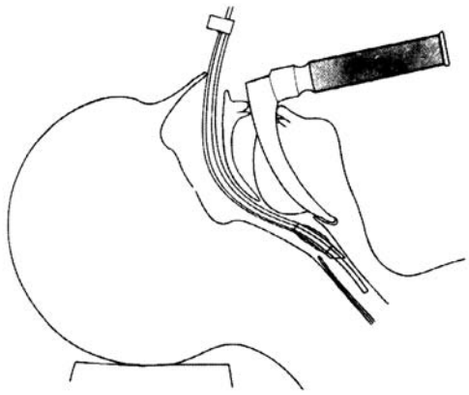

Figure 4 :
Sonde d'aspiration à travers une sonde naso-trachéale.

pression en branchant un tube souple sur l'arrivée de gaz frais avec un raccord de sonde d'intubation de 15 mm. Cependant, il faut noter que les respirateurs récents sont munis d'une valve de sécurité pour prévenir des sur-pressions et qu'ils ne peuvent pas forcément s'adapter à cette utilisation.

- Un raccord de sonde d'intubation 7,5 peut être vissé sur une seringue d'un côté, pour s'en servir avec un ballon de ventilation et vissée à la canule cricothyroïdienne de l'autre côté. On peut alors oxygéner le patient par ce ballon mais ce n'est pas de la jet ventilation.
- Ces mesures sont temporaires.

POUR L'INTUBATION NASOTRACHEALE UTILISANT LA LARYNGOSCOPIE DIRECTE

- Un anesthésique local peut être vaporisé dans les fosses nasales, par exemple cocaïne 4-10 % (maximum 1,5 mg/kg) qui a l'avantage d'être vasoconstricteur ou de la xylocaïne 2-10 % (maximum 3 mg/kg).
- Des vasoconstricteurs par exemple phényléphrine ou pseudo-éphédrine en spray nasal peuvent aider à diminuer le saignement nasal.
- Assouplir la sonde d'intubation en la plongeant dans de l'eau tiède propre.
- Introduire la sonde d'intubation dans une narine avec un angle perpendiculaire au visage et exercer une pression continue sur le tube jusqu'à ce qu'il apparaisse dans le fond de l'oropharynx. Puis guider le tube dans le larynx en utilisant une pince de Magill si nécessaire. Tourner le bec de la sonde de façon à ce que la face postérieure permette un passage plus doux dans le larynx.

POUR L'INTUBATION EN URGENCE

- Une induction à séquence rapide (crush induction) est toujours recommandée dans les situations d'urgence quand le patient n'est pas à jeun ou qu'il présente un reflux. Une séquence rapide d'induction consiste en une pré-oxygénation de 3 minutes, une administration intraveineuse d'une dose prédéterminée d'un agent d'induction, par exemple 3-4 mg/kg de thiopental et d'un curare d'action rapide, par exemple succinylcholine 1-1,5 mg/kg.
- Une pression cricoïdienne est appliquée par un aide dès que le patient perd conscience. La pression appliquée sur l'anneau cricoïdien occlut l'œsophage contre le corps de la 6ème vertèbre cervicale et empêche la régurgitation de l'estomac vers l'oropharynx.
- La main de l'aide qui exerce la pression cricoïdienne peut gêner l'introduction du laryngoscope dans la bouche. Cela oblige à une introduction délicate de la lame par le côté de la bouche. Un laryngoscope à manche court est alors utile dans cette situation.
- La pression circoïdienne est relâchée seulement après confirmation de la bonne position de la sonde et une fois le ballonnet gonflé.

INTUBATION VIGILE

Les indications d'intubation vigile sont :

- Obstruction des voies aériennes hautes.
- Une difficulté d'intubation connue ou suspectée.
- Patient avec fracture instable du rachis cervical quand aucune traction sur la nuque n'est autorisée.
- Estomac plein. Cette technique est utilisée aux Etats-Unis.
- Insuffisance respiratoire majeure quand l'induction anesthésique peut entraîner le décès immédiat du patient.

La procédure d'anesthésie est la suivante :

- Oxygéner le patient tout au long de la procédure, par exemple : par sonde nasale et assurez-vous que le monitorage standard est en place ainsi qu'un abord veineux de bonne qualité.
- Administrer un agent intraveineux qui réduit les sécrétions, par exemple : atropine 400-600 mcg ou glycopyrrolate 200-400 mcg.
- Administrez une sédation pour améliorer le confort du patient sans compromettre sa sécurité, par exemple : une benzodiazépine ex : midazolam 0,5-2 mg associé à un opioïde d'action rapide ex. fentanyl 50 mcg. Même si ces deux produits ont des antagonistes spécifiques, assurez-vous de ne pas créer une dépression respiratoire trop importante.
- Anesthésie locale des voies aériennes supérieures, par anesthésie de contact avec de la xylocaïne 2-4 % (maximum 3 mg/kg) appliquée dans la bouche, sur la

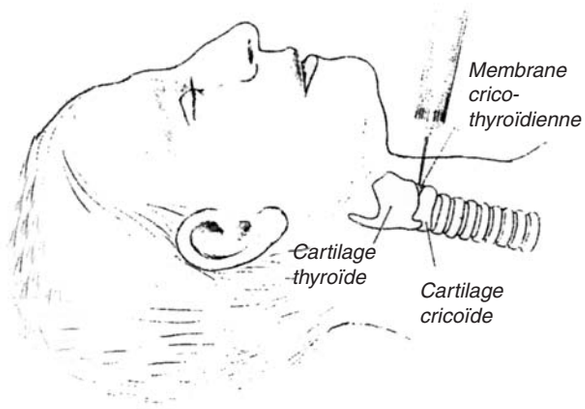

Figure 5 : Injection trans-trachéale.

langue, le pharynx et les fosses nasales, par pulvérisation, gargarisme ou inhalation avec un nébulisateur. Des mèches de coton imprégnées de la même solution peuvent être utilisées pour l'anesthésie des fosses nasales. Une injection trans-laryngée à travers la membrane cricoïdienne permet une analgésie derrière les cordes vocales. Pour réaliser cette injection, identifiez la membrane cricothyroïdienne et confirmez la bonne position de l'extrémité de l'aiguille par une aspiration d'air dans une seringue préalablement remplie de sérum physiologique, avant de procéder à l'injection (Figure 5) : 2-4 ml de xylocaïne 4 % parce qu'une concentration élevée pénètre mieux les muqueuses. Aussitôt l'injection réalisée, le patient va tousser et l'aiguille devra donc être rapidement retirée pour éviter tout incident.

- Ayez tout le matériel déjà prêt en fonction de la technique choisie, par exemple : fibroscope, broncho scope ou kit d'intubation rétrograde.
- Planifiez la procédure et ayez une solution de repli en cas d'échec.

LARYNGOSCOPIE INDIRECTE

- Fibroscope souple : cet instrument a changé la prise en charge de l'intubation difficile en permettant la visualisation indirecte du larynx. Il est fait de plusieurs couches de fibres optiques qui transmettent la lumière et les images. Ces fibres sont délicates et facilement endommageables, donc le fibroscope souple doit toujours être manipulé avec précaution. Il peut être muni d'une aspiration qui peut être utilisée pour aspirer les sécrétions, pour insuffler de l'oxygène ou pour instiller un anesthésique local. Il faut s'entraîner à l'utiliser. Les inconvénients sont : l'image médiocre en cas de saignement ou de sécrétions abondantes, le coût initial et le problème de la maintenance, et la nécessité d'avoir une taille adulte et une taille pédiatrique.
- Laryngoscopie rigide indirecte : cet instrument possède des fibres optiques pour voir la glotte et est muni d'un canal pour la sonde d'intubation. Il est cher, et l'apprentissage de son utilisation est long avec un taux de succès variable.

TECHNIQUES A L'AVEUGLE SUR GUIDE

Ces techniques ont recours à l'utilisation de mandrins pour guider le passage de la sonde d'intubation à travers la glotte.

MASQUE LARYNGE LMA ET FASTRACH

Le masque laryngé (LMA) est certainement l'invention la plus importante de ces dernières années en anesthésie. Le LMA a été utilisé comme un conduit pour accéder au larynx, en y passant une bougie, un fibroscope et parfois une petite sonde d'intubation. Dans ces situations, le LMA est généralement laissé en place jusqu'à la fin de l'anesthésie.

Le Fastrach est un masque laryngé monté sur un tube en métal préformé et incurvé anatomiquement (figure 6). Une sonde spécialement conçue est passée dans le larynx au travers du Fastrach. La position du tube est confirmée avant le retrait du Fastrach, en laissant la sonde en place.

MANDRIN D'AUGUSTINE

Cette technique utilise un mandrin spécial pour un guide creux en plastique anatomiquement préformé et déformable. Il utilise les caractéristiques des voies aériennes pharyngées, un stylet, une bougie et un dispositif de détection de l'œsophage. La sonde est glissée le long du guide et le stylet creux est utilisé pour trouver la trachée. La position du stylet est confirmée en injectant de l'air avec une seringue et en auscultant l'estomac. La sonde est alors glissée le long du guide.

Une ouverture de bouche normale est nécessaire à son utilisation. C'est plus traumatique qu'une laryngoscopie normale d'autant que la mobilité cervicale durant la procédure est minime.

INTUBATION RETROGRADE

Cette technique a d'abord été décrite par D.J. Waters en 1963. La technique de base consiste à passer un guide de façon rétrograde à travers la membrane cricothyroïdienne. Celui-ci est alors ressorti par la bouche ou le nez et une sonde d'intubation est alors glissée sur ce dernier. Il existe différentes techniques d'intubation rétrograde utilisant des techniques et des équipements variés :

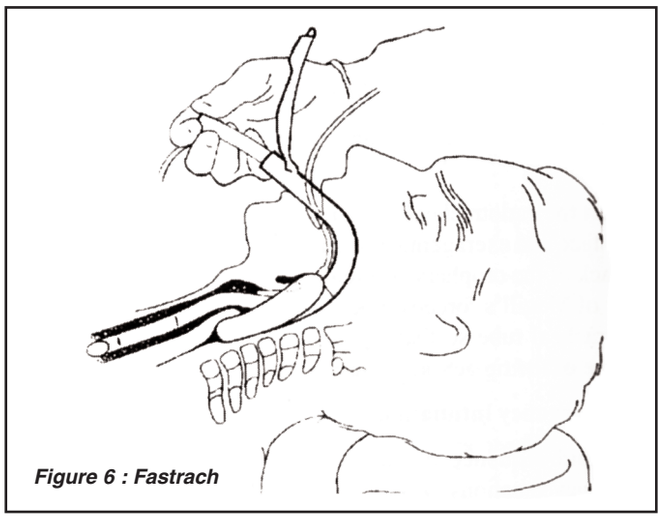

Figure 6 : Fastrach

- Le guide rétrograde peut être un cathéter de péridurale ou un guide vasculaire (tel que ceux utilisés pour l'insertion des voies veineuses centrales) plein avec une extrémité en "J" qui est moins traumatique lors du passage dans les voies aériennes.
- Une ponction cricothyroïdienne est réalisée en utilisant un cathéter court 16 G. Il est important de s'assurer que le guide métallique passe aisément à travers le cathéter court. Une fois en place, le cathéter doit être immobilisé, jusqu'à ce que le guide métallique soit passé au travers et positionné. L'espace cricotrachéal a été retenu par certains plutôt que l'espace cricothyroïdien parce qu'il est moins vascularisé et que la profondeur d'insertion est plus grande. Ceci empêcherait les extubations accidentelles lors du retrait du guide rétrograde.
- Un guide antérograde comme une sonde d'aspiration 14 ou 16 FG peut être utilisé ; puis on passe à l'intérieur un guide métallique de façon rétrograde manière à ce que la sonde d'intubation, quand elle est introduite, suive un meilleur chemin qu'avec un guide fin et très flexible. Il est important que le guide antérograde soit inséré à une profondeur suffisante pour éviter qu'il ne ressorte lorsque le patient tousse ou lors du retrait du guide rétrograde. Le réflexe de toux est facilement supprimé avec une instillation transtrachéale d'une solution d'anesthésique local.
  Le guide métallique rétrograde est alors retiré et la sonde d'intubation et alors guidée sur le guide antérograde qui est lui-même enlevé lors de la confirmation du bon positionnement de la sonde d'intubation.
- Cette procédure peut être réalisée sur patient vigile, avec une anesthésie locale appropriée des voies aériennes; Une sédation ou une faible dose d'agent anesthésique iv rendra la procédure plus confortable pour le patient.
- Cette technique est très utilisée lorsque toutes les autres ont échoué, mais elle peut aussi être utilisée en première intention. Elle ne nécessite pas d'équipement coûteux ni de connaissances importantes d'anatomie. Les contre-indications sont peu nombreuses mais incluent les infections ou tumeurs de cette région et les troubles de la coagulation. A l'inverse de la bronchoscopie par fibres optiques, la présence de sang dans les voies aériennes n'empêche pas la procédure.

MANDRIN LUMINEUX OU TRACHLIGHT

Cette méthode requiert l'utilisation d'un mandrin souple avec à son extrémité distale une lumière qui est placée dans la sonde d'intubation. Le mandrin est coudé en forme de L et la tête est placée en hyper-extension. Le mandrin éclairé (Trachlight) est passé de façon médiane sur la langue. La trans-illumination réapparaît lorsque l'extrémité lumineuse passe l'épiglotte et entre dans le larynx. Le stylet est alors retiré.

TECHNIQUE A L'AVEUGLE

L'intubation est pratiquée sans vue directe ou indirecte de la glotte ; les techniques sont l'intubation nasale à l'aveugle et l'intubation orale tactile.

INTUBATION NASALE A L'AVEUGLE

Cette intubation est utilisée chez un patient éveillé avec une sédation légère et une anesthésie locale des voies aériennes ou chez un patient anesthésié en ventilation spontanée. La tête est positionnée comme pour une intubation en laryngoscopie directe et une sonde souple et bien lubrifiée (généralement 6,5-7,5 mm pour un adulte) est passée doucement à travers la narine choisie jusqu'à ce qu'elle apparaisse dans le pharynx. Le menton est alors avancé en avant et l'autre narine est occluse. Si le patient est réveillé, on lui demande de fermer la bouche et de respirer profondément. Chez un patient anesthésié, la sonde est enfoncée doucement en écoutant les bruits respiratoires à son extrémité. Le capnographie est extrêmement utile dans cette situation. Les bruits respiratoires ou la courbe de capnie indiquent que la sonde est passée dans la trachée. L'intubation nasale à l'aveugle est une technique très utilisée car elle ne nécessite pas un équipement coûteux et elle peut être réalisée n'importe où.

INTUBATION ORALE TACTILE (A L'AVEUGLE)

Cette technique a d'abord été décrite en 1880 par William MacEwen. Elle est réalisée en palpant le larynx pendant que l'on guide la sonde.

CONCLUSION

En pratique, ces techniques peuvent être utilisées de façon combinée. Cela dépend du problème posé, des ressources disponibles et de l'expérience de l'anesthésiste. Ces facteurs doivent être mis en considération afin de choisir la meilleure technique.

LECTURES CONSEILLÉES

1. Fibreoptic Endoscopy and the Difficult Airway. A. Ovassapian. Second Edition, 1996. Lippincott-Raven.
2. Airway Management. Hanowell and Waldron, 1996. Lippincott-Raven.

EDUCATION 2 - INSTRUCTIONS POUR L'ENSEIGNEMENT

Dr Kester Brown, Président de la Fédération Mondiale, Melbourne, Australie

Traduction par **le Pr Michel PINAUD**, Nantes, France

L'enseignement par compagnonnage est conduit de façon idéale par petits groupes de 4 à 10 personnes ce qui à l'avantage d'être une méthode interactive entre les étudiants et le tuteur. C'est une méthode idéale d'enseignement dès lors que les étudiants ont déjà acquis un certain niveau de connaissances. Les étudiants sont avertis à l'avance du sujet de l'enseignement ce qui leur permet de le préparer et d'en tirer plus de bénéfices lors de la discussion en session.

Tout le monde est encouragé à participer. Le tuteur est parfois conduit à couper la parole à ceux qui souhaitent parler pour inciter les silencieux à s'exprimer.

Comment arriver à cela ? Au début de la séance le tuteur doit expliquer que chacun doit contribuer à celle-ci et que chaque participant doit pouvoir exprimer ses idées de façon libre. A l'occasion, le tuteur doit interroger les bavards ou les perturbateurs. Ceci permet de donner à chacun la chance de participer et d'équilibrer la séance.

Les plus "cois" doivent être encouragés à contribuer. Ceci veut dire qu'on va leur poser des questions simples auxquelles ils peuvent répondre pour montrer que chacun peut participer sans embarras. Une réponse numérique peut être demandée à la suite d'une question. La réponse peut être demandée à plusieurs étudiants. La réponse peut être formulée sous forme de vote. Certains peuvent avoir envie de participer à un tel vote. Certains ont peur de donner une mauvaise réponse. Demandez un autre vote. Donnez alors la réponse correcte et montrer que vous ne pensez pas qu'il n'ait pas eu la bonne réponse mais que le délai accordé est dépassé. Par exemple, demandez combien il y a de mmol de chlorure dans 1 litre de sérum salé isotonique alors que vous discutez des vomissements ou d'une sténose du pylore. Une telle approche supprime les barrières et facilite la participation.

Il y a des enseignants qui dévalorisent et menacent les étudiants s'ils ne savent pas quelque chose. Ceci entraîne habituellement l'étudiant à être sûr qu'il sache la fois suivante ou qu'il ne vienne pas. Cela peut être efficace à court terme mais apprendre par soumission ne prédispose pas à une atmosphère agréable. Un ressentiment se développe entre l'enseignant et l'étudiant.

Quel est le rôle du tuteur ? Le rôle principal est d'agir comme un catalyseur et d'aider à la discussion. Nombreux font cela en planifiant une série de questions dans le but de générer une discussion encore plus détaillée. Le tuteur tend dominer le groupe dans cette approche.

Une meilleure approche est d'amener les étudiants à contribuer davantage à l'organisation générale. Ceci peut être obtenu en leur donnant une question couvrant plus que le sujet du tuteur. Ils ont 5 minutes au début pour écrire une réponse résumée. Cette méthode a pour avantage d'activer complètement leur cerveau au début de la séance de telle sorte qu'ils aient des commentaires à faire lorsqu'ils seront interrogés, en contribuant à leurs idées. Le tuteur utilise alors le résumé pour les faire travailler dans une réponse logique sur tous les points qui y sont inclus.

Le détail peut être discuté par les étudiants avec les commentaires appropriés du tuteur qui agit comme catalyseur de la discussion. Cette approche résumée a également d'autres avantages. Elle peut être utilisée dans des groupes plus importants quand de nombreuses questions sont posées et que les différents groupes répondent à chacune d'entre-elles.

Finalement, quand un groupe se rencontre de façon répétée, il peut être leur propre tuteur et le tuteur devient alors plus un facilitateur, une personne ressource pour clarifier les données ou répondre à des points que le groupe ne connaît pas. Cette technique utilise quelques uns des principes de l'auto-apprentissage. Le tuteur peut également souligner des points clés. Un certain nombre d'étudiants ont des difficultés pour discerner ce qui est important de ce qui n'est qu'un détail. Le tuteur peut également expliquer l'importance pratique de l'information qui a été extraite de la discussion.

Des points tactiques clés peuvent être soulignés dans la conduite du compagnonnage. Il ne faut pas s'adresser à quelqu'un en particulier et poser la question : pourquoi ? L'individu malchanceux a une réaction sympathique avant même d'avoir entendu la question. Sa fréquence cardiaque s'accélère, des sueurs apparaissent et le débit cardiaque augmente et est largement redistribué aux muscles qui de toute évidence ne servent pas à la réflexion. Son esprit se vide. Le reste de la classe pousse un soupir de soulagement et se détend. Il est mieux de poser la question, de donner quelques instants aux étudiants pour réfléchir à une réponse et d'interroger alors quelqu'un. Le stress individuel est réduit et ils ont eu du temps pour penser à la réponse.

Il ne faut pas poser les questions en interrogeant de façon régulière les élèves les uns après les autres dans la pièce. La personne interrogée est stressée, la personne suivante sur la liste le devient et commence à activer sa réponse sympathique alors que les autres restent tranquilles en état mental neutre puisqu'ils ont encore du temps avant d'être interrogés. Il faut interroger de façon aléatoire pour que tous les étudiants restent en état d'alerte.

En résumé, il faut poser une question et donner aux étudiants le temps de préparer une réponse-résumée. Si l'on demande les idées principales à plusieurs étudiants, les réponses peuvent varier. Il convient de leur faire écrire afin qu'ils s'y réfèrent ultérieurement. Ensuite essayez de placer les points principaux dans un ordre logique et développez chacun dans une discussion ultérieure. A la fin, la réponse pourra être compréhensible dans un ordre logique de telle sorte que l'étudiant pourra l'utiliser pour un examen oral ou écrit ou comme un guide pour apprendre aux autres ultérieurement.

L'enseignement peut être un plaisir. Il est vivant si les orateurs changent fréquemment. Il donne aux étudiants une chance de développer leurs idées qui sont souvent nouvelles pour le tuteur. Les expériences sont stimulantes et contribuent au propre enseignement de l'enseignant.

L'ANESTHESIE PERIDURALE PAR VOIE CAUDALE CHEZ L'ENFANT : UNE METHODE SURE, FIABLE ET EFFICACE DANS LES PAYS EN VOIE DE DEVELOPPEMENT

Alice Edler MD, MA (Education), Assistant Professor of Clinical Anesthesiology,
Vinit G. Wellis, MD, Assistant Professor of Anesthesiology, Department of Anesthesiology, Section of Pediatric Anesthesiology, Stanford University School of Medicine, 3300 Pasteur Dr., Rm. H3580, Stanford Ca. 94305 USA

Traduction par **le Docteur Cécile LANGLOIS**, Nantes, France

INTRODUCTION

Dans tous les domaines de l'anesthésie, la sécurité et l'efficacité sont des buts importants, et dans les pays en voie de développement peuvent s'ajouter d'autres défis dus au manque de produits anesthésiques, de fournitures et d'équipements de surveillance. L'anesthésie péridurale par voie caudale dans les pays en voie de développement peut, seule ou associée à une anesthésie générale, offrir une analgésie et/ou une anesthésie sûre, fiable et efficace pour les enfants qu'ils soient à risque ou non.

Ces techniques sont faciles à apprendre et peuvent être modifiées pour étendre l'analgésie à la période post-opératoire (par des techniques continues ou par l'addition de morphiniques) ou remplacer l'anesthésie générale lorsque manquent l'équipement ou les techniques nécessaires. Cet article décrira les bases pharmacologiques et physiologiques de l'anesthésie péridurale caudale, les techniques d'administration, de surveillance et les modifications spécifiques de l'anesthésie péridurale caudale ainsi que la discussion des complications et des contre-indications de cette technique chez l'enfant.

HISTOIRE

Bien que l'anesthésie caudale soit utilisée chez l'enfant dès le début des années 1940, l'annonce du succès des techniques d'anesthésie péridurale caudale vint d'abord des pays en voie de développement et en 1967, Fortuna rapporta une série de 170 enfants de 1 à 10 ans ayant bénéficié d'une anesthésie caudale pour des chirurgies abdominales basses et des membres inférieurs. Ces résultats ont montré que l'anesthésie caudale seule ou associée à une anesthésie générale était bien tolérée avec peu de dépression respiratoire ou de modifications cardio-vasculaires.

Une série suivante au Zimbabwe portait sur la réalisation de 500 anesthésies caudales chez l'enfant. Le taux de succès était élevé (proche de 90 %), encore une fois les anesthésies étaient bien tolérées par les patients, avec peu d'effets respiratoires ou cardio-vasculaires, mais avec des échecs dus à des blocs incomplets ou à des agitations pendant la chirurgie. Comme il n'y avait qu'une sédation et pas d'anesthésie, cela pouvait expliquer les quelques difficultés techniques de positionnement de l'aiguille de caudale et l'agitation pendant la chirurgie. Actuellement, l'anesthésie caudale est une technique bien acceptée, utilisée fréquemment en association à l'anesthésie générale ou occasionnellement seule chez les patients à haut risque.

INDICATIONS

L'anesthésie caudale chez l'enfant peut être utilisée :

- **En chirurgie abdominale basse** : (incision sous l'ombilic – niveau sensitif T10) spécifiquement en chirurgie périnéale, génito-urinaire ou ilio-inguinale.
- **En chirurgie des membres inférieurs (hanche, jambe et pied)** : bien qu'il soit parfois difficile d'obtenir un bloc satisfaisant du tiers distal du pied.
- **Chez les nouveau-nés et les prématurés** : si elle est utilisée seule, l'anesthésie caudale réduit le risque de dépression respiratoire par rapport au bloc neuro-musculaire résiduel (pancuronium) et des agents anesthésiques inhalés. Les apnées post-opératoires associées à l'anesthésie générale sont réduites avec l'anesthésie caudale mais pas totalement abolies.
- **Lors de maladies neuromusculaires comme la dystrophie musculaire**. Il existe un risque élevé de détresse respiratoire secondaire à l'association de l'anesthésie générale et de la faiblesse musculaire. L'anesthésie caudale est alors indiquée dans la chirurgie des membres inférieurs (très fréquente chez ces patients).
- **En cas d'hyperthermie maligne** : il est communément admis que les anesthésiques locaux sont sans risque.

CONTRE-INDICATIONS

Les contre-indications de l'anesthésie caudale sont similaires à celles des anesthésie rachidienne et péridurale lombaire.

- **Anomalies de la coagulation** : les anomalies de l'hémostase sont une contre-indication absolue à l'anesthésie caudale. Ces anomalies peuvent être dues à des troubles de l'activation des facteurs de la coagulation (tels que l'hémophilie, purpura thrombopénique immunologique, tumeurs, ou CIVD lors de sepsis) ou à l'administration d'anticoagulant comme l'héparine ou la Warfarine (AVK). S'il existe un doute

sur l'état de la coagulation d'un patient, l'anesthésiste doit faire réaliser un temps de saignement et confirmer que ce dernier est normal. Le temps de saigne ment est un examen simple de laboratoire qui peut être réalisé au lit du patient avec un résultat dans les 5 minutes. Un autre test important est l'INR (International Normalized Ratio). C'est un test plus sophistiqué et qui peut ne pas être disponible dans tous les hôpitaux.

- **Infection** : l'anesthésie caudale ne peut pas être utilisée en cas d'infection active au site d'injection soit sur la surface cutanée soit en profondeur. Cela inclus les cellulites actives, les abcès pilonidaux et périrectaux et les méningites. Même en l'absence d'infection localisée, la région caudale a une charge bactérienne plus importante que l'espace péridural lombaire.
- Instabilité tensionnelle ou arythmie cardiaque.
- Refus du patient ou des parents.
- Malformations congénitales de la moelle épinière ou des corps vertébraux. En cas de spina bifida, l'anesthésie caudale ne doit pas être tentée car la moelle épinière peut ne pas être à l'intérieur du canal rachidien.
- La scoliose n'est pas une contre-indication à l'anesthésie caudale mais la scoliose peut accentuer la difficulté technique de sa réalisation.
- La dose de bupivacaine injectée doit être prudemment adaptée chez les patients ayant une fonction cardiaque altérée, ce qui est souvent le cas de des patients atteints de dystrophies musculaires.

Tableau 1 :
Formules permettant de calculer les volumes d'anesthésique local nécessaires (ml) pour réaliser une anesthésie caudale avec une seule injection. (voir aussi tableau 3)

Anesthésique local *	Dose (ml)	Estimation du niveau sensitif
lignocaine 1%	0,06 ml/segment	Médio-thoracique (T8)
bupivicaine 0,25 %	1 ml/kg	Médio-thoracique (T8)
bupivicaine 0,175 %	1,25 ml/kg	Médio-thoracique (T8)

* Toutes les solutions contiennent de l'adrénaline 1 : 200000

Tableau 2 : Doses d'anesthésique local maximales recommandées pour la réalisation d'une anesthésie loco-régionale

Agent	mg/kg (avec adrénaline)	Durée (minutes)
Lignocaine	4 (7)	45 - 180
Bupivicaine	2 (3)	180 - 600
Tétracaine	1,5	180 - 600
2 Chloroprocaïne	8 (10)	30 - 60
Procaïne	8 (10)	60 - 90

ANATOMIE ET TECHNIQUE DE L'ANESTHESIE CAUDALE

Le hiatus sacré (HS) chez un nourrisson ou un enfant est facilement identifiable car ses points de repère sont plus superficiels. Le hiatus sacré est formé par l'absence de fusion de l'arc de la 5ème vertèbre sacrée. Les vestiges de cet arc sont connus sous le nom de la corne sacrée, et sont situés de chaque côté du hiatus (voir figure 1).

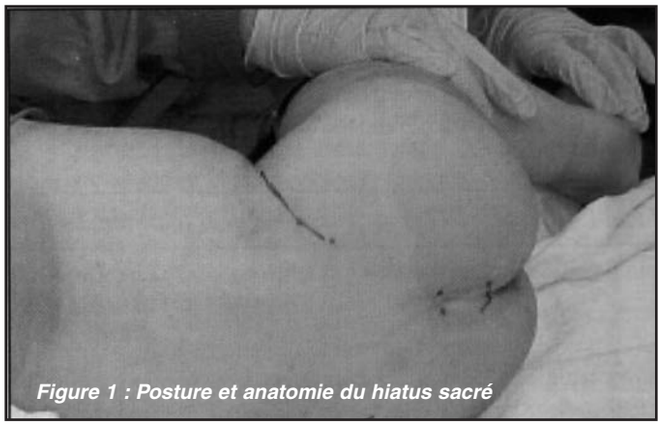

Figure 1 : Posture et anatomie du hiatus sacré

Le coccyx s'étend en dessous du hiatus sacré. Dessiner un triangle équilatéral en rejoignant les deux épines iliaques postéro-supérieures (EIPS) permet de localiser le hiatus sacré à son sommet. La palpation du hiatus sacré au sommet de ce triangle inversé permet de situer le point de ponction. Successivement, l'anesthésiste peut palper la convexité du coccyx puis se déplacer vers la région céphalique pour palper le hiatus sacré concave pour identifier le point de ponction (voir figure 2).

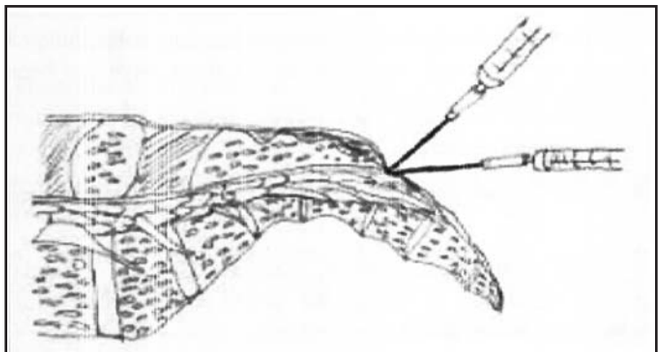

Figure 2 : Représentation anatomique de l'espace péridural caudal

Chez les jeunes enfants, l'espace péridural est rapidement atteint lors de l'approche caudale péridurale avec moins de risque de ponction rachidienne que lors des approches thoracique ou lombaire. Il existe un risque minime de lésion de la moelle épinière au niveau du ligament sacro-coccygien ce qui ne rend pas souvent nécessaire une anesthésie générale ou une sédation profonde pour prévenir les mouvements de l'enfant.

Cependant, le sac dural peut se prolonger jusqu'au niveau de la troisième ou quatrième vertèbre sacrée chez le nouveau-né et la prudence est donc de mise pour éviter une injection intrathécale accidentelle. Le hiatus sacré est fermé au fond par le ligament sacro-coccygien et en haut par la corne sacré et les arcs fusionnés du sacrum. Les nombreuses variations anatomiques du hiatus sacré expliquent le faible taux d'échec des anesthésies caudales. De plus, il existe une variation considérable de l'angle du canal sacré. Les adultes de souche africaine ont un angle d'entrée dans le canal sacré plus raide, il faut donc orienter initialement l'aiguille différemment que chez les femmes non africaines (voir figures 3 et 4).

Figure 3 : Seringue attachée à son aiguille utilisée pour réaliser une caudale

Figure 4 : Insertion initiale

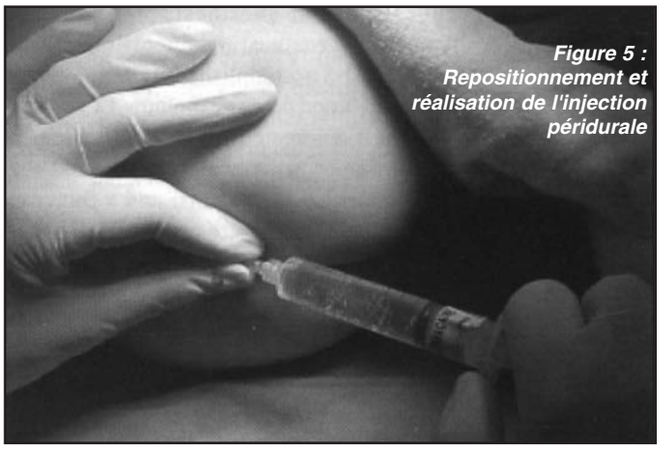

Figure 5 : Repositionnement et réalisation de l'injection péridurale

TECHNIQUE

Le bloc caudal peut être réalisé en décubitus ventral ou latéral. Il faut d'abord identifier le hiatus sacré. Il faut désinfecter la peau à l'aide d'une solution alcoolique ou iodée et laisser sécher. On introduit alors une aiguille courte de 23 gauges ou un cathéter iv de 22 gauges (voir figure 3). L'aiguille est insérée avec un angle de 60° et progresse jusqu'à une sensation de ressaut (voir figure 4). L'aiguille est alors inclinée à 20° et avancée de 2-3 mm pour être sûr que le biseau soit dans l'espace péridural (voir figures) ; si on utilise une canule, il faut retirer le mandrin et avancer la canule dans l'espace caudal. Ne pas avancer l'aiguille ou la canule plus que nécessaire.

La progression du cathéter plutôt que de l'aiguille permet de réduire l'incidence des ponctions rachidiennes ou vasculaires accidentelles et la progression du cathéter sans résistance est un bon signe pronostic de succès. Le test d'aspiration doit être doux car la paroi des vaisseaux peut facilement se collaber et induire un faux test négatif. En l'absence d'aspiration de sang ou de liquide cérébro-spinal , la quantité calculée d'anesthésique local est injectée en doses fractionnées, avec des tests d'aspiration pendant l'injection. Une dose test adrénalinée peut être utilisée pour exclure une injection intravasculaire. Le test le plus important pour attester du positionnement correct (avec possibilité de positionnement dans un vaisseau) est la facilité d'injection. Si la solution d'anesthésique local est injectée avec une faible résistance, on est probablement dans le bon espace. S'il existe une résistance initiale ou si une résistance apparaît au cours de l'injection, cette dernière doit être stoppée et l'aiguille repositionnée. Il peut exister une augmentation de la résistance lors de l'expansion de l'espace caudal péridural mais cela doit être minime.

Si les mains sont positionnées comme sur la figure 4, un bombement sous-cutané, indiquant une injection sous-cutanée peut être détecté par le pouce. L'injection d'air pour confirmer l'identification de l'espace caudal doit être évitée du fait du risque d'embolie gazeuse. Si l'angle d'insertion est trop fermé, l'aiguille peut se retrouver en position sous-cutanée. Cela engendre un bloc incomplet et peut entraîner une nécrose par pression si des volumes importants de la solution, spécialement pour les solutions adrénalinées, sont injectées par voie sous-cutanée. Si l'angle d'insertion est trop raide, l'aiguille peut réellement pénétrer dans les corps osseux en entraînant une injection intra-osseuse et une possible ostéomyélite.

Technique " dose unique " : l'anesthésie caudale péridurale peut être utilisée en injection unique produisant une anesthésie limitée dans le temps selon l'anesthésique local choisi. Cette technique par injection unique peut être répétée à la fin de la chirurgie pour prolonger l'effet analgésique post-opératoire. Cette technique offre un taux de succès élevé, fréquemment supérieur à 90%.

Technique par injection continue dans un cathéter : un cathéter peut être mis en place afin de fournir une anesthésie de plus longue durée que ne le permettrait une injection unique d'anesthésique local. Un autre avantage de la mise en place d'un cathéter est la possibilité de le positionner plus haut dans l'espace péridural puis de réaliser un bloc plus haut et plus localisé avec moins d'anesthésique local. A cause de la proximité de du périné et du risque infectieux, le cathéter ne doit pas être laissé en place idéalement plus de 36 à 48 heures.

Tableau 3 : Armitage (1998). Bupivacaine 0,25% -.Bupivacaine 0,19% pour un volume supérieur à 20 ml (1/4 NaCl 0,9% + ¾ bupivacaine 0,25%)

Niveau segmentaire de la chirurgie	Dose ml/kg
Lombo-sacré	0,5
Thoraco-lombaire	1,0
Médio-thoracique	1,25

MONITORAGE

La surveillance d'une anesthésie caudale doit inclure une surveillance de la ventilation, de l'oxygénation, et de la circulation au moins toutes les trois minutes. Ces mesures peuvent être effectuées par des équipements automatisés tels le moniteur de mesure de la pression artérielle, l'ECG, l'oxymétrie de pouls et la capnographie. Si cet équipement automatisé n'est pas disponible, les paramètres vitaux peuvent être monitorés grâce à un sphygmomanomètre, un stéthoscope précordial et un doigt sur le pouls temporal. Un moyen de surveiller la température, par exemple un thermomètre axillaire est nécessaire si l'anesthésiste s'attend à une variation de la température corporelle secondaire à une perte de chaleur par le site opératoire ou par la température basse de la salle d'opération.

ANESTHESIQUES LOCAUX (AL) ET ADJUVANTS

Les anesthésiques locaux peuvent être divisés en deux classes de composés, les amides et les esters. Les AL à fonction amide sont métabolisés par le foie, et les AL à fonction ester sont hydrolysés principalement dans le plasma par les cholinestérases. Ces deux voies de métabolisme sont importantes chez les enfants dont la fonction hépatique peut être immature, spécialement les nouveau-nés. Les nouveau-nés ont des taux faibles d'acide a1 glycoprotéine et d'albumine, 60% et 30% respectivement par rapport à l'adulte. Cela entraîne une diminution de la liaison protéique des produits, tels les anesthésiques locaux à fonction amide, augmentant ainsi la fraction libre et le risque de toxicité (chez le nouveau-né la dose toxique de bupivacaine est de 1,5 mg/kg). Le volume de distribution des anesthésiques locaux est plus important chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui aboutit à des concentrations plasmatiques plus faibles mais cela est neutralisé par la diminution de l'élimination des anesthésiques locaux chez l'enfant.

Les doses maximales recommandées d'anesthésiques locaux chez l'enfant de plus de quatre semaines (les doses devant être réduites chez le nouveau-né), sont de 3 mg/kg pour la lidocaine (6 mg/kg en cas de solution adrénalinée), de 2 à 2,5 mg/kg pour la bupivacaine (l'adjonction d'adrénaline retarde le pic plasmatique mais n'allonge pas la durée du bloc). *Note : la dénutrition peut aussi diminuer l'albuminémie entraînant une diminution de la liaison protéïque et une augmentation de la fraction libre circulante avec un risque accru de survenue d'effets toxiques.*

La répartition de l'anesthésique local dans l'espace caudal des enfants de plus de 7 ans est prévisible et corrélée à l'âge et au poids ce qui permet l'utilisation de formules et de nomogrammes.

- **Bupivacaine** : elle entraîne un bloc fiable, une anesthésie de longue durée et une analgésie post-opératoire. Une règle simple associant 1 ml/kg de bupivacaine 0,25% et de l'adrénaline à 1/200 000 offre une anesthésie de 3 à 6 heures pour toutes les interventions sous-ombilicales.
  Chez les nourrissons de moins de 2,5 kg une solution plus diluée est utilisée (0,125%/0,19%) et le volume peut être augmenté afin de ne pas atteindre les doses toxiques. Voir tableaux 1-3.
- **Adrénaline (epinéphrine) 1 : 200 000** : associée à un anesthésique local elle peut être utilisée en dose test. Si l'injection survient malencontreusement dans un vaisseau, aussi bien une veine qu'une artère, la fréquence cardiaque va s'accélérer de plus de 10 battements dans les 10 secondes suivant l'injection de la solution adrénalinée. Cependant, cette dose test n'est pas spécifique à 100% d'une injection intravasculaire.
- **Morphiniques** : ils prolongent l'analgésie chez les nourrissons et les enfants. Les morphiniques par voie péridurale devraient être réservés aux chirurgies pour lesquelles un cathéter péridural est nécessaire et lorsque les enfants peuvent être suivis dans un service où une surveillance plus étroite est possible. Une dose de 50 µg/kg de morphine sans conservateur ou de 30 µg/kg de diamorphine peut être ajoutée à la solution d'anesthésique local. Cela permet une analgésie pendant 12 à 24 heures mais peut entraîner une rétention urinaire, des nausées, des démangeaisons et une dépression respiratoire. Cependant, une dose de 33 µg/kg de morphine sans conservateur dans la solution de la caudale permet de prolonger l'analgésie avec un faible risque de dépression respiratoire.
- **Clonidine** :(agoniste a2 adrénergique, avec une action analgésique spinale). Une dose de 0,5 à 1 µg/kg améliore le qualité et la durée de l'analgésie de la bupivacaine pouvant durer pendant 12 heures sans entraîner de bradycardie significative ni de dépression respiratoire. Des doses supérieures à 1 µg/kg sont souvent associées à une sédation importante.
- Kétamine : agoniste des récepteurs au NMDA. Aux doses de 0,25 à 1 mg/kg, elle prolonge significativement la durée de l'analgésie post-opératoire par rapport à la bupivacaine seule. On ne note aucune recrudescence des effets secondaires que sont la récupération tardive de la force motrice, le délai de reprise de la diurèse, la sédation post-opératoire ou les nausées et vomissements post-opératoire.
  A des doses supérieures à 0,5 µg/kg les effets neuroleptiques de la kétamine apparaissent de manière non négligeable. La kétamine sans conservateur doit être utilisée le plus souvent possible, bien que les études animales n'ont pas mis en évidence de modification histologique ou pathologique sur la moelle épinière ou les racines nerveuses lorsque la kétamine était associée au chlorure de benzothonium, mais ces données n'ont pas été confirmées chez l'être humain.

COMPLICATIONS

Les complications de l'anesthésie caudale peuvent être classées en plusieurs catégories :

- **Bloc absent ou incomplet** : Entre 5 et 25% des blocs par voie caudale sont considérés comme des échecs ou de blocs incomplets, ce qui inclus différents problèmes.

L'anesthésiste peut ne pas être capable d'identifier les repères anatomiques et donc de ne pas pouvoir introduire l'aiguille dans l'espace péridural caudal. Cela arrive fréquemment chez les petits enfants ayant des malformations de la région urogénitale comme un hypospade, une imperforation anale ou une atrésie chloacale. Chez certains de ces enfants il est impossible de palper le hiatus sacré.

Lorsque l'enfant grandit la plaque sacrée tend à s'aplatir ce qui rend difficile la pénétration de l'aiguille à travers le ligament sacro-coccygien. L'insertion est la plus aisée chez l'enfant de moins de 7 ans. Bien que l'anesthésie caudale peut et soit réalisée chez patients plus âgés, la technique est plus difficile.

- **Bloc unilatéral** : il est moins fréquent que lors de la réalisation d'une anesthésie péridurale lombaire car l'espace péridural sacré/caudal est plus large et nécessite plus de volume pour le remplir. Les blocs mosaïques ou latéralisés sont rares avec l'anesthésie caudale mais peuvent être secondaires à une injection trop rapide de la dose d'anesthésique local. Les anesthésiques locaux doivent être injectés lentement, 2 minutes après la dose test. Il n'est pas rare d'obtenir un bloc trop tardivement. Cela résulte d'un volume d'anesthésique local insuffisant. Il ne faut pas oublier que le volume de la dose est souvent limité par la dose totale d'anesthésique local choisi en mg/kg et non par les doses toxiques de cette molécule. (Voir tableau 2). Une des solutions possibles est de diluer la solution. La diminution de la concentration permet à l'anesthésiste d'injecter un volume plus important d'anesthésique local, même si cela doit diminuer l'intensité et la durée du bloc.

Dans ma pratique, je limite l'anesthésie caudale aux enfants qui sont encore suffisamment petits pour pouvoir être portés dans les bras de leurs mères. De ce fait, si l'enfant conserve encore un léger bloc moteur des membres inférieurs lors de sa sortie de l'hôpital, les parents peuvent encore le porter et je crains moins que l'enfant ne tombe et ne se fasse mal.

TOXICITE DES ANESTHESIQUES LOCAUX

Injection intra-vasculaire : bien que la plupart des anesthésiques locaux aient une biodisponiblité proche de 100% dans l'espace péridural, ils sont aussi absorbés. L'injection intra-vasculaire entraîne une biodisponibilité immédiate de la dose entière de l'anesthésique local avec une toxicité systémique considérable si le pic plasmatique des concentrations est proche des zones toxiques. Le pic de concentration est plus faible si la solution est injectée lentement. Comme les veines péridurales n'ont pas de valves, l'anesthésique local peut diffuser à la circulation cérébrale par le flux rétrograde, induisant des convulsions à des doses plus faibles que les doses recommandées comme étant sûres. En cas d'injection de grandes doses d'anesthésique local (> 10 ml), l'anesthésiste doit réaliser un test d'aspiration à la moitié de son injection au cas où la distension de l'espace péridural ait entraîné un déplacement de l'extrémité de l'aiguille. L'anesthésiste doit être attentif au risque d'injection intra-vasculaire tout au long de l'injection.

Absorption / Surdosage : en cas d'injection d'une dose ou d'un volume erroné, l'absorption de l'anesthésique local entraînera une élévation des concentrations plasmatiques au-delà des concentrations toxiques (pas aussi rapidement qu'en cas d'injection intra-vasculaire) ; il est donc important de suivre scrupuleusement les posologies d'anesthésique local données dans le tableau 2.

- **Ponction rachidienne (injection intra-thécale)** : la terminaison de la moelle épinière se trouve classiquement au niveau de la première vertèbre lombaire chez l'adulte mais elle peut descendre jusqu'à la troisième ou la quatrième vertèbre lombaire chez le nouveau-né ou le prématuré, avec une extension du sac rachidien une à deux vertèbres en-dessous. Il existe des variations considérables du niveau de terminaison de la moelle épinière. En cas de brèche dure-mérienne accidentelle, une dose importante d'anesthésique local est injectée dans le canal rachidien. Cela entraîne une rachianesthésie totale caractérisée par une apnée soudaine, perte de connaissance et mydriase. En général les troubles hémodynamiques sont mineurs chez les jeunes enfants et les bébés.
- **Injection intra-osseuse** : une injection intra-osseuse est l'équivalent d'une injection intra-vaculaire.
- **Ponction sacrée** : chez les nourrissons et nouveau-nés, les corps vertébraux sont plus souples car leur calcification peut être incomplète, l'anesthésiste peut alors piquer l'aiguille dans le sacrum puis à travers le corps vertébral dans le pelvis lésant alors les viscères pelviens ou l'aorte.
- Saignement ou infection : la formation d'hématomes ou d'abcès est très rare après une anesthésie caudale mais peut entraîner des lésions neurologiques sérieuses et permanentes de la moelle épinière ou de la queue de cheval.

CONCLUSIONS

L'anesthésie caudale est une technique sûre et efficace chez l'enfant. Elle peut être utilisée seule ou associée à une anesthésie générale pour réduire d'une part les besoins anesthésiques per-opératoires et d'autre part la douleur post-opératoire. L'adjonction de morphiniques, clonidine ou de kétamine même utilisés à faible dose peut significativement augmenter et prolonger les effets anesthésiques et diminuer les besoins en analgésiques post-opératoires chez les plus petits et les plus malades. Cependant, comme toute technique d'anesthésie locorégionale, une vigilance extrême est nécessaire pour assurer une ambiance stérile et éviter une injection intravasculaire ou une toxicité due à un surdosage de la solution d'anesthésique local.

Lecture conseillée

1 . *Update in Anaesthesia* 1998 n° **8**.

BRONCHOSCOPIE POUR CORPS ETRANGER CHEZ L'ENFANT

Dr P Dix, Exeter, GB

Traduction du **Docteur Pomme VILLERS-CHAUMET**, Nantes, France

INTRODUCTION

L'inhalation de corps étranger (CE) est un incident potentiellement mortel, plus fréquent chez le garçon de 1 à 3 ans. Les résistances au flux gazeux évoluent comme l'inverse de la puissance 4 du rayon ; une petite diminution du calibre des voies aériennes chez l'enfant entraîne donc une importante augmentation des pressions. L'inhalation d'un corps étranger organique entraîne une hyperactivité et un œdème des muqueuses respiratoires. La survenue de l'œdème associée à la présence du corps étranger entraîne une augmentation rapide de la résistance des voies aériennes. L'hypoxie peut apparaître rapidement en raison de son association à la consommation importante en oxygène de l'enfant et du nourrisson.

TABLEAU CLINIQUE

Le tableau peut être sévère, avec des signes d'obstruction laryngée ou trachéale (toux, étouffement, détresse respiratoire, cyanose, stridor, tachypnée) ou des signes d'obstruction d'une bronche souche (détresse respiratoire, tachypnée, sifflements ou absence de bruit respiratoire dans les cas les plus graves). Il peut ne pas y avoir de signes cliniques même si l'histoire clinique relate l'inhalation d'un corps étranger. La présentation clinique peut être plus insidieuse, avec une toux chronique, une pneumopathie, des signes associés d'obstruction des voies aériennes hautes et basses avec des atélectasies d'un ou de plusieurs lobes. De l'air trappé peut être vu sur la radiographie pulmonaire en expiration, secondaire à un "effet valve". Initialement, un bronchogramme peut être vu avec secondairement mise en évidence d'une atélectasie distale en regard de l'obstruction.

L'histoire de la maladie peut aider au diagnostic, par exemple l'apparition soudaine d'une détresse respiratoire alors que l'enfant joue avec de petits objets, mais l'inhalation d'un corps étranger doit toujours être suspectée chez un enfant présentant une toux et un stridor, en l'absence de signes évoquant une autre étiologie. Il faut toujours se souvenir qu'un corps étranger oesophagien, habituellement de l'hypopharynx, peut-être associé à une détresse respiratoire en rapport avec une compression externe de la trachée.

PREPARATION, INVESTIGATION ET EXAMEN DE L'ENFANT

Celui-ci sera guidé, dans une large mesure, par l'état clinique de l'enfant. Si rien ne presse, l'examen clinique habituel sera pratiqué, avec une attention particulière à l'examen des voies aériennes et des poumons. La présence d'un weezing inspiratoire (glottique ou supra-glottique) ou d'un weezing expiratoire (infra-glottique) peut aider à la localisation du corps étranger. Si l'enfant est stable, une radiographie thoracique sera pratiquée pour aider à la localisation du corps étranger, malgré le fait que la majorité des corps étrangers soit radiotransparent. Dans une situation aiguë, peu d'investigations seront pratiquées. L'enfant devra être traité en respectant les règles de bonne pratique mais cela sera impossible chez un enfant en détresse respiratoire aiguë. Une prémédication sédative ne devra pas être réalisée.

ANESTHESIE

Une anesthésie générale sera nécessaire pour la réalisation d'une bronchoscopie. Le respirateur et le matériel anesthésique devront être vérifiés ainsi que l'aspiration. Des sondes d'intubation de tailles différentes devront être prêtes, si l'intubation d'urgence s'avère nécessaire, en ayant à l'esprit que la présence d'œdème dans les voies respiratoires réduit le diamètre de la trachée.

Le monitorage doit comprendre l'oxymètre de pouls, l'électrocardioscope, la pression non invasive et la capnographie. Une voie veineuse de bon calibre est nécessaire pour l'induction. Si l'enfant est en détresse respiratoire aiguë celle-ci peut être posée juste après l'induction par inhalation.

Un médecin anesthésiste confirmé et un chirurgien ORL devront être présents à l'induction avec des aides performants. L'induction par inhalation est recommandée en utilisant du sévoflurane ou de l'halothane avec de l'oxygène pur. Il n'y a de nombreux débats concernant l'utilisation de l'halothane ou du sévoflurane. Le sévoflurane est moins irritant pour les voies aériennes et procure une meilleure stabilité cardio-vasculaire que l'halothane. L'halothane a une durée d'action plus longue permettant un accès aux voies aériennes plus long sans risque de réveil. Dans beaucoup d'endroits, l'halothane est plus utilisé que le sévoflurane. L'halothane est responsable de plus d'instabilité cardio-vasculaire que le sévoflurane, particulièrement des arythmies, qui peuvent s'aggraver en présence d'hypercapnie ou d'une concentration élevée de catécholamines endogènes. Le choix sera dicté par l'expérience personnelle, la préférence mais aussi la disponibilité locale. L'éther est toujours utilisée dans certains centres.

La ventilation spontanée est recommandée, mais il peut être nécessaire d'assister doucement la ventilation au masque facial. La ventilation spontanée réduit le risque d'hyperinflation et donc de pneumothorax et le risque de mobiliser le corps étranger en position plus distale. Après l'induction, une voie veineuse sera mise en place (si elle n'a pas déjà été mise avant l'induction) et le protoxyde d'azote devra être arrêté. Quand l'anesthésie est profonde, ce qui peut prendre du temps compte-tenu des résistances des voies aériennes, la laryngoscopie peut commencer, après anesthésie locale du larynx et de la trachée avec de la xylocaïne 4% spray (dose maximale 4 mg/kg). Après quelques minutes, le chirurgien ORL peut réaliser une bronchoscopie rigide.

Pendant la bronchoscopie, l'anesthésie doit être poursuivie en connectant une pièce en T à la sortie du bronchoscope (Stortz). L'intubation ne doit pas être réalisée avant la bronchoscopie rigide, à cause du risque de migration ou de fragmentation du corps étranger et du risque d'obstruction complète des voies aériennes. Si une désaturation survient lorsque le bronchoscope est dans une des bronches souches, il doit être retiré dans la trachée pour permettre la réoxygénation des deux poumons, avant une nouvelle tentative de bronchoscopie.

L'optique peut aussi être désadapté du bronchoscope pour permettre un meilleur passage des gaz. Pendant la bronchoscopie, une observation attentive des mouvements respiratoires est nécessaire.

Après l'extraction du corps étranger, la ventilation peut être maintenue au masque facial ou avec un masque laryngé ou une sonde d'intubation. L'anesthésie est interrompue, l'oxygène est remis à 100 % et l'enfant est observé attentivement jusqu'au réveil complet et à l'extubation.

Le monitorage sera poursuivi au cours de la période postopératoire pour guetter la survenue d'un stridor ou d'une obstruction des voies aériennes en rapport avec un œdème. De l'oxygène humidifié est recommandé pendant 24 heures, et en cas de stridor, des aérosols d'adrénaline à 1 pour 1000 peuvent être prescrits (0,5 ml/kg, maximum 5 µg/ml). L'utilisation de déxaméthasone 250 µg/kg par voie iv à l'induction, suivie d'une perfusion continue à 100 µg/kg toues les 6 heures pendant 24 heures, est également recommandée.

Certains ont utilisé un fibroscope souple pour le retrait des corps étrangers bronchiques. Cette pratique n'est pas recommandée, puisque le bronchoscope rigide présente de nombreux avantages – contrôle complet des voies aériennes, meilleure vue de l'arbre bronchique et conduit plus large pour passer les instruments et retirer les corps étrangers. Cependant, chez l'enfant plus âgé, le bronchoscope rigide seul limite l'accès aux lobes supérieurs et aux bronchioles plus distales.

TYPE DE BRONCHOSCOPE

Il existe deux types de bronchoscopes rigides. Le vieux bronchoscope Negus qui est le bronchoscope d'origine de forme effilée. Il n'est plus utilisé dans la plupart des centres du Royaume-Uni.

Le bronchoscope Stortz est le plus communément utilisé aujourd'hui. Il existe différentes tailles et longueurs ; le plus petit a un diamètre interne de 2,5 mm. Ceci permet l'examen de tous les enfants, y compris en néonatologie. L'optique Hopkins est introduite dans la lumière, permettant une vue nette de l'arbre endo-bronchique. Un large éventail d'instruments peut être utilisé pour retirer le corps étranger ainsi que pour d'autres procédures thérapeutiques.

Une pièce en T est adaptée à l'extrémité externe du bronchoscope pour permettre l'arrivée d'oxygène et des gaz anesthésiques pendant la procédure. L'utilisation de l'optique clôt le système et peut donc gêner la ventilation spontanée ou contrôlée. Le système est ouvert quand elle est enlevée, permettant seulement alors la ventilation spontanée. L'optique occupe une part importante de la lumière du bronchoscope, ce qui peut gêner l'expiration. Il peut être nécessaire de l'enlever périodiquement pour permettre une ventilation adéquate par la lumière du bronchoscope, surtout lors de l'utilisation d'un bronchoscope de petit diamètre interne.

Un injecteur Sanders peut être fixé sur l'ajutage latéral pour permettre une ventilation contrôlée, quand l'optique n'est pas utilisée. Il utilise le principe de Venturi pour entraîner de l'oxygène enrichi en air. L'apport d'air signifie qu'on ne peut pas utiliser de fortes concentrations en oxygène, pour maintenir une oxygénation adéquate du patient. L'anesthésie est entretenue par voie intra-veineuse. Un baro-traumatisme peut facilement survenir chez un petit enfant, ce n'est donc pas la technique de choix.

Cas clinique

Un garçon de 4 ans se présente aux urgences pour une toux et un malaise alors qu'il était couché sur le dos en jouant avec des pièces. Il a présenté une brève cyanose de quelques secondes. Il dit avoir avalé une pièce.

A l'examen il est bouleversé mais bien. Il est apyrétique et sa fréquence respiratoire est à 20/min sans pause. L'auscultation pulmonaire montre une diminution du murmure vésiculaire dans le lobe inférieur droit. Le cliché thoracique montre une image arrondie radio-opaque en regard de la bronche souche droite. Une crème anesthésique a été appliquée sur les deux mains.

L'enfant a été transféré au bloc opératoire. Le respirateur, l'aspiration et le laryngoscope ont été vérifiés. Le chirurgien ORL est présent. L'oxymétrie de pouls et l'électrocardioscope ont été mis en place ainsi qu'une voie veineuse de 22 G. Injection d'atropine 10 µg/kg et de déxaméthasone 250 µg/kg par voie iv. L'anesthésie est alors induite par de l'halothane 3 % avec de l'oxygène en ventilation spontanée par masque facial raccordé à un tube d'Ayre. Après plusieurs minutes, quand l'anesthésie profonde est installée, la laryngoscopie est débutée et une anesthésie locale des cordes vocales est effectuée avec 2 ml de xylocaïne 4 %. Un bronchoscope rigide de diamètre 3,5 est introduit dans la trachée. La pièce est retirée sans incident de la bronche souche droite. L'halothane est alors arrêté et la ventilation maintenue au masque facial jusqu'au réveil complet de l'enfant.

De l'oxygène humidifié a été administré toute la nuit et l'enfant surveillé avec une oxymétre de pouls. L'enfant est sorti le lendemain.

POINTS IMPORTANTS

1. L'obstruction des voies aériennes par un corps étranger gêne l'arrivée des gaz dans la trachée et peut donc prolonger le temps d'induction de l'anesthésie par inhalation.

2. Un corps étranger organique entraîne un œdème et une hyperactivité bronchique, qui peuvent être aggravés par les gaz anesthésiques.

3. Un corps étranger peut se mobiliser à tout moment, entraînant une obstruction complète des voies aériennes. Pour cette raison, la ventilation spontanée doit toujours être maintenue, et la réalisation de la bronchoscopie rigide est une priorité par rapport à l'intubation.

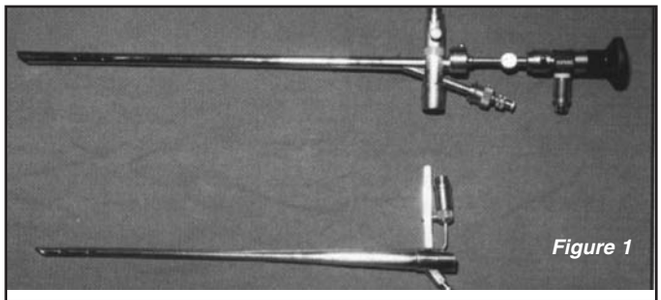

Figure 1

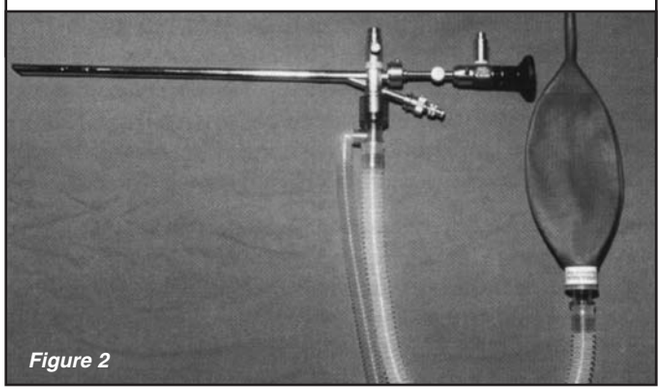

Figure 2

EN DIRECT DES JOURNAUX SCIENTIFIQUES

Auteurs du criblage : Anaesthesia - **Dr Peter J. Shirley** ; Anesthesia and Analgesia - **Dr Yue Dong** ; Anesthesiology - **Dr Mike Girgis** ; British Journal of Anaesthesia - **Dr Paul Sice** ; Canadian Journal of Anesthesia - **Dr Aneeta Sinha**

Traduction par **le Pr. Michel PINAUD,** Nantes, France

Concentrations plasmatiques de paracétamol après différentes doses de paracétamol par voie rectale chez le grand enfant. Comparaison de 1 g vs. 40 mg/kg. Howell TC, Patel D. *Anaesthesia* 2003 ; **58** : 69-73.

Cet article compare les niveaux de paracétamol atteints à la suite d'une administration rectale chez des enfants en bonne santé pour voir si les niveaux thérapeutiques (> 10 µg/ml) sont atteints. Les auteurs font l'observation initiale que le paracétamol est souvent donné par voie rectale chez l'enfant dans des services d'urgences ou de traumatologie, en salle d'opération ou dans des unités de soins intensifs à la fois pour leur effet analgésique et anti-pyrétique. Ils soulignent aussi que des doses infra-thérapeutiques de paracétamol ont été données dans le passé et que les doses initiales de 35-45 mg/kg par voie rectale sont maintenant recommandées. Alors que la fourchette thérapeutique pour l'analgésie n'est pas bien établie, d'autres travaux ont démontré peu ou pas de bénéfices analgésiques en-dessous d'une concentration plasmatique de 10 µg/ml.

Tous les enfants devaient bénéficier d'une chirurgie du rachis et n'étaient pas inclus si du paracétamol avait été administré dans les 24 heures précédentes ou s'ils prenaient régulièrement du paracétamol avant l'hospitalisation. Les enfants de plus de 25 kilos étaient inclus et randomisés pour recevoir soit une dose d'1 g soit 40 mg/kg par voie rectale. Les suppositoires du commerce de 60, 120, 240 et 500 mg étaient utilisés pour admini-strer une dose aussi proche que possible de la dose nécessaire. Aucun suppositoire était coupé puisqu'il est admis que le paracétamol n'est pas réparti de façon homogène à l'intérieur de chaque suppositoire.

Vingt deux enfants étaient inclus et les concentrations plasmatiques de paracétamol étaient mesurées à 2, 3, 4 et 5 heures après l'administration. Les échantillons sanguins étaient prélevés par une voie centrale mise en place pour l'intervention. Les concentrations plasmatiques moyennes à 2, 3, 4 et 5 heures dans le groupe recevant 1 g de paracétamol ne rejoignaient pas les niveaux thérapeutiques alors que les concentrations plasmatiques moyennes dans le groupe 40 mg/kg étaient toujours dans la fourchette thérapeutique à tous les temps (trois enfants dans le second groupe avaient des concentrations plasmatiques proches de la fourchette thérapeutique). L'analyse statistique montrait une différence significative entre les deux groupes (p = 0,01). Alors que les concentrations toxiques sont de l'ordre de 120 µg/ml, le niveau maximum atteint dans l'étude était de 45 µg/ml.

En conclusion, la dose de 1 g de paracétamol par voie rectale est insuffisante chez l'enfant de plus de 25 kilos ; la dose de 40 mg/kg devrait être utilisée. Cette dose entraîne des concentrations plasmatiques de paracétamol loin des concentrations toxiques. Le paracétamol est également connu pour avoir un effet d'épargne morphinique > 36 % lorsqu'il est administré de façon correcte.

On peut également s'interroger sur l'efficacité du paracétamol 1 g par voie rectale chez l'adulte alors que des doses de 2 g seraient plus appropriées. Cependant, les auteurs soulignent que l'adulte métabolise le paracétamol de façon différente de l'enfant et est plus sujet à l'hépato-toxicité. Des études ultérieures sont nécessaires pour établir les doses appropriées chez l'adulte.

Agents volatils permettant d'éviter la ventilation des asthmatiques. Baigel G. *Anaesthesia and Intensive Care* 2003 ; **31** : 208-10.

Six patients victimes d'un asthme grave (cinq avec des antécédents de ventilation mécanique) avec dyspnée sévère, tachycardie, hypertension et des gaz du sang indiquant l'intubation immédiate et la ventilation mécanique ont été inclus. Tous les patients avaient reçus de l'hydrocortisone toutes les six heures, du salbutamol et des nébulisations d'AtroventR (ipratroprium), de la théophilline IV en bolus et en perfusion et des perfusions de terbutaline. La kétamine n'avait pas été utilisée.

Au lieu de les intuber, on leur administrait de l'halothane 0,5 % (cinq patients) ou du sévoflurane 0,25 % (1 patient) avec de l'oxygène. L'administration était faite par masque facial connecté à un circuit de Bain à l'aide d'un vaporisateur Tech 3. On demandait aux patients de tenir eux-mêmes le masque facial, ce qui permettait d'éviter une sédation trop importante et le maintien du contact verbal.

La réponse thérapeutique était immédiate chez tous les patients avec une amélioration des gaz du sang au bout de quinze minutes. Le sifflement respiratoire disparaissait rapidement, la fréquence respiratoire retournait à ses valeurs normales.

La vapeur anesthésique était administrée pendant 45 à 173 minutes et cinq patients n'avaient besoin que d'une période thérapeutique pendant leur séjour hospitalier. Un patient a nécessité ultérieurement une intubation au cours d'une deuxième attaque.
L'effet broncho-dilatateur de l'halothane est bien connu, bien que son mécanisme d'action soit encore peu clair. Un effet bêta-mimétique direct comme un blocage des stimulations vagales est possible (bien que l'effet ne soit pas atténué par les bêtabloquants). Le second mécanisme tient à l'effet sédatif et par conséquent à l'effet anxio-lytique des faibles concentrations d'halothane. Les mêmes mécanismes peuvent s'appliquer au sévoflurane.

A l'exception d'un épisode d'extrasystoles ventriculaires chez un patient (avec des concentrations plasmatiques élevées de théophilline), aucune complication n'a été observée. Les auteurs estiment que le traitement est sûr et efficace pour éviter l'intubation et la ventilation mécanique en cas d'état de crise d'asthme sévère.

Nébulisation de lidocaïne par le tube endotrachéal pour atténuer les réflexes voies aériennes/circulation pendant la phase de réveil et l'extubation. Daelim Jee and So Young Park *Anesthesia and Analgesia* 2003 ; **96** : 293-297.

Les auteurs ont conçu une étude pour comparer la réponse réflexe après pulvérisation de lidocaïne par le tube endotrachéal et son administration intra-veineuse au cours de l'extubation. Soixante patients ont reçu une anesthésie standard puis ont été divisés en trois groupes : (1) groupe contrôle, (2) groupe recevant 1 mg/kg de lidocaïne à 2 % pulvérisée à travers le tube endotrachéal cinq minutes avant l'extubation et (3) groupe recevant 1 mg/kg de lidocaïne 2 % par voie intra-veineuse, trois minutes avant l'extubation. La pression artérielle, la fréquence cardiaque, le nombre de secousses de toux et la fréquence de la toux ont été enregistrés pendant les cinq minutes précédant l'extubation et les cinq minutes suivant l'extubation.

Le groupe recevant une nébulisation de lidocaïne par voie endotrachéale pendant l'extubation a eu significativement moins de secousses de toux par patient au cours de l'extubation, si on le compare au groupe contrôle et au groupe intra-veineux (4,5 ± 3,7 vs 10,2 (6,0 et 7,8 (± 4,6, $p < 0,01$ et $p = 0,06$). Bien que les changements des paramètres cardiovasculaires (pression artérielle systolique et diastolique et fréquence cardiaque) étaient comparables au niveau de base, ceux du groupe endo-trachéal augmentaient moins si on les comparait au groupe contrôle et au groupe intraveineux.

La lidocaïne a des applications variées dans des conditions relativement sûres. La nébulisation par le tube endotrachéal n'est pas une idée nouvelle. Le monitorage soigneux des signes cardio-vasculaires et respiratoires vitaux est nécessaire pour exclure tous les effets secondaires (toxicité systémique). Cette étude montre que la lidocaïne peut être utilisée par voie topique pour prévenir les réponses réflexes de l'extubation (en particulier la toux).

Effets des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens en période postopératoire sur le risque de saignement après amygdalectomie. Warltier D C, Marret E, Flahault A, Samama C M, Bonnet F, *Anesthesiology* 2003 ; **98** : 1497-1502.

Les auteurs ont conduit une recherche bibliographique pour trouver des références pertinentes entre 1966 et 2001. La qualité de chaque étude était évaluée par l'échelle composée de Jadad et seules les études randomisées en double aveugle avec un score supérieur à 3 ont été retenues. Les critères d'évaluation étaient le besoin d'une électrocoagulation chirurgicale pour arrêter un saignement post-opératoire ou une modification de la prise en charge du fait d'un saignement postopératoire comme par exemple le transfert dans un service d'urgences, la ré-hospitalisation ou la transfusion sanguine. Le saignement était défini comme primaire s'il avait lieu dans les 24 heures postopératoires et secondaire en cas de survenue plus tardive. Les auteurs ont trouvé 90 articles parmi lesquels seulement 20 étaient des essais randomisés contrôlés et seulement 7 qui remplissaient les critères de sélection. Ces 7 articles étaient tous postérieurs à 1995 et incluaient un total de 505 patients. Les AINS utilisés dans la période péri-opératoire était le kétorolac, le kétoprofène ou l'ibuprofène. Les groupes placebo recevaient du sérum salé, du paracétamol, de la codéïne, de la morphine ou de la péthidine (mépéridine).

Parmi les 243 patients contrôles, 13 (5,3 %) ont eu un saignement postopératoire primaire ou secondaire (7 étaient secondaires). Parmi les 262 patients qui ont reçu des AINS, 24 (9,2 %) ont eu un saignement postopératoire (odds ratio 1,8 ; intervalle de confiance 95 % : 0,9 - 3,4), 15 d'entres eux étaient secondaires. Seulement 2 patients du groupe contrôle (1 primaire et 1 secondaire) ont nécessité une ré-intervention pour hémostase à comparer avec 11 dans le groupe AINS (5 primaires et 6 secondaires).

La différence est donc significative entre la ré-intervention pour hémostase entre le groupe contrôle 0,8 % et le groupe AINS 4,2 % (odds ratio 3,8 ; intervalle de confiance 95 % 1,3 - 11,5 ; $p = 0,02$).

Cette étude suggère que les AINS augmentent de cinq fois l'incidence de ré-intervention pour saignement après amygdalectomie. Le nombre à risque est de 29 (intervalle de confiance 95 % 17 - 144) pour ré-intervention en dépit de quelques patients qui reçoivent simplement une seule dose d'AINS ; c'est-à-dire qu'il faut utiliser les AINS chez 29 patients pour qu'un patient seulement ait un risque d'hémorragie suffisamment important pour nécessiter une ré-intervention. Les ré-interventions pour hémorragie après amygdalectomie sont associées à un plus grand risque de morbidité liée à une inhalation pulmonaire et une intubation difficile. Pour conclure, le traitement conventionnel par AINS ne devrait pas utilisé après amygdalectomie.

Les auteurs suggèrent que les inhibiteurs des COX-2 qui n'inhibent pas l'agrégation plaquettaire in vivo pourraient entraîner la même analgésie sans risque de saignement.

Prévention des nausées et de vomissements postopératoires après morphine intra-thécale pour césarienne : comparaison de la cyclizine, de la dexaméthasone et d'un placebo. Nortcliffe SA, Shah J and Buggy DJ. *British Journal of Anaesthesia* 2003 ; **90** : 665-70.

Cette étude s'intéresse à l'efficacité de la cyclizine 50 mg, de la dexaméthasone 8 mg et d'un placebo dans la prévention des nausées et vomissements postopératoires après morphine intra-thécale pour césarienne.

Des femmes de ASA I et II bénéficiant d'une césarienne ont été randomisées pour recevoir un anti-émétique ou un placebo. Après prémédication par ranitidine, l'anesthésie était réalisée par bupivicaine hyperbare 0,5 % 2 ml associée à 10 µg de fentanyl et 0,2 mg de morphine sans conservateur pour atteindre le dermatome T4. Toutes les femmes recevaient des cristalloïdes par voie intra-veineuse avec des bolus d'éphédrine pour contrer l'hypotension et du diclofénac par voie rectale. Le critère d'évaluation principal était l'incidence des nausées dans les 24 premières heures. La sévérité des nausées, l'incidence des vomissements et la douleur mesurée par échelle visuelle analogique étaient également collectées à la 3ème, 6ème, 12ème et 24ème heures post-opératoires.

Des groupes de 30 femmes ont été constituées. L'incidence des nausées, vomissements postopératoires et le recours à un traitement anti-émétique de secours par prochlorpérazine était réduite significativement chez le groupe cyclizine, l'incidence des nausées était de 67 % dans le groupe placebo à comparer à 60 % dans le groupe dexaméthasone et 33 % dans le groupe cyclizine. L'incidence des vomissements était identique et le traitement de secours a été nécessaire chez 4 patientes après cyclizine à comparer à 17 patientes après dexaméthasone.

Les scores de satisfaction globaux étaient plus élevés dans le groupe cyclizine.

Cette étude rappelle l'incidence élevée des nausées et des vomissements postopératoires après morphine intra-thécale. La dexaméthasone fait légèrement mieux que le placebo après anesthésie générale ou morphine par voie péridurale et les auteurs formulent l'hypothèse d'un mécanisme différent des nausées et des vomissements postopératoires selon les voies péridurales ou intra-thécales.

L'anesthésie intra-thécale est employée largement dans le monde pour la césarienne et bien que la morphine intra-thécale procure une bonne analgésie pendant les 24 premières heures postopératoires, les nausées et les vomissements postopératoires sont fréquents. La cyclizine qui est largement disponible est bien tolérée et moins chère que les nouveaux antagonistes des récepteurs 5 HT3 ; elle permet de réduire l'incidence des nausées et des vomissements postopératoires et améliore la satisfaction des patientes.

Réduction par la dexaméthasone des vomissements et de la douleur postopératoires après amygdalectomie chez l'enfant. Elhakim M, Ali N, Rashed I, Riad M K, Refat M. *Canadian Journal Of Anesthesia* 2003 ; **4** : 392-397.

Le but de cette étude était d'évaluer les effets d'une dose unique de dexaméthasone sur l'incidence et la sévérité de la douleur et des vomissements postopératoires chez l'enfant après amygdalectomie avec électrocoagulation sous anesthésie générale standardisée.

Il s'agit d'une étude en double aveugle dans laquelle 120 patients ont été randomisés pour recevoir soit de la dexaméthasone 0,5 mg/kg (maximum 8 mg) par voie intraveineuse ou un volume équivalent de sérum salé dans la période préopératoire.

L'anesthésie était standardisée et utilisait du midazolam par voie orale comme prémédication (0,5 mg/kg ; maximum 20 mg), une induction au sévoflurane et suxaméthonium 1 mg/kg pour faciliter l'intubation. L'entretien de l'anesthésie était obtenu par sévoflurane, protoxyde d'azote, oxygène avec une FIO_2 à 0,4. Tous les enfants ont reçu 1 µg/kg de fentanyl avant la chirurgie et 20 ml/kg de Ringer Lactate pendant l'intervention. Avant l'extubation le contenu gastrique a été vidangé par une sonde oro-gastrique. Le jeune a été standardisé avant l'anes-thésie. L'incidence des vomissements précoces et tardifs, le besoin d'anti-émétiques de sauvetage (métoclopramide 0,15 mg/kg IV), le délai de la première prise orale, le délai de la première demande d'analgésie et la consommation d'analgésique (para-cétamol 30mg/kg toutes les 6 heures ou péthidine IV) ont été comparés. Les scores de douleur utilisés ont été le score CHEOPS du nom de l'Hôpital d'Enfants de l'Est de l'Ontario, l'aspect du visage et l'échelle visuelle analogique de 0 à 10.

Comparativement au placebo, la dexaméthasone a diminué de façon significative l'incidence des vomissements précoces et tardifs ($p < 0,05$, $p < 0,001$ respectivement). L'administration de dexaméthasone a diminué l'incidence globale des vomissements postopératoires de 56 % à 20 % quand on la comparait au sérum salé ($p < 0,001$). Moins de patients dans le groupe dexaméthasone ont eu besoin d'anti-émétiques de sauvetage ($p < 0,01$). Le délai pour la première prise orale était plus court et le délai pour la première dose analgésique est plus longue dans le groupe dexaméthasone ($p < 0,01$). Les scores de douleur étaient significativement plus bas dans le groupe dexaméthasone à 30 minutes ($p < 0,05$), à 4 heures ($p < 0,05$), à 6 heures ($p < 0,05$), à 12 heures ($p < 0,01$) et à 24 heures ($p < 0,01$).

En conclusion, une dose unique préopératoire prophylactique de dexaméthasone (0,5 mg/kg) entraîne une réduction à la fois des vomissements postopératoires et de la douleur chez les enfants après amygdalectomie chirurgicale.

Conférence de FMC 2002 reproduite avec la permission du Collège Royal des Anesthésistes et de l'Association des Anesthésistes de GB et d'Irlande.

PATHOLOGIES HYPERTENSIVES DE LA GROSSESSE

Dr DM Levy, Queen's Medical Centre, Nottingham, GB.

Traduction par **le Docteur Anne-Sophie DUCLOY-BOUTHORS**, Lille, France

Ce terme, employé dans l'enquête confidentielle sur les morts maternelles au Royaume-Uni [1], couvre un large spectre de pathologies, dont la prééclampsie, l'éclampsie et le syndrome HELLP : enzymes hépatiques élevées par hémolyse, cytolyse et thrombopénie. La stéatose aiguë gravidique et les autres microangiopathies de la grossesse sont des pathologies qui peuvent survenir de façon concomitante [2].

La prééclamspie est une défaillance multisystémique par vasospasme généralisé. L'ischémie placentaire est suspectée comme à l'origine d'une fragmentation trophoblastique. L'agrégation plaquettaire sur ces fragments pourrait relarger de la sérotonine. Ce médiateur serait à l'origine du vasospasme généralisé et de la dysfonction cellulaire endothéliale.

Les systèmes cardiovasculaire, rénal, nerveux central, respiratoire, hépatique et la coagulation seraient affectés de façon variable [3].

Le volume sanguin circulant est augmenté par rapport à l'état non gravidique mais de façon moindre que dans une grossesse normale. Les données obtenues par cathétérisme de l'artère pulmonaire (AP) montrent que la prééclampsie sévère s'accompagne d'un défaut d'extraction tissulaire de l'oxygène identique à celui des défaillances multiviscérales des patients de réanimation [4].

La prééclampsie est caractérisée par la variabilité de ses formes cliniques et de son évolution. Le seul traitement curatif est l'arrêt de la grossesse et l'expulsion de l'unité foeto-placentaire.

Cependant, dans les 24 heures qui suivent l'accouchement, les paramètres cliniques et biologiques continuent souvent à s'aggraver.

SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

Avant l'accouchement, le but de la prise en charge est d'éviter une hémorragie intracérébrale secondaire à une hypertension maligne, tout en préservant le flux sanguin utéroplacentaire et la perfusion rénale maternelle. Une pression artérielle systémique (BP) de plus de 170/110 mmHg est une indication de traitement en urgence sans réduire le niveau de pression artérielle trop brutalement en-dessous de 130/90 mmHg [5].

Pour le traitement de l'hypertension artérielle maligne, les protocoles thérapeutiques suivants sont possibles :

- **L'hydralazine** est un vasodilatateur efficace à la dose initiale de 2,5 à 5mg en bolus toutes les 20 minutes puis par une perfusion continue. Les effets secondaires sont les céphalées, les tremblements et les vomissements qui peuvent être confondus avec les prodromes de l'éclampsie. Un remplissage préalable limité à 500 ml de colloïdes est préconisé pour éviter l'insuffisance rénale aiguë secondaire à la vasodilatation.
- Le labétalol possède les effets vasodilatateurs du blocage a adrénergique et les effets béta-bloquants qui minimisent la tachycardie. Une dose progressivement croissante de 10 à 20 mg jusque 100 mg à 5 à 10 minutes d'intervalle est en général efficace.
- La nifédipine est un inhibiteur calcique administré comme agent anti-hypertenseur dans la prééclampsie, bien que son association avec le sulfate de magnésium ($MgSO_4$), qui est lui aussi un inhibiteur calcique, ait pu être responsable de dépression myocardique et d'hypotension excessive.
- La kétansérine est un antagoniste des récepteurs à la sérotonine dont l'efficacité antihypertensive est comparable à celle de l'hydralazine au prix d'une moindre incidence d'effets secondaires comme les céphalées, les nausées et vomissements et les troubles visuels. Il faut noter que le HELLP, l'oligurie, l'œdème pulmonaire et l'hématome rétroplacentaire surviennent moins fréquemment chez les patientes traitées par kétansérine. Cet antagoniste sélectif des récepteurs sérotonine-2, non encore disponible au Royaume-Uni, semblerait agir au niveau de la dys fonction de l'interaction plaquette-cellule endothéliale (plutôt que comme simple vasodilatateur [6]).
  La prééclampsie par elle-même est rarement responsable d'une décompensation cardiaque chez des femmes jeunes par ailleurs en bonne santé. Une minorité de patientes développe une insuffisance cardiaque gauche avec réduction de la fraction d'éjection systolique, dilatation ventriculaire gauche et œdème aigu pulmonaire [7]. La cardiomyopathie du péripartum est une insuffisance cardiaque inexpliquée en rapport avec la grossesse chez une patiente préalablement en bonne santé sans cardiopathie organique détectable. La nature de ses relations avec la prééclampsie n'est pas déterminée clairement [8]. Les patientes qui développent un œdème aigu pulmonaire dans le cadre d'une prééclampsie doivent bénéficier d'une échographie cardiaque pour détecter la cardiomyopathie du péripartum, à traiter précocement par inhibiteur de l'enzyme de conversion.
  L'administration en excès de remplissage vasculaire, les corticostéroïdes à visée de maturation pulmonaire fœtale et la tocolyse par a2 mimétiques tels que la ritodrine, peuvent être responsables d'un œdème aigu pulmonaire chez la prééclamptique.

REIN

L'atteinte glomérulaire est à l'origine de la protéinurie. L'apparition d'une protéinurie de plus de 300 mg sur 24 heures est un signe diagnostique traditionnel de la pré-éclampsie. Cependant, la protéinurie ne peut plus être considérée comme un signe incontournable de la maladie [9]. Son importance et sa survenue ne sont pas prédictifs de l'évolution maternelle et fœtale, contrairement à l'hyperuricémie. L'hyperuricémie précède la protéinurie significative dans la prééclampsie et l'on pense que l'augmentation des concentrations plasmatiques de l'acide urique est due soit à une augmentation de sa réabsorption tubulaire soit à une lyse nucléaire au niveau du syncytiotrophoblaste avec relargage de purines.

Une oligurie (diurèse inférieure à 30 ml/h) est très fréquente après l'accouchement pendant une durée qui peut aller jusqu'à 6 heures. Elle ne correspond pas toujours à une hypovolémie. Une nécrose tubulaire aiguë est extrêmement rare, s'il n'y a pas de facteurs associés comme une hémorragie majeure ou l'administration inappropriée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

- Il y a peu d'arguments basés sur la science pour définir une attitude en matière de remplissage vasculaire dans la prééclampsie- aucune étude prospective incluant un nombre de sujets suffisants n'a été publiée [10]. Aucune étude ne permet de dire qui des cristalloïdes ou des colloïdes sont les meilleurs. L'emploi des cristalloïdes est susceptible de réduire la pression oncotique mais la demi-vie plus longue des colloïdes peut contribuer à une surcharge circulatoire par mobilisation des secteurs extracellulaires gravidiques pendant la période qui suit l'accouchement. La balance hydrique doit être mesurée et notée soigneusement. Si l'ocytocine doit être utilisée après la délivrance, elle doit être diluée dans de faibles quantités de solvant et administrée en pousse seringue électrique (exemple : 40 unités dans 40 ml de sérum salé isotonique à un débit de 10 ml /h).
- Le monitoring invasif maternel est rarement indiqué sauf en cas de complication hémorragique (hématome rétroplacentaire) ou septique (chorioamniotite). La mesure de la pression veineuse centrale peut aider à faire le diagnostic de l'hypovolémie et aider à sa correction. Un abord au pli du coude est préféré à une approche sous-clavière ou jugulaire, surtout en présence d'une coagulopathie. En effet des cas cliniques de mort maternelle ont été décrits ainsi que des near-misses à type d'obstruction des voies aériennes supérieures par l'hématome d'une ponction carotidienne lors d'une tentative de mise en place d'une voie centrale par voie jugulaire.
- Le remplissage vasculaire peut être raisonnablement entrepris si la pression veineuse centrale est inférieure à 5 mmHg, et arrêté si elle est supérieure à ce chiffre. Une perfusion minimale intraveineuse doit suffire : sérum salé isotoniqe ou Ringer à un débit de 20 ml/h.
- La dopamine à la posologie de 1 à 5 µg/kg/min augmenterait le débit urinaire chez les patientes prééclamptiques oliguriques en post-partum, lorsqu'elles n'ont pas répondu à un remplissage de cristalloïdes de 300ml.

- Il existe une discordance entre la pression veineuse centrale et la pression d'occlusion pulmonaire (PAPO) dès que la pression veineuse centrale est supérieure à 6 mmHg. La PAPO peut être considérablement plus élevée par dysfonction du ventricule gauche.

Un cathéter artériel pulmonaire n'est requis que dans les situations où la connaissance de la PAPO, du débit cardiaque et des résistances systémiques apporte un bénéfice supérieur au risque. Les indications possibles sont l'œdème pulmonaire résistant aux traitements diurétiques, l'oligurie sévère persistante ou l'hypertension maligne réfractaire à la thérapeutique standard. Bien que les mesures par échographie trans-œsophagienne semblent surestimer le débit cardiaque par rapport aux mesures invasives, elles sont très contributives sur l'amplitude et la direction des changements séquentiels [11].

SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Des anomalies neurologiques survenant en fin de grossesse ou pendant le travail doivent être considérées comme une éclampsie jusqu'à preuve du contraire. Les diagnostics différentiels sont l'épilepsie, les pathologies intracérébrales (tumeurs, malformations vasculaires, hémorragie), l'intoxication par l'eau, la toxicité des anesthésiques locaux et l'embolie amniotique (syndrome anaphylactoïde de la grossesse).

L'éclampsie complique environ 1:2000 naissances en Europe et dans les pays développés. Dans 32 (60%) des 53 éclampsies survenues en 10 ans dans 2 centres américains, les convulsions étaient inaugurales : premier signe de la pathologie hypertensive de la grossesse [12]. La recherche a posteriori de prodromes retrouve des céphalées intenses dans deux tiers des cas et des signes visuels dans un tiers des cas.

Seulement 7 patientes présentaient une prééclampsie sévère identifiée. L'éclampsie n'est donc pas nécessairement le résultat de l'évolution d'une prééclampsie modérée vers une prééclampsie sévère.

En cas d'éclampsie :

- Maintenir le liberté des voies aériennes supérieures et administrer 100 % d'oxygène. Prévenir la compression aorto-cave et le risque de traumatisme de la mère et du fœtus.
- La plupart des signes précurseurs sont peu parlants. S'ils existent, administrer sans délai un bolus de **sulfate de magnésium** ($MgSO_4$) 5g (10 ml à 50%) en 5 minutes au moins. Si le traitement par Mg IV est débuté, traiter par un nouveau bolus de 2 g pour obtenir une concentration plasmatique dans les limites hautes de la zone thérapeutique (voir plus loin).
- Si le $MgSO_4$ n'est pas disponible, le diazepam 10 mg IV en 2 minutes est une alternative anticonvulsivante appropriée. La phénytoïne n'est plus recommandée dans la prééclampsie/éclampsie.
- Après la fin de la convulsion, vérifier par l'examen clinique que la patiente n'a pas inhalé (tachypnée, auscultation pulmonaire anormale) et instaurer une surveillance de la SpO_2. Faire contrôler sans délai le rythme cardiaque fœtal par la sage-femme ou l'obstétricien. Une souffrance fœtale aiguë secondaire à l'hypoxémie maternelle ou à un hématome rétroplacentaire serait une indication de césarienne en urgence sous anesthésie générale.
- Dans les cas exceptionnels d'état de mal convulsif ou de difficulté d'oxygénation maternelle, faire appel à l'assistance de l'anesthésiste et descendre la patiente au bloc opératoire. Induire une anesthésie générale par du thiopental ou du propofol, maintenir la pression cricoïdienne et intuber après injection de succinyl choline.
- Les patientes éclamptiques qui ont bénéficié d'une césarienne sous anesthésie générale en urgence doivent être transférées en soins intensifs pour poursuivre la sédation et la ventilation. Idéalement elles doivent bénéficier d'une exploration neuroradiologique pour vérifier l'absence d'hémorragie intracérébrale et authentifier les zones d'ischémie cérébrale.
- Traiter alors de façon identique aux patients atteints d'ischémie cérébrale en-dehors de la grossesse.
  Si une curarisation prolongée est nécessaire, détecter les convulsions infracliniques par un monitoring neurophysiologique.
- Sous sulfate de magnésium à doses thérapeutiques, les posologies de curares non dépolarisants doivent être réduites et le bloc surveillé par moniteur de la curarisation.

SULFATE DE MAGNESIUM

Le sulfate de magnésium réduit l'incidence des crises d'éclampsie chez les patientes prééclamptiques sévères et la récidive des crises chez les patientes éclamptiques. Dans l'étude Magpie [13], plus de 10 000 patientes hypertendues avec protéinurie ont été randomisées : sulfate de magnésium versus placebo. Les patientes sous sulfate de magnésium avaient une incidence d'éclampsie réduite de moitié, comparées à celles sous placebo. Cependant le nombre de sujets à traiter est de 91 (pour chaque patiente pour laquelle une convulsion a été évitée, 91 patientes ont reçu du sulfate de magnésium [14]).

Le sulfate de magnésium réduit à la fois la vasoconstriction systémique et la vasoconstriction cérébrale par effet inhibiteur calcique. La vasodilatation systémique s'accompagne d'une augmentation de l'extraction et de la consommation d'oxygène [4]. L'effet anticonvulsivant du suflate de magnésium confirme la théorie selon laquelle l'éclampsie est due à la vasoconstriction cérébrale. La nimodipine, un inhibiteur calcique utilisé en neurochirurgie pour réduire l'ischémie cérébrale après hémorragie méningée, est efficace également dans le traitement de l'éclampsie. L'amélioration de l'ischémie cérébrale a été objectivée en IRM. La nimodipine à la posologie de 1 mg/h en perfusion IV augmentée à 2 mg/h après 20 minutes réduit les résistances vasculaires systémiques et la pression artèrielle dans des petites séries de patientes éclamptiques. La nimodipine par voie orale à la posologie de 30 mg toutes les 4 heures assure le contrôle de la pression artérielle dans la prééclampsie.

Le protocole d'administration du sulfate de magnésium est le suivant :

1. Dose de charge initiale = 5g $MgSO_4$ (=10 ml de solution à 50%) soit en bolus IV lent en 5 minutes soit dans 40 ml de sérum physiologique (=50 ml au total) perfusé en 20 minutes à 150 ml/h.
2. Dose d'entretien = 2g $MgSO_4$ /h soit 20 ml ajouté à 30 ml de sérum physiologique (= 50 ml au total) perfusé à 10 ml/H. Pour des patientes de moins de 50 kg, Perfuser 1g/h (5ml/h).
3. Mesurer les concentrations plasmatiques de magnésium 60 minutes après la dose de charge,

puis toutes les 6 heures. Ajuster la dose d'entretien pour maintenir des concentrations plasmatiques dans la zone thérapeutique de 2 à 3.5 mmol/l.
4. Si la concentration est inférieure à 2 mmol/l, administrer un bolus supplémentaire de 2g (en augmentant le débit de la perfusion à 40ml/h pendant 5 minutes).
5. Si la concentration est entre 3,5 et 4 mmol/l, diminuer le débit à 5 ml/h ; si elle est supérieure à 4 mmol/l, arrêter la perfusion jusqu'à ce que la concentration ait baissé.
6. Poursuivre la perfusion pendant 24 heures ou tant que la patiente reste symptomatique ou présente une hypertension artérielle labile.

- Les anomalies ECG (élargissement du QRS) peuvent survenir dans les zones thérapeutiques. L'insuffisance rénale peut réduire la clairance du magnésium. Des nausées, des vomissements, un flush sont des signes précoces de toxicité. La perte complète des réflexes ostéotendineux et la fatigue musculaire respiratoire survient à des concentrations plasmatiques de 5 à 7,5 mmol/L, l'arrêt cardiaque à des concentrations supérieures à 12,5mmol/L.
- En cas de toxicité, arrêter la perfusion de $MgSO_4$ et assurer le contrôle de la ventilation et des paramètres hémodynamiques. Le chlorure de calcium ou le gluconate de calcium (10 à 20 ml de solution à 10%) s'opposent aux effets du magnésium sur la transmission neuromusculaire.

FOIE

Les signes développés par les patientes atteintes d'un HELLP syndrome sont en général, en prépartum, un malaise, des nausées et des vomissements ainsi qu'une barre épigastrique, une douleur et une sensibilité de l'hypochondre droit. L'hypertension et la protéinurie peuvent être minimes ou absentes. Comme pour l'éclampsie, la survenue pendant le post-partum n'est pas rare.

- L'hémolyse observée sur la lame sanguine et une chute du compte plaquettaire à moins de 100.109 /l peuvent être associées à une CIVD.
- L'augmentation de la bilirubine, des transaminases et des LDH est le témoin de la cytolyse.
- Les complications maternelles associées sont l'hématome rétroplacentaire, l'hématome sous-capsulaire du foie, l'insuffisance rénale aiguë et l'œdème pulmonaire.

Le diagnostic différentiel inclut les autres microangioapthies : le purpura thrombotique thrombocytopénique, le syndrome hémolytique et urémique et la stéatose aiguë gravidique. Le traitement est la délivrance et l'accouchement, associée à une réanimation adaptée si nécessaire. Il existe des preuves que la déxaméthasone IV 10mg/12 heures en post-partum accélère la guérison et diminue la morbidité maternelle.

Bien que les anomalies enzymatiques soient parfois plus prononcées dans le HELLP, la stéatose aiguë gravidique se complique plus fréquemment d'hypoglycémie sévère, d'hyperamoniémie et de coagulopathie. A la coagulopathie, s'ajoute l'augmentation de pression intracrânienne suggérée par la somnolence pour préférer l'anesthésie générale à l'anesthésie loco-régionale. Dans un cas clinique récent, une élévation de la concentration plasmatique du magnésium au-delà des limites thérapeutiques s'est compliquée d'une insuffisance respiratoire ayant nécessité la ventilation mécanique. Une atteinte combinée hépatique et rénale a été considérée comme responsable de la toxicité du magnésium [2].

ANALGESIE ET ANESTHESIE

Le risque de souffrance fœtale aiguë et d'hématome rétroplacentaire est augmenté pendant le travail chez la patiente prééclamptique ; c'est pourquoi la mise en place précoce d'une analgésie locorégionale de qualité est recommandée. La pression artérielle doit être contrôlée (par exemple avec de l'hydralazine) avant de débuter la procédure. Le bloc sympathique et le contrôle de la douleur préviendront ensuite les pics hypertensifs pendant les contractions. Une bonne collaboration entre les sages-femmes, les obstétriciens et les anesthésistes peut permettre un délai suffisant pour convertir l'analgésie en anesthésie si une césarienne devient nécessaire. Le cathéter permet d'assurer une analgésie post-opératoire optimale, par perfusion continue ou contrôlée par la patiente de solution de fentanyl/bupivacaïne en soins intensifs.

L'anesthésie locorégionale pour césarienne chez la patiente prééclamptique doit tenir compte :

- Du risque d'hématome intrarachidien compressif. Le thromboélastogramme montre que les patientes prééclamptiques ayant une numération plaquettaire de plus de 100 10^9/l sont hypercoagulables.
  En revanche, une numération plaquettaire inférieure à 100 10^9/l peut être synonyme d'hypocoagulabilité et un bilan de coagulation (TP/TCa) est alors indiqué. Le thromboélastogramme n'est pas significativement altéré par l'obtention de concentrations thérapeutiques de magnésium chez la prééclamptique. Théoriquement le risque d'hématome intrarachidien compressif serait moindre après une ponction unique avec une aiguille de rachianesthésie pointe-crayon 26 G qu'au cours de la recherche de l'espace péridurale grâce à une aiguille de Tuohy 16 G et lors de l'insertion du cathéter.
- Du risque d'instabilité hémodynamique. Une vasodilatation préalable par un traitement antihypertenseur efficace (par exemple alphaméthyldopa per os ou hydralazine IV) semble prévenir les hypotensions graves secondaires à la rachianesthésie ou à l'anesthésie péridurale. Des doses répétées d'éphédrine ou de phényléphrine évitent l'hypotension brutale.

Une étude récente montre que les femmes qui ont eu une éclampsie mais qui sont conscientes sous sulfate de magnésium avec une numération plaquettaire de plus de 100 10^9/l peuvent bénéficier d'une anesthésie locorégionale [16].

L'anesthésie générale pour césarienne chez la patiente prééclamptique doit tenir compte :

- de la réponse hypertensive à la laryngoscopie et à l'intubation/extubation. La circulation cérébrale doit être protégée de ces à-coups hypertensifs à l'intubation et à l'extubation comme dans le clipping des anévrysmes cérébraux en neuroanesthésie. Malgré le traitement par sulfate de magnésium et labétalol, l'intubation trachéale chez la patiente prééclamptique s'accompagne d'une augmentation significative de la pression artérielle et de la vélocité dans l'artère cérébrale moyenne (mesurée par doppler transcrânien et considérée comme un reflet du débit sanguin cérébral).

- de l'œdème laryngé. Il existe un risque réel d'œdème laryngé en particulier chez des patientes dont le larynx est oedématié lors de la laryngoscopie ou après une intubation traumatique. Les soignants assurant les soins post-opératoires doivent être avertis de la signification d'un stridor.
- de l'interaction du sulfate de magnésium avec les curares. Bien que le délai et la durée d'action du suxaméthonium ne soient pas affectés par les concentrations thérapeutiques de magnésium dans la prééclampsie, le magnésium modifie l'action de tous les curares non dépolarisants. Le délai d'action du vécuronium 0.1 mg/kg est diminué de moitié par un bolus préalable de magnésium. Une recurarisation significative a été observée suite à l'administration d'un bolus de magnésium après réversion d'un bloc neuromusculaire par vécuronium, attestée par un train de quatre à 0,7. Le délai d'action du rocuronium 0,6mg/kg est raccourci par l'administration préalable de magnésium mais le temps moyen de réversion de T1 à 25% sous anesthésie par isoflurane est augmenté de 50%.Chez la patiente prééclamptique traitée par sulfate de magnésium, le mivacurium 0,15 mg/kg administré après la réversion de la succinylcholine a une durée moyenne de 35 minutes.

L'anesthésie générale est indiquée en cas de coagulopathie non corrigée ou de prodromes de l'éclampsie. Prévenir le pédiatre est essentiel afin qu'il puisse préparer les antagonistes de la morphine et le matériel de ventilation pour le nouveau-né.

- Ne pas hésiter à surveiller la pression artérielle de façon sanglante.
- Atténuer la réponse hypertensive à l'intubation avec de l'alfentanil 10µg/kg ou du remifentanil 2µg/kg avant l'induction en séquence rapide par de larges doses de thiopental.
- Ne pas limiter la concentration télé-expiratoire des agents par inhalation, comme cela est habituellement fait pour éviter la dépression néonatale.
- Avant l'extubation, utiliser un produit antihypertenseur comme le labétalol en bolus de 10 à 20 mg pour éviter un pic hypertensif dangereux.
- Surveiller le bloc neuromusculaire par un moniteur de curarisation.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont absolument contre-indiqués si la prééclampsie s'est compliquée d'une hémorragie ou s'il existe des anomalies de l'hémostase comme dans l'atonie utérine. En revanche, lorsque l'atteinte rénale est modérée (diurèse conservée et marqueurs plasmatiques d'insuffisance rénale négatifs), il n'y a pas de raison de priver la patiente du bénéfice de l'épargne morphinique attribuée aux AINS. Cependant la poursuite du traitement par AINS nécessite un contrôle répété de la diurèse.

MORTALITE MATERNELLE

La nécessité de protocoles de prise en charge précis du péripartum et de l'implication précoce des intervenants médicaux, en particulier pour coordonner la balance hydrique, est soulignée dans les enquêtes confidentielles anglaises depuis longtemps. Dans l'enquête 1994-1996 [1], 20 morts maternelles sont attribuées aux pathologies hypertensives de la grossesse -chiffre identique aux trois années précédentes : soit un taux de mortalité de 1 sur 100 000 naissances.

Les complications respiratoires (SDRA) égalent les hémorragies intracrâniennes comme cause de décès. Dans l'enquête 1997-1999 [18], le nombre de morts maternelles a diminué16 et la majorité d'entre elles est due aux hémorragies intracrâniennes avec un seul SDRA [7].

BIBLIOGRAPHIE

1. Department of Health *et al*. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1994-1996. London : HMSO, 1998.
2. Holzman RS. Riley LE, Aron E, Fetherston J. Perioperative care of a patient with acute fatty liver of pregnancy. *Anesthesia and Analgesia* 2001 ; **92** : 1268-70.
3. Hutter C, Crighton IM, Smith K, Liu DTY. The role of serotonin in preeclamptic hypertension. A review and case report. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 1996 ; **5** : 108-14.
4. Belfort MA, Anthony J, Saade GR *et al*. The oxygen consumption/oxygen delivery curve in severe pre-eclampsia : Evidence for a fixed oxygen extraction state. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1993 ; **169** : 1448-55.
5. Mushambi MC, Halligan AW, Williamson K. Recent developments in the pathophysiology and management of pre-eclampsia. *British Journal of Anaesthesia* 1996 ; **76** : 133-48.
6. Bolte AC, van Eyck J, Kanhai HH, Bruinse HW, van Geijn HP, Dekker GA. Ketanserin versus dihydralazine in the managment of severe early-onset pre-eclampsia : Maternal outcome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1999 ; **180** : 371-7.
7. Desai DK, Moodley J, Naidoo DP, Bhorat I. Cardiac abnormalities in pulmonary oedema associated with hypertensive crises in pregnancy. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1996 ; **103** : 523-8.
8. Cunningham FG, Pritchard JA, Hankins GDV, Anderson PL, Lucas MJ, Armstrong KF. Peripartum heart failure : idiopathic cardiomyopathy or compounding cardio-vascular events? *Obstetrics and Gynaecology* 1986 ; **67** : 157-67.
9. Moran P, Davidson JM. The kidney and the pathogenesis of pre-eclampsia. *Current Obstetrics and Gynaecology* 1999 ; **9** : 196-202.
10. Engelhardt T, MacLennan FM. Fluid management in pre-eclampsia. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 1999 ; **8** : 253-9.
11. Penny JA, Anthony J, Shennan AH, de Swiet M, Singer M. A comparison of hemodynamic data derived by pulmonary artery flotation catheter and the esophageal Doppler monitor in preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000 ; **183** : 658-61.
12. Katz VL, Farmer R, Kuller JA. Preeclampsia into eclampsia : Towards a new paradigm. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000 ; **182** : 1389-96.
13. The Magpie Trial Collaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate ? The Magpie Trial : a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002 ; **359** : 1877-90.
14. Yentis SM. Editorial. The Magpie has landed : preeclampsia, magnesium sulphate and rational decisions. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2002 ; **11** : 238-41.
15. Sharma SK, Philip J, Whitten CW, Padakandla UB, Landers DF. Assessment of changes in coagulation in parturients with preeclampsia using thromboelastography. *Anesthesiology* 1999 ; **90** : 385-90.
16. Moodley J, Jjuuko G, Rout C. Epidural compared with general anaesthesia for caesarean delivery in conscious women with eclampsia. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2001 ; **108** : 378-82.
17. Ramanathan J, Angel JJ, Bush AJ, Lawson P, Sibai B. Changes in maternal middle cerebral artery blood flow velocity associated with general in obstetrics. *Anesthesia and Analgesia* 1999 ; **88** : 357-61.
18. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1997-1999. London : RCOG Press, 2001 http:/**www.cemarch.org.uk**

On peut interroger le Dr DM Levy pour d'autres références.
david.levy@mail.qmcuh-tr.trent.nhs.uk

Lecture conseillée en Français

Moignet C. Diemunsch P, Pottecher T. Anesthésie-Réanimation et pré-éclampsie. In : Conférences d'Actualisation de la SFAR 2003, la Collection de la SFAR ; Elsevier Paris 2003. p 387-406.

ANESTHESIE POUR CORRECTION DU STRABISME

Philip Hartwig, Pietermaritzberg, Afrique du Sud

Traduction par **le Docteur Pomme VILLERS-CHAUMET**, Nantes, France

Le strabisme encore appelé convergence ou divergence des yeux, est une situation où le regard n'est pas dans l'axe. Cette situation est très commune chez l'enfant et affecte environ 2 à 5 % de la population.

Le strabisme peut concerner un seul œil ou les deux avec un œil qui tourne vers l'intérieur, l'extérieur, le haut ou le bas. Il n'est jamais trop tard pour le corriger, mais la correction est meilleure si celle-ci est effectuée tôt. Les meilleurs résultats sont habituellement obtenus chez les enfants de moins de 6 ans, et plus particulièrement chez les enfants de moins de 2 ans.

La chirurgie est un des traitements du strabisme ; l'occlusion oculaire par cache ou lunettes est également utilisée. La chirurgie du strabisme est une chirurgie extra-oculaire qui permet un repositionnement des muscles oculaires mal alignés. Cette chirurgie peut être uni ou bilatérale.

ANESTHESIE

La correction du strabisme est l'opération la plus fréquente en chirurgie ophtalmique pédiatrique. Elle est normalement réalisée sous anesthésie générale (toujours chez l'enfant). Parfois des techniques d'anesthésie locale sont réalisées chez l'adulte.

Il existe différentes techniques d'anesthésie générale pour la chirurgie du strabisme. La plus employée comporte une intubation trachéale avec utilisation d'un curare ; le masque laryngé (LMA) est aussi très utilisé.

Pendant la chirurgie, il est très important que les yeux soient immobiles, car le chirurgien a besoin d'une absence de tonus musculaire pour réaliser les tests de traction forcée (FDT). On impose une limitation mécanique du mouvement des yeux dans chaque position du regard, en attrapant la sclére à côté de la cornée avec une pince. Le test permet au chirurgien de différencier une paralysie musculaire d'une limitation mécanique.

Le tonus musculaire peut varier avec le changement de profondeur de l'anesthésie, c'est pourquoi certains chirurgiens préfèrent la curarisation.

PERIODE PREOPERATOIRE

L'enfant doit être prémédiqué avec du paracétamol (20 mg/kg) en intra-rectal. Chez les patients plus vieux opérés sous anesthésie générale, les examens de routine seront demandés. Une prémédication avec du glycopyrrolate (200 mcg chez l'adulte, 5 mcg/kg chez l'enfant) réduit la production de salive, ce qui est particulièrement intéressant si vous utilisez un masque laryngé. Cela diminue également le réflexe oculo-cardiaque (voir plus bas).

INDUCTION

Cela dépend si le patient doit être curarisé ou s'il peut être maintenu en ventilation spontanée sur un masque laryngé.

Une induction intraveineuse avec fentanyl ou alfentanyl, associée à du propofol ou du thiopental est habituellement employée. Une induction par halothane ou sévoflurane peut aussi être utilisée, surtout chez le jeune enfant.

Le choix entre le masque laryngé ou l'intubation dépend de plusieurs facteurs. Sachant que le masque laryngé présente potentiellement plus de complications chez le jeune enfant, certains anesthésistes préfèrent employer une sonde d'intubation. De façon générale, l'emploi d'un masque laryngé permet de laisser le patient en ventilation spontanée mais la ventilation contrôlée est possible. Dans ce cas, les pressions élevées (supérieures à 15 cm d'eau) doivent être évitées pour diminuer le risque d'insufflation gastrique. Les masques laryngés armés sont plus satisfaisants que les masques laryngés conventionnels. Les contre-indications habituelles du masque laryngé comme le risque de reflux doivent toujours être respectées.

Il faut toujours avoir à l'esprit que l'accès aux voies aériennes est difficile pendant la chirurgie du strabisme, donc il faut bien vérifier l'étanchéité des voies aériennes avant que le patient ne soit couvert.

Si le patient doit être intubé (habituellement par une sonde RAE), des agents non dépolarisants sont préférés à la succinylcholine pour deux raisons : (1) la succinylcholine a des effets prolongés sur le tonus des muscles extra-oculaires, ce qui interfère avec les FDT (cet effet peut durer 15 à 20 minutes) ; (2) les patients porteurs d'un strabisme sont plus à risque de développer une hyperthermie maligne.

ENTRETIEN DE L'ANESTHESIE

La correction d'un strabisme dure habituellement de 60 à 90 minutes en décubitus dorsal. L'anesthésie peut être entretenue par des agents volatils (avec ou sans protoxyde d'azote) ou par une perfusion de propofol. Ce type de chirurgie n'étant pas particulièrement douloureux, l'association paracétamol-AINS avec du fentanyl ou alfentanyl est habituellement adéquate. Un complément d'anesthésie locale peut également être utilisé.

Le risque de réflexe oculo-cardiaque est présent (ROC) comme pour toute chirurgie oculaire. Ceci est particulièrement fréquent chez l'adolescent ou l'enfant. Le ROC est caractérisé par une bradycardie profonde avec la survenue de troubles du rythme en réponse à la traction sur les muscles extra-oculaires ou à la pression sur le globe oculaire. Cela peut aboutir à un arrêt cardiaque dans des circonstances extrêmes.

Ce réflexe est médié par l'arc réflexe vagal trigéminé. Il tend à être plus marqué avec les tractions brusques et soutenues qu'avec des tractions plus douces et plus progressives. La réversibilité du ROC survient avec l'arrêt de la stimulation.

La plus grande attention doit être portée à la prévention du ROC et à son traitement. C'est pourquoi, une dose de glycopyrrolate doit être donnée à l'induction (200 mcg chez l'adulte et 5 mcg/kg chez l'enfant) ; si ce produit offre un certain degré de protection contre le ROC, il ne le prévient pas complètement chez tous les patients. Généralement, par ailleurs, la prémédication avec le glyco-pyrrolate diminue l'emploi d'autres agents anticholinergiques (exemple : atropine). Si le patient présente un ROC avec bradycardie ou troubles du rythme, l'atropine est alors le médicament de choix en raison de action rapide. Dans une telle situation, le chirurgien doit être informé, le relâchement de toute traction va aider au retour à un rythme cardiaque normal.

Les effets secondaires associés aux agents anti-cholinergiques, comme la bouche sèche et la tachycardie, doivent aussi être pris en compte.

Des manœuvres simples, comme l'utilisation d'un complément anesthésique local et éviter l'hypercapnie, diminuent également l'incidence du ROC.

PERIODE POSTOPERATOIRE

Comme mentionné précédemment, ces techniques ne sont pas particulièrement douloureuses et les morphiniques peuvent être responsables de nausées et vomissements postopératoires. Les NVPO étant particulièrement fréquentes dans la chirurgie du strabisme, l'utilisation prophylactique d'un agent anti-émétique doit être envisagée.

LES SCORES D'ALERTE PRECOCE

JE Rees, Royal Devon and Exeter, UK

Traduction du **Docteur Cécile LANGLOIS**, Nantes, France

QU'EST CE QU'UN SCORE D'ALERTE PRECOCE (EWS) ?

Au Royaume-Uni, des scores sont fréquemment utilisés pour l'évaluation des patients hospitalisés présentant des signes de gravité. L'EWS est un système de cotation physiologique simple qui peut être calculé au lit du patient, en utilisant des paramètres retrouvés chez la plupart des patients en mauvaise santé. Il ne nécessite pas de moyens complexes ou chers pour évaluer chacun des paramètres. Il est reproductible [1] et peut être utilisé pour identifier rapidement les patients qui ont des signes cliniques de détérioration et qui nécessitent une intervention urgente. L'EWS peut être utilisé pour évaluer aussi bien les patients médicaux que chirurgicaux, en pré- et post-opératoire ou que traumatisés et patients des urgences. L'EWS fait parfois référence aux scores des patients à risques ou aux scores d'alerte précoce modifiés.

COMMENT CALCULER UN SCORE D'ALERTE PRECOCE ?

Un EWS est calculé pour un patient à partir de 5 paramètres physiologiques. Niveau de conscience, fréquence cardiaque, pression artérielle systolique, fréquence respiratoire et température. Pour la phase post-opératoire ou en présence de signes de défaillance, un sixième paramètre peut être ajouté, la diurèse (voir tableau 1). L'intérêt est que la modification de l'un de ces 5 paramètres sera vue plus tôt qu'en attendant de repérer une modification notable d'un paramètre individuel comme une chute brutale de la pression artérielle qui est souvent un événement pré-mortem.

De tous les paramètres, la fréquence respiratoire est le plus important pour évaluer l'état clinique du patient, mais c'est celui qui est le moins mesuré. La fréquence respiratoire semble être le paramètre qui offre la meilleure appréciation du bon état physiologique [2-4]. Cela semble logique car la fréquence respiratoire reflète non seulement la fonction respiratoire par sa sensibilité à l'hypoxie et à l'hypercapnie, mais aussi la fonction cardiovasculaire avec l'œdème pulmonaire et le déséquilibre métabolique comme par exemple l'acidocétose diabétique.

QUAND ET POURQUOI UTILISER LES SCORES D'ALERTE PRECOCE ?

Un score d'alerte précoce doit être calculé pour tout patient inquiétant le personnel soignant. Il permet l'obtention d'une mesure reproductible du niveau " de risque " du patient. Les victimes d'un traumatisme important, ou des opérés qui ont subi une chirurgie à risque peuvent être surveillés grâce au remplissage du tableau d'observation (tableau 1) dès qu'ils arrivent dans le service pour surveiller leur évolution, et donner précocement l'alerte en cas de dégradation. Les évaluations répétées permettent de dépister l'amélioration du patient avec de simples traitements tels que l'apport d'oxygène ou de solutés de remplissage ou une possible dégradation. Etudier l'évolution des EWS est plus informatif que les résultats isolés car ils dressent un tableau évolutif de la situation clinique du patient dans le temps.

Le système de score a été développé car tous les patients très malades ne peuvent pas être surveillés dans des unités de soins intensifs ou de soins attentifs.

Il permet d'identifier les patients qui se dégradent sans attendre une dégradation trop profonde des signes physiologiques. Une fois qu'un patient grave a été identifié, avec un score de 3 ou plus, cela permet de faire rapidement prendre en charge le patient par un médecin du service ou si cela est possible par l'équipe de l'unité de soins intensifs. Le suivi des résultats entraîne la modification de la prise en charge du patient afin de prévenir toute nouvelle dégradation. Si des patients dégradés sont identifiés assez tôt, de simples traitements comme de l'oxygène ou le remplissage peuvent prévenir d'une possible détérioration ou d'un état de choc. L'utilisation des de l'EWS a démontré son utilité pour réduire la mortalité et la morbidité des patients en état grave aussi bien que d'éviter des admissions en unité de soins intensifs [5-10].

QUE DOIT-IL SE PASSER SI UN PATIENT A UN SCORE SUPERIEUR OU EGAL A 3 ?

Les études ont montré qu'un score supérieur ou égal à 3 nécessite une attention immédiate [4,6]. Le niveau de la réponse dépend des moyens disponibles. Dans la plupart des hôpitaux du Royaume-Uni un score à 3 entraîne immédiatement un examen par un médecin du service. Si aucune amélioration n'est objectivée, la surveillante du service doit appeler un médecin sénior. Cela donne à l'équipe infirmière l'autorité de se référer à l'échelon supérieur aux membres du service en cas d'absence d'amélioration du patient. Quelques hôpitaux du Royaume-Uni sont allés plus loin, et un score de 3 entraîne un appel direct par l'équipe infirmière du médecin de l'unité de soins intensifs pour un examen immédiat. D'autres hôpitaux sont plus prudents et utilisent un score de 4 ou 5 comme zone d'alarme [4]. Un organigramme générique de l'EWS est donné dans la figure 1.

CAS CLINIQUES

1. Un homme de 60 ans arrive à l'hôpital avec une aggravation de son état respiratoire. Aucune douleur thoracique n'est notée. Dans ses antécédents, on retrouve un infarctus du myocarde et il est en attente d'un pontage des artères coronaires ; il est aussi connu comme asthmatique. A son arrivée à l'hôpital il est conscient avec une fréquence respiratoire à 30/min, un pouls à 130/min et une tension artérielle à 108/60, sa température est de 38,5°C. Il a alors un score à 5. Il est pris en charge par les médecins urgentistes. Une nébulisation de salbutamol et de l'oxygène lui sont prescrits. Après 15 minutes d'observation clinique, il semble mieux. Sa fréquence respiratoire est descendue à 24, sa fréquence cardiaque est de 124 bpm, sa température est identique mais sa tension artérielle a chuté à 95/55 mmHg. Bien que son état général semble amélioré, son score est passé à 6, suggérant une aggravation de son état. L'équipe de soins intensifs est appelée et il est admis dans l'unité de soins attentifs pour observation et traitement. Il lui est découvert une infection pulmonaire. Ce cas montre que les améliorations cliniques observées en apparence peuvent conduire à des erreurs. Des jugements plus objectifs sont souvent obtenus grâce aux paramètres physiologiques.

2. Un patient de 72 ans arrive en salle de soins post-interventionnels (SSPI) après une résection de Whipple de son pancréas pour tumeur pancréatique. Il a perdu 3 litres de sang en per-opératoire et a reçu une transfusion sanguine en SSPI. Initialement, en SSPI il est conscient avec une fréquence cardiaque de 70 bpm, un rythme respiratoire de 15, une pression artérielle de 110/70 mmHg et une diurèse de 20 ml/h. Son score est de 1. Trois heures plus tard, survient une tachycardie et une hypotension. Il est conscient avec une fréquence cardiaque de 105 bpm, une fréquence respiratoire de 20, une pression artérielle de 95/50 et une diurèse de 10 ml/heure. Sa température n'est pas relevée. Son score pronostique de gravité a alors grimpé à 4. Malgré cela aucun docteur ne le revoit et il est renvoyé dans son service. Vers minuit il est inconscient, avec une fréquence respiratoire à 30, une température à 38,5°C, un pouls à 120 bpm, une pression artérielle à 90/50 mmHg et une diurèse quasi nulle. Cela monte son score à 11. Il est finalement revu, réanimé et repris immédiatement au bloc opératoire pour une laparotomie. Deux litres de sang et des caillots sont retrouvés dans la cavité abdominale provenant du saignement d'une artère. Il est en choc hypovolémique. Il est alors pris en charge intubé en soins intensifs et y reste pour le reste de la nuit. Si le score de ce patient avait été observé, ce patient n'aurait jamais quitté la SSPI. Dès le départ tous les signes de détérioration étaient présents. Une ré-intervention précoce aurait évité l'apparition d'un choc hypovolémique et une possible admission en soins intensifs.

Références

1. Stubbe CP., Kruger M., Rutherford P., Gemmell L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *Quarterly Journal of Medicine* 2001 ; **94** : 521-526.
2. Fieselmann J *et al*. Respiratory rate predicts cardio pulmonary arrest for internal medicine patients. *The Journal of General Internal Medicine*. 1996 ; **8** : 354-360.
3. Kenwood G, Hodgetts T, Castle N. Time to put the R back in TPR. *Nursing Times*. 2001 ; **97** : 32-33.
4. Stubbe CP., Davies RG., Williams E., Rutherford P., Gemmell L. Effects of introducing the modified Early Warning Score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation on acute medical admissions. *Anaesthesia*, 2003 ; **58** : 775-803.
5. Allen A, McQuillan P, Taylor B, Neilson M, Collins C, Short A, Morgan G, Smith G. Who sees the critically ill patient before ICU admission. *Clinical Intensive Care*, 1994 ; **5** : 152.
6. Hourihan F, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K, Lee A. The Medical Emergency team ; a new strategy to identify and intervene in high-risk patients. *Clinical Intensive Care* 1995 ; **6** : 269-72.
7. Goldhill D, White S, Sumner A. Physiological values and procedures in the 24 hours before ICU admission from the ward. *Anaesthesia* 1999 ; **54** : 853-860.
8. McGoin H, Adam S, Singer M. The quality of pre-ICU care influences outcome of patients admitted from the ward. *Clinical Intensive Care* 1997 ; **8** : 104.
9. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, Taylor B, Short A, Morgan G, Nieslon M, Barrett M, Smith G. Confidential enquiry into quality of care before admission to intensive care. *British Medical Journal* 1997 ; **316** : 1853-1857.
10. Buist D, Moore G, Bernard S, Waxman B, Anderson N, Nguyen T. Effects of a medical emergency team on the reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital : preliminary review. *British Medical Journal* 2002 ; **324** : 387-90.

Royal Devon and Exeter Healthcare *NHS*
NHS Trust

SCORE D'ALERTE PRECOCE
Pour tous les patients admis aux urgences et suivis en soins intensifs

Ce score devrait être mesuré pour tous les patients admis aux urgences, subissant une chirurgie majeure, tous les patients de retour de l'unité de soins intensifs et de tout patient dont vous vous occupez*. En-dehors de ces valeurs appeler l'équipe du SAMU.

Date d'admission				Etiquette du patient				
Médecin								
Service								
Date								
Heure								
Fréquence cardiaque 30-180*								
Pression artérielle < 60*								
Fréquence respiratoire 8-40*								
Système nerveux central								
Température								
Diurèse								
Score								
Docteur O/N								
Grade si appelé								

Score	**3**	**2**	**1**	**0**	**1**	**2**	**3**
Fréquence cardiaque par minute		< 40	41-50	51-100	101-110	111-129	> 130
Pression artérielle systolique	< 70	71-80	81-100	101-199		> 200	
Fréquence respiratoire par minute		< 8		9-14	15-20	21-29	> 30
SNC				conscient	Inconscient/ réveillable à la voix ou seulement désorienté	Réveillable à douleur	Aréactif
Température		< 35		35,1-37,5	> 37,5		
Diurèse	aucune	< 20 ml/2h ou n'a pas uriné dans les 4 heures suivant l'admission	idem	> 50 ml/ 2 heures			

Tableau 1 Tout patient ayant un score supérieur à 3 doit être pris en charge immédiatement

SCORE D'ALERTE PRECOCE

ALGORITHME DECISIONNEL

Tout patient ayant un score supérieur à 3 doit être pris en charge immédiatement

Patient ayant un score ≥ 3

Poursuivre les observations régulières

Amélioration du score modifié

Prise en charge du patient par l'infirmière
Juger et diagnostiquer le problème
(ABC) Airway, Breathing, Circulation
Débuter le traitement avec oxygène
Appeler surveillante
NOUVEAU SCORE DANS LES 30 MINUTES

Pas d'amélioration
APPELER LE MEDECIN
Poursuivre score toutes les 15 minutes

Si un patient **AREACTIF** à l'un de ces signes de pré-arrêt :

A – Trouble sévère de l'airway
a
B – Fréquence respiratoire < 8 ou > 40

C – FC < 30 ou > 120
PA systolique < 60
SpO_2 < 85 %

APPELER LE MEDECIN IMMEDIATEMENT

N° de téléphone du médecin :

Personnes appelées

	Nom	Grade	Heure
1.			
2.			
3.			

Reproduit à partir des Conférences de Formation Médicale Continue 2002 avec la permission du Collège Royal des Anesthésistes et de l'Association des Anesthésistes de Grande-Bretagne et d'Irlande.

Figure 1.

LE CARDIOPATHE

Professeur Pierre Foex, Nuffield Department of Anaesthetics, University of Oxford, UK

Traduction par **le Pr. Michel PINAUD**, Nantes, France

La mortalité totalement liée à l'anesthésie a diminué au cours des soixante dernières années de 1 pour 1500 à 1 pour 150000. Cependant, la mortalité dans les 30 jours postopératoires reste un problème. Au Royaume-Uni au cours des dix dernières années, le nombre des morts est resté relativement constant dans la période péri-opératoire autour de 20000 morts par an [1] et parmi lequel 9000 dus à des causes cardiaques. Pour chaque mort d'origine cardiaque il y a entre 5 et 20 complications cardiaques majeures comme l'infarctus du myocarde, l'angor stable, les arythmies graves ou l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë. Ainsi au Royaume-Uni, le nombre de complications cardiaques postopératoires attendues varie entre 45000 et 180000 par an. Ces complications surviennent chez des patients aux antécédents de maladie coronarienne. 60 % des patients qui meurent dans les 30 jours suivants la chirurgie ont une maladie coronarienne préexistante [2]. Les maladies valvulaires et hypertensives et l'insuffisance cardiaque congestive jouent également un rôle important.

CORONAROPATHIE

L'angine de poitrine entraîne une élévation modérée de la morbidité péri-opératoire dans la mesure où la maladie est contrôlée par des traitements poursuivis pendant cette période. En revanche, l'angor instable de novo ou invalidant est associé à une morbidité postopératoire élevée. Chez ces patients la coronarographie est habituellement nécessaire avant la chirurgie majeure dans le but de documenter la sévérité de la maladie et d'optimiser le traitement ; ceci peut inclure une angioplastie coronaire (avec ou sans stent) ou un pontage aorto-coronaire. Quand l'angor est moins sévère et que le pontage aorto-coronaire n'est pas indiqué, une revascularisation coronaire prophylactique peut être réalisée afin de réduire le risque d'infarctus du myocarde postopératoire mais uniquement dans la cas d'une chirurgie majeure [3]. Cependant, quand la revascularisation coronaire est indiquée, elle doit être réalisée avant la chirurgie non cardiaque.

Infarctus du myocarde préalable. Un infarctus du myocarde qui survient à moins de trois mois avant la chirurgie est connu pour être associé à un risque très élevé de récidive de l'infarctus [4]. Ces dernières années, ce risque est apparu plus faible [5]. Le délai entre la chirurgie et le précédent infarctus n'est que l'un des facteurs de risque. Les cardiologues considèrent qu'après un infarctus myocardique non compliqué, un délai de six semaines est acceptable. Cette recommandation est celle de l'American College of Cardiologists et de la Société Américaine du Cœur (ACC/AHA) [6].

Indépendamment de ce délai entre l'infarctus et la chirurgie, le risque demeure élevé chez les patients opéré en chirurgie abdominale majeure en chirurgie thoracique ou en chirurgie vasculaire et chez les patients qui présentent une insuffisance ventriculaire aiguë au moment de leur infarctus [7], qui présentent une mauvaise fonction ventriculaire gauche ou qui continuent à avoir un angor. Par conséquent, l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche est essentielle en particulier avant la chirurgie majeure dans la mesure où existe une relation inverse entre la fonction ventriculaire gauche et le pronostic cardiaque [8]. L'évaluation comporte un examen clinique et un examen à l'effort. Un test objectif est cependant souvent nécessaire chez les patients qui minimisent leur défaillance ou qui sont incapables de faire un effort pour des raisons variées (arthrite, claudication intermittente sévère) et qui par conséquent sont incapables de tester leur réserve cardiaque.

L'ischémie myocardique silencieuse détectée par l'ECG ambulatoire (Holter) est un classique de la maladie coronarienne. Elle est observée chez les patients qui sont totalement asymptomatiques (type 1), qui ont déjà souffert d'un infarctus myocardique (type 2), ou qui ont souffert d'un angor (type 3). Près de 80 % des événements ischémiques sont silencieux [9]. L'ischémie myocardique silencieuse est associée à un mauvais pronostic [10]. L'ischémie silencieuse survient chez près de 50 % des patients adultes chirurgicaux et est associée à des complications cardio-vasculaires postopératoires [11,12]. Celle-ci est plus fréquente et plus prolongée pendant la période postopératoire. L'ischémie myocardique exprimée en minute d'ischémie par heure de monitorage est associée de façon étroite à l'ischémie silencieuse postopératoire et à un mauvais pronostic cardiaque postopératoire [11]. L'ischémie silencieuse peut être due à une instabilité cardiovasculaire (tachycardie, hypertension, hypotension), à une anomalie de coagulation (micro-thrombose et microlyse) ou à une hypoxémie postopératoire [13]. L'ischémie myocardique silencieuse péri-opératoire est souvent associée à un mauvais pronostic à court et à long terme comme une diminution de la survie à deux ans qui passe de 90 % à 76 % [14].

Patient porteur d'un pontage aorto-coronaire. Un certain nombre de patients vont avoir une chirurgie non cardiaque alors qu'ils sont porteurs d'un pontage aorto-coronaire. Le risque d'infarctus du myocarde postopératoire est faible chez ces patients [3,15] à condition qu'ils aient été opérés depuis plus de six semaines à deux mois et qu'ils n'aient pas d'autres facteurs de risque tel que l'angor ou une mauvaise fonction ventriculaire gauche. Il faut éviter l'hypotension dans la période péri-opératoire,

qui peut être responsable d'une thrombose des pontages. Chez quelques patients, l'amélioration de la fonction ventriculaire gauche est observée après pontage aorto-coronaire [16] ou après angioplastie ou pose d'un stent du fait de l'amélioration de la perfusion coronaire et de la contractilité.

Patient avec angioplastie préalable et stent. On espère une réduction du risque chez les patients qui ont eu une angioplastie coronaire depuis plus de trois mois avant la chirurgie [17]. En cas de mise en place d'un stent, des médicaments anti-agrégants plaquettaires sont souvent donnés et la chirurgie est à risque [18] majeur dans une courte période après l'insertion du stent ; un délai de six semaines est essentiel.

Investigations supplémentaires. L'histoire médicale seule sous-estime souvent la gravité de la maladie coronarienne. Des tests sont nécessaires avant d'envisager une coronarographie. Leur but est d'identifier les patients qui ont une ischémie réversible et qui sont susceptibles de bénéficier de cette coronarographie.

L'ECG ambulatoire est intéressant mais il présente moins d'intérêt que les tests d'effort.

L'ischémie réversible peut être déclenchée par l'effort et détectée par l'électrocardiogramme, l'échocardiogramme, l'angiographie aux hématies marquées au technétium 99 ou la scintigraphie myocardique au thallium. Si les patients sont incapables de fournir un effort, une perfusion de dobutamine est un excellent substitut pharmacologique de l'effort. L'ischémie myocardique réversible est identifiée par une dépression du segment ST sur l'électrocardiogramme, de nouvelles anomalies de la cinétique pariétale et/ou une diminution de la fraction d'éjection échocardiographique ou isotopique et par un défaut réversible de perfusion sur la scintigraphie myocardique. La présence d'une ischémie réversible est un excellent prédicteur de complications cardiaques périopératoires [19].

L'échocardiographie d'effort ou l'échocardiographie de stress sous dobutamine est souvent plus largement disponible que la scintigraphie myocardique. Elle permet un screening relativement non invasif de la maladie coronarienne. Si la perfusion de dobutamine ou l'effort entraîne une ischémie réversible, on démontre ainsi la présence de zones mal perfusées et la nécessité d'une coronarographie ; il faut se souvenir qu'une grande proportion de patients, particulièrement ceux destinés à la chirurgie vasculaire, ont des lésions coronaires accessibles au traitement. La stratégie thérapeutique dépend de la sévérité des lésions coronaires montrées par la coronarographie. Certaines atteintes coronaires nécessitent un traitement indépendamment de toute idée de chirurgie périphérique.

Récemment les troponines I et T d'origine cardiaque se sont révélées utiles pour le diagnostic de l'atteinte myocardique péri-opératoire et de l'infarctus du myocarde périopératoire [20]. L'élévation postopératoire de la troponine à une valeur pronostique prédictive [21] et chez quelques patients, l'élévation préopératoire de troponine prédit le risque d'infarctus du myocarde périopératoire [22].

HYPERTENSION ARTERIELLE

L'hypertension artérielle est associée à une augmentation de la morbidité cardio-vasculaire de l'anesthésie et de la chirurgie [23,24], même si parmi de nombreux indices de risque cardiaque en chirurgie non cardiaque, l'hypertension en tant que telle n'a pas été reconnue comme un facteur prédictif significatif de complication cardiaque de l'anesthésie et de la chirurgie [25,26]. Chez les hypertendus traités par anti-hypertenseurs, le traitement de l'hypertension doit être poursuivi pendant la période péri-opératoire ; il faut cependant suspendre le traitement par IEC le matin de l'intervention en raison du risque d'hypotension. Cependant, cette attitude expose au risque d'hypertension péri-opératoire [27]. Les inhibiteurs des récepteurs à l'angiotensine doivent être arrêtés la veille de l'intervention en raison du risque d'hypotension réfractaire après l'induction anesthésique et pendant la chirurgie [28]. Si l'hypertension est mal contrôlée, le protocole thérapeutique des hypertendus non traités doit être appliqué.

Chez le patient non traité, l'hypertension légère (stade 1 : 140-159/90-99 mmHg) n'est pas un problème majeur. L'hypertension modérée (stade 2 : 160-179/100-109 mmHg) est préoccupante en particulier quand il y a une atteinte viscérale associée (coronaire, cérébrale ou rénale) et dans ce cas le traitement préalable à la chirurgie est recommandé. L'hypertension sévère (stade 3 : 180-200/110-119 mmHg) et une hypertrophie ventriculaire gauche marquée (sur l'ECG et/ou sur le cliché thoracique) augmentent le risque de complications. Ces patients doivent être traités avant la chirurgie ; ceci est également le cas pour les patients avec hypertension maligne (stade 4 : > 210/> 120 mmHg) [29].

Le Professeur Prys-Roberts, dans un éditorial publié en 2001 [30] défend une opinion différente pour le traitement des hypertendus en suggérant que les patients non traités le report de la chirurgie n'est pas nécessaire dès lors que la pression artérielle diastolique ne dépasse pas 120 mmHg. Si l'hypertension est traitée, l'intervention doit être reportée pour améliorer le traitement si la pression diastolique est supérieure à 110 mmHg. Ultérieurement, le Professeur Prys-Roberts, dans une lettre [31], s'est rangé à l'avis général en particulier de l'AHA/ACC qui suggère que les patients à pression artérielle diastolique supérieure à 110 mmHg doivent être traités avant la chirurgie [6].

INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisant cardiaque est à risque de complications cardiaques majeures dans la période postopératoire. L'insuffisance cardiaque préalable est un prédicteur fort du pronostic postopératoire [25,26,32]. Le nombre de patients porteurs d'une insuffisance cardiaque est en

constante augmentation car la mortalité de l'infarctus du myocarde a été réduite et plus de patients survivent avec une fonction ventriculaire altérée [33]. L'évaluation de la fonction cardiaque par échocardiographie ou méthode isotopique est très utile car le risque de complications de l'anesthésie et de la chirurgie est directement lié à la sévérité de la dysfonction ventriculaire. Une fraction d'éjection de moins de 40 % est prédictive d'un mauvais pronostic cardiaque [34]. Le traitement médicamenteux devrait être optimisé avant la chirurgie. Chez certains patients, le pontage coronaire [16] ou l'angioplastie coronaire et la mise en place de stent améliorent la fonction ventriculaire gauche de telle sorte que la chirurgie majeure devient plus sûre.

Un plus grand nombre de patients en insuffisance cardiaque sont maintenant traités par bêtabloquants. Ces derniers améliorent le pronostic à long terme en particulier le carvedilol (KredexR en France). Cependant toutes les études qui utilisent les bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque le font à faible dose initiale même si les doses sont augmentées dans les huit semaines ou ultérieurement [35].

On a insisté récemment sur la valeur de la mesure des peptides natri-urétiques [36]. En particulier, le BNP (Peptide Natriurétique Cérébral) s'est révélé élevé chez les patients ayant une défaillance cardiaque [37]. Le BNP est prédictif d'une survie médiocre [38]. La mesure du BNP peut être utilisée comme test de dépistage d'une dysfonction cardiaque mais des études ultérieures doivent être réalisées chez des patients sélectionnés.

CONDUITE DE L'ANESTHESIE CHEZ LES CORONARIENS OU LES HYPERTENDUS

La recommandation principale est d'éviter les modifications hémodynamiques qui peuvent induire une ischémie myocardique. La tachycardie entraîne une augmentation de la consommation myocardique d'oxygène et diminue le débit sanguin coronaire en raison du raccourcissement de la durée de la diastole. L'hypotension peut réduire le débit coronaire plus que la consommation d'oxygène myocardique du fait de la baisse de la pression de perfusion coronaire. L'hypertension peut entraîner une élévation de la consommation en oxygène myocardique qui dépasse la réserve coronaire. Cet effet est aggravé par la tachycardie. Cependant de nombreux épisodes d'ischémie myocardique surviennent en l'absence de tout changement hémodynamique marqué [39]. Ils sont provoqués par un spasme coronaire, par une occlusion coronaire spontanée transitoire (micro-thrombose) ou par un vol coronaire. Ce dernier se développe au cours de l'administration de vaso-dilatateurs coronaires. Ceci a été rapporté avec l'isoflurane [40]. Une autre méthode importante pour la sécurité de ces patients, est la prévention des épisodes d'hypoxémie postopératoire [13].

Chez les patients à haut risque, le monitorage invasif incluant le monitorage de la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (Swan Ganz) est utile en cas de chirurgie majeure, particulièrement en chirurgie vasculaire, thoracique ou aorto-abdominale. L'échocardiographie trans-oesophagienne peut être utile pour détecter l'ischémie et suivre le remplissage ventriculaire. La nouvelle génération de moniteurs Ecg avec l'affichage des tendances permet une meilleure détection de l'ischémie que la seule surveillance visuelle du scope ECG.

Le pré-requis de la prise en charge des coronariens ou des hypertendus est la protection du myocarde. La première étape est de maintenir leur traitement tout au long de la période péri-opératoire. Cependant, tous les médicaments utilisés dans le traitement chronique de ces patients n'ont pas des effets comparables pour prévenir les complications cardiaques de l'anesthésie et de la chirurgie. Une approche plus active de la prévention de l'ischémie doit être développée.

PREVENTION MEDICAMENTEUSE DE L'ISCHEMIE

Au cours des cinq dernières années, il est clairement apparu que le traitement des patients chirurgicaux coronariens pouvait être amélioré par l'administration prophylactique des médicaments qui diminuent la demande en oxygène, améliorent la stabilité circulatoire ou améliorent la distribution du débit sanguin coronaire. Les médicaments ayant ces potentialités étaient les inhibiteurs calciques, les modulateurs de l'adénosine, les agonistes alpha2 adrénergiques et les bêtabloquants.

Des études systématiques de l'administration prophylactique péri-opératoire des inhibiteurs calciques font défaut. Cependant, les études d'observation n'ont pas montré de protection contre les épisodes d'ischémie myocardique silencieuse [41,42] même si les inhibiteurs calciques améliorent la vasoconstriction coronaire induite par l'effort, réduisent la post-charge ventriculaire gauche et améliorent la balance en oxygène.

Les modulateurs de l'adénosine entraînent une augmentation sélective des niveaux d'adénosine dans les tissus en condition ischémique mais pas en condition myocardique non ischémique. Ceci améliore la fonction ventriculaire gauche, le débit coronaire collatéral et diminue le risque d'arythmie ventriculaire. Cinq études d'un modulateur de l'adénosine : l'acadésine (au total 4043 patients) ont été analysées de façon globale [43]. Cette analyse montre une diminution de l'infarctus du myocarde (- 27 %), de l'accident ischémique cérébral (- 26%) et de la mort cardiaque (- 50 %). Malheureusement le développement de ce médicament a été arrêté.

Les agonistes des récepteurs alpha2 adrénergiques diminuent l'activation sympathique par mécanisme central ce qui entraîne une meilleure stabilité hémodynamique et diminue le risque d'ischémie silencieuse. De plus, ils entraînent une sédation, et une diminution des besoins en agents anesthésiques et en morphiniques. Il a été montré que la clonidine diminuait le risque d'ischémie myocardique péri-opératoire [44]. En terme de pronostic cardiaque, une étude de l'agoniste alpha2 adrénergique mivazérol a montré une diminution

significative des morts d'origine cardiaque, de l'infarctus du myocarde et de toutes causes de mortalité, mais seulement chez les patients opérés en chirurgie vasculaire [45]. Le développement de cet agent prometteur a été arrêté.

Les bêtabloquants sont connus pour réduire la consommation d'oxygène myocardique, pour diminuer l'activation sympathique et redistribuer le débit sanguin coronaire. Ils sont susceptibles de diminuer la stimulation sympathique en général. Pendant plus de vingt-cinq ans, les bêtabloquants ont été utilisés pour minimiser le risque d'ischémie myocardique péri-opératoire [46-48]. De façon plus importante, le blocage bêta-adrénergique péri-opératoire a été utilisé pour diminuer l'incidence de l'infarctus myocardique péri-opératoire [49,50]. Plus récemment, l'aténolol donné pendant une semaine pendant la période péri-opératoire [51], a réduit la mortalité à deux ans par comparaison avec un placebo (9 % vs 20 %).

Le Collège Américain des Médecins a publié en 1997 des recommandations pour évaluer et prendre en charge le risque péri-opératoire lié à la maladie coronarienne au cours de la chirurgie majeure non cardiaque [52]. Le message important est qu'il faut considérer la mise en route d'un traitement par bêtabloquants chez tous les patients. Le bénéfice du traitement bêtabloquant péri-opératoire a été confirmé par Poldermans et ses collaborateurs [53]. Ils étudiaient des patients chez qui la maladie coronarienne était confirmée par la présence d'une ischémie réversible sur une échocardiographie à la dobutamine. Dans leur étude, le traitement par bêtabloquants prolongé débuté une semaine ou plus avant la chirurgie était associé à une réduction importante de la mort d'origine cardiaque (3,4 % vs 17% dans le groupe contrôle) et de l'infarctus du myocarde non fatal (0 % vs 17 % dans le groupe contrôle). L'efficacité de ce traitement bêtabloquant est tout à fait frappante. De plus, lorsque les patients sont maintenus sous bêtabloquants, leur pronostic à long terme est également amélioré [54]. Cependant, les patients qui ont une ischémie réversible sont à haut risque d'événements secondaires coronariens. Ainsi l'efficacité du traitement bêtabloquant ne peut pas être extrapolée aux patients à risque, contrairement à ceux qui ont une maladie coronarienne démontrée. Cependant, au vu des études publiées et de l'efficacité des bêtabloquants chez les coronariens, les bêtabloquants semblent être une réponse logique à la prise en charge médicamenteuse péri-opératoire des patients avec une maladie coronarienne ou seulement à risque de maladie coronarienne.

Pourquoi les bêtabloquants ne sont-ils pas utilisés plus fréquemment ? Une certaine crainte vient des effets des bêtabloquants sur les voies de conduction ou les voies aériennes chez les patients ayant une broncho-réactivité. Il y a aussi le risque d'aggraver une dysfonction ventriculaire gauche. Comme les bêtabloquants sont maintenant un traitement du patient en insuffisance cardiaque [55], il faut y penser avant la chirurgie, penser qu'ils peuvent ne pas être bien tolérés et introduire un traitement à faible dose, avec augmentation très progressivement sur plusieurs semaines.

Avant utiliser les bêtabloquants en routine chez tous les patients à risque, il est nécessaire de prendre en compte les études de Mangano [51], de Poldermans et collaborateurs [53,54] pour qui les patients étaient admis en Unité de Soins Intensifs et non dans les salles d'hospitalisation traditionnelle. Il est sûr que dans les Unités de Soins Intensifs les effets secondaires peuvent être facilement prévenus et détectés. Ce n'est pas le cas dans les secteurs d'hospitalisation traditionnelle. Ainsi les recommandations les plus récentes de l'ACC/AHA suggèrent que les bêtabloquants doivent être utilisés chez les patients à haut risque et pas obligatoirement chez tous les patients à risque de maladie coronaire.

Les bêtabloquants restent les médicaments les mieux tolérés. Le traitement doit être commencé bien avant la chirurgie plutôt que la veille. De façon plus importante, une étude de sécurité en secteur d'hospitalisation doit être conduite. S'ils s'avèrent bien tolérés, leur utilisation doit être élargie [56]. Heureusement, ils peuvent être couplés à d'autres mesures qui permettent de réduire de façon substantielle le nombre des complications cardiaques de l'anesthésie et de la chirurgie.

S'il s'avère que le traitement par bêtabloquants réduit le risque de complications cardiaques après l'anesthésie et la chirurgie, il est tentant de dire que les patients sous bêtabloquants de façon chronique sont bien protégés. Ceci ne semble pas être le cas. L'incidence de l'ischémie myocardique silencieuse péri-opératoire n'est pas réduite chez les patients sous traitement par bêtabloquants [42] au long court. De façon comparable, le traitement bêtabloquant chronique ne semble pas réduire la mortalité péri-opératoire [57]. Le traitement chronique par bêtabloquants ne semble pas offrir le même degré de protection que le traitement aigu parce que la régulation de système adrénergique dépend d'autre facteurs. Ces patients sous traitement chronique doivent également être considérés comme à risque et doivent être monitorés de façon étroite.

Références

1. NCEPOD : Extremes of Age. The 1999 Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths, The National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths 1999.
2. NCEPOD : Then and Now : The 2000 Report of The National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. The National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. UK, 2001.
3. Eagle KA, Rihals CS, Mickel MC *et al*. Cardiac risk of noncardiac surgery ; influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1997 ; **96** : 1882-1887.
4. Steen PA, Tinker JH, Tarhan S, *et al*. Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 1978 ; **239** : 2566-2570.
5. Shah KB, Kleinman BS, Sami H, *et al*. Reevaluation of perioperative myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction undergoing noncardiac operations. *Anesth Analg* 1990 ; **71** : 231-235.

6. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, *et al*. ACC/AHA guide line update for perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery – executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2002 ; **105** (10) : 1257-67.
7. Dirksen A and Kjoeller E. Cardiac predictors of death after non-cardiac surgery evaluated by intention to treat. *Br Med J* 1988 ; **297** : 1011-1013.
8. Lazor L, Russell JC, DaSilva J, Radford M. Use of the multiple uptake gated acquisition scan for the preoperative assessment of cardiac risk. *Surg Gynecol Obstet* 1988 ; **167** : 234-238.
9. Deanfield JE, Maseri A, Selwyn AP, *et al*. Myocardial ischaemia during daily life in patients with stable angina : its relation to symptoms and heart rate changes. *Lancet* 1983 ; **2** : 753-758.
10. Raby KE, Barry J, Treasure CB, *et al*. Usefulness of Holter monitoring for detecting myocardial ischemia in patients with nondiagnostic exercise treadmill test. *Am J Cardiol* 1993 ; **72** : 889-893.
11. Raby KE, Barry J, Creager MA, *et al*. Detection and significance of intraoperative and postoperative myocardial ischemia in peripheral vascular surgery. *JAMA* 1992 ; **268** : 222-227.
12. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M *et al*. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing non cardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1990 ; **323** : 1781-1788.
13. Reeder MK, Muir AD, Foex P, *et al*. Postoperative myocardial ischaemia : temporal association with nocturnal hypoxaemia. *Br J Anaesth* 1991 ; **67** : 626-631.
14. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M *et al*. Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992 ; **268** : 233-239.
15. Foster ED, Davis KB, Carpentier JA, *et al*. Risk of noncardiac operation in patients with defined coronary disease : The Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry experience. *Thor Surg* 1986 ; **41** : 42-50.
16. Louie HW, Laks H, Milgalter E *et al*. Ischemic cardiomyopathy. Criteria for coronary revascularization and cardiac transplantation. *Circulation* 1991 ; **84**-III : 291-95.
17. Posner KL, Van-Horman GA, Chan V. Adverse cardiac outcomes after noncardiac surgery in patients with prior percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Anesth-Analg* 1999 ; **89** : 553-560.
18. Kaluza GL *et al*. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; **35** : 1288-94.
19. Vanzetto G, Machecourt J, Blendea D *et al*. Additive value of thallium single-photon emission computed tomography myocardial imaging for prediction of peri-operative events in clinically selected high cardiac risk patients having abdominal aortic surgery. *Am J Cardiol* 1996 ; **77**: 143-148.
20. Coudrey L. The troponins. *Arch Int Med* 1998 ; **158** : 1173-1180.
21. Lopez-Jimenez F, Goldman L, Sacks DG *et al*. Prognostic value of cardiac troponin T after noncardiac surgery : 6-month follow-up data. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; **29**: 1241-45.
22. Carrier M, Pelletier LC, Martineau R *et al*. In elective coronary artery bypass grafting, preoperative troponin T level predicts the risk of myocardial infarction. *J Thor Cardiovasc Surg* 1998 ; **115** : 1328-1334.
23. Howell SJ, Sear YM, Yeates D, *et al*. Risk factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998 ; **80** : 14-19.
24. Howell SJ, Sear JW, Foex P. Hypertension and perioperative cardiovascular complications : meta-analysis of observational studies. *Br J Anaesth* 1998 ; **80** (Suppl 1) : A5.
25. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, *et al*. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977 ; **297** : 845-850.
26. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM *et al*. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999 ; **100** : 1043-1049.
27. Piggott DW, Nagle C, Allman K *et al*. Effect of omitting regular ACE inhibitor medication before cardiac surgery on haemodynamic variables and vasoactive requirements. *Br J Anaesth* 1999 ; **83** : 715-720.
28. Brabant SM, Eyraud D, Bertrand M, Coriat P. Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists. *Anesth Analg* 1999 ; **89** : 887-888.
29. Howell S and Foex P. Pathophysiology of arterial hypertension : implications in surgical patients. *Clin Anaesthesiol* 1997 ; **4** : 795-813.
30. Prys-Roberts C. Isolated systolic hypertension : pressure on the anaesthetist. *Anaesthesia* 2001 ; **56** : 505-510.
31. Prys-Roberts C. Systolic hypertension. A reply. *Anaesthesia* 2002 ; **57** (6) : 606-607.
32. Larsen SF, Olesen KH, Jacobsen E, *et al*. Prediction of cardiac risk in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 1987 ; **8** : 179-185.
33. Braunwald E. Shattuck lecture – cardiovascular medicine at the turn of the millennium : triumphs, concerns, and opportunities. N Engl J Med 1997 ; **337** : 1360-1369.
34. Halm EA, Browner WS, Tubau JF *et al*. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med* 1996 ; **125** : 433-441.
35. Gottlieb SS, Fisher ML, Kjekshus J, *et al*. Tolerability of beta-blocker initiation and titration in the Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Circulation* 2002 ; 105 (10) : 1182-8.
36. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med* 1998 ; **339** : 321-328.
37. McDonagh TA, Robb SD, Murdoch DR *et al*. Biochemical detection of left-ventriculor systolic dysfunction. *Lancet* 1998 ; **351** : 9-13.
38. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K *et al*. Attenuation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chronic heart failure. *Circulation* 1997 ; **96** : 509-516.
39. Slogoff S, Keats AS. Further observations on perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1986 ; **65** : 539-542.
40. Hohner P, Nancarrow C, Backman C, *et al*. Anaesthesia for abdominal vascular surgery in patients with coronary artery disease (CAD), Part I : Isoflurane produces dose-dependent coronary vasodilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994 ; **38** : 780-792.
41. Slogoff S, Keats AS. Does chronic treatment with calcium entry blocking drugs reduce perioperative myocardial ischaemia ? *Anesthesiology* 1988 ; **68** : 676-680.
42. Sear JW, Foex P, Howell SJ. Effect of chronic intercurrent medication with beta-adrenoceptor blockade or calcium channel entry blockade on postoperative silent myocardial ischaemia. *Br J Anaesth* 2000 ; **84** : 311-315.
43. Mangano DT. Effects of acadesine on myocardial infarction, stroke, and death following surgery. A meta-analysis of the 5 international randomised trials. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. *JAMA* 1997 ; **277** : 325-332.
44. Nishina K, Mikawa K, Uesugi T, *et al*. Efficacy of clonidine for prevention of perioperative myocardial ischemia : a critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Anesthesiology* 2002 ; **96** : 323-9.
45. Oliver MF, Goldman L, Julian DG, Holme I. Effect of mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease : the European Mivazerol Trial (EMIT). *Anesthesiology* 1999 ; **91** : 951-961.

46. Prys-Roberts C, Foex P, Biro GP, Roberts JG. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V. Adrenergic beta-receptor blockage. *Br J Anaesth* 1973 ; **45** : 671-81.
47. Stone JG, Foex P, Sear JW, Johnson KK, Khambatta HJ, Triner L. Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients : effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. *Anesthesiology* 1988 ; **68** : 495-500.
48. Wallace A, Layug B, Tateo I, Li J, Hollenberg M, Browner W, Miller D, Mangano DT. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group. *Anesthesiology* 1998 ; **88** : 7-17.
49. Pasternack PF, Imparato AM, Baumann FG, Laub G, Riles TS, Lamparello PJ, Grossi EA, Berguson P, Becker G, Bear G. The hemodynamics of beta-blockade in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. *Circulation* : 1987 ; **76**:III : 1-7.
50. Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, Taylor LM, McConnell DB, Porter JM. Reducing perioperative myocardial infarction following vascular surgery. The potential role of beta-blockade. *Arch Surg* 1995 ; **130** : 869-72 ; discussion 872-873.
51. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1996 ; **335** : 1713-1720.
52. Palda VA, Detsky AS. Perioperative assessment and management of risk from coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1997 ; **127** : 313-328.
53. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van-de-Ven LL, Blankensteijn JD, Baars HF, Yo TI, Trocino G, Vigna C, Roelandt JR, van-Urk H. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 1999 ; **341** : 1789-1794.
54. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Paelinck B, van-de-Ven LL, Scheffer MG, Trocino G, Vigna C, Baars HF, van-Urk H, Roelandt JR. Bisoprolol reduces cardiac death and myocardial infarction in high-risk patients as long as 2 years after successful major vascular surgery. *Eur Heart J* 2001 ; **11** : 1353-1358.
55. Gibbs CR, Davies MK, Lip GY. ABC of heart failure. Management : digoxin and other inotropes, beta blockers, and antiarrhythmic and antithrombotic treatment. *BMJ* 2000 ; **320** : 495-498.
56. Howell SJ, Sear JW, Foex P. Peri-operative beta-blockade : a useful treatment that should be greeted with cautious enthusiasm. *Br J Anaesth* 2001 ; **86** : 161-164.
57. Sear JW, Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Foex P. Intercurrent drug therapy and perioperative cardiovascular mortality in elective and urgent/emergency surgical patients. *Br J Anaesth* 2001 ; **86** : 506-512.

POTASSIUM ET ANESTHESIE

Dr Michael Girgis, Royal Devon and Exeter Hospital, Exeter, GB

Traduction du **Docteur Pierre-Joachim MAHE**, Nantes, France

Le potassium est le principal cation intra-cellulaire de l'organisme, ses fonctions sont multiples : son rôle principal est de générer le potentiel de repos et le potentiel d'action des membranes cellulaires ; il intervient également dans la synthèse protéique, dans la balance acido-basique et dans le maintien dans l'osmolalité intra-cellulaire. La quantité de potassium présent dans l'organisme est d'approximativement 3200 mmol dont 90 % en intra-cellulaire ; elle est régulée par de nombreux mécanismes d'homéostasie.

PHYSIOLOGIE DU POTASSIUM

Sur la quantité globale de potassium de l'organisme, 135 à 150 mmol/l sont approximativement présents en intra-cellulaire contre 3,5 à 5,5 mmol/l dans le plasma. Les besoins quotidiens de l'organisme en potassium sont de 1 mmol/kg/j. L'absorption se fait par diffusion à partir de l'intestin grêle.

HOMEOSTASIE POTASSIQUE

Le rein est le principal organe impliqué dans la régulation potassique. Toutefois, il existe une sécrétion colique de potassium qui est en partie réabsorbé en échange avec des ions H+. Ces phénomènes sont sous le contrôle de l'aldostérone qui est la principale hormone responsable de la régulation potassique. La majorité du potassium filtré au niveau rénal est réabsorbée au niveau du tubule proximal. Le tubule distal sécrète du potassium et la quantité sécrétée est normalement égale au potassium réabsorbé, l'équilibre étant ainsi maintenu.

Plusieurs facteurs peuvent altérer la sécrétion potassique du tubule distal :

- Le débit de liquide dans les tubules – la sécrétion potassique est proportionnelle à ce débit. L'augmentation du débit limite l'accumulation de potassium dans le tubule, or l'accumulation de potassium inhibe sa propre sécrétion. C'est l'explication principale de la diminution de la kaliémie lorsqu'il existe une polyurie.
- Le couplage électrique dans le tubule distal. En effet, la sécrétion potassique est dépendante de la réabsorption de sodium. Plus le sodium est réabsorbé plus le potassium est sécrété. Cela signifie que la sécrétion de potassium augmente quand le sodium diminue dans le tubule distal. La sécrétion de potassium augmente également quand l'absorption de sodium augmente : ces mécanismes sont sous le contrôle de l'aldostérone, du facteur natriurétique auriculaire, de la volémie et de la pression artérielle.
- Un niveau de potassium élevé stimule la sécrétion d'aldostérone qui exerce un rétro-contrôle négatif afin de maintenir un taux normal. Le sodium est également réabsorbé en échange d'ions H+, cependant la quantité de potassium sécrétée est également affectée par la balance acido-basique. En effet, la sécrétion de potassium diminue quand la sécrétion d'ions H+ augmente, comme par exemple chez les patients en acidose.
- Par un mécanisme similaire, l'acidose entraîne un passage du potassium du secteur intra-cellulaire vers le secteur extra-cellulaire.

L'insuline et les catécholamines sont également impliquées dans la régulation potassique. Elles réduisent toutes les deux la concentration extra-cellulaire de potassium en augmentant son passage vers le secteur intra-cellulaire par une action respectivement sur la pompe Na+/K+ ATPase dépendante et sur les récepteurs ß2. Ces mécanismes peuvent être très importants et la libération d'adrénaline au cours d'un stress peut entraîner une diminution de la kaliémie de 0,5 à 0,6 mmol/l.

POTASSIUM ET POTENTIEL DE MEMBRANE

L'action principale du potassium s'exerce au niveau du potentiel de repos et lors de la phase de repolarisation du potentiel d'action des membranes cellulaires. La membrane cellulaire normale est relativement perméable au potassium et imperméable au sodium et aux anions. Les anions génèrent un potentiel intra-cellulaire négatif en raison de la relative perméabilité de la membrane cellulaire en potassium par rapport au sodium ; le potassium reste en intra-cellulaire contre son gradient transmembranaire. En effet bien qu'il existe une fuite de potassium par gradient de concentration, elle est contre balancée par l'action de la pompe Na+/K+ ATPase dépendante qui maintient ainsi le potentiel de repos. La différence de concentration entre le potassium intra-cellulaire et extra-cellulaire est responsable du potentiel de repos des membranes cellulaires et de son amplitude. C'est le rapport entre les concentrations intra et extra-cellulaires plus que la concentration absolue de potassium qui est importante pour le maintien des potentiels membranaires. Un désordre chronique de la balance potassique avec un déficit ou un excès de potassium mais un rapport intra-cellulaire/extra-cellulaire normal est généralement mieux toléré et responsable de moins de symptomatologie qu'un désordre aigu de la balance potassique où la quantité de potassium est normale mais où le rapport intra-cellulaire/extra-cellulaire est anormal. Le caractère aigu ou chronique est au moins aussi important pour autoriser une opération chez les patients avec une kaliémie anormale que la valeur absolue de potassium.

HYPOKALIEMIE

L'hypokaliémie est définie comme une concentration de potassium inférieure à 3,5 mmol/l, mais la symptomatologie ne peut apparaître qu'à partir de 2,5 mmol/l. Le déficit total de l'organisme peut atteindre 500 mmol. Chaque diminution de 100 mmol de la quantité de potassium de l'organisme diminue la kaliémie de 0,3 mmol/l.

LES CAUSES D'HYPOKALIEMIE PEUVENT ETRE AIGUËS OU CHRONIQUES

Les causes aiguës peuvent être divisées en deux groupes :

- Celles qui entraînent un passage de potassium vers le secteur intra-cellulaire comme l'alcalose, l'utilisation excessive d'agonistes ß2, l'administration d'insuline-glucose et l'hypothermie.
- Celles qui résultent d'une perte de potassium comme les vomissements, les diarrhées, les fistules digestives, le remplissage vasculaire avec des solutés ne contenant pas de potassium, les diurèses osmotiques secondaires à l'administration de soluté glucosé ou de mannitol et les reprises de diurèse après une insuffisance rénale aiguë.

Les causes chroniques d'hypokaliémie résultent plutôt d'une diminution de la quantité totale de potassium comme on peut le voir dans les défauts d'apports alimentaires, les malabsorptions, l'administration de diurétiques, le syndrome de Cushing et l'hyper-aldostéronisme.

EFFETS DE L'HYPOKALIEMIE

Une diminution aiguë de la concentration extra-cellulaire de potassium peut entraîner une augmentation du rapport intra-cellulaire/extra-cellulaire. Le potentiel de membrane devient alors plus négatif, les cellules musculaires et nerveuses deviennent alors moins excitables. Cela peut entraîner une augmentation de la sensibilité aux curares non dépolarisants. Au niveau cardiaque, l'hypokaliémie affecte de façon plus ou moins importante les cellules auriculaires, ventriculaires et le tissu conductif, ce qui peut entraîner une augmentation de l'automatisme cardiaque, une augmentation de l'excitabilité, des arythmies comme des tachy-arythmies ou des extra-systoles et une diminution de la contractilité cardiaque. On peut constater des arrêts cardiaques. Les patients peuvent également développer une altération du pouvoir de concentration des urines, une augmentation des effets toxiques de la digoxine, une faiblesse musculaire, une hypotonie et une alcalose.

Modifications ECG: sous-décalage du segment ST, allongement de l'espace PR et de l'espace QT, inversion de l'onde T et apparition d'ondes U.

HYPOKALIEMIE ET ANESTHESIE

Il est courant de penser que les patients ayant une kaliémie peropératoire inférieure à 3 mmol/l risquent de

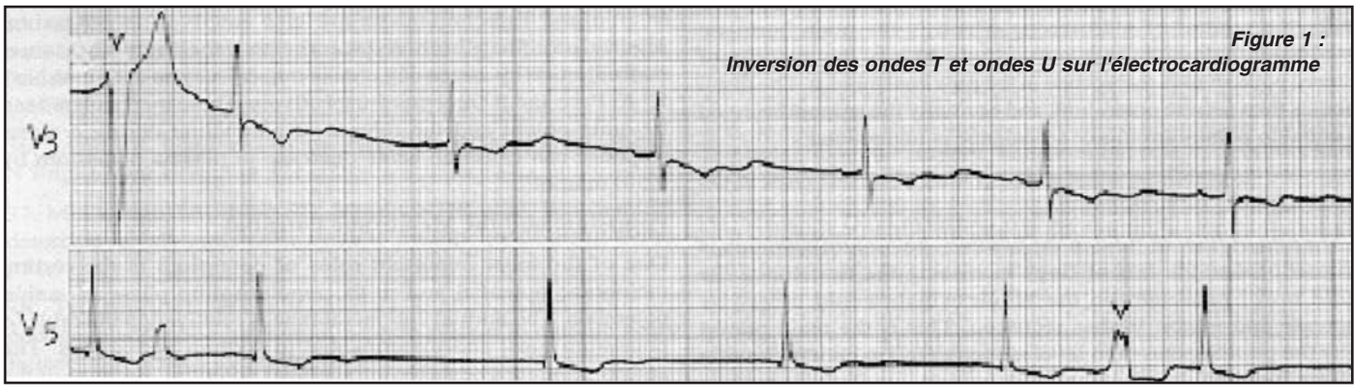

Figure 1 :
Inversion des ondes T et ondes U sur l'électrocardiogramme

développer une arythmie ce qui implique de reporter si possible l'intervention et de corriger la kaliémie. Mais l'apport de potassium, afin de corriger la kaliémie, est grevé d'une morbidité et d'une mortalité. Plusieurs études ont montré qu'il n'y avait pas d'augmentation de l'incidence des arythmies cardiaques peropératoires chez les patients avec une hypokaliémie chronique asymptomatique ce qui n'est pas l'opinion couramment admise. Quelques auteurs ont suggéré qu'une kaliémie supérieure à 2,6-2,9 mmol/l peut être acceptable chez des patients en bonne santé. Il n'existe pas un niveau de kaliémie en-dessous duquel la substitution doit être obligatoire avant une chirurgie. Il a été montré que l'existence d'une arythmie préopératoire est plus prédictive d'arythmie peropératoire que le niveau de la kaliémie.

Le plus important est d'analyser pour chaque patient les critères suivants :
- Le degré d'urgence de l'opération,
- Le type de chirurgie,
- La cause et la durée de l'hypokaliémie,
- La présence d'arythmie, de modifications électrocardiographiques ou d'autres symptômes,
- La présence de facteurs de risque cardio-vasculaires associés comme l'ischémie myocardique, l'insuffisance cardiaque et l'hypertrophie ventriculaire gauche,
- Les traitements en cours comme la digoxine.

Les patients avec une hypokaliémie aiguë ou symptomatique, ayant une pathologie cardiaque préexistante, ou traitée par digoxine nécessitent un apport potassique si la kaliémie est inférieure à 3,5 mmol/l. La priorité doit être donnée à la correction de la cause du désordre kaliémique car l'apport de potassium peut entraîner une hyperkaliémie une fois que la cause initiale a été corrigée. Les patients avec une hypokaliémie chronique peuvent avoir un rapport intra/extra-cellulaire normal et il n'est pas évident que le risque soit augmenté lors d'une hypokaliémie ; on peut même penser qu'il n'y a pas de bénéfice à reporter l'intervention et à traiter cette hypokaliémie car le rapport intra-cellulaire/extra-cellulaire initialement normal pourrait s'en trouver modifier.

Le premier traitement d'une hypokaliémie est le traitement de la cause sous-jacente. Si une substitution est nécessaire, elle doit être guidée sur une estimation du déficit total en potassium de l'organisme et elle consiste en l'administration de :
- Chlorure de potassium iv jusqu'à 40 mmol sur 2 heures administré sur un cathéter central et sous surveillance de l'électrocardiogramme en continu. S'il existe une acidose métabolique, il est préférable d'utiliser du bicarbonate de potassium.
- Si la correction n'est pas urgente, une supplémentation orale peut être utilisée.

Il faut se méfier d'une correction trop rapide d'une hypokaliémie chronique car elle peut entraîner une modification du rapport intra-cellulaire/extra-cellulaire et des arythmies. Si possible une correction plus lente par voie orale est plus indiquée.

Figure 2 : Onde T pointue sur l'électrocardiogramme

Figure 3 : Elargissement du QRS sur l'électrocardiogramme

La prise en charge anesthésique consiste à éviter l'aggravation de l'hypokaliémie en calmant l'anxiété, en évitant les solutés contenant du dextrose, en maintenant une PaCO2 normale. L'utilisation d'un curamètre est recommandée pour monitorer le bloc neuromusculaire.

HYPERKALIEMIE

L'hyperkaliémie se définit comme une concentration plasmatique supérieure à 5,5 mmol/l. Les causes aiguës d'hyperkaliémie sont :
- Un passage intra-cellulaire de potassium comme lors de l'acidose, d'une rhabdomyolyse, des traumatismes, des hyperthermies malignes, de l'utilisation du suxéméthonium (et ce d'autant que les patients sont brûlés ou avec atteinte nerveuse), et chez les patients atteints d'une paralysie périodique familiale,
- Une augmentation des apports comme lors d'une substitution trop importante ou lors d'une transfusion sanguine.

Les causes chroniques d'hyperkaliémie sont l'insuffisance rénale, la maladie d'Addison et les médicaments comme les diurétiques d'épargne potassique, les IEC et la ciclosporine.

EFFETS DE L'HYPERKALIEMIE

L'hyperkaliémie aiguë entraîne une diminution du rapport entre le potassium intra-cellulaire et le potassium extra-cellulaire. Le potentiel de repos devient alors moins négatif. Le potentiel des membranes cellulaires nerveuses et musculaires est alors plus proche du potentiel seuil donc elles sont plus excitables. Si l'hyperkaliémie persiste, il apparaît une fatigue responsable d'une faiblesse musculaire. L'excitabilité cardiaque est diminuée et le seuil de fibrillation ventriculaire diminue de sorte qu'un arrêt cardiaque en diastole peu apparaître.

Modifications électro-cardiographiques : initialement modification de l'onde T qui devient ample et pointue, puis augmentation de l'intervalle PR, élargissement du complexe QRS, disparition de l'onde T et disparition du segment ST dans l'onde T. Les autres symptômes de l'hyperkaliémie sont les nausées et vomissements.

HYPERKALIEMIE ET ANESTHESIE

La décision de traiter une hyperkaliémie est facile et est basée sur le degré de l'hyperkaliémie et la présence de symptômes et/ou de signes électro-cardiographiques. S'il existe une modification ECG ou une kaliémie supérieure à 6,5 mmol/l, l'incidence de complication cardiaque est importante et une correction rapide est nécessaire. Avant une opération il est conseillé d'avoir une kaliémie inférieure à 5,9 mmol/l. La cause doit être recherchée et corrigée si possible.

TRAITEMENTS DE L'HYPERKALIEMIE AIGUË

- Insuline 5 à 10 Unités dans 100 ml de glucosé à 10 ou 20 % sur 30 à 60 minutes en intraveineux.
- Salbutamol 5 mg en nébulisation ou 50 mcg en bolus iv suivis d'une perfusion iv de 5 à 10 mcg/min.
- * Si l'hyperkaliémie est secondaire à une acidose administration de 50 mmol de bicarbonates en iv ou augmentation de la ventilation minute chez les patients ventilés pour créer une alcalose respiratoire.

Les thérapeutiques citées ci-dessus entraînent un transfert de potassium vers le secteur intra-cellulaire.

- Résines échangeuses d'ions comme les résines de calcium 15 gPO/30gPR.
- Dialyse/hémofiltration. Ces traitements agissent en éliminant le potassium dans l'organisme
- 5 à 10 ml de gluconate de calcium à 10 % en intraveineux, à réserver aux hyperkaliémies sévères ou lorsqu'il existe des manifestations cardiaques. Le calcium antagonise les effets du potassium sur la conduction et augmente la contractilité myocardique.

La prise en charge anesthésique est de maintenir une $PaCO_2$ normale ou basse et d'éviter le suxaméthonium si possible.

CONCLUSION

Le potassium, principal cation intra-cellulaire, est intimement impliqué dans le maintien du potentiel de repos des membranes cellulaires. L'hyper ou l'hypokaliémie peuvent être responsables de troubles cardiaques sévères. Le traitement doit être guidé non seulement par la kaliémie mais également par la présence d'une symptomatologie et de facteurs de risque.

Références

1. Gennari FJ. Hypokalaemia. *New England Journal of Medicine* 1998 ; **339** : 451-8.
2. Reddy VG. Potassium and Anaesthesia. *Singapore Medical Journal* 1998 ; **39** : 511-6.
3. Wong KC, Schafer PG, Schultz JR. Hypokalaemia and Anesthetic Implications. A*nesthesia & Analgesia* 1993 ;**77** : 1238-60.
4. Rastergar A, Soleimani M. Hyokalaemia and Hyperkalaemia. *Postgraduate Medical Journal* 2001 ; **77** : 759-64.
5. Tetzlaff JE, O'Hara JF, Walsh MT. Potassium and anaesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia* 1993 ; **40** (3) : 227-46.

Lecture conseillée en français

Garcia P, Belhoula M, Grimaud D. Les dyskaliémies .
In : Conférences d'Actualisation de la SFAR 1999, la Collection de la SFAR, Elsevier 1999, pp 407-33.

AUTO-EVALUATION

Dr Rob Law, Shrewsbury, GB

Traduction par **le Docteur Modesto FERNANDEZ**, Nantes, France

CAS CLINIQUE 1

Un homme de 70 ans, présentant un tabagisme chronique important responsable d'une broncho-pneumo-pathie chronique obstructive (BPCO) arrive aux urgences. Il n'a aucun antécédent chirurgical et pour seul traitement des médicaments inhalés à visée pulmonaire. Il parvient à marcher un peu plus de 3 km par jour et n'a pas d'autre antécédent en dehors d'une récente perte de poids. Il décrit une douleur abdominale persistante depuis quatre jours avec anorexie et constipation. La douleur est croissante et s'accompagne de vomissements depuis deux jours.

EXAMEN CLINIQUE

Il est pâle et apyrétique. Il a la bouche sèche et son poids est de 70 kg.
Son pouls est régulier et sinusal à 120/min, sa tension à 100/60 mm Hg avec des extrémités froides.
Il est légèrement tachypnéïque avec une auscultation pulmonaire sans particularité.
Son abdomen est distendu, avec une sensibilité localisée. Il ne présente pas de hernie. L'auscultation retrouve d'importants bruits hydro-aériques.

BILAN PARA-CLINIQUE

Radio du thorax :BPCO sans pneumopéritoine.
ASP : Dilatation colique avec un grêle plat.
Numération sanguine : Hb 9,0 g/dl, leucocytes 13.109/l, plaquettes 600.109/l.

Chimie : créatininémie 100 µmol/l, urée 15 mmol/l, natrémie 130 mmol/l et kaliémie 3,5 mmol/l.
Bilan gazeux artériel (en air ambiant) : pH = 7,3, $PaCO_2$ = 4 kPa, PaO_2 = 8 kPa, excès de base = - 8.

Le chirurgien envisage une laparotomie exploratrice pour une probable tumeur néoplasique colique avec syndrome occlusif. Décrivez en détail votre prise en charge anesthésique en la justifiant. Quels mécanismes physiologiques et physiopathologiques peuvent expliquer le bilan gazeux artériel observé ?

REPONSE AU CAS CLINIQUE

Traduction par **le Docteur Modesto FERNANDEZ**, Nantes, France

PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE

Bien que ce patient ait déjà eu plusieurs bilans et qu'il ait passé plusieurs heures à l'hôpital il est regrettable qu'aucun traitement n'ait été entrepris plus tôt. Une partie importante du traitement nécessaire est non spécifique et peut être entreprise avant même d'avoir posé un diagnostic précis, de plus tout retard est préjudiciable. Comme pour un traumatisé il se décline en trois parties selon la technique " A,B,C ".

Prise en charge des voies aériennes (" Airway assessment ") : ce patient est conscient et capable d'assurer seul la liberté de ses voies aériennes. Débuter une oxygénothérapie au masque. Il présente une aggravation aiguë d'une pathologie respiratoire chronique, des signes d'hypoperfusion périphérique et un faible taux d'hémoglobine, trois éléments qui concourent à diminuer le transport en oxygène. Sa consommation d'oxygène est vraisemblablement augmentée du fait des effets locaux et systémiques de l'obstruction intestinale. L'oxygénothérapie au masque va augmenter sa PaO_2 et participer à améliorer le transport périphérique de l'oxygène.

Transport d'O_2 (ml O_2/min) = Hb (g/l) x 1,31 (ml O_2/g Hb) x SaO_2/100 x Débit cardiaque (l/min) (voir *Update* N°10 pour de plus amples explications).
(Note du traducteur : le chiffre de 1,34 est le plus souvent utilisé pour quantifier le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine).

Prise en charge ventilatoire (" Breathing "): ce patient est hypoxémique en raison de l'arrivée de sang veineux pauvre en oxygène, de par l'existence d'un shunt pulmonaire et d'anomalies du rapport ventilation-perfusion secondaires à sa pathologie respiratoire chronique et aux atélectasies pulmonaires provoquées par la distension abdominale et l'ascension diaphragmatique. La fréquence respiratoire est élevée et les gaz du sang montrent une acidose métabolique partiellement compensée. La prise en charge nécessite une oxygénothérapie au masque et la pose d'une sonde nasogastrique pour décomprimer le tube digestif. L'acidose métabolique peut relever de plusieurs causes (excès de bases à - 8) : un métabolisme anaérobie avec production d'acide lactique secondaire à une diminution globale du transport d'oxygène (état de choc), un métabolisme anaérobie à l'intérieur du tube digestif ischémié, une acidose en rapport avec une perfusion rénale diminuée (choc) et une fuite des bicarbonates dans l'intestin (en partie compensée par une perte gastrique d'acide). Les chémorécepteurs des glomi carotidiens répondent à la baisse du pH en augmentant la fréquence respiratoire. Le résultat est une chute de la $PaCO_2$ et une alcalose respiratoire. La ventilation minute est aussi augmentée en réponse à la stimulation résultant d'une PaO_2 basse (à travers les récepteurs carotidiens et aortiques), même si des valeurs de PaO_2 inférieures à 8 kPa sont nécessaires pour obtenir une réponse maximale. Il convient de se souvenir que les récepteurs les plus importants pour le contrôle de la ventilation sont situés au niveau médullaire. Ils sont sensibles à un niveau élevé de CO_2 responsable d'une baisse du pH du LCR. L'équation de Henderson-Hasselbach décrit l'évolution du pH sanguin en fonction des paramètres métaboliques et respiratoires. Le maintien du pH dans des limites bien précises étant vital pour les processus métaboliques cellulaires, l'alcalose respiratoire (CO_2 bas) est, dans ce cas précis, une réponse physiologique adaptée pour limiter les effets de l'acidose métabolique (HCO_3- bas).

Prise en charge hémodynamique (" Circulation ") : ce patient est déshydraté (comme le laisse supposer son histoire et comme le confirment la bouche sèche et le rapport urée/créatininémie). Les autres signes de déshydratation peuvent comporter un pli cutané persistant, un enfoncement des globes oculaires, l'absence de sueurs et un débit urinaire abaissé. Il présente aussi un bas débit périphérique (ou état de choc) – tachycardie, tension artérielle basse, extrémités froides et acidose. Ceci est dû à la perte de liquides vers l'intestin et le péritoine d'une part et aux vomissements d'autre part. Cet état peut aussi être d'origine septique et résulter d'une translocation bactérienne à travers la paroi intestinale ou d'une complication locale (perforation ou strangulation). Ce patient est anémique (et son taux d'hémoglobine sera encore plus faible une fois réhydraté), probablement en raison d'un saignement chronique digestif ou "d'une pathologie chronique ".

Il faut corriger rapidement le déficit intra-vasculaire par la perfusion de plusieurs poches de solutés sous une surveillance rapprochée. Pour ce patient l'utilisation initiale d'un colloïde est rapidement relayée par une transfusion sanguine dès que possible, après l'envoi d'une demande de quatre unités cross-matchées et d'un bilan de coagulation. L'efficacité du traitement sera jugée au lit du patient sur le retentissement de la fréquence cardiaque, l'augmentation de la pression artérielle et de la perfusion périphérique.

Pose d'une sonde urinaire et monitorage de la diurèse.

Correction de la déshydratation par des cristalloïdes intraveineux pour remplacer le déficit en eau et en électrolytes (voir plus bas).

La pose d'une voie veineuse centrale doit être discutée. Elle se révèle utile pour monitorer le remplissage vasculaire en particulier chez les patients âgés et chez ceux ayant une fonction cardiaque altérée. Elle sert à l'administration d'inotropes si besoin.

Elle n'est pas immédiatement nécessaire, mais une fois posée elle permet d'aspirer du sang veineux mêlé pour déterminer la SvO_2. Les patients dont la SvO_2 est inférieure à 70 % ont une extraction globale d'oxygène augmentée résultant d'un transport faible d'oxygène par rapport à la consommation. Ils peuvent ainsi bénéficier de la poursuite du remplissage et de l'utilisation d'inotropes pour optimiser le transport d'oxygène. La persistance d'une acidose chez des patients ayant une SvO_2 élevée (ce qui implique un transport en oxygène adapté) peut être due à une insuffisance rénale ou une à ischémie digestive. Elle peut parfois survenir aux stades ultimes de chocs septiques, et résulte alors d'anomalies de la micro circulation ou de cellules " malades ", incapables d'utiliser l'oxygène.

DES INOTROPES PEUVENT ETRE NECESSAIRES

Les anomalies électrolytiques qui surviennent sur une obstruction digestive dépendent du niveau de l'occlusion. Il est important d'en comprendre les mécanismes pour savoir les traiter. **En cas de sténose du pylore**, les vomissements entraînent une perte des sécrétions gastriques riches en ions H+ et Cl- (ainsi qu'en Na+ et K+). Seules les secrétions pancréatiques et duodénales alcalines sont résorbées avec pour conséquence une alcalose métabolique hypochlorémique. Ceci retentit sur la sécrétion rénale de Na+ : le Na+ est normalement réabsorbé dans le tube proximal à condition que du Cl- soit disponible car le HCO_3-, seul autre anion en concentration significative, ne peut pas traverser le tube proximal. Ainsi au début on observe une fuite de HCO_3- et Na+ dans les urines. La diminution du volume plasmatique circulant fait croître le taux d'aldostérone entraînant une augmentation de la réabsorption du Na+ dans le tubule contourné distal en échange de K+ et H+, ce qui aggrave l'alcalose et entraîne une hypokaliémie. Le résultat est une alcalose métabolique hyponatrémique, hypochlorémique et hypokaliémique.

En cas d'obstruction du duodénum ou du grêle proximal, le tableau clinique est différent. La perte liquidienne (et ionique Na+ et K+) est majeure en raison de l'obstacle à la résorption des sécrétions salivaires, gastriques, biliaires, pancréatiques et duodénales (le volume de sécrétions du tractus digestif est de 8 litres par jour). La perte d'un mélange de solutions alcalines intestinales et acides gastriques empêche le développement d'une alcalose métabolique.

En cas d'obstruction du grêle distal ou du côlon, la perte liquidienne est faible au début car la plus grande partie des sécrétions gastriques et intestinales peut être résorbée au dessus de l'obstacle. Dans ces trois situations précédentes si l'obstacle n'est pas levé et la perte liquidienne n'est pas compensée, les effets combinés de l'absence de boissons, des vomissements, de la perte liquidienne dans le tube digestif et le péritoine, d'une perforation ou d'une ischémie digestive, d'une péritonite et d'un sepsis aboutissent au collapsus circulatoire et à l'acidose métabolique.

Dans tous les cas de déshydratation par occlusion digestive, il existe un déficit absolu en Na+ et en eau si bien que quelle que soit la natrémie (que le patient soit hypo ou hypernatrémique) la compensation liquidienne doit être assurée par un soluté riche en Na+ (sérum salé isotonique ou solution de Hartmanns). L'apport de K+ doit être adapté (en général 20 à 40 mmol/l chez un patient non anurique ni hyperkaliémique). L'objectif est de compenser la déshydratation sur 24 heures, en apportant la moitié du déficit calculé sur les 8 premières heures et la seconde moitié sur les 16 heures suivantes. Si le patient est très hypernatrémique (Na+ >155 mmol/l) la réhydratation doit être répartie sur 48 heures devant le risque d'apparition d'un œdème cérébral. Il est souvent utile de classer l'importance de la déshydratation en 5 %, 10 % ou 15 % plutôt qu'en déshydratation faible, modérée ou sévère car ceci permet d'évaluer rapidement le déficit hydrique. Un patient présentant une déshydratation à 5 % a perdu 50 ml/kg d'eau, un autre déshydraté à 10 % à un déficit hydrique de 100 ml/kg. Ce calcul permet la prescription initiale du soluté de réhydratation dont le débit devra être accéléré ou diminué en tenant compte des évaluations répétées.

Pour l'exemple ci-dessus, le patient nécessite un remplissage qui prenne en compte les points suivants :

- **Apports de base** : 2000 à 3000 ml/jour.
- **Pertes à venir**. elles sont difficiles à quantifier au départ mais elles comprennent le liquide de vidange de la SNG. En première approximation : 2000 ml/jour.
- **Déficit hydrique** : si l'on estime le déficit à 7,5 % alors il est de 75 ml/kg soit 5250 ml.
- **Au total il faut perfuser sur les 24 premières heures pas loin de 10 litres, en utilisant du sérum physiologique à 0,9 % + 20 mmol/l de KCl à raison de 600 ml/heure pour les huit premières heures**. Les évaluations doivent être régulières pour réadapter le débit de perfusion.

Une fois le traitement ci-dessus instauré, **le chirurgien et l'anesthésiste doivent ensemble décider quand est-ce qu'ils jugent que le patient sera le plus à même de subir l'intervention chirurgicale**. Dans l'idéal, le patient devrait être opéré après compensation complète de la déshydratation mais l'urgence chirurgicale peut en décider autrement. Lors d'une obstruction digestive, le tube digestif en amont de l'obstacle augmente son apport en oxygène et son péristaltisme pour franchir l'obstacle. Si l'obstruction persiste, le tube digestif se dilate et sa paroi devient flasque. La distension digestive est due à la présence de gaz (azote et H_2S) produit par les bactéries et par les sécrétions digestives non réabsorbées. Les vaisseaux pariétaux sont étirés, la paroi digestive s'œdématie et devient ischémique. Il se constitue un troisième secteur intra péritonéal avec le risque de perforation ou de nécrose de la paroi digestive. L'existence d'une perforation digestive ou d'une ischémie impose une intervention en urgence sans aucun délai rendant la réhydratation préopératoire impossible. Une hyperleucocytose très élevée (> 25.109/l) ou la survenue d'une péritonite peuvent faire craindre ces complications et l'existence d'une

défense localisée imposer une chirurgie en urgence. Un compromis raisonnable dans ce cas est de réaliser une laparotomie après 8 heures de réanimation, une fois le choc et l'anémie corrigés et après l'administration d'apports liquidiens de 5000 ml. Il convient aussi de prendre en compte la nécessité d'une **prophylaxie thrombo-embolique et l'administration d'antibiotiques**.

PRISE EN CHARGE PER ET POST-OPERATOIRE

Après une mise en condition et un monitorage adéquats, il faut aspirer dans la SNG et induire l'anesthésie par l'utilisation d'une **séquence d'induction rapide** avec **pression cricoïdienne**. Des voies veineuse de gros calibre doivent être placées si ce n'était déjà fait. Un **cathéter veineux central** sera utile pour le remplissage peropératoire et une **PAS** permettra la mesure continue de la pression artérielle et le monitorage de l'hémoglobine, de l'équilibre acido-basique et la réalisation de ionogrammes. Si la coagulation du patient est normale un **cathéter péridural** peut permettre une analgésie postopératoire de grande qualité, et diminuer la morbidité respiratoire. Il est prudent de ne pas utiliser la péridurale avant l'induction anesthésique mais de l'installer progressivement en peropératoire. Son utilisation préopératoire associée à une anesthésie générale chez un patient partiellement réhydraté, âgé, pour une chirurgie en urgence pouvant être responsable d'un syndrome inflammatoire et de pertes liquidiennes importantes, peut conduire à une hypotension artérielle profonde, ce qui nécessite de rester prudent. La prévention de l'hypothermie passe par l'utilisation de r**échauffeurs de perfusions et d'un matelas chauffant**.

Les **apports liquidiens peropératoires** comprennent le retard de remplissage préopératoire, le saignement peropératoire et la compensation du troisième secteur. Ce troisième secteur résulte de la fuite de liquide extracellulaire qui survient au cours d'une laparotomie à cause du traumatisme, des manipulations et de la rétraction du contenu abdominal. Il n'est pas possible de le mesurer mais il est habituellement estimé à 10 ml/kg/heure pour une chirurgie aussi importante.

La mesure de la fréquence cardiaque, de la pression veineuse centrale (PVC) et de la diurèse horaire permettent de guider les apports liquidiens peropératoires. Dans quelques centres un **échodoppler oesophagien** permet une mesure non invasive du débit cardiaque et de l'état de remplissage du patient. A la fin de l'intervention, il faudra décider du moment du réveil et de l'extubation. Les patients hypothermes, dont l'hémodynamique est instable ou qui présentent une acidose doivent être ventilés après l'intervention et nécessitent une surveillance dans un service de réanimation postopératoire.

Si le patient est extubé, une **analgésie puissante** lui permettra de tousser et respirer profondément, et associée à une **kinésithérapie** permettra de diminuer le risque d'atélectasie et d'infection pulmonaire. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être utilisés avec précaution devant leur risque de nécrose tubulaire aiguë chez le patient âgé et déshydraté. Des apports nutritionnels postopératoires précoces sont très importants chez ce patient dénutri à cause de la période de jeûne préopératoire, des effets cataboliques du cancer et du traumatisme chirurgical. Une nutrition par la sonde nasogastrique doit être débutée dès que l'évolution chirurgicale le permettra. Une oxygénothérapie postopératoire, associée à une réhydratation, une prophylaxie de la maladie thrombo-embolique et l'administration d'antibiotiques font partie du traitement postopératoire. Si possible la surveillance postopératoire sera au mieux assurée dans une **unité de soins attentifs**.

AUTO-EVALUATION - Questions

Dr Rebecca Appleboam et Dr Ed Hammond

Traduction du **Docteur Modesto FERNANDEZ**, Nantes, France

QUESTION 1
Les affirmations suivantes concernant le succinylcholine (suxaméthonium) sont vraies :
A. C'est le curare le plus souvent responsable de réactions allergiques.
B. Il est métabolisé en deux molécules d'acétylcholine par les pseudocholines estérases plasmatiques.
C. L'augmentation de pression intraoculaire qui suit son administration dure jusqu'à une demi-heure.
D. Il peut entraîner une bradycardie par stimulation des récepteurs nicotiniques.
E. Le bloc de phase II observé après son administration répétée est efficacement antagonisé par l'utilisation de néostigmine.

QUESTION 2
Les affirmations suivantes concernant la digoxine sont vraies :
A. 75 % de la dose administrée oralement est absorbée.
B. Sa liaison aux protéines plasmatiques est de 50 %.
C. Son élimination est essentiellement urinaire sous forme inchangée.
D. L'hyperkaliémie peut majorer les concentrations plasmatiques de digoxine.
E. En cas de toxicité on peut observer un bloc de conduction complet.

QUESTION 3
D'après l'équation de Hagen-Poiseuille :
A. Le débit est inversement proportionnel à la puissance 4 du rayon.
B. Le débit est inversement proportionnel à la densité du fluide.
C. Le débit est proportionnel à la différence de pression aux extrémités des vaisseaux.
D. Le débit sanguin est inversement proportionnel à l'hématocrite.
E. Si on double le rayon d'un vaisseau, les résistance chutent de plus de 50 % de leur valeur initiale.

QUESTION 4
Le remplissage diastolique du ventricule gauche :
A. Est amélioré par une tachycardie modérée en cas d'hypertrophie du ventricule gauche.
B. Se réalise surtout en fin de diastole, y compris pendant le temps de la systole auriculaire.
C. La relaxation active est améliorée par la stimulation sympathique en l'absence de variation de la fréquence cardiaque.
D. La maladie hypertensive en est la première cause d'altération.
E. Peut-être représenté par une constante de rigidité ventriculaire.

QUESTION 5
Le sévoflurane :
A. Est un hexafluoro-isopropyl fluorométhyl éther.
B. Subit peu de transformations hépatiques aboutissant à la production d'ions fluorure inorganiques.
C. Produit du monoxyde de carbone par contact avec la chaux sodée.
D. A une pression de vapeur saturante plus faible que l'isoflurane.
E. Son coefficient de partage est environ la moitié de celui de l'isoflurane.

QUESTION 6
Le rocuronium :
A. Est plus puissant que le vécuronium.
B. Est proche chimiquement du vécuronium.
C. A doses suffisantes, il produit de bonnes conditions d'intubation en 60 à 90 secondes.
D. Possède une demi-vie d'élimination plus longue que le vécuronium.
E. Possède des métabolites actifs.

QUESTION 7
Durant la grossesse, on peut observer des complications sévères en cas de :
A. Sténose mitrale.
B. Communication inter-auriculaire secondaire.
C. Communication inter-ventriculaire avec pression artérielle pulmonaire normale.
E. Insuffisance aortique isolée.
F. Hypertension artérielle pulmonaire primitive.

QUESTION 8
L'hypertension artérielle pulmonaire :
A. Entraîne un dédoublement large du B2.
B. Est responsable du murmure de Graham Steele.
C. Peut entraîner une cyanose périphérique.
D. Est un facteur de fibrillation auriculaire.
E. Provoque des ondes a géantes sur la courbe de pression jugulaire.

QUESTION 9
En cas d'insuffisance respiratoire :
A. Par définition la $PaCO_2$ est < 8,0 kPa.
B. On peut observer une acidose lactique.
C. Est toujours due à une maladie pulmonaire pré-existante.
D. Il faudrait toujours administrer 100 % de FIO_2.
E. Est une complication reconnue de la diphtérie.

QUESTION 10

Un myosis est caractéristique :

A. D'une paralysie de la 3ème paire de nerfs crâniens.
B. D'un syndrome de Claude-Bernard Horner.
C. De tabes.
D. D'une névrite optique.
E. De pupille de Holmes-Adie.

QUESTION 11

Au sujet de la régulation de la glycémie :

A. Un repas à base de protéines stimule la sécrétion de glucagon.
B. Un repas à base de protéines stimule la sécrétion d'insuline.
C. La perfusion de somatostatine entraîne une hypoglycémie.
D. L'insuline stimule la sécrétion d'insuline-like-growth-factor (ILGF-I) par le foie.
E. L'insuline stimule la production de corps cétoniques.

QUESTION 12

En cas de surdosage en paracétamol :

A. Le métabolite toxique est le N-acétyl-P-benzoquinonimine.
B. On observe fréquemment une altération de l'état de conscience lors de l'admission.
C. Une concentration plasmatique supérieure à 200 ng/l quatre heures après l'ingestion nécessite un traitement par de la N-acétyl-cysteïne.
D. Le risque est particulièrement élevé en cas de consommation de médicaments inducteurs enzymatiques.
E. Après un surdosage important le patient ne doit plus reconsommer de paracétamol y compris à des posologies thérapeutiques.

QUESTION13

L'albumine :

A. A une demi-vie biologique de 20 jours.
B. A un poids moléculaire de 65 000 Daltons.
C. En cas d'analbuminémie on observe des oedèmes périphériques sévères.
D. 60 % de l'albumine extra-cellulaire est dans le compartiment plasmatique.
E. A une concentration plasmatique qui varie avec la posture.

QUESTION 14

On peut utiliser pour mesurer la pression :

A. Un manomètre anéroïde.
B. Un manomètre Bourdon.
C. Un réfractomètre de Rayleigh.
D. Un spectrophotomètre de Raman.
E. Le déplacement d'un diaphragme flexible.

QUESTION 15

Les affirmations suivantes concernant les systèmes ventilatoires sont exactes :

A. Le circuit de Bain est un exemple de système A de Mapleson.
B. Le circuit de Bain est plus efficace en cas de ventilation spontanée que le circuit de Lack.
C. Dans le circuit de Bain, le débit de gaz frais arrive par le tuyau d'évacuation des gaz.
D. En ventilation spontanée, le circuit de Lack nécessite un débit de gaz frais double de la ventilation alvéolaire pour éviter la réinhalation
E. Le circuit de Lack peut être utilisé en ventilation contrôlée avec le respirateur Penlon Nuffield 200.

QUESTION 16

Les effets secondaires des médicaments :

A. Touchent principalement les systèmes cardiovasculaire et respiratoire.
B. Sont fréquents parmi le patients traitées par digoxine et diurétiques.
C. Touchent souvent le système digestif et la peau.
D. Touchent particulièrement les femmes de plus de 60 ans.
E. Sont responsables de 3 % des hospitalisations en soins intensifs.

QUESTION 17

Parmi les précurseurs naturels de l'adrénaline on trouve :

A. La noradrénaline.
B. La glycine.
C. La tyrosine.
D. La phénylalanine.
E. La dobutamine.

QUESTION 18

La warfarine :

A. Inhibe la carboxylation de la vitamine K.
B. Interfère avec la synthèse des facteurs de coagulation II, V, X et XII.
C. A un effet anticoagulant qui n'apparaît qu'une douzaine d'heures après la première prise.
D. Est tératogène.
E. Est éliminée par voie urinaire.

QUESTION 19

Les toxiques suivants sont appariés avec la thérapeutique appropriée :

A. Monoxyde de carbone – oxygène hyperbare.
B. Organophosphorés – atropine et pralidoxime.
C. Béta-bloquants – phentolamine.
D. Méthanol – éthanol.
E. Antidépresseurs tricycliques – phénytoïne.

QUESTION 20

La motilité gastro-intestinale est modifiée par :

A. Les antagonistes des récepteurs 5HT3.
B. Le métoclopramide.
C. Les antagonistes des récepteurs H2.
D. La néostigmine.
E. Les opioïdes via les chémorécepteurs de la zone gâchette.

AUTO-EVALUATION – Réponses aux QCM

Dr Rebecca Appleboam et **Dr Ed Hammond**

Traduction du **Docteur Modesto FERNANDEZ**, Nantes, France

QUESTION 1

A. Vrai B. Faux C. Faux D. Faux E. Faux

La succinylcholine est formée par deux molécules d'acétylcholine, mais elle est métabolisée en succinyl monocholine relativement peu active. L'augmentation de pression intraoculaire provoquée par son administration seule est de courte durée, quelques minutes. La bradycardie est due à la stimulation des récepteurs muscariniques. Le bloc de phase II présente les caractéristiques d'un bloc non dépolarisant mais n'est pas antagonisé par les anticholinestérases.

QUESTION 2

A. Vrai B. Faux C. Vrai D. Faux E.Vrai

La liaison plasmatique aux protéines est négligeable. L'hypokaliémie aggrave la toxicité de la digoxine. En cas de toxicité tous les types de blocs de conduction ont été décrits avec la digoxine.

QUESTION 3

A.Faux B.Faux C. Vrai D. Vrai E. Vrai

Débit = [Différence de pression x Pi x rayon4] / [8 x longueur x Viscosité]. On a aussi Débit = Différence de pression / Résistance. La viscosité sanguine dépend de l'hématocrite. Si le rayon d'un vaisseau double, les résistances chutent à 6 % de leur valeur initiale.
Ref : Ganong WF. Review of Medical Physiology. Lange,

QUESTION 4

A.Faux B.Faux C.Vrai D.Vrai E.Vrai

La diastole comprend la relaxation active, le remplissage rapide, le remplissage lent et la systole auriculaire. La relaxation active est améliorée par la stimulation sympathique, l'augmentation de l'inotropisme et l'accélération de la fréquence cardiaque. C'est au début de la diastole que se fait 70 % du remplissage ventriculaire. Toute augmentation de la fréquence cardiaque diminue le remplissage ventriculaire en particulier en cas d'hypertrophie ventriculaire. Le remplissage ventriculaire est le plus souvent altéré suite à une hypertension artérielle ou à un infarctus du myocarde. Une représentation de la rigidité ventriculaire est fournie par la pente (dp/dv) / P de la courbe exponentielle décrivant la relation pression - volume.
Ref : Priebe & Skarvan. Cardiovascular Physiology. BMJ Publishing. Chapter 2. Ventricular performance.

QUESTION 5

A. Vrai B. Faux C.Faux D. Vrai E. Vrai

En effet, le sévoflurane est un hexafluoroisopropyl fluorométhyl éther. Sa structure est proche de celle de l'isoflurane, de l'enflurane et du desflurane qui sont également des éthers. L'halothane est un alcane.

Environ 5 % subit une biotransformation hépatique. Il ne possède pas de groupement -CF2H si bien qu'il produit pas de CO lors de son contact avec la chaux sodée (propriété partagée avec l'halothane). Sa pression de vapeur saturante à 20°C est de 160 mmHg (238 mm Hg pour l'isoflurane), son point d'ébullition est de 56°C (48,5°C pour l'isoflurane et 56,5°C pour l'enflurane) et son coefficient de partage sang : gaz est de 0,69 (1,15 pour l'isoflurane).
*Ref : British Journal of Anaesthesia 1996; **76** : 435-45.*

QUESTION 6

A.Faux B.Vrai C.Vrai D.Vrai E.Faux

Le rocuronium est un curare de type aminostéroïde. Il possède une structure monoquaternaire semblable au pancuronium et au vécuronium. Il est bien moins puissant avec un ED95 à 0,3 mg/kg (vécuronim 0,056 mg/kg). Ce manque de puissance serait un facteur important qui déterminerait la vitesse d'installation du bloc moteur. Moins le curare est puissant et plus le nombre de molécules libres pour diffuser dans la jonction neuromusculaire est important. Le bloc s'installe d'autant plus rapidement que le curare est peu puissant, à cause d'un gradient de diffusion maximal pour un aussi grand nombre de molécules, et qu'on utilise une dose plus élevée de l'agent le moins puissant. Le rocuronium ne possède aucun métabolite actif car il est dépourvu d'un groupement méthyl sur le carbone 3. Pour le vécuronium le métabolite 3 diacetylvécuronium est actif.
*Ref : British Journal of Anaesthesia 1996 ; **76** : 481-483.*

QUESTION 7

A. Vrai B.Faux C.Faux D.Faux E.Vrai

La grossesse s'accompagne de modifications hémodynamiques notables. Le volume sanguin s'accroît de façon importante. La fréquence cardiaque, le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque augmentent alors que la pression artérielle systémique et les résistances vasculaires diminuent (ceci affecte plus la pression artérielle diastolique que la systolique avec pour conséquence un accroissement de la pression pulsée). Les patientes atteintes de sténose mitrale peuvent voir leur état s'aggraver pendant la grossesse à cause de cet obstacle persistant. L'augmentation de la fréquence et du débit cardiaque associée à la chute de la pression oncotique augmentent le risque d'œdème pulmonaire. L'administration de fortes doses de diurétiques est contre indiquée car elle pourrait diminuer la perfusion utérine.
L'existence de communications inter-auriculaire second-aire ou inter-ventriculaire à pression pulmonaire normale est en général bien tolérée pendant la grossesse même chez des patientes présentant des shunts gauche-droit importants. Cependant le degré d'hypertension artérielle pulmonaire doit guider le niveau de remplissage lors d'un saignement important pendant ou après la délivrance qui pourrait entraîner une inversion du shunt.

L'insuffisance aortique est aussi bien tolérée (tout comme l'insuffisance mitrale) probablement en raison de la chute des résistances vasculaires systémiques. La grossesse chez les patientes atteintes d'hypertension artérielle pulmonaire est associée à une mortalité importante, vraisemblablement par insuffisance cardiaque droite d'origine ischémique, une incidence plus élevée d'arythmies et d'embolies pulmonaires.

QUESTION 8

A.Faux B.Vrai C.Vrai D.Vrai E.Vrai

Les signes cliniques d'hypertension artérielle pulmonaire sont une augmentation de la pression jugulaire associée à une onde a proéminente et une onde v large (en particulier en cas d'association à une insuffisance tricuspidienne) ; un élargissement para-sternal gauche, parfois un second bruit pulmonaire palpable, et lors de l'auscultation, une augmentation de B2 parfois associée à un click d'éjection (B2 est plus rapproché de A2, parfois confondu), un murmure pansystolique d'insuffisance tricuspidienne, un quatrième bruit ventriculaire droit et un murmure systolique précoce d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle (murmure de Graham-Steel). Elle peut se compliquer de fibrillation auriculaire .

QUESTION 9

A.Faux B .Vrai C.Faux D.Faux E.Vrai

L'insuffisance respiratoire est définie par une $PaO_2 < 8,0$ kPa. Le type I se caractérise par des anomalies du rapport de ventilation perfusion entraînant une $PaCO_2 < 6,5$ kPa alors que le type II est caractérisé par une hypoventilation alvéolaire avec une PaCO2 > 6,5 kPa. Les deux coexistent souvent. L'hypoxémie entraîne une confusion, une cyanose pouvant aller jusqu'au coma. L'hypercapnie provoque un œdème papillaire, un myosis, une hypertension artérielle, un flapping trémor, une hyporéflexie, une contracture musculaire, des sueurs, des céphalées, un pouls bondissant, une distension des veines rétiniennes et parfois le coma avec un signe de Babinski. Une acidose métabolique est fréquente en relation avec un métabolisme anaérobie tissulaire. Le traitement doit être rapidement entrepris associé à une réanimation. L'administration de 100 % de FIO_2 est dangereuse chez les patients atteints de BPCO. La ventilation artificielle ou le doxapram en sont les principales mesures. La diphtérie entraîne une paralysie qui peut rapidement se compliquer d'insuffisance respiratoire. Les autres causes d'insuffisance respiratoire d'origine neuromusculaire comprennent : la myasthénie, les atteintes du motoneurone, les dystrophies musculaires (par exemple la myotonie), la poliomyélite, la sclérose en plaque, les accidents vasculaires cérébraux, les encéphalites, etc.

QUESTION 10

A Faux B.Vrai C.Vrai D.Faux E.Faux

La pupille est en mydriase en cas de paralysie du III (lésion compressive), de syndrome d'Holmes-Adie (pupille myotonique, en général unilatéral et répondant faiblement à la stimulation lumineuse associée avec des réflexes faibles ou absents à la percussion du genou ou des chevilles), lors des lésions centrales du tronc cérébral, de syphilis congénitale, de traitement anticholinergique (atropine) et d'intoxication à la cocaïne.

On peut observer un syndrome de Claude-Bernard Horner en cas de tumeur de Pancoast (carcinome pulmonaire de l'apex englobant la chaîne sympathique), lors de lésions iatrogéniques (sympathectomie), de syringomyélie, de syndrome médullaire unilatéral, de syndrome de Shy-Drager (responsable d'un Parkinson avec hypotension orthostatique et atonie vésicale).

Les autres étiologies de myosis sont la dystrophie myotonique, les lésions du pont, une inflammation aigüe de l'iris, l'utilisation d'opiacés et d'organophosphorés. La pupille d'Argyll-Robertson se voit en cas de neurosyphilis : elle ne réagit pas à la stimulation lumineuse mais elle reste réactive à l'accommodation (un phénomène similaire peut être rencontré en cas de diabète).

QUESTION 11

A. Vrai B.Vrai C.Vrai D.Faux E. Faux

Un repas à base de protéines stimule à la fois la sécrétion d'insuline et celle de glucagon ; le glucagon empêche l'hypoglycémie qui résulterait de la sécrétion d'insuline en cas d'absence de sucres avec les protéines. La perfusion de somatostatine inhibe à la fois la sécrétion d'insuline et de glucagon et entraîne une hypoglycémie, ce qui fait penser que le glucagon est indispensable au relargage de glucose par le foie. De plus le cortisol et l'insuline-like-growth-factor sont indispensables au relargage de glucose par le foie. ILGF-I et ILGF-II sont des peptides dont le rôle principal est d'être des facteurs de croissance plutôt que des régulateurs de l'absorption de glucose par les tissus. ILGF-I est produit par le foie en réponse à la sécrétion d'hormone de croissance (et non à celle d'insuline). La béta-oxydation des acides gras libres en acétyl CoA et corps cétoniques permet l'apport énergétique en cas de jeune. Elle est inhibée par l'insuline.

QUESTION 12

A. Vrai B. Faux C. Faux D.Vrai E. Faux

En cas d'intoxication isolée au paracétamol, les patients sont parfaitement conscients lors de leur admission. Un état de conscience altéré doit faire évoquer la prise d'autres toxiques. Une concentration plasmatique de paracétamol supérieure à 200 mg/l quatre heures après l'ingestion doit faire débuter un traitement. Une réduction de moitié des posologies doit être adoptée chez les patients alcooliques et ceux traités par des médicaments inducteurs enzymatiques. Même en cas d'intoxication responsable de lésions hépatique sévères, il ne se développe pas de lésions séquellaires à long terme, et le paracétamol peut être redonné à des posologies habituelles.

QUESTION 13

A.Vrai B.Vrai C.Faux D.Faux E.Vrai

L'albumine, dont le poids moléculaire est de 65 000 D et la demi vie plasmatique d'environ 20 jours, est synthétisée par le foie. Environ 60 % de l'albumine extracellulaire se situe dans le compartiment interstitiel alors que sa concentration est bien plus élevée dans le plasma. Les albuminémies varient de 5 à 10 g/l chez le patient alité en raison des anomalies de distribution des liquides. L'analbuminémie est une situation clinique rare qui ne provoque pas d'œdème des chevilles lors de la position debout prolongée.

Ref : Zilva JF, Pannall PR & Mayne PD. Clinical chemistry in diagnosis and treatment.

QUESTION 14

A. Vrai B.Vrai C.Faux D.Faux E.Vrai

Les pressions élevées habituellement monitorées en anesthésie peuvent être mesurées par un manomètre de Bourdon. Dans ce dispositif, le gaz à pression élevée fait coulisser un tube muni d'un pointeur sur un cadran. Le manomètre de Bourdon présente l'avantage sur les autres manomètres de ne pas nécessiter de liquide et pour cela, il est parfois appelée manomètre " anéroïde " du grec 'a-neros' (sans liquide). Une autre forme de manomètre " anéroïde " consiste en un soufflet ou capsule qui s'expand ou se contracte en fonction de la pression à l'entours. Un tensiomètre traduit les mouvements du diaphragme en fonction des variations de pression, en faisant varier le niveau d'une résistance métallique. Les modifications du courant électrique à travers cette résistance peuvent être amplifiées et servent de mesure de pression sur une échelle. Le réfractomètre de Rayleigh et le spectrophotomètre de Ramon sont des techniques utilisées pour l'analyse des gaz anesthésiques.
Ref : PD Davis, GD Parbrook, GNC Kenny. Basic Physics and Measurement in Anaesthesia, 4th ed. Butterworth-Heinemann, 1995.

QUESTION 15

A. Faux B. Faux C. Faux D. Faux E. Faux.

Le circuit de Bain est une version coaxiale du système D de Mapleson. Le débit de gaz frais (DGF) est apporté à travers un mince tube situé à l'intérieur du tuyau annelé. Le patient expire à travers le tube d'évacuation des gaz dans l'atmosphère. Ce système est inefficace lors de la ventilation spontanée mais fonctionne lors de la ventilation contrôlée. Un DGF de deux à trois fois la ventilation minute (200 - 250 ml/kg/min) est nécessaire pour éviter une réinhalation. Lors de la ventilation contrôlée un DGF de 70 - 80 ml/kg/min est nécessaire pour éviter la reinhalation.

Le circuit de Lack est une version coaxiale du système A de Mapleson. Le tube de sortie apporte du gaz frais à partir d'un ballon réservoir et le patient expire à travers le tube interne. Ce système est inefficace pendant la ventilation contrôlée mais fonctionne efficacement lors de la ventilation spontanée. Lors de la ventilation contrôlée, le DGF doit être au moins égal à trois fois la ventilation minute pour éviter la réinhalation. Lorsque le circuit fonctionne correctement et qu'il n'y a pas de fuite, un débit de gaz frais égal à la ventilation minute alvéolaire du patient suffit à éviter toute réinhalation. En pratique un débit de gaz frais élevé (égal à la ventilation minute) est nécessaire pour compenser les fuites. Contrairement au circuit de Bain, le circuit de Lack ne permet pas l'utilisation de respirateurs pour la ventilation contrôlée du patient.
Ref : A R Aitkenhead, G. Smith. Textbook of Anaesthesia.

QUESTION 16

A. Faux B. Faux C. Vrai D. Vrai E. Vrai

Les effets secondaires les plus fréquents des médicaments sont gastro-intestinaux (nausées) et dermatologiques (rash). Environ 3 % des hospitalisations sont directement liées à des effets secondaires des médicaments.

QUESTION 17

A.Vrai B. Faux C. Vrai D. Vrai E. Faux

La dopamine est un précurseur de l'adrénaline. La dobutamine est un composé synthétique. Les étapes de synthèse sont : Tyrosine - DOPA - dopamine - noradrénaline - adrénaline.

QUESTION 18

A. Vrai B. Faux C. Vrai D. Vrai E. Faux

La warfarine interfère avec l'activation de la vitamine K, et ce faisant empêche la synthèse hépatique des facteurs de coagulation vitamine K dépendants : II, VII, IX et X. Elle possède des effets tératogènes, un tiers des enfants étant mort-nés, ou naissant avec des malformations sévères. Elle est liée à 97 % à l'albumine, si bien que son excrétion urinaire est négligeable. Les métabolites subissent une glucuroconjugaison et sont éliminés par voie urinaire.

QUESTION 19

A. Vrai B. Vrai C. Faux D. Vrai E. Vrai

En cas d'intoxication par béta-bloquants, on peut tenter l'atropine, la perfusion de glucagon et l'entraînement systolique temporaire. L'intoxication par tricycliques peut nécessiter l'administration de néostigmine en IV pour antagoniser les effets anticholinergiques et un bétabloquant pour le traitement de la tachycardie supraventriculaire. La phénytoïne est utilisée en cas de convulsions ou de tachycardie ventriculaire en cas d'intoxication aux tricycliques. Parmi les autres antidotes il faut citer la desféroxamine pour le fer, l'EDTA calcique et/ou le dimercaprol pour les intoxications au plomb, le dimercaprol pour les intoxications par métaux lourds, l'éthanol pour l'éthylène glycol, l'édétate dicobaltique pour le cyanure, les anticorps spécifiques anti-digoxine pour la digoxine, la naloxone pour les opiacés, la N-acétyl-cysteïne pour le paracétamol, l'attapulgite (terre de Foulon) pour le paraquat et la vitamine K pour la warfarine.

QUESTION 20

A. Faux B. Vrai C. Faux D. Vrai E. Faux

L'ondansétron (antagoniste 5HT3) diminue les nausées et vomissements par une action centrale. Les opioïdes et le métoclopramide ont tous deux des actions sur la motilité intestinale. La néostigmine augmente le niveau de l'acétylcholine et les contractions intestinales.

RESUMES DE LA REVUE *ANAESTHESIA*

Le journal de l'Association des Anesthésistes de Grande-Bretagne et d'Irlande. Reproduction avec la permission de l'éditeur Professeur Harmer, et des éditions Blackwell.

Traduction par **le Professeur Michel PINAUD**, Nantes, France

ANAESTHESIA 2002 ; **57** : 61-5

Comparison of cyclizine and ondansetron for the prevention of postoperative nausea and vomiting in laparoscopic daycase gynaecological surgery.

K. Grimsehl, J.B. Whiteside and Neil Mackenzie

Soixante-quatorze femmes bénéficiant d'une chirurgie gynécologique par voie laparoscopique ont été réparties de façon randomisée en deux groupes pour recevoir soit de la cyclizine 50 mg soit de l'ondansétron 4 mg à l'induction de l'anesthésie. L'anesthésie et les traitements analgésiques postopératoires ont été standardisés. 50 % environ des malades de chaque groupe ont présenté des nausées ou des vomissements postopératoires (cyclizine 56 %, ondansétron 54 %). Il n'y avait pas de différences entres les groupes pour l'incidence pré et postopératoire. Le temps de moyen d'ouverture des yeux était significativement plus long dans le groupe cyclizine (10 (4) min vs. 8 (2) min ; $p < 0,001$), mais ceci n'a pas eu d'influence sur le délais de sortie. La cyclizine et l'ondansétron semblent avoir un effet équivalent pour prévenir les nausées et les vomissements postopératoires mais la cyclizine est dix fois meilleur marché que l'ondansétron.

ANAESTHESIA 2002 ; **57** : 128-32

Comparison of times to achieve tracheal intubation with three techniques using the laryngeal or intubating laryngeal mask airway.

J.J. Pandit, K. MacLachlan, R. M. Dravid and M.T. Popat

Les délais d'intubation de la trachée ont été comparés selon trois techniques chez soixante patients en bonne santé aux voies aériennes normales : (1) intubation fibroscopique avec un tube endotrachéal de 6 mm à travers un masque laryngé standard (groupe masque laryngé fibroscopie) ; (2) intubation fibroscopique avec un tube endotrachéal siliconé de 7 mm à travers un masque laryngé ; (3) intubation à l'aveugle avec un tube endotrachéal siliconé de 7 mm à travers le masque laryngé. Les délais d'intubation ont été significativement plus courts dans le groupe 3 à l'aveugle (49 ± 20 secondes) que dans les deux autres groupes utilisant le fibroscope (74 ± 21 secondes et 75 ± 36 secondes ; $p < 0,001$). Cependant l'intubation au premier essai était moins fréquente avec la technique à l'aveugle (15/20 (75 %)) que dans les autres groupes (95 et 80 %) bien que ces différences ne soient pas statistiquement significatives.

Les auteurs concluent que toutes les techniques sont acceptables. Si on a le choix, la technique à l'aveugle à travers un masque laryngé est celle qui permet les délai les plus courts d'intubation.

ANAESTHESIA 2002 ; **57** : 338-47

REVIEW - Isoflurane and coronary heart disease

N.M. Agnew, S.H. Pennefather and G.H. Russell

Les études anciennes montrent que l'isoflurane entraîne un vol coronaire ce qui est contre-indiqué chez les patients coronariens. De nombreux essais ont donc été réalisés montrant que si la pression de perfusion coronaire est maintenue, l'isoflurane n'entraîne pas de vol coronaire ni d'ischémie myocardique. Les études actuelles animales et humaines montrent que l'isoflurane a des effets protecteurs myocardiques limitant la taille de l'infarctus et améliorant la récupération fonctionnelle après ischémie myocardique. Le mécanisme de cette protection mime le conditionnement ischémique par ouverture des canaux potassiques dépendants de l'adénosine tri-phosphate. Quelques études comparant la protection myocardique offerte par différents agents anesthésiques montrent que l'isoflurane est l'agent anesthésique de choix pour les patients porteurs d'ischémie myocardique.

AVERTISSEMENT

Annonce pour le All Africa Anaesthesia Congress (Tunis, 21-25 mai 2005)

Un salut de la Tunisie, un pays amical à l'histoire riche et à l'hospitalité légendaire. J'ai l'honneur de vous inviter au Congrès Pan Africain d'Anesthésie (AAAC, 21-25 mai 2005) pour écouter les grands noms de notre spécialité sur les dernières avancées en matière d'anesthésie et de réanimation. Le congrès se tiendra dans le cadre enchanteur du Yasmine Hammamet Harbor au bord de la Mer Méditerranée. Vous pourrez bénéficier de tarifs spéciaux pour l'hébergement et profiter de nombreuses excursions.

Ce troisième Congrès d'Anesthésie Pan Africain est organisé par la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie (WFSA), par la Fédération Maghrébine des Sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (FSMAR) et par la Société Tunisienne d'Anesthésie, d'Analgésie et de Réanimation (STAAR).

Nous avons construit un vaste programme scientifique avec ateliers et symposia sur des sujets passionnants et très variés sur les thèmes Douleur, Médecine d'Urgence, Anesthésie, Réanimation, Recherche, Enseignement et Ethique en réanimation et en anesthésie. Soixante conférenciers venus de 30 pays différents pourront débattre avec vous de leur expérience et de leurs découvertes dans tous ces domaines.
Vous aurez ainsi le précieux privilège d'être en contact étroit avec eux.

Je vous incite comme tous les anesthésistes à saisir l'opportunité d'une inscription précoce. Le secrétariat du Congrès sera heureux de vous aider à choisir entre les différentes possibilités offertes.

Je suis certain qu'un tel programme décliné par ces excellents conférenciers vous donnera l'état de l'art des connaissances qui marquera votre vie professionnelle et retentira sur la qualité des soins offerts à vos patients. Je suis convaincu que cette réunion sera un grand événement scientifique d'une contribution majeure pour votre domaine d'activité. Merci de visiter notre site à l'adresse **http://www.aaac2005.com/** pour voir et télécharger la documentation qui vous intéresse. Si vous souhaitez soumettre un résumé, faites le avant le 21 janvier 2005.

Mon équipe et moi même attendons de vous accueillir à Hammamet 21 au 25 mai 2005.
Sincèrement à vous

Dr Mohamed Salah Ben Ammar
Président du Congrès

Cher lecteurs,

Si vous souhaitez recevoir *Udpate in Anaesthesia* écrivez s'il vous plait à Mrs Christine Lethbridge, Department of Anaesthetics, Royal Devon and Exeter Hospital (Wonford), Exeter EX2 5DW, UK.
Son numéro de fax est le 00 44 1392 402472. Contactez éventuellement Christine Lethbridge par son adresse email : **Christine.Lethbridge@rdehc-tr.swest.nhs.uk** Indiquez votre nom, votre adresse, votre email, votre fonction et les détails sur l'hôpital dans lequel vous travaillez. Si vous souhaitez des copies supplémentaires de *Update* pour distribuer à d'autres anesthésistes, indiquez nous leurs coordonnées.

Sponsorisé par : Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie,
21 Portland Place, London, W1B 1PY, United Kingdom.
Tel : 020 7631 1650. Email : **wfsa@compuserve.com**

Typeset by : Angela Frost (French Edition: David Guthrie)
Printed in Great Britain by : Media Publishing Company, Kent.

Adresse des éditeurs : Dr I H Wilson, Anaesthetics Department, Royal Devon and Exeter Healthcare NHS Trust, Barrack Road, Exeter, EX2 5 DW, UK. Email : iain.wilson@rdehc-tr.swest.nhs.uk