UPDATE IN ANAESTHESIA

A journal for anaesthetists in developing countries

WORLD ANAESTHESIA

N°11, 2000 - ISSN 1353-4882

Editorial – Pr M. PINAUD 1

Pharmacologie cardio-vasculaire pour l'anesthésiste – Dr SCHRÖETER, Dr ROGERS, *Pr PINAUD* ..... 2 - 13

Anesthésie et insuffisance rénale chronique – Dr. STEWART, Dr HARRIS, *Dr J.M. MALINOVSKY* ..... 14 - 21

Applications pratiques de l'oxymètre de pouls – Dr HILL, Dr STONEHAM, *Dr S. VRIGNAUD* ..... 22 - 31

Monitorage électrocardiographique au bloc opératoire – Dr LEE, *Dr A. PERON* ..... 32 - 67

Mesure de la pression sanguine – Dr HAMBLY, *Dr P. NAULEAU* ..... 68 - 71

Analyse des gaz respiratoires en salle d'opération – Dr. McFADYEN, *Dr P. NAULEAU* ..... 72 - 78

Monitorage au cours de la césarienne – Dr ELRIDGE, *Dr E. LEGENDRE* ..... 79 - 87

Monitorage en salle de soins post-interventionnelle
(S.S.P.I. - salle de réveil) – Dr ALLMAN, *Dr A. LECORRE* ..... 88 - 95

Anesthésie pour chirurgie ophtalmologique en urgence – Dr WILSON, Dr SOAR, *Dr M. SURBLED* ..96 - 104

Prise en charge d'un traumatisme crânien (cas clinique) – Dr WILSON, Dr TOWEY, *Dr DEMEURE* 105 - 116

Guide pratique pour anesthésie et analgésie du membre inférieur :
bloc nerf fémoral, plexus lombaire, nerf sciatique – Dr MORPHETT, *Dr C. PHAM DANG* ..... 117 - 137

Prise en charge du diabétique pendant l'anesthésie et la chirurgie – Dr FRENCH, *Dr CHARLES* 138 - 150

Application des sciences fondamentales à l'anesthésie pédiatrique pratique
Dr BROWN, *Dr A. DE WINDT* ..... 151 - 160

Les agents anesthésiques volatils – Dr FENTON, *Dr D. PEAN & V. BAZIN* ..... 161 - 171

Extraits de la littérature – Dr. HENK HAISMA, *Pr M. PINAUD* ..... 172 – 174

Auto-évaluation – Dr LONGMATE, *Pr M. PINAUD* ..... 175 - 179

Les techniques du monde - *Dr G. RENAUD* ..... 180 - 187

Réponses à l'auto-évaluation page 181 – Dr LONGMATE, *Pr M. PINAUD* ..... 188 - 190

Article : Douleur et réhabilitation des blessures par mines antipersonnel
Dr. De SMET, Dr, CHARLTON, Dr MEYNADIER - Dr G. RENAUD ..... 191 - 202

UPDATE in ANAESTHESIA n° 11, 2000

EDITORIAL

La sécurité des patients anesthésiés dépend de nombreux facteurs : le plus important sur le plan vital est la présence permanente d'un anesthésiste entraîné auprès du patient.

Le monitorage anesthésique clinique inclut la surveillance des mouvements du ballon, de la couleur des lèvres et de la langue, l'observation des mouvements respiratoires, la puissance et la nature du pouls, la qualité des bruits du cœur et la lecture de la pression artérielle. Ces signes utilisés pendant de nombreuses années dans de nombreux pays continuent à être le seul monitorage disponible pendant l'anesthésie et la chirurgie.

Les équipements permettant le monitorage anesthésique se sont considérablement développés au cours des dix dernières années et en même temps la mortalité due à l'anesthésie a diminué de façon notable. Il est clair que l'information fournie par ces moniteurs est une valeur ajoutée aux sens de l'anesthésiste. C'est sans aucun doute l'oxymètre de pouls qui est le plus utile des moniteurs développés. La détection précoce de l'hypoxémie et d'un transport inadéquat d'oxygène a sauvé de nombreuses vies et on peut espérer que tous les anesthésistes auront accès à l'oxymètre de pouls. Malheureusement, la plupart des oxymètres de pouls sont hors de portée du budget de nombreux hôpitaux dans la mesure où leur coût dépasse 10 000 Francs Français. Leur usage pourrait devenir plus large si les prix diminuaient.

Il est clair que les technologies modernes disponibles peuvent potentiellement améliorer la sécurité et la qualité de nos anesthésies. Cependant, ce n'est pas la seule présence des appareils de monitorage qui rend un anesthésiste plus sûr, mais bien la présence d'un anesthésiste vigile et bien entraîné : une telle personne peut donner une anesthésie de grande qualité même en l'absence d'appareils sophistiqués. Le monitorage, pour nous, serait plutôt quelque chose que l'on fait plutôt quelque chose que l'on a.

Ce numéro de Update in Anaesthesia rapporte un avis sur des équipements de monitorage et contient une sélection de nombreux autres articles.

Toute correspondance au sujet de nos articles est la bien venue, de même que toute demande pour des sujets spécifiques que les lecteurs voudraient voir traiter. Ceux qui souhaitent contribuer à Update, doivent contacter l'éditeur par courrier électronique (iain.wilson5@virgin.net) pour discussion de leurs suggestions.

PHARMACOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE POUR L'ANESTHESISTE

Dr U. Schröeter, Suisse, Dr J. Rogers, Bristol, GB
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

INTRODUCTION

La pharmacologie cardio-vasculaire est un vaste sujet. Cet article se concentrera sur les domaines pertinents pour l'anesthésiste. La physiopathologie des maladies habituelles du cœur et de la circulation et les traitements médicamenteux seront discutés.

En général, les médicaments agissent soit par :

- altération de la contractilité myocardique ou de la fréquence cardiaque,
- altération de la conduction du potentiel d'action cardiaque
- vasodilatation ou vasoconstriction des vaisseaux coronaires ou systémiques.

Cet article doit être mis en relation avec ceux parus antérieurement, en particulier « Le système nerveux autonome 1995 ; 5 : 3-6, Physiologie cardio-vasculaire 1999 ; 10 : 2-8 et Pharmacologie des vasopresseurs et des inotropes 1999 ; 10 : 14-17 ».

ANGOR

Physiopathologie

Alors que la consommation d'oxygène myocardique représente 11% de la consommation globale d'oxygène, la circulation coronaire ne reçoit que 4% du débit cardiaque. En d'autres termes, le myocarde est l'un des tissus les plus mal perfusés de l'organisme si l'on considère la demande métabolique.

Par conséquent, toute anomalie pathologique qui modifie la balance énergique myocardique peut entraîner une ischémie myocardique. Cette balance apport d'oxygène myocardique, dépend des facteurs présentés sur le tableau suivant.

Apports myocardiques en oxygène	Besoins myocardiques en oxygène
Fréquence cardiaque	Fréquence cardiaque
Pression de perfusion coronaire	Pré-charge ventriculaire
Contenu artériel en oxygène	Post-charge ventriculaire
Calibre des vaisseaux coronaires	Contractilité

La cause habituelle de l'angor est liée à la présence d'un athérome composé de cholestérol et d'autres lipides, au niveau des grosses artères coronaires. L'obstruction à l'écoulement sanguin peut devenir telle que le débit sanguin coronaire devient insuffisant pour satisfaire à la demande en oxygène myocardique, au cours de l'exercice par exemple. Le muscle ischémique produit alors les symptômes caractéristiques de l'angine de poitrine par accumulation des métabolites produits lors de la contraction myocardique dans les tissus faiblement perfusés. Ces symptômes incluent la douleur rétrosternale ou l'étau thoracique qui irradient souvent dans les bras. La douleur est déclenchée ou majorée par l'exercice et cède au repos ou après administration de dérivés nitrés.

Traitement anti-angineux

Le but du traitement de la maladie coronaire est de créer un nouvel équilibre énergétique myocardique. Les médicaments sont utilisés pour :

- réduire la pré-charge (dérivés nitrés),
- ralentir la fréquence cardiaque, diminuer le travail myocardique et la consommation d'oxygène (bêtabloquants),
- optimiser la vasodilatation coronaire (inhibiteurs calciques).

Les ***dérivés nitrés*** sont les médicaments de première intention. Leur action principale est une vasodilatation périphérique, soit veineuse (à faible dose), ou à la fois veineuse et artérielle (à plus fortes doses). Cette vasodilatation est médiée par la production de monoxyde d'azote (NO) et par une augmentation des niveaux de GMP cyclique (guanosine 3'5' monophosphate) intracellulaire au niveau du muscle lisse vasculaire. Il en résulte un pooling veineux dans les vaisseaux capacitifs (veines) qui diminue le retour veineux et diminue le volume ventriculaire.

Cette réduction de la tension de la paroi ventriculaire diminue les besoins en oxygène et la douleur de l'angor disparaît rapidement. Les dérivés nitrés améliorent en même temps les apports en oxygène myocardique par augmentation du débit sanguin coronaire sous-endocardique. Le débit cardiaque est habituellement inchangé ou légèrement diminué et une tachycardie réflexe peut survenir chez les sujets normaux. Cependant, le débit cardiaque peut augmenter chez les sujets en insuffisance cardiaque, qui ont des résistances vasculaires systémiques élevées sans modification importante de la fréquence cardiaque.

La ***trinitroglycérine*** est un dérivé nitré dont la brève durée d'action est de 30 minutes. Il est plus utile pour prévenir les crises d'angor que pour les interrompre. Il peut être donné par voie sublinguale, trans-dermique ou intra-veineuse. Dans ce dernier cas, 40 à 80% de la dose administrée sont absorbés par le plastique des seringues et des tubulures. Les dérivés nitrés de longue durée d'action sont plus stables et efficaces pendant plusieurs heures selon le médicament ou la formulation considérée (exemple dinitrate ou mononitrate d'isosorbide).

Les effets secondaires des dérivés nitrés incluent la vasodilatation intracérébrale source de céphalées susceptibles de limiter la posologie. Tachycardie et hypotension sont des effets plus préoccupants, qui entraînent une augmentation des besoins myocardiques en oxygène et une diminution de la perfusion coronaire, ce qui est délétère pour l'équilibre énergétique myocardique. On décrit également le développement des phénomènes de tolérance aux dérivés nitrés. Les vaisseaux sanguins deviennent moins réactifs ou aréactifs aux médicaments particulièrement avec les formes de longue durée d'action à fortes doses. Il est préférable pour les éviter d'utiliser les dérivés nitrés de façon intermittente avec des périodes de sevrage de quelques heures.

Les ***Bêtabloquants*** sont utilisés pour prévenir l'angor et traiter l'hypertension par blocage des récepteurs bêta1 adrénergiques cardiaques. A côté de cette action bloquante, certains bêtabloquants sont susceptibles de stimuler faiblement les récepteurs : c'est ce qu'on appelle l'activité intrinsèque qui peut être un inconvénient dans le traitement de l'angor. Les produits, tels que aténolol et métoprolol, sont des produits de choix parce qu'ils sont cardiosélectifs, c'est à dire, qu'ils n'agissent que les récepteurs bêta 1 et sont sans action sur les récepteurs bêta 2 des autres organes.

La plupart des effets secondaires des bêtabloquants sont la conséquence de leur action bloquante. La broncho-constriction (médiée par les récepteurs bêta 2

adrénergiques) est normalement de faible importance. Cet effet est cependant susceptible de mettre en jeu le pronostic vital chez les asthmatiques ce qui contre-indique ces médicaments chez ce type de patient. Les extrémités froides, l'aggravation des maladies vasculaires périphériques, l'hypoglycémie et l'asthénie sont également des effets secondaires du blocage des récepteurs bêta2 adrénergiques. Quelques patients cardiaques ont besoin d'un tonus sympathique cardiaque pour maintenir un débit cardiaque adéquat et le blocage des récepteurs bêta adrénergique chez de tels patients, est susceptible d'entraîner une insuffisance cardiaque.

Les ***inhibiteurs calciques*** agissent par blocage des canaux lents calciques, qui normalement s'ouvrent en réponse à la dépolarisation de la membrane cellulaire (canaux voltage-dépendants). Ces canaux sont présents au niveau des différentes cellules de l'organisme mais ce sont les canaux du cœur et du muscle lisse qui ont une importance clinique

Il existe trois types d'inhibiteurs calciques selon leur structure chimique :

- les dérivés de la papaverine comme le vérapamil,
- les benzothiazépines comme le diltiazem
- les dihydropyridines comme le nifédipine et l'amlodipine

Les inhibiteurs calciques diminuent la post-charge par vasodilatation artériolaire, dilatent les artères coronaires et diminuent le travail cardiaque, améliorant ainsi la balance énergétique myocardique. Le vérapamil et le diltiazem ont également un effet anti-arythmique alors que les dihydropyridines ont un effet prédominant sur le muscle lisse vasculaire. Les effets secondaires des inhibiteurs calciques incluent hypotension orthostatique, bouffées vasomotrices, oedèmes périphériques et constipation. Tous les inhibiteurs calciques ont un effet inotrope négatif particulièrement le vérapamil et ne doivent pas être utilisés chez les patients en insuffisance cardiaque.

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Introduction

L'insuffisance cardiaque est une pathologie courante dont l'incidence croit dans de nombreux pays. En dépit d'un remplissage ventriculaire adéquat, le cœur insuffisant est

incapable de fournir un dépit adapté aux besoins tissulaires, même lorsque la contractilité myocardique est augmentée par le système nerveux sympathique. Les nombreuses causes d'insuffisance cardiaque peuvent être classées en :

- maladies endocardiques,
- maladies myocardiques,
- maladies péricardiques,
- maladies cardiaques congénitales.

L'insuffisance cardiaque peut être déclenchée par les facteurs listés dans le tableau suivant :

Perturbation de la fréquence ou du rythme cardiaque
médicaments
anémie
infection ou fièvre
embolie pulmonaire
surcharge vasculaire
hypertension
grossesse
hyper ou hypothyroïdisme

Physiopathologie

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique (DC = FC x VS). Le volume d'éjection systolique est déterminé par trois facteurs : pré-charge, post-charge, contractilité. Les effets d'une modification de chacune de ces variables peut être illustrée graphiquement par la courbe de Starling. Dans l'insuffisance cardiaque, la courbe de Starling est déplacée vers le bas et vers la droite, ce qui signifie qu'un volume télédiastolique ventriculaire élevé (pré-charge) est nécessaire pour maintenir la performance cardiaque. Une rétention de sel et d'eau par activation du système rénine - angiotensine - aldostérone est l'un des principaux mécanismes d'adaptation pour améliorer le débit cardiaque. Ceci augmente le volume sanguin, et par conséquent la pré-charge, mais peut conduire à un oedème non souhaité à la fois au

niveau des tissus périphériques et au niveau pulmonaire. L'augmentation de la libération de catécholamines entraîne une accélération de la fréquence cardiaque et une augmentation de la contractilité mais augmente également les résistances vasculaires systémiques (post-charge). Une hypertrophie de la masse musculaire cardiaque et une dilatation ventriculaire se développent quand l'insuffisance cardiaque se prolonge.

Médicaments utilisés dans insuffisance cardiaque

La maladie causale et les facteurs précipitant l'insuffisance cardiaque mentionnés dans le tableau précédent doivent faire l'objet d'une investigation et doivent être traités si possible. Le traitement de l'insuffisance cardiaque a pour buts :

a. d'optimiser les pressions de remplissage ventriculaire	Diurétiques Dérivés nitrés
b. d'améliorer la contractilité (médicaments inotropes)	Digoxine Sympathomimétiques Inhibiteurs de phosphodiesterase
c. de réduire le travail cardiaque en diminution la post-charge (vasodilatateurs)	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine Prazosine.

Les ***diurétiques*** augmentent l'excrétion de sodium et d'eau. En réduisant le volume circulant, ils diminuent la pré-charge et les oedèmes. Les diurétiques de l'anse, tels que le furosémide sont souvent utilisés dans l'insuffisance cardiaque aiguë ou chronique. L'hypokaliémie, l'hypocalcémie, et l'hypomagnésémie sont des effets secondaires habituels. Le furosémide administré rapidement à doses élevées par voie parentérale, est susceptible d'entraîner une insuffisance rénale par néphrite interstitielle et une hypoacousie par atteinte du nerf auditif. Les effets toxiques sont plus fréquents lorsque le furosémide est donné en association avec un antibiotique du groupe des aminosides ou en cas d'atteinte rénale antérieure.

Les ***dérivés nitrés*** sont utilisés en cas d'insuffisance cardiaque dilatée aiguë pour diminuer la pré-charge, la pression veineuse pulmonaire et les oedèmes. Leur mode d'action a été décrit plus haut.

La ***digoxine*** est utilisée pour traiter l'insuffisance cardiaque, en particulier lorsqu'elle s'accompagne d'une fibrillation auriculaire. Ceci sera discuté plus loin dans le texte. Les sympathomimétiques tels que la dopamine et la dobutamine sont administrés sous forme

de perfusion intra-veineuse à débit continu. Les inhibiteurs de la phosphodiesterase, tels que la milrinone améliorent la contractilité par augmentation des concentrations intracellulaires myocardiques de calcium. Ils sont donnés dans l'insuffisance cardiaque sévère en cas d'échec des autres médicaments.

Les ***inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine*** comme le captopril sont de puissants vasodilatateurs artériolaires et veinulaires. Ils bloquent le système rénine - angiotensine et réduisent à la fois la pré-charge et la post-charge, ce qui entraîne une amélioration du débit cardiaque. En dépit de la baisse de la pression artérielle, le système sympathique n'est pas stimulé et le ralentissement de la fréquence cardiaque améliore l'équilibre énergétique myocardique. L'augmentation du débit sanguin rénal et la réduction de la libération d'aldostérone entraînent une augmentation de l'excrétion de sodium et d'eau qui diminue le volume circulant. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont des vasodilatateurs appropriés au traitement à long terme de l'insuffisance cardiaque.

La ***prazonine*** dilate les coronaires, les artères périphériques et les veines en bloquant les récepteurs alpha 1 adrénergique. On observe une réduction de post-charge, une amélioration du débit cardiaque avec une tachycardie réflexe modeste.

ARYTHMIES

Physiopathologie

Les arythmies cardiaques sont fréquentes dans la période de péri-opératoire (voir également le texte « Monitorage électrocardiographie au bloc opératoire ») mais la plupart sont bénignes et sans conséquences pour le patient. Certains médicaments, l'ischémie et les altérations biochimiques et physiologiques sont des facteurs pro-arythmogènes. Les anomalies du rythme cardiaque complexes peuvent être classées de la façon suivante sur des bases électrophysiologiques :

- arythmies d'origine sinusale : la conduction électrique suit les voies normales mais peut être trop rapide, trop lente ou irrégulière
- rythmes ectopiques : ils peuvent être dus à une automaticité anormale (décharge spontanée) : des groupes isolés ou multiples de cellules myocardiques débordent le pacemaker sinusal et entraînent des rythmes atrial ou ventriculaire ectopique. Ils peuvent également être dus à une ré-entrée. Les tachycardies par ré-entrée

sont liées au fait que l'impulsion cardiaque est transmise à un anneau fonctionnel de tissu de conduction qui ne fonctionne que dans un sens (bloc unidirectionnel). L'influx se transmet alors de façon circulaire dans l'anneau, ré-excitant le myocarde voisin immédiatement après une période réfractaire (non répondante). Des mécanismes de ré-entrée sont impliqués dans le flutter auriculaire et les tachycardies supraventriculaire et ventriculaire.

– blocs de conduction : ils peuvent survenir au niveau du noeud auriculo-ventriculaire (bloc du 1er, du 2ème et du 3ème degré) ou au niveau des fibres du tissus de His-Purkinje (bloc de branche).
– syndromes de pré-excitation : la conduction normale par le noeud auriculo-ventriculaire est court-circuitée par une voie accessoire qui conduit à une dépolarisation ventriculaire prématurée. Le syndrome de Wolf-Parkinson-White et de Lown-Ganong-Levine sont les deux syndrome de pré-excitation les plus connus.

Médicaments anti-arythmiques

La classification des anti-arythmiques par Vaughan-Willians se base sur leur mécanisme d'action. Bien qu'elle soit largement utilisée, elle n'inclut pourtant pas la digoxine et l'adénosine qui ont des actions anti-arythmiques intéressantes.

Classe I - Médicaments stabilisateurs de membrane

La dépolarisation rapide de la membrane cellulaire est inhibée par blocage du flux entrant d'ions Na+. Cette classe comporte trois sous-groupes basés sur la durée du potentiel d'action. La lidocaïne est le produit le plus utilisé de cette classe dans toutes les formes d'arythmie ventriculaire. Les autres médicaments stabilisateurs de membranes sont la quinidine, la procaïne, la mexiletine et la flecaïne.

Classe II - Bêtabloquants

Ces médicaments diminuent l'automaticité et augmentent la durée du potentiel d'action dans les ventricules de même que la période réfractaire du noeud auriculo-ventriculaire. Il s'agit en particulier du propanolol et du métoprolol et de l'esmolol, de brève durée d'action.

Classe III - Prolongation du potentiel d'action et de la période réfractaire

L'amiodarone est le médicament de choix, de même que le bretylium. Ils ont un effet anti-fibrillant par augmentation de la stabilité électrique.

Classe IV - Inhibiteurs calciques

Le vérapamil est le seul agent utile dans le traitement des arythmies supra-ventriculaires par ralentissement de la conduction au niveau du noeud auriculo-ventriculaire.

La digoxine est un glucoside cardiotonique classée parfois en Classe V. C'est le seul médicament anti-arythmique dans la fibrillation auriculaire qui n'ait pas d'effet inotrope négatif ou d'effet vasodilatateur. Il est par conséquent, largement utilisé dans l'insuffisance cardiaque aussi bien que dans les arythmies. La digoxine possède une action directe de blocage de la pompe sodium/potassium au niveau de la membrane cellulaire. Ceci entraîne éventuellement une élévation des ions calcium à l'intérieur de la cellule responsable d'une augmentation de la contractilité. La digoxine ralentit la conduction du potentiel d'action, principalement au niveau du noeud auriculo-ventriculaire mais également à d'autres niveaux cardiaques. La digoxine agit également indirectement, en augmentant l'activité parasympathique par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique, ce qui entraîne un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire. Ce médicament est utilisé pour contrôler la fréquence cardiaque dans la fibrillation auriculaire en limitant la réponse ventriculaire à la décharge auriculaire.

Des doses élevées de digoxine sont susceptibles d'entraîner des troubles du rythme graves tels que bloc auriculaire ventriculaire complet ou extra-systoles ventriculaires, voire une tachycardie ou une fibrillation ventriculaires. Nausées, vomissements, troubles visuels, et céphalées sont moins graves et ces signes précèdent les signes de toxicité. Il est possible de mesurer les concentrations plasmatiques pour s'assurer que l'on est toujours dans la zone thérapeutique. Certains facteurs aggravent la toxicité comme l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie, l'hypercalcémie, l'hypoxie, l'acidose et l'ischémie myocardique. Les posologies de digoxine doivent être réduites dans l'insuffisance rénale ou, si une interaction est possible (amiodarone, vérapamil, quinidine).

L'adénosine est une molécule naturelle métabolite de l'adénosine monophosphate. Elle agit par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques qui entraînent une vasodilatation coronaire, un ralentissement de la conduction au niveau du noeud sino-auriculaire et du noeud auriculo-ventriculaire. Elle est utile dans le traitement des tachycardies

supraventriculaires par ré-entrée mais n'a pas d'action sur la tachycardies ventriculaires. Sa demi-vie est très courte et elle doit être administrée par voie intra-veineuse rapide. En raison de sa durée d'action brève et de l'incidence faible d'effets secondaires, l'adénosine est utile dans le diagnostic des tachycardies complexes d'origine supraventriculaire ou ventriculaire.

HYPERTENSION

Physiopathologie

L'élévation de pression artérielle n'a pas toujours de causes évidentes : c'est ce qu'on appelle l'hypertension essentielle. La pathogénie de l'hypertension est complexe mais on note un certain nombre de facteurs :

- augmentation de l'activité sympathique,
- rétention sodée et augmentation du volume circulant,
- augmentation de la rigidité vasculaire et de la réactivité vasculaire,
- élévation des catécholamines circulantes et activation du système rénine angiotensine aldostérone,
- réponse anormale des systèmes des baro-récepteurs.

L'hypertension est associée à une réduction de la durée de vie en raison du risque d'accident vasculaire cérébral et de maladie coronarienne. Il existe également une possibilité de rétinopathie et d'insuffisance rénale.

Médicaments anti-hypertenseurs

La pression artérielle s'élève avec l'âge ce qui fait qu'il n'existe pas de valeur seuil absolue indiquant un traitement anti-hypertenseur. L'hypertension non traitée élève la morbidité et la mortalité péri-opératoires. Le traitement est mis en route pour un niveau plus faible de pression artérielle s'il existe d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire comme le diabète, l'hyperlipidémie, le tabagisme. Il est habituel de différer une intervention chirurgicale réglée si la pression artérielle diastolique de repos est supérieure à 110 mmHg. Il existe différentes classes d'anti-hypertenseurs selon la gravité de l'hypertension artérielle décrite plus haut. Ces médicaments peuvent être utilisés seuls ou selon des combinaisons variées. Les diurétiques (thiazidiques ou diurétiques de l'anse) diminuent le volume extra-cellulaire et le sodium extra-cellulaire et sont souvent les médicaments de première intention. Un autre groupe important est représenté par les

vasodilatateurs tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les inhibiteurs calciques, et l'hydralazine (vasodilatateur direct). Les bloqueurs adrénergiques tels que les bêtabloquants et l'alpha 1 bloquant prazosine sont également largement utilisés.

Traitement de l'hypertension sévère

Bien que l'hypertension sévère (pression artérielle diastolique > 130 mmHg) puisse être traitée par voie orale, ceci n'est pas souhaitable dans la période péri-opératoire ou lorsque des complications, comme une encéphalopathie ou une insuffisance cardiaque mettent en jeu le pronostic vital. Dans ces situations, la pression artérielle doit être contrôlée par voie intraveineuse avec des agents d'action rapide. La dose doit être titrée en fonction de la réponse, parce qu'une chute rapide de la pression artérielle est susceptible d'entraîner une diminution de la perfusion cérébrale et un infarctus cérébral. Il convient d'identifier les facteurs aggravant l'hypertension et de les traiter avant de commencer les traitements dans la période péri-opératoire : douleur, hypothermie, hypoxie et sevrage des médicaments hypertenseurs habituels.

Labetalol - Ce médicament est à la fois bêta et alpha-bloquant avec un rapport d'activité alpha/bêtabloquant de 1 à 5. Il peut être utilisé pour le traitement d'urgence de l'hypertension sévère mais également pour le traitement de la pré éclampsie et pour produire un certain degré d'hypotension dans certaines procédures chirurgicales. Sa demi-vie de 3 à 6 heures dépend de la dose administrée. Il peut entraîner des altérations hépatiques même en cas de traitement court. Il est prescrit par voie intra-veineuse, par 5 bolus de à 10 mg jusqu'à un maximum de 200 mg.

Hydralazine - C'est un vasodilatateur artériolaire qui réduit les résistances vasculaires systémiques mais entraîne une tachycardie réflexe. Il est largement utilisé dans l'hypertension associée à la pré éclampsie mais son délai d'action peut atteindre 20 minutes. Parmi les effets secondaires, on note céphalées, nausées, vomissements, bouffées vasomotrices et angor chez le patient coronarien. En obstétrique, pour maintenir une pression artérielle en dessous de 170/110 mmHg, on peut utiliser des doses de 5 à 10 mg répétées si besoin après 30 minutes.

Nitroprusside de sodium - Il agit directement sur le muscle lisse vasculaire entraînant une baisse de pression artérielle par dilatation artériolaire et veinulaire mais avec une

tachycardie réflexe. Son délai d'action est rapide et la durée d'action de seulement quelques minutes. Ce médicament est toxique par la production d'ions cyanure imposant de respecter des doses maximales à la fois en administration aiguë et prolongée. La trinitroglycérine discutée ailleurs dans cette question, est également utilisée pour contrôler rapidement une hypertension artérielle.

EFFETS CARDIO-VASCULAIRES DES AGENTS ANESTHESIQUES

Anesthésiques volatils

Tous les anesthésiques volatils diminuent la contractilité myocardique mais ceci est particulièrement le fait de l'halothane et de l'enflurane. Ils diminuent les résistances vasculaires systémiques (sauf l'halothane) ce qui contribue à majorer la chute de pression artérielle et la tachycardie réflexe. Au cours d'une anesthésie par halothane, les résistances vasculaires systémiques sont inchangées et en raison d'une stimulation vagale, il est habituel d'observer des bradycardies et des rythmes jonctionnels. A l'inverse des autres anesthésiques volatils, l'halothane sensibilise le cœur à l'effet arythmogène des catécholamines et on observe souvent des rythmes ventriculaires ectopiques. Des concentrations élevées de catécholamines peuvent entraîner tachycardie ou fibrillation ventriculaires, particulièrement en cas d'hypercapnie, ce qui est habituel en ventilation spontanée sous halothane. L'éther entraîne une stimulation sympathique, une libération de catécholamine et d'une certaine façon, un blocage vagal. Il en résulte une élévation du débit cardiaque, une accélération de la fréquence cardiaque et une élévation des résistances vasculaires systémiques de telle sorte que la pression artérielle est maintenue.

ANESTHESIE ET INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Dr P. Stewart, Sydney, Australie et du Dr D. Harris, Frenchay, GB
Traduction du Dr J.M. MALINOVSKY, Nantes, France

Les insuffisances rénales chroniques peuvent être le fait d'une atteinte rénale primitive ou d'une affection systémique touchant les reins. Ces pathologies entraînent une altération de la fonction néphronique conduisant au tableau clinique typique d'insuffisance rénale. Les examens biologiques confirment le diagnostic d'insuffisance rénale quand moins de 40% de la population néphronique reste fonctionnelle. La dialyse (péritonéale ou hémodialyse) ne devient nécessaire que lorsque moins de 10% de la population néphronique reste fonctionnelle. Une atteinte athéromateuse diffuse et une hypertension artérielle sont souvent retrouvées chez les patients porteurs d'insuffisance rénale chronique.

EXAMEN PREOPERATOIRE ET TRAITEMENT DES PROBLEMES MEDICAUX ASSOCIES A L'INSUFFISANCE RENALE

Les points suivants doivent être explorés, lors de l'examen pré-anesthésique d'un patient opéré de façon programmée ou en urgence :

Etat d'hydratation - L'élimination urinaire d'eau et de sodium est non modulable et souvent réduite chez le patient en insuffisance rénale chronique. La fonction rénale ne permet pas de faire face à une surcharge volémique ou à une déshydratation. Le degré d'hydratation peut être habituellement apprécié par l'examen du pli cutané, l'inspection des muqueuses, l'appréciation de la pression veineuse jugulaire au niveau du cou, la présence d'oedèmes et la recherche de signes d'oedème pulmonaire à l'auscultation. Une mesure invasive de la pression veineuse centrale peut être requise lors de la chirurgie. Les patients dialysés connaissent très souvent leur poids sec et la quantité de boissons quotidienne autorisée.

Les patients en insuffisance rénale chronique doivent être rendus normovolémiques avant tout acte chirurgical. Les perfusions peropératoires sont constituées de sérum physiologique (NaCl 0,9%), et une transfusion globulaire peut être indiquée en cas de saignement.

Anomalies biologiques - Les anomalies biologiques les plus importantes retrouvées chez l'insuffisant rénal chronique grave mal pris en charge sont celles liées à l'hyperkaliémie et à l'acidose métabolique.

L'hyperkaliémie est définie comme une concentration plasmatique de potassium > 5 mmol/l. Les anomalies de l'électrocardiogramme sont visibles à partir de 6 à 7 mmol/l. L'hyperkaliémie > 7 mmol/l nécessite un traitement immédiat. Les anomalies électrocardiographiques en rapport avec l'hyperkaliémie sont des ondes T pointues, un raccourcissement de l'intervalle QT, un élargissement des complexes QRS et une disparition des ondes P. Parfois les complexes QRS fusionnent avec les ondes T ce qui donne au tracé ECG un aspect de sinusoïde. Une fibrillation ventriculaire apparaît lors d'hyperkaliémies sévères > 10 mmol/l.

Le traitement en urgence de l'hyperkaliémie inclut l'administration :

a) de 0,5 ml/kg de gluconate de calcium à 10 % (avec un volume maximum de 20 ml). Cette thérapeutique a un effet stabilisant de membrane immédiat mais transitoire au niveau des cellules myocardiques.
b) de 50 ml de sérum glucosé à 50% en bolus intraveineux ou en perfusion. L'administration du glucose est suivie d'un pic d'insuline qui favorise le passage du potassium intracellulaire et réduit ainsi le degré d'hyperkaliémie. La glycémie doit être monitorée de façon rapprochée même si les patients ne sont pas diabétiques. Normalement, l'insuline endogène sécrétée maintient une normoglycémie. Parfois, 5 à 10 unités d'insuline peuvent être administrées lors de la perfusion de sérum glucosé 50%. Cependant l'administration d'insuline associée à la libération d'insuline endogène peut provoquer une hypoglycémie d'où la nécessité d'un monitorage précis de la glycémie.
c) de 1 à 2 mmol/kg de bicarbonate de sodium sur une période de 5 à 10 min. Ceci peut cependant constituer une charge sodée et hydrique importante, qui peut être délétère chez ces patients.
d) d'un aérosol de salbutamol à dose de 2,5 à 5 mg qui permet l'entrée du potassium à l'intérieur des cellules.

Les moyens pour faire baisser le pool potassique en dehors de l'urgence sont :

a) la dialyse
b) les résines échangeuses d'ions, administrées toutes les 8 heures par voie orale ou par voie rectale, à la dose de 0,5 g/kg. L'effet sur la kaliémie ne débute qu'à partir de la 12ème heure.
c) la recommandation d'un régime alimentaire pauvre en potassium.

Acidose - Le meilleur moyen pour corriger une acidose métabolique est la dialyse. L'administration iv de bicarbonate de sodium est indiquée seulement quand le pH artériel est inférieur à 7,2. Son risque est l'hypernatrémie et la surcharge volémique.

Etat cardio-vasculaire - L'hypertension artérielle peut être à l'origine de la maladie ou secondaire à la rétention chronique d'eau et de sodium ou à la production importante de rénine. Il est nécessaire de contrôler la pression artérielle pendant la période peropératoire. Une atteinte ischémique coronarienne est souvent associée à une insuffisance rénale chronique et doit être évaluée dans la période préopératoire. Un oedème pulmonaire peut être lié à la surcharge volémique ou à une insuffisance cardiaque gauche. Une péricardite a été décrite en cas d'hyperazotémie.

Fonction respiratoire - Un oedème pulmonaire et des épanchements pleuraux peuvent être la cause d'une baisse de la compliance pulmonaire et de la capacité résiduelle fonctionnelle et d'une augmentation des troubles du rapport ventilation/perfusion. Ceci peut conduire à une hypoxémie, dont le meilleur traitement est la dialyse ou les diurétiques.

Hématopoïèse - Une anémie chronique est très fréquemment retrouvée chez les patients insuffisants rénaux chroniques surtout s'ils n'ont pas reçu de traitement par érythropoïétine. Cette anémie est généralement bien tolérée. Un niveau d'hémoglobine à 7 ou 8 g/dl peut être accepté, en dehors de toute pathologie ischémique coronaire. Une diminution de l'agrégation plaquettaire et une fragilité vasculaire peuvent entraîner une tendance au saignement.

Appareil digestif - Anorexie, nausées, vomissements, saignements à partir d'ulcères de stress, diarrhées et hoquet sont fréquemment retrouvés. Ces signes peuvent

majorer une déshydratation. L'anorexie peut entraîner une dénutrition et une mauvaise cicatrisation.

Système nerveux central - L'hyperazotémie peut entraîner des malaises, une asthénie, des troubles des fonctions supérieures pouvant aller jusqu'au coma. L'hyperazotémie sévère associée ou non à des troubles hydroélectrolytiques peut entraîner des convulsions.

Système endocrinien - L'hyperparathyroïdie fréquente peut conduire à une déminéralisation osseuse, source de fractures. L'équilibre glycémique des patients diabétiques peut être difficile en raison d'une résistance de ces patients à l'insuline.

Traitements multiples - La prise de corticoïdes ou d'immunosuppresseurs est difficile à arrêter. Les autres traitements sont en rapport avec les pathologies associées chez ces patients.

Dialyse - Les patients en phase terminale d'une insuffisance rénale chronique nécessitent une prise en charge par dialyse péritonéale ou par hémodialyse jusqu'au jour de l'intervention. L'hémodialyse avec héparinisation minimale doit être réalisée idéalement dans les 12 heures préopératoires.

PHARMACOLOGIE DES AGENTS ANESTHESIQUES CHEZ LES PATIENTS INSUFFISANTS RENAUX

L'excrétion des médicaments hydrosolubles et de leurs métabolites est diminuée chez l'insuffisant rénal. La demi-vie des médicaments éliminés par le rein est proportionnelle à la réduction de la fonction rénale. La dialyse ne permet pas de restaurer complètement les capacités excrétoires rénales.

Agents d'induction - Leur durée d'action est fonction de la redistribution mais elle augmente de façon importante à partir d'une certaine valeur seuil d'altération de la fonction rénale. Tous ces agents sont dépresseurs myocardiques et doivent être administrés avec prudence chez les patients ayant une atteinte cardiaque.

Myorelaxants - Le suxaméthonium est contre-indiqué en cas d'hyperkaliémie. La durée d'action de certains curares non dépolarisants dépend de leur élimination rénale. L'atracurium est le curare de choix du fait de sa dégradation spontanée par la voie de Hoffman à la température corporelle. Le vécuronium et le mivacurium peuvent être utilisés en cas d'insuffisance rénale car une faible partie de ces curares est excrétée par le rein. La gallamine est contre-indiquée, et le pancuramium, l'alcuronium, le pipecuronium, la d-tubocurarine et le doxacurium doivent être utilisés avec précaution. Les effets de ces curares peuvent être potentialisés par une acidose métabolique, une hypokaliémie, une hypermagnésémie, ou une hypocalcémie et par des médicaments, tels que les aminoglucosides. Le monitorage de la curarisation est recommandé.

Morphiniques - La morphine est métabolisée par le foie en morphine 6-glucuronide, dont les effets sédatifs sont 50% de ceux de la morphine. Ce métabolite a une demi-vie d'élimination prolongée en cas d'insuffisance rénale. La péthidine est partiellement métabolisée en norpéthidine qui a également des effets analgésiques, des effets stimulants pour le système nerveux central et des effets pro-convulsivants. Les métabolites de ces morphiniques peuvent s'accumuler surtout en cas de réinjections ou de perfusion continue. Cependant, l'utilisation des morphiniques ne pose, la plupart du temps, pas de problème. La morphine reste cependant préférable pour l'analgésie post-opératoire à la péthidine.

Le fentanyl et l'alfentanil peuvent être utilisés sans restriction.

Les benzodiazépines peuvent être utilisées en cas d'insuffisance rénale.

Agents anesthésiques volatiles - Il y a une diminution de l'élimination des ions fluor qui sont des métabolites de l'enflurane, du sévoflurane, et du méthoxyflurane, qui peuvent ainsi aggraver l'altération de la fonction rénale. Ces agents doivent donc être évités surtout dans les circuits à bas débit.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens - Ces médicaments sont contre-indiqués car ils diminuent le débit sanguin rénal et peuvent précipiter une insuffisance rénale vers l'insuffisance rénale terminale.

CONDUITE DE L'ANESTHESIE

Prémédication - Une prémédication orale par sédatif, tels que le diazépam ou le témazépam peut être utilisée. Les antagonistes des récepteurs H2 et les anti-acides gastriques (par exemple citrate de sodium) peuvent être utilisés en cas de reflux oesophagien.

Anesthésie - L'accès veineux peut se révéler difficile chez ces patients. En cas de planification de la création d'une fistule artério-veineuse en vue d'une hémodialyse, il faudra éviter d'utiliser les veines du membre où sera créée la fistule. Le monitorage de ces patients doit comprendre : un électrocardioscope et un monitorage de la pression artérielle. Il faut veiller à garder le patient bien oxygéné avec des conditions hémodynamiques stables. Hypovolémie et hypotension peuvent altérer la fonction rénale : il est donc nécessaire de compenser les pertes hydriques et sanguines chez ces patients. Il faut utiliser d'une manière générale des médicaments de courte durée d'action sédative chez ces patients. Il est préférable d'utiliser des vasoconstricteurs pour maintenir de bonnes conditions hémodynamiques en cas d'intervention sous anesthésie périmédullaire (intrathécale ou péridurale), plutôt que de faire un remplissage vasculaire. Une dialyse post-opératoire peut être programmée en cas de surcharge vasculaire.

Période post-opératoire - Le bilan hydrique doit être contrôlé dans la période post-opératoire. Il faut limiter les vomissements de ces patients et compenser les pertes hydriques. Une hémodialyse peut être programmée en cas de surcharge vasculaire, mais elle sera retardée en cas d'héparinisation. Il faudra surveiller l'état de somnolence de ces patients, même en cas d'utilisation d'analgésiques à faible dose dans la période postopératoire. Il est nécessaire d'assurer un apport d'oxygène suffisant à ces patients (2 à 3 l/min, par voie nasale ou avec un masque facial) en cas de chirurgie abdominale ou thoracique majeure, et en tous les cas, dans les 24 heures qui suivent une chirurgie.

PREVENTION DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUË

Les patients susceptibles de développer une nécrose aiguë tubulaire postopératoire sont ceux qui ont eu une hémorragie peropératoire importante, un polytraumatisme, un sepsis, des brûlures étendues et des écrasements de membres,

surtout en cas d'insuffisance rénale préalable. Les critères, pour définir l'insuffisance rénale sont une diurèse inférieure à 0,5 ml/kg/heure et une élévation de la créatininémie.

Le maintien d'une normovolémie et d'une pression de perfusion rénale sont les deux plus importants facteurs pour éviter l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë. Toutes les conditions pouvant diminuer la volémie ou modifier la pression de perfusion rénale devront être corrigées et traitées. Il sera nécessaire d'assurer une hydratation adéquate avec contrôle de la pression veineuse centrale. La diurèse mesurée toutes les heures devra être maintenue supérieure à 1 ml/kg/heure.

Une fois le patient rendu normovolémique, on peut envisager l'utilisation de médicaments vasoactifs pour maintenir une pression artérielle correcte en prenant référence avec la pression artérielle préopératoire. En cas d'oligoanurie (diurèse inférieure à 0,5 ml/kg/heure) malgré une hydratation et une pression artérielle correctes, on peut envisager l'utilisation de furosémide jusqu'à 240 mg iv sur une heure. Son emploi ultérieur ne paraît pas nécessaire en cas d'inefficacité de cette première perfusion. La dopamine et le mannitol peuvent augmenter le débit urinaire mais augmentent également la demande en oxygène des reins, si bien que le furosémide est préférable. De petites doses de dopamine n'ont pas d'effet protecteur sur le rein.

Tous les médicaments néphrotoxiques sont contre-indiqués. Ainsi il ne faut pas utiliser les anti-inflammatoires non-stéroïdiens ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Si l'utilisation d'un aminoglycoside est impérative, il faut contrôler sa concentration plasmatique. La natrémie, la kaliémie et les bicarbonates doivent être contrôlés quotidiennement dans la période péri-opératoire. Un apport calorique suffisant doit être apporté le plus tôt possible dans la période postopératoire.

Tableau 1	Evaluation préopératoire de l'insuffisant rénal chronique
	• Etat d'hydratation • Bilan biologique et équilibre acido-basique • Pathologies associées • Traitements associés • Dialyse.

Tableau 2	Altérations biologiques et hématologiques fréquemment rencontrées chez l'insuffisant rénal chronique
	• Hyper (ou hypo) kaliémie • Hypo (ou hyper) natrémie • Hyperphosphatémie • Hypocalcémie • Acidose métabolique • Anémie normochrome normocytaire

Tableau 3	Traitement de l'oligoanurie aiguë
	• Contrôle de la cause si elle est connue • Vérification de la normohydratation avec monitorage invasif éventuel de la volémie • Contrôle de la pression artérielle • Remplissage et administration de 240 mg sur une heure de furosémide • Eliminer tous les médicaments néphrotoxiques inutiles • Ajuster les doses des médicaments excrétés par le rein • Contrôler la natrémie, la kaliémie, les bicarbonates dans le sang et l'urée et/ou la créatinine deux fois par jour • Etablir une nutrition pauvre en potassium.

APPLICATIONS PRATIQUES DE L'OXYMETRE DE POULS

Texte du Dr E. Hill et du Dr M.D. Stoneham, Oxford, GB
Traduction du Dr S. VRIGNAUD, Nantes, France

INTRODUCTION

L'oxymètre de pouls est une méthode utile de surveillance des malades dans de nombreuses situations, et en cas de ressources limitées, l'oxymètre de pouls peut représenter un choix sage de monitorage, qui, en pratique, permet l'évaluation de plusieurs paramètres différents.

L'oxymètre de pouls est actuellement un standard du monitorage péri-opératoire qui offre à l'opérateur un accès non invasif à l'état cardio-respiratoire du malade. Après avoir été utilisé avec succès en soins intensifs, en salle de réveil et en salle d'opération, il a été introduit dans d'autres domaines médicaux tels que les soins généraux, apparemment par une équipe peu habituée à son usage [1]. La technique de l'oxymètre de pouls a ses failles et ses limites et la sécurité du malade peut être compromise si l'équipe médicale n'est pas entraînée. Cet article est destiné aux utilisateurs « occasionnels » de l'oxymètre de pouls.

L'oxymètre de pouls mesure la saturation artérielle en oxygène de l'hémoglobine. Sa technologie est compliquée [2] mais il y deux principes physiologiques de base. Premièrement, l'absorption de la lumière à deux longueurs d'ondes différentes diffère selon le degré d'oxygénation de l'hémoglobine. Deuxièmement, le signal lumineux suivant la transmission à travers les tissus a une composante pulsatile résultant du changement de volume du sang artériel à chaque battement. Cela peut être distingué par le microprocesseur de la composante non-pulsatile formée par les veines, les capillaires et l'absorption lumineuse tissulaire.

La fonction de l'oxymètre de pouls est affectée par beaucoup de variables incluant : la lumière ambiante, les frissons, les hémoglobines anormales, la fréquence et le

rythme cardiaques, la vasoconstriction et la fonction cardiaque. L'oxymètre de pouls ne donne pas d'indication sur la ventilation des patients, mais seulement sur leur oxygénation, et peut même donner une fausse apparence de sécurité si de l'oxygène est donné au patient. De plus, il peut y avoir un délai entre l'apparition d'un événement potentiellement hypoxique tel une obstruction des voies aériennes et la détection par l'oxymètre de pouls d'une saturation en oxygène basse. Cependant, l'oxymètre est un monitorage non-invasif utile du système cardio-respiratoire d'un patient, qui a sans aucun doute amélioré la sécurité du patient dans beaucoup de circonstances.

QUE MESURE L'OXYMETRE DE POULS ?

1. La saturation en oxygène de l'hémoglobine dans le sang artériel qui est une mesure de la quantité moyenne d'oxygène liée à chaque molécule d'hémoglobine. Le pourcentage de saturation est donné en lecture digitale avec un signal sonore variant en tonalité selon la saturation en oxygène.
2. Le pouls, en battements par minute moyenné sur 5 à 20 secondes.

UN OXYMETRE DE POULS NE DONNE PAS D'INFORMATION SUR LES VARIABLES SUIVANTES :

- le contenu en oxygène du sang,
- la quantité d'oxygène dissoute dans le sang,
- la fréquence respiratoire ou le volume courant (c'est à dire, la ventilation),
- le débit cardiaque ou la pression artérielle.

La pression artérielle systolique peut être estimée en notant la pression à laquelle apparaît le tracé pléthysmographique pendant le dégonflage d'un brassard à tension.

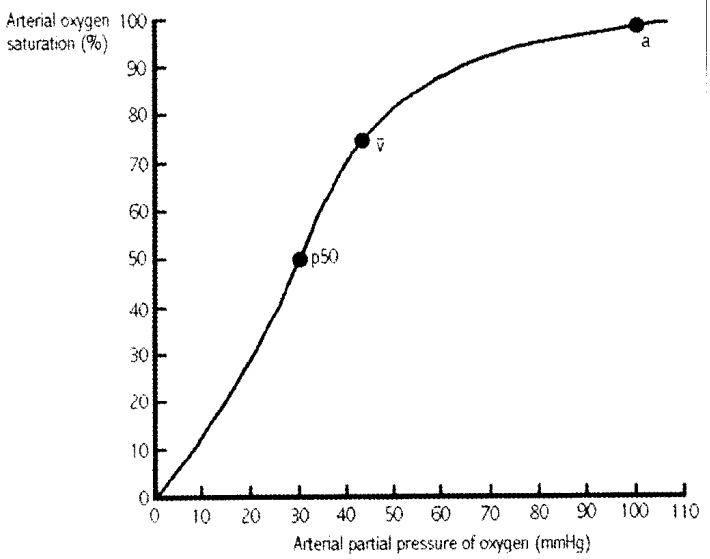
PRINCIPES DE L'OXYMETRE DE POULS MODERNE

L'oxygène est principalement transporté par l'hémoglobine dans le flux sanguin. Une molécule d'hémoglobine peut transporter jusqu'à quatre molécules d'oxygène et être

ainsi saturée à 100% en oxygène. La saturation d'oxygène dans le sang est en fait le pourcentage de saturation moyenne d'une population de molécules d'hémoglobine dans un échantillon sanguin. De plus, une infime quantité d'oxygène est transportée sous forme dissoute dans le sang, ce qui peut devenir important si les taux d'hémoglobine sont extrêmement bas. Ceci n'est cependant pas mesuré par l'oxymètre de pouls.

La relation entre la pression partielle artérielle en oxygène et la saturation en oxygène est décrite par la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (figure 1). La forme sigmoïde de cette courbe facilite la libération d'oxygène dans les tissus périphériques où la PaO2 est basse et l'oxygène est nécessaire pour la respiration. La courbe peut être déplacée vers la gauche ou la droite par différentes caractéristiques des patients notamment une transfusion sanguine récente, l'hyperthermie.

Figure 1



a *values of arterial blood*

v̄ *values of mixed venous blood*

p50 *Pa02 at which 50% Hb saturated*

Un oxymètre de pouls comprend un capteur périphérique, un microprocesseur, affichant une courbe, la saturation en oxygène et la fréquence du pouls. La plupart des oxymètres émettent un son lors du pouls, dont la tonalité est proportionnelle à la saturation en oxygène (utile lorsque l'on ne peut pas voir l'oxymètre de pouls). Le capteur est placé sur une partie périphérique du corps comme le

doigt, le lobe de l'oreille ou le nez. A l'intérieur du capteur, il y a deux diodes émettrices de lumière (LED), l'une dans le spectre rouge visible (660 nm), l'autre dans le spectre infrarouge (940 nm). Le flux de lumière traverse les tissus jusqu'au photo-détecteur. Lors du passage à travers les tissus, une partie de la lumière est absorbée par le sang et les tissus mous en fonction de la concentration en hémoglobine. Le taux d'absorption de la lumière de chaque fréquence lumineuse dépend du degré d'oxygénation de l'hémoglobine dans les tissus.

Le microprocesseur peut différencier l'absorption de la fraction pulsatile du sang (= celle relevant du sang artériel), de l'absorption constante due au sang non pulsatile veineux et capillaire et d'autres pigments tissulaires. Plusieurs récentes découvertes en technologie de microprocesseur ont réduit les effets d'interférence sur le fonctionnement de l'oxymètre de pouls. Le temps partagé pendant lequel les LED sont programmés : rouge seul, infrarouge seul, puis les deux non-émetteurs, plusieurs fois par seconde, aide à éliminer le bruit de fond. Le partage en quatre est une découverte récente dans laquelle les signaux rouges et infrarouges sont séparés en phase plutôt qu'en temps et ensuite recombinés en phase. De cette façon, un artéfact dû au mouvement ou à une interférence magnétique peut être éliminé tant qu'il n'est pas dans la même phase que les deux signaux LED une fois qu'ils sont combinés.

Les valeurs de saturation sont moyennées toutes les 5 à 20 secondes. Le pouls est aussi calculé à partir du nombre de cycles de LED entre les signaux pulsatiles successifs et moyennés sur une période variable propre à chaque moniteur.

En fonction de la lumière absorbée à chaque fréquence de lumière, le microprocesseur calcule le rapport des deux. Dans la mémoire de l'oxymètre, il y a des séries de valeurs de saturation en oxygène obtenues à partir d'expériences réalisées chez des volontaires humains inhalant des mélanges gazeux hypoxiques croissants.

Le microprocesseur compare le rapport d'absorption aux deux longueurs d'ondes lumineuses mesurées avec ces valeurs de référence et affiche la saturation en oxygène en pourcentage et en son audible, de tonalité variable. Comme il n'est pas éthique de désaturer en dessous de 70% des volontaires sains, il est vital de réaliser que les valeurs de saturation en oxygène en dessous de 70% obtenues par oxymètre de pouls ne sont pas fiables.

L'oxymètre de pouls à réflexion utilise une lumière réfléchie plutôt que transmise sur un moniteur à simple face. Donc il peut être utilisé sur une partie du corps plus proximale par exemple le front, les intestins, mais c'est une méthode difficile à sécuriser. Outre, l'utilisation de spectre de réflexion spécifique, les principes sont les mêmes que pour l'oxymétrie de transmission.

CONSEILS PRATIQUES POUR LE BON USAGE DE L'OXYMETRIE DE POULS

- Brancher l'oxymètre de pouls sur une prise électrique, afin de recharger les batteries,
- Allumer l'oxymètre de pouls et attendre sa calibration et ses tests de vérification,
- Choisir le capteur dont vous avez besoin avec une attention particulière pour adapter sa taille à l'endroit où il va être. Le doigt doit être propre (ôter le vernis à ongle),
- Positionner le capteur sur le doigt choisi, sans force,
- Laisser plusieurs secondes à l'oxymètre de pouls pour détecter le pouls et calculer la saturation en oxygène,
- Regarder la courbe affichée. En son absence, toute lecture est sans signification,
- Lire la saturation en oxygène et le pouls affiché.

** faire attention dans le cas d'une modification brutale de saturation ; par exemple 99% chutant soudain à 85%. C'est physiologiquement impossible.*

- Faites confiance à votre jugement clinique, s'il y a un doute, plutôt qu'aux valeurs délivrées par la machine.

Alarmes

- si l'alarme inférieure de saturation en oxygène sonne, vérifier l'état de conscience du patient. Vérifier les voies aériennes et assurez-vous que le patient respire correctement. Soulever le menton ou procéder à d'autres manoeuvres appropriées pour libérer les voies aériennes. Administrer de l'oxygène. Appeler de l'aide.
- si l'alarme de non-détection du pouls sonne, regarder la courbe affichée sur l'oxymètre de pouls. Rechercher un pouls carotidien. S'il n'y a pas de pouls,

appeler de l'aide, commencer les procédures de réanimation cardio-respiratoire. S'il y a un pouls, essayer de repositionner le capteur, ou mettre le capteur sur un autre doigt.

- sur la plupart des oxymètres de pouls, les limites d'alarme de saturation en oxygène et de pouls peuvent être réglées selon vos besoins. Cependant, ne supprimer pas une alarme pour seulement en arrêter le son ; cela peut vous signaler quelque chose d'important.

Utilisation de l'oxymètre de pouls

- moniteur simple, portable, « tout en un » d'oxygénation, de la régularité du pouls et du rythme, adaptable pour l'usage « tout terrain »
- élément de sécurité, moniteur non-invasif de l'état cardio-respiratoire des patients très dépendants ; aux urgences, pendant les anesthésies générales et loco-régionales, en post-opératoire et aux soins intensifs. Cela inclut des procédures telles que l'endoscopie, avec souvent des patients fragiles recevant des sédatifs comme le midazolam. Les oxymètres de pouls détectent la présence de cyanose de manière plus fiable que les meilleurs médecins quand ils utilisent leur sens clinique.
- pendant le transport des patients ; surtout quand c'est bruyant, par exemple dans l'avion, l'hélicoptère ou l'ambulance. Le son et les alarmes peuvent ne pas être entendus, mais si la courbe est visible et la saturation en oxygène acceptable, cela donne une indication globale de l'état cardio-respiratoire du patient.

- Pour apprécier la viabilité des membres après chirurgie plastique ou chirurgie orthopédique et, par exemple, suivre les prothèses vasculaires, ou un gonflement des parties molles ou une dissection aortique. Puisque l'oxymètre de pouls a besoin d'un signal pulsatile sous le capteur, il peut détecter si le membre reçoit le flux sanguin.
- Pour réduire la fréquence de l'analyse des gaz du sang chez les patients de soins intensifs ; spécialement en pédiatrie où l'accès vasculaire (artériel) peut être plus difficile.
- Pour limiter la toxicité de l'oxygène chez les prématurés, l'oxygène supplémentaire peut être réduit pour maintenir une saturation d'oxygène de 90% ; cela évite les dégâts sur les poumons et la rétine des prématurés. Bien que

les oxymètres de pouls soient calibrés pour l'hémoglobine adulte (HbA), les spectres d'absorption de l'HbA et de l'HbF sont presque identiques sur la gamme utilisée en oxymétrie de pouls, donc la technique semble fiable en néonatalogie.

- Pendant l'anesthésie thoracique - quand un poumon est collabé - pour déterminer si l'oxygénation via le poumon restant est adéquate ou s'il faut administrer des concentrations d'oxygène plus élevées.
- Oxymétrie foetale : technique qui utilise l'oxymétrie de réflexion, utilisant des LED de 735 nm et 900 nm. Le capteur est placé sur la tempe ou la joue du foetus, et doit être stérile et stérilisable. Ils sont difficiles à attacher et la lecture est variable, pour des raisons physiologiques et techniques. En conséquence, le résultat des tendances est plus utile que les valeurs absolues.

Limites de l'oxymétrie de pouls

- **Ce n'est pas un moniteur de ventilation**. Un récent cas clinique [3, 4] illustre le faux sentiment de sécurité fourni par l'oxymètre de pouls. Une femme âgée recevait de l'oxygène à l'aide d'un masque facial en salle de réveil en post-opératoire. Elle est devenue de plus en plus somnolente malgré une saturation en oxygène à 96%. La raison était que sa fréquence respiratoire et son volume courant étaient bas à cause d'une curarisation résiduelle et d'une sédation, mais comme elle recevait une haute concentration d'oxygène inspiré, sa saturation en oxygène était maintenue. A la fin, la pression partielle en dioxyde de carbone était de 280 mmHg (*normale à 40 mmHg*) et elle a été ventilée 24 heures en soins intensifs. Donc l'oxymétrie montre une bonne estimation d'oxygénation adéquate, mais pas d'information directe sur la ventilation, en particulier dans ce cas, quand de l'oxygène supplémentaire est administré.
- **Patients de soins intensifs**. Il peut être moins efficace chez les patients très fatigués, parce que la perfusion tissulaire est pauvre et donc le capteur de l'oxymètre ne détecte pas de signal pulsatile.
- **Présence de courbe**. S'il n'y a pas de courbe visible sur l'oxymètre de pouls, les valeurs affichées de saturation obtenu ne sont pas fiables.
- **Artefacts**. Une forte luminosité, des tremblements et un mouvement peuvent donner des ondes pulsatiles et des valeurs de saturation alors qu'il n'y a pas de pouls.

(i) L'hémoglobine anormale comme la méthémoglobine, par exemple en cas de surdosage en prilocaïne, entraîne des valeurs tendant vers 85%.

(ii) La carboxyhémoglobine, provoquée par une intoxication au monoxyde de carbone, entraîne des valeurs de saturation tendant vers 100%. L'oxymètre de pouls est extrêmement déroutant dans le cas d'intoxication au monoxyde de carbone pour ces raisons et ne doit pas être utilisé. La CO-oxymétrie est la seule méthode valable pour estimer la sévérité de l'intoxication au monoxyde de carbone

(iii) Les colorants et les pigments, y compris le vernis à ongles, peuvent donner des valeurs artificiellement basses.

(iv) La vasoconstriction et l'hypothermie entraînent la réduction de la perfusion tissulaire et l'échec pour capter le signal.

(v) Des maladies valvulaires cardiaques comme une régurgitation tricuspidienne provoquent des pulsations veineuses et ainsi la saturation veineuse en oxygène est enregistrée par l'oxymètre.

(vi) Des valeurs de saturation en oxygène < 70% sont imprécises car il n'y a pas de valeurs contrôles pour les comparer.

(vii) Les arythmies cardiaques peuvent interférer avec l'oxymètre en faussant le signal pulsatile et faussant le calcul de pouls.

NB - l'âge , le sexe, une anémie, un ictère et la couleur noire de la peau ont très peu ou pas d'effet sur les performances de l'oxymètre.

- **Latence du monitorage**. Cela veut dire que la pression partielle d'oxygène peut chuter très bas avant que la saturation en oxygène ne commence à baisser. Si un patient adulte en bonne santé respire 100% d'oxygène pendant quelques minutes et ensuite arrête de respirer pour n'importe quelle raison, plusieurs minutes peuvent s'écouler avant que la saturation en oxygène ne commence à chuter. Un oxymètre de pouls dans ces circonstances avertit d'une complication potentiellement fatale quelques minutes après sa survenue. L'oxymètre de pouls a été décrit comme « un barrage se dressant au bord de la falaise de la désaturation » à cause de cela. L'explication de ce défaut se trouve dans la forme sigmoïde de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine *(figure 1).*
- **Délai de réponse** dû au moyennage du signal. Cela veut dire qu'il y a un délai après que la saturation en oxygène actuelle ne commence à baisser parce que le signal est moyenné sur 5 à 20 secondes.

- **Sécurité des patients**. Il y a un ou deux cas cliniques de brûlures ou de dégâts par pression liés au capteur parce que les premiers capteurs avaient un élément de chauffe pour s'assurer d'une bonne perfusion tissulaire. Le capteur doit être de taille correcte, et ne doit pas exercer de pression excessive. Des capteurs spéciaux sont maintenant disponibles en pédiatrie.

  L'effet pénombre souligne l'importance d'une position correcte du capteur. Cet effet produit des résultats faussement bas et se produit quand le capteur n'est pas symétriquement placé, de telle sorte que la distance entre les deux LED et le photo-détecteur est inégale, provoquant une longueur d'onde « surchargée ». La reposition fréquente du capteur conduit à une amélioration soudaine de lecture de la saturation. L'effet pénombre peut être dû à la présence de flux sanguin variable à travers les veines pulsatiles cutanées. Remarquer que la courbe peut apparaître normale malgré l'effet pénombre tant qu'elle ne mesure qu'une seule longueur d'onde.

ALTERNATIVES A L'OXYMETRE DE POULS

- le CO-oxymétrie est la meilleure technique ; c'est la méthode classique avec laquelle un oxymètre de pouls est calibré. Le CO-oxymètre calcule la concentration actuelle d'hémoglobine, de déoxyhémoglobine, de carboxyhémoglobine et de méthémoglobine dans l'échantillon et de plus calcule la saturation en oxygène actuelle. Les CO-oxymètres sont beaucoup plus précis que les oxymètres de pouls, à 1% près, mais ils donnent un « cliché » de la saturation d'oxygène, ils sont encombrants, chers et nécessitent un entretien régulier ainsi qu'un échantillon de sang artériel.
- l'analyse des gaz du sang, nécessite un prélèvement de sang artériel. Cela donne une « pleine image », incluant la pression partielle artérielle en oxygène et en dioxyde de carbone, le pH artériel, l'excès de base réel et standardisé et les concentrations réelles et standardisées de bicarbonates. Beaucoup d'analyseurs

de gaz de sang donnent une saturation calculée qui est moins précise que celle fournie par l'oxymètre de pouls.

RESUME

- L'oxymètre de pouls donne une estimation non-invasive de la saturation artérielle en oxygène de l'hémoglobine.
- Il est utile en anesthésie, au réveil, aux soins intensifs (incluant la néonatalogie), et pendant le transport des patients.
- Il repose sur deux principes
  1) absorption lumineuse différente entre l'hémoglobine et l'oxyhémoglobine
  2) identification d'un composant pulsatile du signal
- Pas d'indication directe de la ventilation du patient, seulement son oxygénation
- Latence du moniteur : délai entre un événement potentiellement hypoxique comme une obstruction des voies aériennes et la détection par l'oxymètre de pouls d'une saturation en oxygène basse.
- Imprécisions : lumière ambiante, frissons et vasoconstriction, hémoglobines anormales et altérations du pouls et du rythme cardiaque
- Des avancées dans les microprocesseurs ont conduit à une amélioration du signal

Lectures supplémentaires

1. *Stoneham MG, Saville GM, Wilson IH, Knowledge about pulse oximetry among médical and nursing staff. Lancet 1994 : 334 : 1339-1342*
2. *Moyle JTB. Pulse oximetry. Principles and Practive Series. Editors : Haln CEW and Adams AP. BMJ Publishing, London, 1994*
3. *Davidson JAH, Hosie HE. Limitations of pulse oximetry : respiratory insufficiency - a failure of detection. BMJ 1993 ; 307 : 372-373.*
4. *Hutton P, Clutton-Brock T. The benefits and pitfalls of pulse oximetry. BMJ 1993 : 307 : 457-458*

MONITORAGE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE AU BLOC OPERATOIRE

Texte du Dr J. Lee, Exeter, GB
Traduction du Dr A. PERON, Nantes, France

86% des patients présentent des épisodes d'arythmie cardiaque au cours de l'anesthésie et de la chirurgie. Certains de ses épisodes ont un retentissement clinique et leur détection per-opératoire devient donc nécessaire. Cet article discutera les principes de base de l'utilisation du monitorage électrocardiographique dans la salle d'opération. Nous décrirons les principaux troubles du rythme retrouvés et tenterons de donner une conduite à tenir afin de reconnaître et de traiter ces troubles du rythme.

Le monitorage électrocardiographique continu est très largement utilisé au cours de l'anesthésie. Il permet, outre la détection des épisodes d'arythmie cardiaque, la détection des épisodes d'ischémie myocardique, des éventuelles anomalies électriques liées à des troubles hydro-électrolytiques, ainsi que la surveillance du bon fonctionnement d'un pacemaker. Un électrocardiogramme à 12 dérivations permet d'obtenir plus d'informations qu'un simple monitorage électrocardiographique au bloc opératoire et devrait être pratiqué en pré-opératoire chez tout patient dont l'interrogatoire ou l'examen clinique fait suspecter une pathologie cardiaque.

L'électrocardiogramme est un enregistrement de l'activité électrique du cœur. Il n'apporte pas d'informations concernant la fonction myocardique, en particulier, il ne permet pas de calcul d'un débit cardiaque ou d'une pression artérielle. La fonction cardiaque au cours de l'anesthésie est habituellement facilement estimée par la mesure de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la saturation en oxygène, des concentrations en CO2 expirées et de l'aspect clinique de la perfusion périphérique.

La fonction myocardique peut éventuellement être mesurée au bloc opératoire par la mise en place d'un cathétérisme artériel pulmonaire (sonde de Swan-Ganz) ou par la mise en place d'une sonde d'écho-doppler transoesophagiennne.

Le monitorage électrocardioscopique doit être mis en place avant induction de l'anesthésie générale ou réalisation d'une d'anesthésie loco-régionale. Cela permettra à l'anesthésiste de détecter les éventuelles variations électrocardiographiques survenant au cours de l'anesthésie.

MISE EN PLACE DU MONITORAGE ECG

Bien qu'un tracé électrocardiographique puisse être obtenu après la mise en place de trois électrodes indifféremment positionnées sur le thorax, les électrodes sont habituellement disposées selon une position standardisée permettant une détection plus facile de l'anomalie du tracé. La plupart des moniteurs ont trois électrodes qui sont placées comme suit :

- **ROUGE** : au niveau du bras droit (ou deuxième espace intercostal droit)
- **JAUNE** : au niveau du bas gauche (ou deuxième espace intercostal gauche)
- **NOIR** ou **VERT** : au niveau de la jambe gauche (au plus souvent en regard de l'apex).

Cela permet d'obtenir les dérivations DI, DII, DIII, qui peuvent être sélectionnées sur le moniteur ECG. La dérivation DII est la plus communément utilisée. Les électrodes sont ensuite reliées à un câble, lui même branché sur le moniteur ECG.

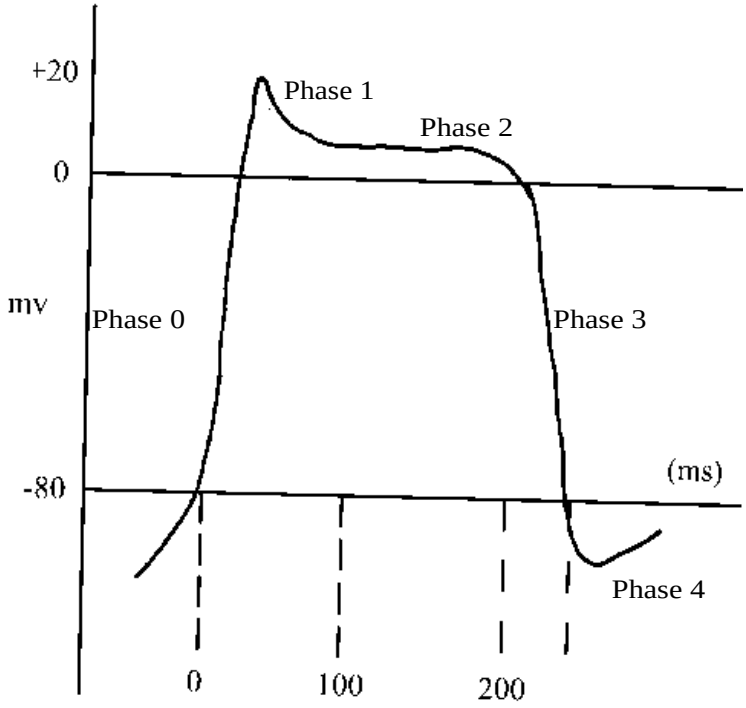
Les électrodes utilisées doivent être pré-enduites d'un gel conducteur afin de réduire la résistance de la peau à la conduction électrique. La présence d'une peau grasse ou humide empêche parfois la bonne tenue des électrodes, ce qui peut induire une instabilité du tracé ECG. La réutilisation des électrodes nécessite auparavant de les ré-enduire de sérum physiologique ou de gel conducteur afin d'assurer leur application sur le thorax du patient. On peut utiliser une poche plastique de perfusion intraveineuse vide qui sera découpée et appliquée à plat sur le thorax du patient.
On fera trois trous dans trois coins de cette poche plastique, ce qui permettra d'y appliquer des électrodes qui colleront sur la poche plastique et dont le gel sera en contact avec la

peau du patient à travers le trou. Ce procédé pourra être réutilisé pour un autre patient après que la poche plastique ait été nettoyée.

PRINCIPES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME.

L'ECG est un enregistrement de l'activité électrique du cœur. Un enregistrement électrique, fait à partir d'une cellule musculaire myocardique, enregistre un potentiel d'action (l'activité électrique intervient lorsque la cellule est stimulée). L'électrocardiogramme enregistre la somme de tous les potentiels d'action des cellules myocardiques aboutissant à un tracé électrique.

Au repos, la différence de potentiels à travers la membrane cellulaire myocardique est de -90mv *(figure 1)*. Ceci est dû à une concentration intracellulaire élevée en ions potassium qui est maintenue par l'intermédiaire de la pompe Na^+ K^+. La dépolarisation intervient grâce à un changement dans la perméabilité de la membrane aux ions Na^+. Un flux entrant d'ions Na^+ va donc permettre la diminution de la différence de potentiel (phase 0). De façon contemporaine, on note une entrée d'ions Ca^{++} dans la cellule à travers les canaux calciques lents permettant la liaison entre les filaments protéiques intracellulaires d'actine et de myosine, ce qui permet la contraction de la fibre musculaire (phase 2). La dépolarisation des cellules myocardiques adjacentes se fait par contiguïté, ce qui aboutit à la dépolarisation complète du myocarde de façon coordonnée. On note un flux sortant d'ions K^+ au cours de la repolarisation (phase 3) ce qui permet la restauration du potentiel de repos négatif de la membrane cellulaire.



Phase 0 = dépolarisation, ouverture des canaux sodiques voltage-dépendants
Phase 1 = repolarisation initiale rapide, fermeture des canaux sodiques et rentrée des ions chlore
Phase 2 = plateau - ouverture des canaux calciques voltage-dépendants
Phase 3 = repolarisation, sortie de potassium
Phase 4 = pré-potentiel diastolique

Figure 1 - Le potentiel d'action myocardique

LA CONDUCTION NERVEUSE INTRA-MYOCARDIQUE

Le système de conduction nerveuse intra-myocardique comprend *(figure 2)* : le noeud sino-auriculaire, les voies de conduction internodale, le noeud auriculo-ventriculaire, le faisceau de His avec les branches droites et gauches du faisceau de His puis le réseau de Purkinje. La branche gauche du faisceau de His se divise en branches antérieure et postérieure. Le tissu de conduction myocardique est composé de cellules myocardiques à dépolarisation automatique pouvant générer leur propre potentiel d'action aussi bien que répondre à la stimulation des cellules adjacentes. Les voies de conduction intra-myocardique sont responsables de la diffusion du potentiel d'action à

l'intérieur du muscle cardiaque aboutissant à la contraction coordonnée des oreillettes et des ventricules.

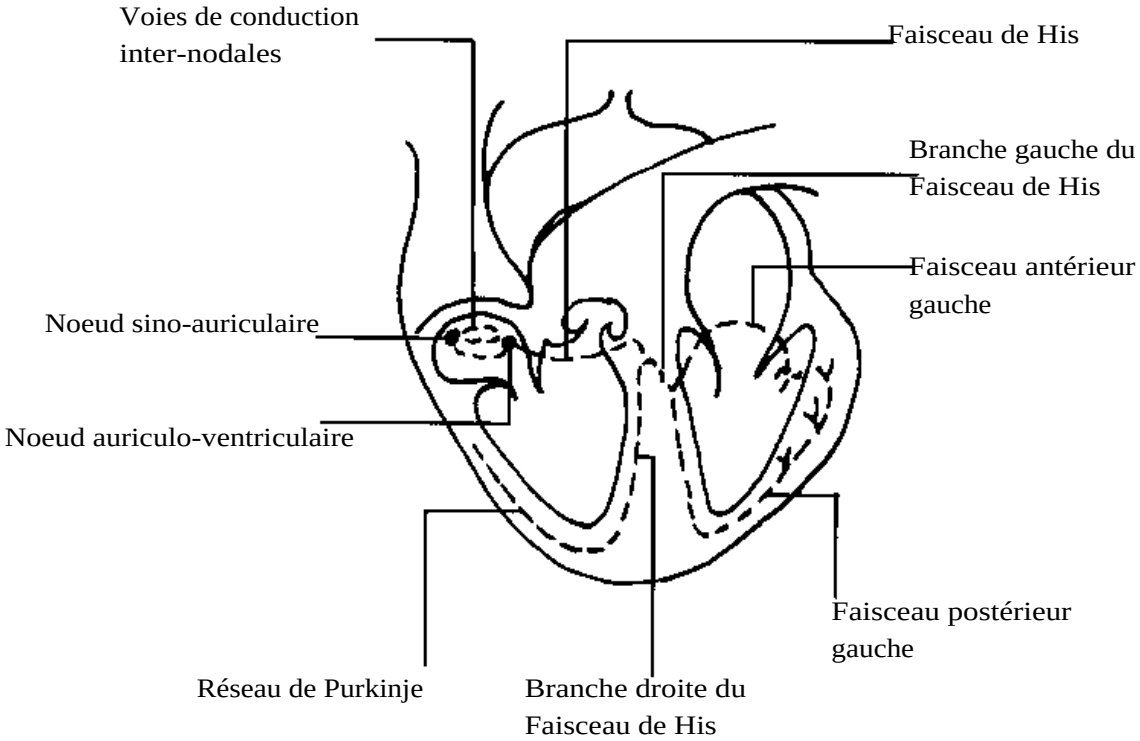


Figure 2 - Voies de conduction intracardiaques

Dans le tissu de conduction, le potentiel de membrane augmente progressivement après la repolarisation, jusqu'au seuil de dépolarisation permettant l'ouverture des canaux ioniques, avec entrée des ions Na^+ en intracellulaire et initiation d'un nouveau potentiel d'action *(figure 3).*

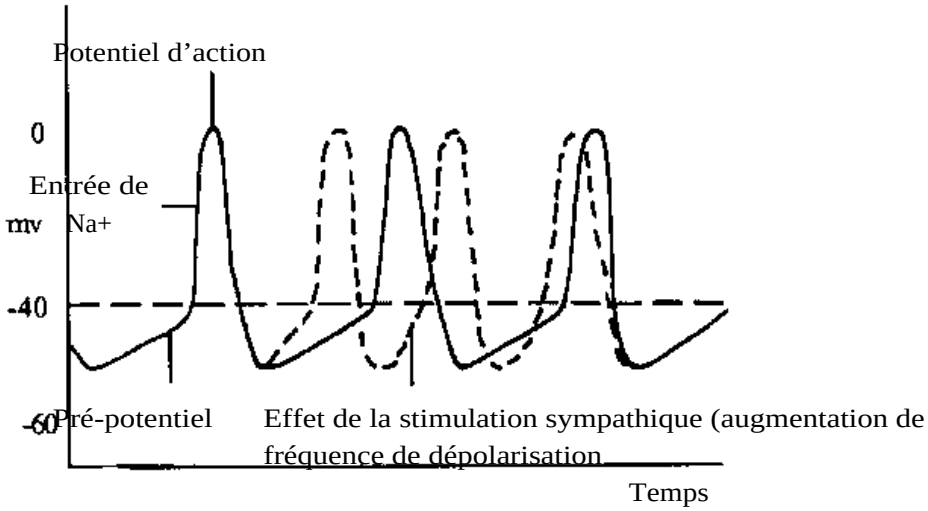


Figure 3 - Potentiel d'action dans le tissu de conduction

Cette augmentation du potentiel de repos liée à la diminution de la perméabilité membranaire aux ions K^+ aboutit à une augmentation (diminution de la négativité) du potentiel de repos membranaire et constitue le prépotentiel ou pacemaker. La fréquence d'augmentation du potentiel de repos du tissu de conduction myocardique est le facteur principal déterminant la fréquence cardiaque, qui est augmentée par l'adrénaline et les stimulations sympathiques, et diminuée par la stimulation vagale et l'hypothermie. L'activité pacemaker normale des cellules auto-dépolarisantes n'existent que dans le noeud sino-auriculaire et dans le noeud auriculo-ventriculaire ; cependant il existe des cellules auto-dépolarisantes dans le tissu de conduction pouvant prendre le relais en cas de dépression des noeuds sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire. Les fibres musculaires auriculaires et ventriculaires n'ont pas d'activité d'auto-dépolarisation physiologique. Une atteinte myocardique localisée pour cependant aboutir à des foyers de dépolarisation ectopiques.

ENREGISTREMENT GRAPHIQUE

Le tracé papier d'un électrocardiogramme est le plus souvent enregistré à la vitesse de 25 mm par seconde sur un axe horizontal avec une calibration d'intensité de 0,1 mV/mm sur un axe vertical *(figure 4)*. Sur un électrocardiogramme standard, un petit carré représente donc 0,04 seconde et un grand carré 0,2 seconde. Sur un électrocardiogramme normal, l'onde P représente la dépolarisation auriculaire, le complexe QRS = la dépolarisation ventriculaire et l'onde T = la repolarisation ventriculaire.

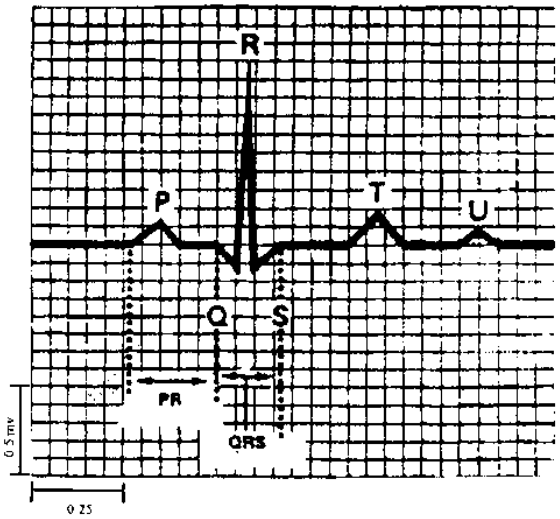


Figure 4 - Enregistrement graphique

L'intervalle P-R, débute au début de l'onde P jusqu'au début du complexe QRS, il s'agit de la durée mise par le potentiel d'action pour aller du noeud sino-atrial jusqu'aux ventricules.

Le complexe QRS représente le temps de dépolarisation des ventricules, prolongé en cas d'atteinte du faisceau de His ou du système de Purkinje.

L'intervalle Q-T commence au début du complexe QRS jusqu'à la fin de l'onde T. Il représente le temps de dépolarisation et de repolarisation des ventricules.

Le segment S-T est la période entre la fin du complexe QRS et le début de l'onde T. Toutes les cellules myocardiques sont normalement dépolarisées pendant cette période. Le segment ST est modifié en cas d'ischémie myocardique ou de péricardite.

Valeurs normales électrocardiographiques	
• Intervalle P - R	0,12 à 0,20 seconde (3 à 5 petits carrés sur le papier ECG)
• Durée du complexe QRS	≤ 0,10 seconde (2,5 petits carrés)
• Intervalle Q - T corrigé en fonction de la fréquence cardiaque (QTc) QTc = QT/intervalle RR	≤ 0,44 secondes

LES DIFFERENTES DERIVATIONS

L'ECG peut être utilisé de deux façons : un ECG à 12 dérivations permet d'analyser l'activité électrique cardiaque à partir d'électrodes disposées sur les membres et sur le thorax. De nombreuses anomalies peuvent être retrouvées (arythmie, ischémie myocardique, hypertrophie ventriculaire gauche, péricardite...).

Au cours de l'anesthésie, l'ECG est monitoré à l'aide de trois ou cinq électrodes, permettant une analyse plus limitée de l'activité électrique cardiaque par rapport à l'ECG à 12 dérivations.

Le terme « dérivation » désigne ici la position de deux électrodes utilisé pour la détection de l'activité électrique cardiaque. Une troisième électrode sert d'électrode neutre. Au cours de l'anesthésie, l'une des trois dérivations possibles est utilisée. Ces dérivations sont dites bipolaires, car elles mesurent la différence de potentiel entre

deux électrodes. L'activité électrique se déplaçant vers une électrode produit une onde positive sur l'écran, alors que l'activité électrique s'éloignant de cette électrode produit une onde négative.

Par convention, les dérivations sont décrites comme suit :

- dérivation DI : différence de potentiel entre l'électrode du bras droit et du bras gauche, l'électrode de la jambe gauche étant neutre,
- dérivation DII : différence de potentiel entre l'électrode du bras droit et de la jambe gauche,
- dérivation DIII : différence de potentiel entre l'électrode du bras gauche et de la jambe gauche.

La plupart des moniteurs ne peuvent afficher sur l'écran qu'une seule dérivation à la fois et nous choisirons donc celle qui nous amène le plus d'informations. Il s'agit en général de la dérivation DII, qui permet le plus souvent la détection des arythmies, des troubles de repolarisation, et qui permet la meilleure analyse des ondes P et R, la dérivation DII se trouvant dans l'axe du cœur.

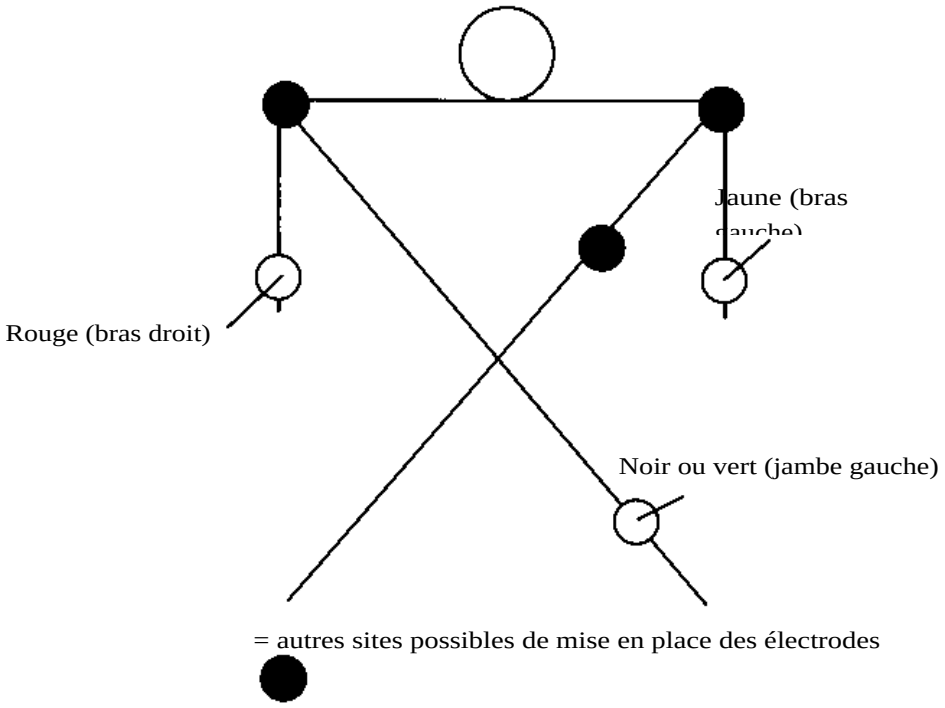


Figure 5 - Dérivation DII : emplacement des électrodes

On utilise aussi fréquemment la dérivation CM5 pour la détection de l'ischémie myocardique *(figure 6)*. Il s'agit d'une dérivation bipolaire entre l'électrode du bras droit qui est placée sur le manubrium sternal, l'électrode du bras gauche étant placée en position V5 (au niveau du 5ème espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure). L'électrode neutre de la jambe gauche peut être placée n'importe où (le plus fréquemment sur la clavicule gauche d'où la lettre C). On sélectionnera ensuite sur le moniteur « dérivation DI » afin de faire apparaître sur l'écran cette dérivation CM5. Celle-ci permet la détection de plus de 80% des épisodes d'ischémie myocardique ventriculaire gauche ainsi que des épisodes d'arythmies, permettant de recommander son utilisation chez la plupart des patients.

La dérivation CB5 est une autre dérivation bipolaire avec une électrode positionnée en position V5 et l'autre électrode au niveau de l'omoplate droite. Ceci permet une détection plus facile des épisodes d'arythmie et d'ischémie myocardique par augmentation du voltage de l'onde P et du complexe QRS. D'autres dérivations ont été décrites, en particulier pour la chirurgie cardiaque (dérivation oesophagienne, électrocardiogramme intra-cardiaque).

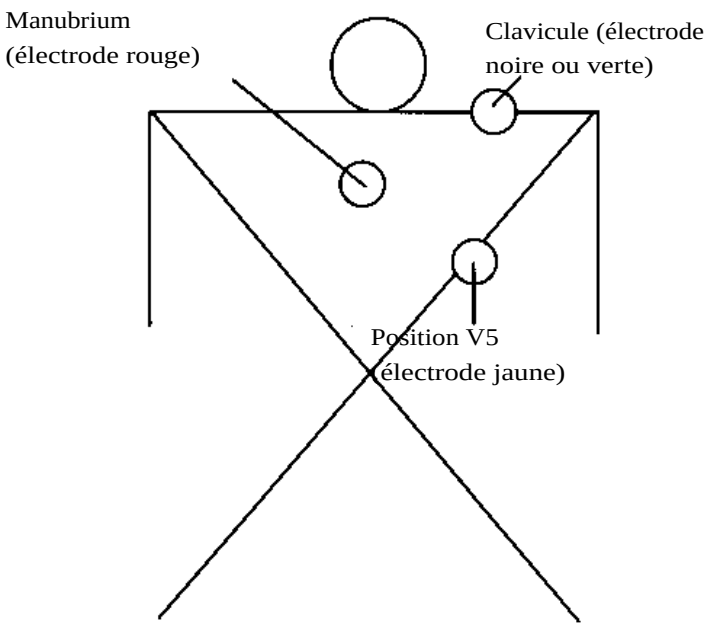


Figure 6 - Dérivation CM5 : emplacement des électrodes

LES ARYTHMIES CARDIAQUES

La détection d'arythmie cardiaque et la détermination de la fréquence cardiaque sont les fonctions les plus utilisées grâce à l'ECG per-opératoire. L'anesthésie et la chirurgie peuvent être responsables de nombreux troubles du rythme :

- tachycardie supraventriculaire et ventriculaire due à une stimulation sympathique au cours de l'intubation ou de la laryngoscopie.
- bradycardie lors de manipulations chirurgicales avec stimulations vagales, pouvant aboutir à une bradycardie sévère voire une asystole. Ces bradycardies sont plus fréquentes chez l'enfant en raison de l'immaturité de l'innervation sympathique cardiaque et du tonus vagal prédominant ; elles sont également plus fréquentes lors de chirurgie ophtalmologique par l'intermédiaire du réflexe oculo-cardiaque. Ces bradycardies sont cependant résolutives à l'arrêt du stimulus chirurgical.
- fibrillation auriculaire fréquente au cours de la chirurgie thoracique.

De nombreux médicaments utilisés en anesthésie peuvent être responsables d'arythmie cardiaque :

- L'halothane et le protoxyde d'azote peuvent être responsables de troubles du rythme jonctionnel (voir tableau plus loin). L'halothane a un effet direct sur le noeud sino-auriculaire et sur la conduction avec diminution de l'excitabilité et de la vitesse de conduction et la possibilité de phénomène de ré-entrée. Les catécholamines ont également un puissant effet sur la conduction intracardiaque. L'interaction entre l'halothane et les catécholamines exogènes ou endogènes peut être responsable d'arythmie ventriculaire. Les extra-systoles ventriculaires sont fréquentes. Des troubles du rythme à type de tachycardie ventriculaire ou plus rarement de fibrillation ventriculaire peuvent également se produire. La présence d'une atteinte cardiaque pré-existante, d'une hypoxie, d'une acidose, d'une hypercapnie ou de désordres électrolytiques peut augmenter le risque de survenue de ces arythmies.
- Les arythmies cardiaques intervenant sous halothane lors de l'anesthésie peuvent fréquemment être traitées par la réduction de la concentration d'halothane, une ventilation adéquate en normocapnie, une augmentation de la

fraction inspirée d'oxygène et une adaptation de la profondeur d'anesthésie à la chirurgie. Les tachyarythmies dues à l'halothane sont rares en cas de ventilation adéquate. Dans ce cas, l'utilisation d'infiltration par des solutions adrénalinées à visée hémostatique est limitée à des concentrations à 1/100000 au maximum, la dose chez l'adulte ne doit pas dépasser à 0,1 mg d'adrénaline par tranche de 10 minutes ou 0.3 mg d'adrénaline par heure.

- Les agents augmentant la fréquence cardiaque sont la kétamine, l'éther, l'atropine, le pancuronium. Ceux diminuant la fréquence cardiaque sont les opioïdes, les bêtabloquants et l'halothane.

Conduite à tenir face à une arythmie

Contrôle des signes vitaux - ABC

- A - Airway. : vérifier la perméabilité des voies aériennes supérieures
- B - Breathing : vérifier que le patient ventile ou est ventilé correctement, ausculter afin de vérifier que les deux poumons ventilent de façon symétrique.
- C - Circulation : vérifier le pouls périphérique au niveau carotidien ou fémoral, la pression artérielle, la saturation en oxygène. Existe-t-il un problème hémodynamique ? Le trouble du rythme est-il retrouvé par la palpation du pouls périphérique ?

Puis

- augmenter la fraction inspirée en oxygène
- diminuer la fraction inspirée en agent halogéné
- s'assurer que la ventilation est adaptée afin de prévenir l'hypercapnie, monitorer la fraction expirée en CO_2.
- existe-t-il un problème opératoire pouvant être responsable du trouble du rythme (traction sur les mésos intra-péritoneaux, réflexe vagal suite à une manipulation oculaire). L'arrêt du stimulus chirurgical permettra alors l'arrêt du trouble du rythme.
- si le trouble du rythme est responsable d'une instabilité hémodynamique, un traitement rapide est alors nécessaire. Cependant la plupart des troubles du rythme se produisant lors de la pratique quotidienne sont le plus souvent rapidement résolus grâce à des mesures simples, parfois avant même l'identification exacte du trouble du rythme.

INTERPRETATION PRATIQUE ET PRISE EN CHARGE DES ARYTHMIES

L'interprétation des arythmies sur un enregistrement papier est plus facile que sur le moniteur. S'il n'est pas possible d'obtenir un enregistrement papier à partir du moniteur de la salle d'opération, on peut éventuellement l'obtenir en connectant les électrodes à un défibrillateur comprenant souvent une possibilité d'impression. On examinera alors les points suivants :

1. Quelle est la fréquence ventriculaire ?
2. Le complexe QRS est-il normal ou élargi ?
3. Le rythme ventriculaire est-il régulier ou non ?
4. Les ondes P sont-elles présentes et ont-elles une forme normale ?
5. Existe-t-il un trouble de conduction auriculo-ventriculaire ?.

1. Quelle est la fréquence ventriculaire ? Les arythmies peuvent être classées en tachyarythmie ou en bradyarythmie :
   - On parle de tachyarythmie lorsque la fréquence cardiaque est > à 100 b/min.
   - On parle de bradyarythmie lorsque la fréquence cardiaque est < à 60 b/min.
   - Le calcul approximatif de la fréquence ventriculaire sur un enregistrement papier est possible en comptant le nombre de grands carrés entre chaque complexe QRS. On divise alors 300 par ce nombre de grands carrés, ce qui permettra de déterminer approximativement la fréquence en battements par minute.

2. Est-ce que le complexe QRS est normal ou élargi ? Une arythmie peut être due à une décharge électrique ectopique au niveau :
   - de l'oreillette (rythme supraventriculaire)
   - du noeud auriculo-ventriculaire (rythme nodal ou jonctionnel)
   - ou des ventricules (arythmies ventriculaires).

Les rythmes supraventriculaires et nodaux proviennent d'un foyer se trouvant au dessus des ventricules. Les ventricules sont alors déporalisés par l'intermédiaire du faisceau de His et du réseau de Purkinje et les complexes QRS sont alors de largeur normale (< 100 ms ou 2,5 petits carreaux) et sont alors nommés « rythmes à complexes fins ». Les arythmies d'origine ventriculaire sont à complexe élargi quand le QRS est

supérieur à 100 ms. Les complexes QRS sont alors élargis car la dépolarisation se fait par l'intermédiaire du myocarde ventriculaire plutôt que par le faisceau de His et le réseau de Purkinje. Dans certains cas, il existe des arythmies d'origine auriculaire avec des complexes QRS élargis, conséquence d'une « conduction aberrante ».

3. Est ce que les complexes QRS sont réguliers ou irréguliers ?
    - La présence d'un rythme irrégulier évoque la présence de foyer ectopique (auriculaire ou ventriculaire) responsable d'extra-systoles, d'une fibrillation auriculaire ou d'un flutter auriculaire avec un bloc du second degré

4. Les ondes P sont-elles présentes et sont-elles normales ?
    - La présence d'onde P indique qu'il existe une dépolarisation régulière et oriente vers l'origine du trouble du rythme. L'absence d'onde P associée à un rythme ventriculaire irrégulier oriente vers une fibrillation auriculaire alors qu'un aspect des ondes P en « dents de scie » est caractéristique d'un flutter auriculaire. Les ondes P positives dans les dérivations DII et AVF proviennent du noeud sinusal. Cependant, si les ondes P sont inversées dans ces dérivations, cela peut indiquer que les oreillettes sont activées de façon rétrograde et on est alors en présence d'un rythme jonctionnel ou ventriculaire.

5. Existe-t-il un trouble de conduction auriculo-ventriculaire ?
    - Chaque onde P est normalement suivie d'un complexe QRS. Si ce n'est pas le cas, cela indique un bloc de conduction pouvant intervenir à n'importe quel endroit sur les voies de conduction entre les oreillettes et les ventricules.

CLASSIFICATION DES ARYTHMIES

Les arythmies sont divisées en rythmes à complexes fins et rythmes à complexes larges pour une reconnaissance et une prise en charge plus rapide.

Arythmie à complexes fins : l'origine du trouble du rythme se trouve au dessus de la bifurcation du tronc du faisceau de His. Le complexe QRS est inférieur à 100 ms.

Arythmie à complexes larges : les troubles du rythme ont pour origine les ventricules ou moins souvent une conduction anormale à partir d'un foyer situé au dessus des ventricules (conduction aberrante). La durée du QRS est supérieure à 100 ms.

Rythmes à complexes fins

- arythmie sinusale,
- tachycardie sinusale,
- bradycardie sinusale,
- tachycardie jonctionnelle,
- tachycardie auriculaire,
- flutter auriculaire,
- fibrillation auriculaire,
- extra-systoles auriculaires.

Rythmes à complexes larges

- extra-systoles ventriculaires,
- tachycardie ventriculaire,
- tachycardie supraventriculaire avec conduction aberrante,
- fibrillation ventriculaire.

ARYTHMIES A COMPLEXES FINS

Arythmie sinusale : il s'agit d'un rythme irrégulier avec des complexes normaux, avec des variations d'origine respiratoire. L'intervalle P-R est constant avec des variations de l'intervalle R-R. Il est fréquemment retrouvé chez les gens jeunes.

Tachycardie sinusale *(figure 7)* : la fréquence cardiaque est supérieure à 100 b/min chez l'adulte. Les complexes P, QRS et T sont normaux. Plusieurs causes peuvent être retrouvées :

- anesthésie générale trop légère,
- stimulations nociceptives d'origine chirurgicale,
- fièvre, sepsis,
- hypovolémie,
- anémie,
- défaillance cardiaque,
- thyrotoxicose,
- médicaments : atropine, éther, kétamine, catécholamines.

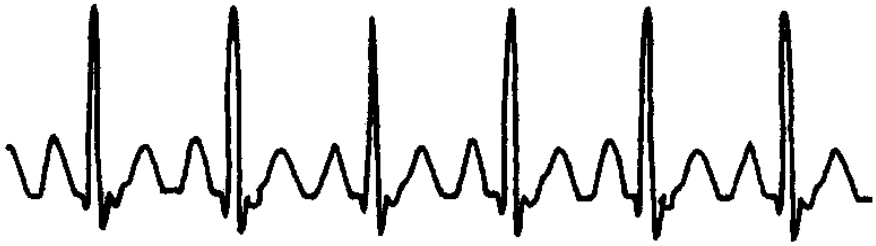


Figure 7 - Tachycardie sinusale

Prise en charge : la correction des causes sus-citées est nécessaire quand elle est possible. L'utilisation de bêtabloquants est légitime en cas de tachycardie associée à une ischémie myocardique chez les patients atteints de coronaropathie. Ils ne doivent cependant pas être utilisés chez les patients asthmatiques et être utilisés avec précautions en cas d'insuffisance cardiaque.

Bradycardie sinusale *(figure 8)* : elle est définie par une fréquence inférieure à 60 battements par minute chez l'adulte. Cette bradycardie peut être normale chez le patient sportif et peut être également retrouvée lors d'une stimulation vagale peropératoire.

Figure 8 - Bradycardie sinusale

Les autres causes peuvent être :

- utilisation de médicaments comme les bêtabloquants, la digoxine, les anticholinesthérasiques, l'halothane,
- infarctus du myocarde,
- « sick sinus syndrome » (hyperexcitabilité du sinus carotidien),
- hypothyroïdie,
- hyperthermie,
- hypertension intra-crânienne.

Prise en charge : la correction d'une bradycardie sinusale chez une personne jeune, n'est pas nécessaire si la fréquence reste supérieure à 45 b/min sans retentissement hémodynamique. Il convient cependant si nécessaire :

- de traiter l'étiologie (arrêt de la stimulation chirurgicale),
- de faire une injection d'atropine IV à 20 µg/kg ou de glycopyrolate IV à 1à µg/kg (l'atropine agit plus rapidement et peut être utilisée à des doses de 300 - 400 µg et répétées en cas d'inefficacité),
- les patients sous bêtabloquants peuvent être résistants à l'atropine et peuvent nécessiter une perfusion d'isoprénaline. Du glucagon à la dose de 2-10 mg peut être également associé à l'atropine.

Arythmies liées à un phénomène de ré-entrée (mouvement circulaire de l'influx électrique).

Ces arythmies surviennent en cas de variation anatomique du tissu de conduction au niveau inter-auriculo-ventriculaire. La conduction normale se fait par l'intermédiaire de deux faisceaux au niveau du noeud atrio-ventriculaire, mais il arrive que la conduction se fasse de façon plus lente dans l'un de ces deux faisceaux. On peut alors assister à un phénomène de ré-entrée à partir du faisceau à conduction normale de façon rétrograde vers le faisceau à conduction ralentie. Cela peut aboutir à une ré-activation du premier faisceau si celui-ci n'est pas en période réfractaire, aboutissant alors à une tachycardie *(figure 9).*

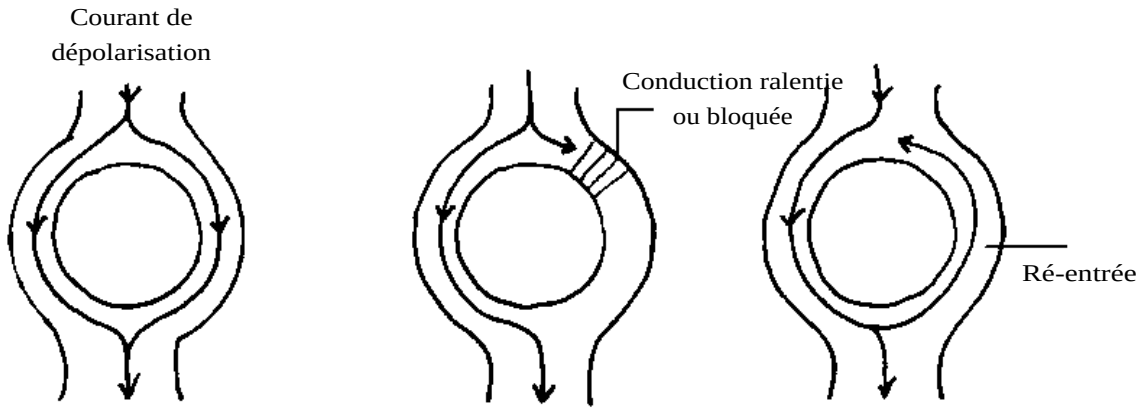


Figure 9 - Circuit de ré-entrée

L'exemple classique est le syndrome de Wolf Parkinson White où il existe une voie large de conduction accessoire entre les oreillettes et les ventricules. Ce circuit est appelé circuit de macro-ré-entrée. D'autres circuits de macro-ré-entrée peuvent exister entre les oreillettes et les ventricules, responsables de flutter auriculaire paroxystique, de fibrillation auriculaire et de tachycardie ventriculaire. Dans la tachycardie jonctionnelle ou nodale, il y a des circuits de micro-ré-entrée à l'intérieur même du noeud auriculo-ventriculaire.

Tachycardie jonctionnelle ou nodale

Figure 10 - Tachycardie jonctionnelle

Le terme de tachycardie supraventriculaire (TSV) s'applique à toutes les tachyarythmies ayant pour origine un foyer se trouvant au dessus des ventricules. Cependant, ce terme est également souvent utilisé pour décrire une tachycardie jonctionnelle suite à des phénomènes de micro-ré-entrée se produisant à l'intérieur ou à proximité d'un noeud auriculo-ventriculaire ou à partir d'un faisceau de conduction

accessoire entre les oreillettes et les ventricules comme dans le syndrome de Wolf Parkinson White. Il s'agit alors d'une tachycardie à complexes fins avec une fréquence de 150 à 200 b/mn.

Les caractéristiques typiques d'une tachycardie supraventriculaire sur un ECG à douze dérivations chez un patient en rythme sinusal sont :

- un intervalle P-R court,
- une onde delta = empâtement du pied de l'onde R (particulièrement en V4),
- des ondes T inversées de façon typique de V2 à V5.

Prise en charge : ce type d'arythmie peut avoir un retentissement hémodynamique important nécessitant alors une prise en charge urgente s'il survient pendant l'anesthésie.

1. dans le cas d'une hypotension, et surtout si le patient est sous anesthésie générale au bloc opératoire, le traitement de première intention est la cardioversion par choc électrique externe en débutant à 200 joules jusqu'à 360 joules si besoin.
2. le massage du sinus carotidien ne permet que rarement la récupération d'un rythme sinusal mais permet le retentissement de la fréquence cardiaque et facilite ainsi le diagnostic du trouble du rythme. Il permet de différencier un flutter auriculaire d'une fibrillation auriculaire rapide. Le sinus carotidien est une petite dilatation de l'artère carotide interne proximale au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. Il existe à ce niveau une innervation vagale qui est impliquée dans la diminution de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque suite à une augmentation de la pression artérielle. Une pression douce sur l'artère carotide interne à ce niveau permet une diminution de la fréquence cardiaque et parfois la résolution d'une tachycardie supraventriculaire par phénomène de ré-entrée. Cette pression ne doit jamais être effectuée sur les deux côtés en même temps, cela pouvant entraîner une asystole ainsi qu'une diminution majeure de la circulation cérébrale. Cette manoeuvre est contre-indiquée chez les patients ayant des antécédents de pathologie vasculaire cérébrale.
3. Adénosine : elle permet le ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire et est utilisée spécifiquement dans le traitement des TSV par phénomène de ré-entrée du type syndrome de Wolf Parkinson White.

L'injection de 3 mg par voie intraveineuse centrale ou par une grosse voie veineuse périphérique doit être purgée par du sérum physiologique. Par la suite, des doses de 6 à 12 mg peuvent être administrées à des intervalles de deux minutes en cas de non réponse à la première dose. Le délai d'action de l'adénosine est de 10 à 15 secondes. Son utilisation est contre-indiquée chez le patient asthmatique.

4. Le vérapamil, les bêtabloquants, ainsi que d'autres agents de type amiodarone ou flécaïne peuvent permettre un retentissement de la fréquence cardiaque voire un retour à un rythme sinusal.
    - Le vérapamil à la dose de 5 à 10 mg par voie iv est injecté en 2 minutes environ. Une deuxième injection de 5 mg peut être effectuée après 10 minutes. L'association aux bêtabloquants est contre-indiquée car pouvant être responsable d'hypotension et d'asystole.
    - Les bêtabloquants de type propanolol à la dose de 1 mg en 1 minute, répétée toutes les 2 minutes jusqu'à un maximum de 5 mg, ou le sotalol 100 mg en 10 minutes répété 6 fois par heure si nécessaire. L'esmolol - bêtabloquant cardio-sélectif avec une courte durée d'action - peut être utilisé par perfusion de 50 à 200 µg/kg/min.

La digoxine ne doit pas être utilisée dans ce cas, car elle facilite la conduction par le faisceau accessoire auriculo-ventriculaire dans le syndrome de Wolf Parkinson White et est susceptible d'aggraver la tachycardie. Il est à noter qu'une fibrillation auriculaire associée à la présence d'un faisceau accessoire peut aboutir à une conduction auriculo-ventriculaire très rapide pouvant dégénérer en fibrillation ventriculaire.

Tachycardie auriculaire et flutter auriculaire

Figure 11 - Tachycardie auriculaire

Ces troubles du rythme sont dus à la dépolarisation d'un foyer ectopique auriculaire. La fréquence auriculaire est alors > à 150 b/min et les ondes P peuvent être superposées à l'onde T précédente. Le noeud auriculo-ventriculaire permet la conduction de l'influx nerveux au ventricule à une fréquence maximale de 200 b/min, et la tachycardie auriculaire sera donc associée à un bloc atrio-ventriculaire en cas de fréquence > 200 b/min. Si la fréquence auriculaire est supérieure à 250 b/min et si l'on ne note pas de retour à la ligne de base entre deux ondes P, on retrouve alors l'aspect typique en « dents de scie » du flutter auriculaire.

La tachycardie et le flutter auriculaire peuvent être associés à n'importe quel type de bloc atrio-ventriculaire (2 : 1, 3 : 1 ou 4 : 1).

La tachycardie auriculaire est un trouble du rythme paroxystique fréquemment associé à des palpitations, et pouvant apparaître en cours d'anesthésie et de chirurgie. On retrouve souvent une pathologie valvulaire rhumatismale, une pathologie cardiaque ischémique ou hypertensive ou un prolapsus valvulaire mitral associé. L'évolution peut se faire vers une fibrillation auriculaire permanente. La tachycardie auriculaire avec un bloc de conduction atrio-ventriculaire 2 : 1 est caractéristique de l'intoxication digitalique.

Prise en charge

Cette arythmie est très sensible à la cardioversion par choc électrique externe dont l'efficacité est proche de 100%. C'est donc le traitement de première intention chez le patient anesthésié.

* le massage du sinus carotidien et l'adénosine permettent de ralentir la conduction atrio-ventriculaire et de révéler le trouble du rythme sous-jacent en cas de doute diagnostique.
* les autres traitements médicamenteux sont identiques à ceux de la fibrillation auriculaire (voir ci-dessous).

Fibrillation auriculaire

Figure 12 - Fibrillation auriculaire

Il s'agit d'un trouble du rythme fréquent rencontré en pratique anesthésique courante. Il s'agit d'une dépolarisation auriculaire ectopique anarchique avec absence d'onde P à l'ECG, et irrégularité de la ligne de base associée à un rythme ventriculaire irrégulier. La transmission de la dépolarisation auriculaire à travers le noeud auriculo-ventriculaire vers les ventricules dépend de la période réfractaire du tissu de conduction. En l'absence de traitement médicamenteux ou de trouble sous-jacent de la conduction, la fréquence ventriculaire est entre 120 et 200 b/min.

Les causes les plus fréquentes de fibrillation auriculaire sont :

- ischémie coronarienne,
- pathologique myocardique ou péricardique, médiastinite,
- valvulopathie mitrale,
- sepsis,
- troubles électrolytiques (hypokaliémie et hypomagnésémie en particulier),
- thyrotoxicose,
- chirurgie thoracique.

Comme la contraction auriculaire contribue à hauteur d'environ 30% au remplissage ventriculaire diastolique, l'apparition d'une fibrillation auriculaire aboutit à une diminution du débit cardiaque. Une fibrillation auriculaire rapide peut décompenser une insuffisance cardiaque pré-existante, avec oedème pulmonaire et ischémie myocardique. Il existe également un risque de maladie thromboembolique avec embolie périphérique en cas de formation de caillots intra-auriculaires. Il existe un risque de 4% par an d'accident embolique cérébrale (AVC embolique) en cas de fibrillation auriculaire chronique. Le but du traitement de la fibrillation auriculaire est de restaurer un rythme

sinusal dès que possible. Lorsque ceci n'est pas possible, on diminue la fréquence ventriculaire en dessous de 100 b/min et on prévient les complications emboliques. La prise en charge de ce trouble du rythme dépend de l'ancienneté de la fibrillation auriculaire. La restauration d'un rythme sinusal est souvent possible en cas de fibrillation auriculaire récente alors que l'on se contentera souvent de réduire la fréquence ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire ancienne.

Prise en charge :

1. **Fibrillation auriculaire récente** (en salle d'opération ou de moins de 48 heures)
   - correction des facteurs favorisants, en particulier des troubles hydroélectrolytiques.
   - cardioversion par choc électrique externe (200 à 360 joules). On s'assurera auparavant de l'absence de thrombose intra-auriculaire si la fibrillation auriculaire date de plusieurs heures et si le patient n'est pas anticoagulé.
   - la digoxine peut être utilisée pour ralentir le rythme ventriculaire en l'absence de dyskaliémie. Une dose de 500 µg dans 100 ml de sérum salé à 0,9% sur 20 minutes pourra être répétée par intervalle de 4 à 8 heures jusqu'à une dose totale de 1 à 1,5 mg. Ce traitement est contre-indiqué si le patient est déjà sous digoxine. La digoxine n'a pas fait la preuve de son efficacité quant à la réduction d'une fibrillation auriculaire en rythme sinusal, ni au maintien d'un rythme sinusal après réduction.
   - l'amiodarone peut permettre de restaurer un rythme sinusal en cas de fibrillation auriculaire paroxystique et de contre-indication à la digoxine et aux bêtabloquants. Une dose de 300 mg par voie intraveineuse centrale sur une heure est suivie d'une perfusion journalière de 900 mg.
   - le vérapamil à la dose de 5 à 10 mg injectés lentement sur 2 minutes peut permettre de contrôler la fréquence ventriculaire. De même l'utilisation de flécaïne à la dose de 50 à 100 mg peut permettre la réduction d'une fibrillation auriculaire et le retour à un rythme sinusal. Son utilisation est contre-indiquée en cas d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'ischémie myocardique. Elle doit être utilisée en dernière intention en cas de retentissement vital du trouble du rythme et en l'absence d'autre possibilité thérapeutique.
   - les bêtabloquants sont souvent utilisés pour contrôler la fréquence ventriculaire mais peuvent décompenser une insuffisance cardiaque sous-

jacente et doivent donc être utilisés avec précaution en particulier en cas de thyrotoxique ou de traitement par inhibiteur calcique.

2. **Fibrillation auriculaire chronique** avec une fréquence ventriculaire supérieure à 100 b/min. Le but de ce traitement sera de réduire la fréquence ventriculaire en dessous de 100 b/min. Ceci permettra un meilleur remplissage diastolique ventriculaire et donc le maintien du débit cardiaque.
   - digitalisation (en l'absence de traitement digitalique antérieur, envisager un complément de digoxine en cas de sous-dosage. Attentions aux signes de toxicité : nausées, anorexie, céphalées, troubles visuels et arythmies (ESV et bradycardie auriculaire avec bloc 2 pour 1),
   - bêtabloquants ou vérapamil,
   - amiodarone.

Lorsque la fibrillation auriculaire est installée depuis plusieurs heures, une anti-coagulation est nécessaire avant un essai de cardioversion afin de prévenir le risque d'embolisation systémique. Un traitement par anti-vitamine K sera mis en route trois semaines avant la cardioversion avec surveillance du taux de prothrombine. Un INR supérieur à 2 est suffisant pour pouvoir procéder à la cardioversion. Les anti-vitamines K doivent être poursuivis 4 semaines. Cependant, un choc électrique externe peut être réalisé en cas de contre-indication au traitement anti-coagulant (par exemple , chirurgie récente) chez un patient présentant une fibrillation auriculaire sévère avec retentissement hémodynamique.

Extra-systoles auriculaires

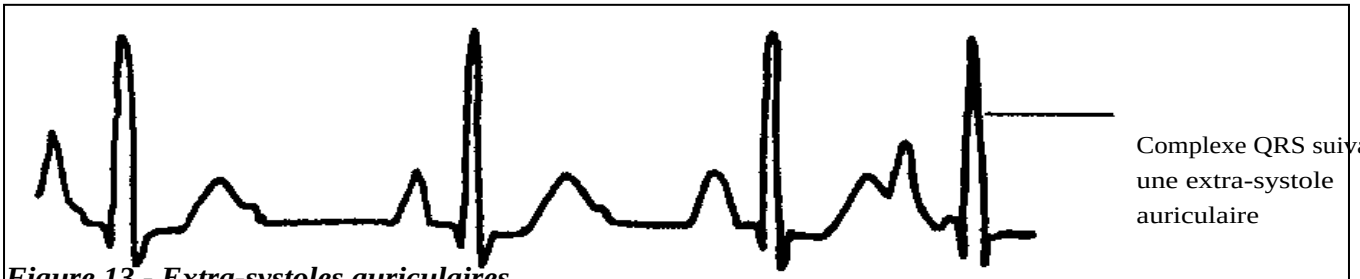


Figure 13 - Extra-systoles auriculaires

Une onde P anormale est suivie par un complexe QRS normal. L'onde P n'est pas toujours visible sur l'ECG. La dépolarisation provient d'un foyer ectopique auriculaire différent du noeud sinusal, produisant alors une onde P de forme différente. Si ce foyer ectopique se dépolarise de façon précoce, il s'agit alors d'une « extra-systole » ou contraction prématurée qui est suivie par une pause compensatrice. Si le rythme sinusal de base est lent, un autre foyer auriculaire peut alors se dépolariser de façon régulière créant un échappement auriculaire. Les extra-systoles et le rythme d'échappement auriculaire ont un QRS d'apparence identique sur l'ECG, les extra-systoles intervenant tôt dans le cycle cardiaque alors que le rythme d'échappement intervient plus tardivement.

Causes :

- relativement fréquent sur cœur sain,
- peut coexister avec n'importe quelle pathologie cardiaque,
- ischémie, hypoxie,
- anesthésie générale trop légère,
- sepsis,
- choc,
- agents anesthésiques.

Prise en charge

- correction de la cause,
- traitement inutile, sauf en cas de tachycardie auriculaire (voir avant)

ARYTHMIES A COMPLEXES LARGES

Extra-systoles ventriculaires *(figure 14)*

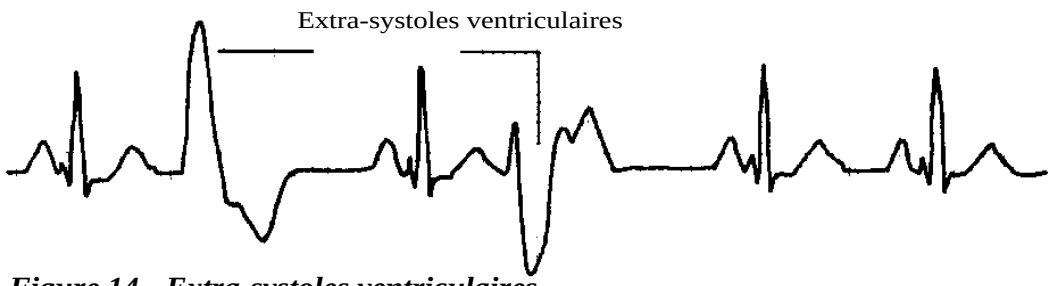


Figure 14 - Extra-systoles ventriculaires

Il s'agit d'une diffusion de la dépolarisation à partir d'un foyer ventriculaire n'empruntant pas les voies de conduction classiques. On obtient alors un aspect de complexe QRS élargi par diminution de la vitesse de conduction intra-ventriculaire, l'onde T de repolarisation étant également anormale.

En l'absence de pathologie cardiaque, la présence d'extra-systoles ventriculaires est habituellement bénigne. Elles sont souvent associées à d'autres anomalies (hypokaliémie). Elles sont courantes au cours de la chirurgie dentaire et anale, particulièrement en cas d'utilisation d'halothane, d'hypercapnie, d'anesthésie légère ou d'analgésie insuffisante. Chez le patient jeune sous anesthésie générale, elles sont fréquentes, non significatives et répondent facilement aux mesures anesthésiques simples de prise en charge. De petites doses de bêtabloquant en intraveineux peuvent être utiles dans cette situation.

Cependant, les extra-systoles ventriculaires peuvent évoluer vers une tachycardie ventriculaire et doivent être prises en charge rapidement en cas de :

- rythme bigéminé (une ESV suivant chaque complexe normal)
- salves d'extra-systoles ventriculaires (à partir de deux extra-systoles consécutives), ou en cas de fréquence supérieure à cinq par minute,
- en cas d'extra-systoles ventriculaires multifocales (ayant des formes différentes provenant de différents foyers ventriculaires de dépolarisation)
- en cas d'extra-systoles ventriculaires précoces (l'onde R apparaissant avant la fin de l'onde T = phénomène R sur T).

Le traitement prophylactique n'a pas prouvé son efficacité sur l'évolution des extra-systoles ventriculaires. Cependant, la plupart des équipes recommandent leur traitement dans les quatre cas sus-cités ou quand la tachycardie ventriculaire est installée.

<u>Prise en charge</u>

* correction des facteurs impliqués au cours de l'anesthésie générale : oxygénation adéquate, normocapnie, analgésie suffisante. De petites doses de bêtabloquants peuvent être efficaces.
* si le rythme sinusal est inférieur à 50 b/min, l'accélération de la fréquence cardiaque peut être obtenue avec de l'atropine ou du glycopyrrolate. Les extra-systoles ventriculaires peuvent alors correspondre à un rythme d'échappement ventriculaire. La lidocaïne est le médicament de première intention. Le bolus

initial de 50 à 100 mg iv en 2 minutes peut être suivi d'une perfusion de 4 mg/min sur 30 minutes puis 2 mg/ min sur 2 heures, puis 1 mg/min. Ces doses doivent être diminuées chez la personne âgée, en cas d'insuffisance hépatique et en cas de bradycardie ou d'hypotension.

* l'amiodarone (bolus de 300 mg en une heure sur une voie veineuse centrale de préférence, puis 900 mg par 24 heures). Le brétylium ou le procaïnamide peuvent être utilisés.

Tachycardie ventriculaire *(figure 15)*

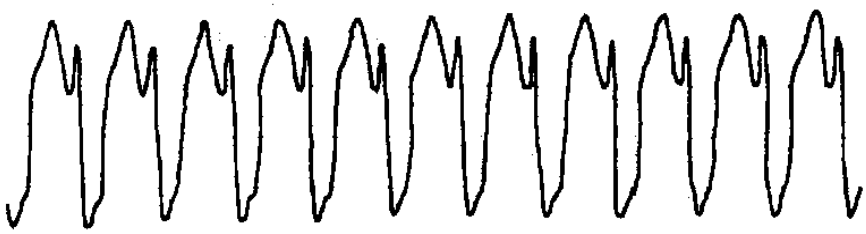


Figure 15 - Tachycardie ventriculaire

Il s'agit d'un foyer ventriculaire qui se dépolarise à une fréquence élevée. La diffusion de la dépolarisation à travers les ventricules donne des complexes QRS larges et anormaux. On ne retrouve pas d'onde P sur le tracé électrocardiographique, les complexes QRS sont larges, parfois irréguliers avec des formes différentes.

La tachycardie ventriculaire est un trouble du rythme grave mettant en jeu le pronostic vital. Il est peut être déclenché en peropératoire par :

- une hypoxie,
- une hypotension,
- une hypovolémie,
- des troubles électrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie, ...)
- une ischémie myocardique,
- une injection d'adrénaline.

Prise en charge

* Le traitement de première intention est le choc électrique externe pour cardioversion si le patient est hémodynamiquement instable. Il permet de restaurer un rythme sinusal dans presque 100% des cas. Le choc électrique externe doit être synchronisé avec l'ECG, sauf en cas de tachycardie ventriculaire grave, sans pouls périphérique ou très rapide. L'absence de synchronisation peut provoquer une fibrillation ventriculaire si le choc électrique externe intervient au moment d'une onde T. En cas de récidive de la tachycardie ventriculaire, la lidocaïne ou l'amiodarone peuvent être utilisées pour maintenir un rythme sinusal.
* La lidocaine en bolus de 100 mg permet de restaurer un rythme sinusal dans environ 60% des cas et doit être aussi suivie d'une perfusion continue d'entretien.
* Le vérapamil est inefficace sur la tachycardie ventriculaire et peut aggraver une hypotension ou précipiter une insuffisance cardiaque.

D'autres médicaments peuvent être utilisées en cas d'inefficacité de la lidocaïne

* **amiodarone** 300 mg iv sur une voie centrale sur une heure suivie d'une perfusion de 900 mg sur 24 heures.
* **procaïnamide** 100 mg iv sur 5 minutes, suivi par un ou deux autres bolus avant de débuter une perfusion à 3 mg /min.
* **mexiletine** 100 à 250 mg iv à raison de 25 mg /min suivi par une perfusion de 250 mg sur une heure, puis 125 mg sur deux heures, puis 500 µg/ min.
* **bretylium** à la dose de 400 à 500 mg dilué dans du glucosé à 5% sur 10 minutes.
* **propranolol** 0,5 à 1 mg iv répétés si nécessaire en particulier en cas d'ischémie myocardique ou d'infarctus du myocarde.
* **sotalol** 100 mg iv sur 5 minutes. Il est plus efficace que la lidocaïne pour la réduction d'une tachycardie ventriculaire.
* un entraînement électrique par sonde d'entraînement électro-systolique est utilisé pour stopper une tachycardie ventriculaire avec une fréquence d'entraînement permettant de déborder la fréquence de la tachycardie ventriculaire.

Tachycardie supraventriculaire avec conduction aberrante

En cas de conduction anormale entre les oreillettes et les ventricules, une tachycardie supraventriculaire peut être discutée en cas de complexe QRS élargi (voir avant). C'est par exemple le cas d'un bloc de branche, parfois d'origine ischémique et apparaissant donc pour une fréquence cardiaque élevée. Les tachycardies supraventriculaires peuvent être dues à l'existence de voies de conduction accessoires ou anormales (syndrome de Wolf Parkinson White), mais le complexe QRS est d'aspect normal tant qu'il existe une conduction rétrograde par le faisceau accessoire. C'est la dépolarisation par les voies de conduction normales qui initie le complexe QRS. L'adénosine peut être utilisée à visée diagnostique afin de ralentir la conduction auriculo-ventriculaire et de révéler le trouble du rythme sous-jacent s'il est supraventriculaire. Dans le cas de tachycardie supraventriculaire, cela peut également restaurer un rythme sinusal. En pratique, la différenciation entre la tachycardie ventriculaire et la tachycardie supraventriculaire à complexe large avec conduction aberrante n'est pas importante et les deux doivent être traitées comme une tachycardie ventriculaire.

Fibrillation ventriculaire *(figure 16)*

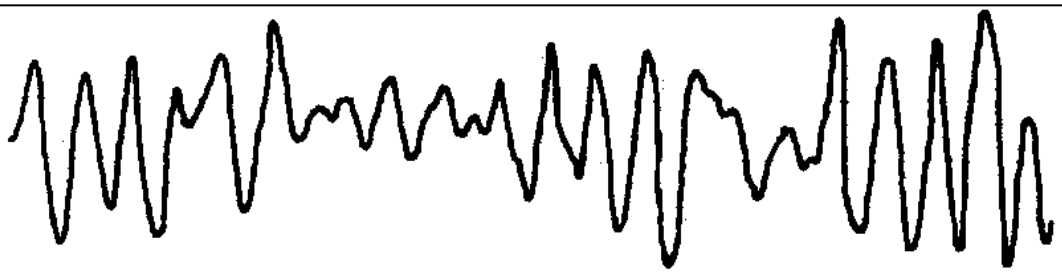


Figure 16 - Fibrillation ventriculaire

Elle entraîne un arrêt cardiaque. Il existe une contraction myocardique ventriculaire anarchique et désorganisée sans complexe QRS identifiable sur l'ECG.

Prise en charge

Le traitement d'urgence comprend une réanimation par cardioversion immédiate par choc électrique externe (et les mesures de réanimation cardio-respiratoire, voir Update in Anaesthesia n°10).

TROUBLES DE CONDUCTION

L'onde de dépolarisation cardiaque qui se propage du noeud sinusal auriculaire aux ventricules par les voies de conduction peut être ralentie ou bloquée en n'importe quel point de ces voies de conduction.

Bloc du premier degré *(Figure 17)*

Il existe un retard de conduction entre le noeud sinusal auriculaire et les ventricules avec un allongement de l'intervalle P-R supérieur à 200 ms. C'est un trouble de conduction, le plus souvent bénin mais qui peut évoluer vers un bloc du second degré, le plus souvent de type Mobitz I. Le bloc du premier degré est rarement un problème en cours d'anesthésie générale.

Figure 17 - Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré

Bloc du second degré - Type Mobitz I (période de Luciani Wenkebach) *(figure 18)*

Il existe un allongement progressif de l'intervalle P-R puis une onde P, non suivie d'un complexe QRS. Puis, on note une onde P avec un intervalle P-R normal et répétition du cycle d'allongement de l'intervalle P-R. Ce trouble de conduction est fréquent après un infarctus du myocarde inférieur, et s'aggrave rarement. En règle générale, il ne nécessite pas de traitement, bien qu'un bloc de type 2 : 1 puisse s'accompagner d'une instabilité hémodynamique.

Figure 18 - Bloc auriculo-ventriculaire du second degré : période de Luciani Wenkebach

Bloc de second degré - Type Mobitz II *(figure 19)*

Si la dépolarisation est bloquée de façon intermittente au niveau du noeud auriculo-ventriculaire ou du faisceau de His, il s'agit alors d'un bloc de type Mobitz II. La plupart des ondes P sont normalement suivies d'un complexe QRS, mais il existe parfois une onde P bloquée. Ce type de bloc évolue souvent vers un bloc complet et nécessite des investigations cardiologiques complémentaires s'il est retrouvé au bilan préopératoire.

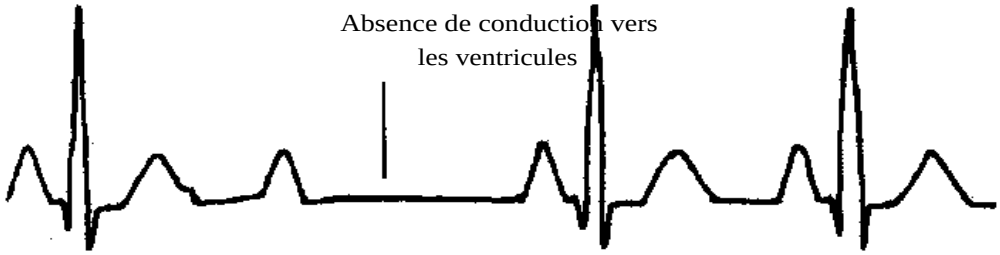


Figure 19 - Bloc du second degré

Bloc du second degré - Type 2 : 1

Il existe alors une onde P bloquée sur 2. Le bloc 3 : 1 correspond à une onde P suivie d'un complexe QRS puis deux ondes P bloquées. Ce trouble de conduction peut également évoluer vers un bloc auriculo-ventriculaire complet et peut nécessiter la mise en place pré-opératoire d'une sonde d'entraînement électro-systolique.

Bloc auriculo-ventriculaire complet *(figure 20)*

Il existe un bloc de conduction complet entre les oreillettes et les ventricules. Les ventricules sont alors dépolarisés par un rythme d'échappement lent à partir d'un foyer intra-ventriculaire. Il n'y a pas de relation entre les ondes P et les complexes QRS et ces derniers sont élargis. Il peut s'agir d'un phénomène temporaire intervenant au bloc opératoire suite à une stimulation vagale, répondant la plupart du temps à l'arrêt du stimulus chirurgical et à l'atropine. Lorsque ce type de bloc intervient lors d'un infarctus du myocarde inférieur, il est dû à une ischémie du noeud auriculo-ventriculaire et est souvent temporaire. Il peut exceptionnellement être d'origine congénitale ! Dans le cadre d'un infarctus antérieur du myocarde, ce trouble de conduction peut être le témoin de lésions étendues du système de conduction (faisceau de His, réseau de Purkinje). Ce trouble de conduction peut également s'installer de façon chronique suite à une fibrose au niveau du faisceau de His.

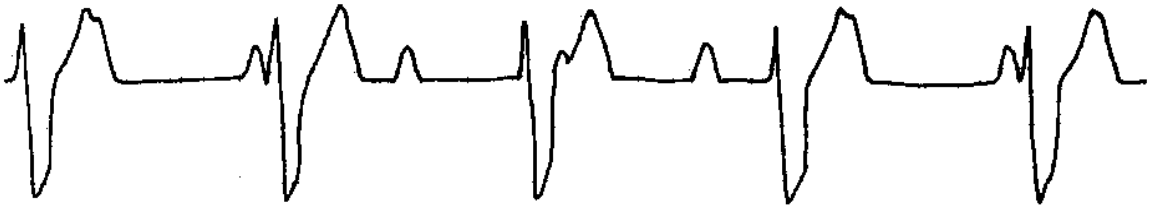


Figure 20 - Bloc auriculo-ventriculaire complet

Prise en charge

* l'isoprénaline en perfusion peut être utilisée afin d'augmenter la fréquence ventriculaire.
* en cas d'urgence, une sonde d'entraînement électro-systolique temporaire peut être mise en place préopératoire par voie veineuse. La mise en place d'un pacemaker permanent peut être nécessaire s'il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire chronique.

Bloc de branche *(figure 21)*

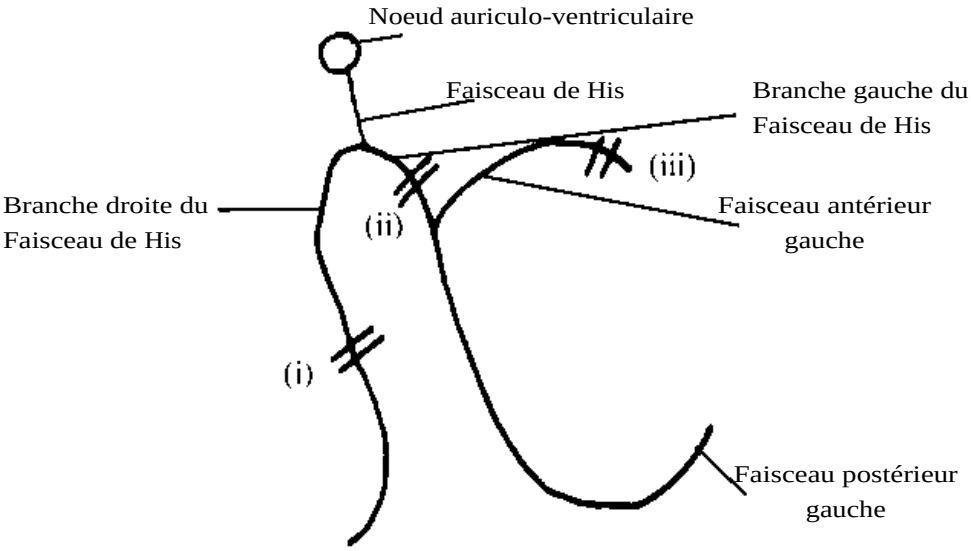


Figure 21 - Les voies de conduction intra-ventriculaires

Si le courant de dépolarisation partant du noeud sinusal et traversant le noeud auriculo-ventriculaire arrive normalement au septum inter-ventriculaire, l'intervalle P-R

est alors d'aspect normal. Cependant, s'il existe un retard de conduction dans une des branches du faisceau de His, il existera un retard de dépolarisation d'un des deux ventricules et le complexe QRS sera alors élargi et anormal.

Un rythme à complexe QRS large présent en début d'intervention sur le scope pré-opératoire, est fréquemment dû à un bloc de branche, et n'est pas une indication à surseoir à l'intervention. Ceci rappelle l'importance d'enregistrer l'ECG pré-opératoire en salle d'opération avant l'induction de l'anesthésie, particulièrement lorsqu'il n'y a pas eu d'ECG pré-opératoire. Tout changement du tracé ECG au cours de l'anesthésie et de la chirurgie peut alors être facilement comparée au tracé pré-opératoire.

La définition du type de bloc de branche ne peut être faite qu'après analyse d'un électrocardiogramme à douze dérivations. Les deux types de bloc de branche sont :

- **Bloc de branche droit (i)** : il indique un bloc de conduction sur la branche droite du faisceau de His, mais il peut exister également chez l'individu normal avec un axe et une durée du complexe QRS normaux.
- **Bloc de branche gauche (ii) :** il est souvent associé à une pathologie myocardique et complique l'interprétation de l'ECG (rythme et trouble de repolarisation).

Autres formes de bloc de branche :

- **Bloc bi-fasciculaire (i et iii) :** ce diagnostic ne peut être fait que sur un ECG à 12 dérivations. C'est l'association d'un bloc de branche droit et d'un hémibloc antérieur ou postérieur gauche. Il apparaît alors sur l'ECG comme un bloc de branche droit avec une déviation de l'axe du complexe QRS. Il peut parfois évoluer vers un bloc auriculo-ventriculaire complet par bloc tri-fasciculaire.
- **Bloc tri-fasciculaire** : ce terme est parfois utilisé pour indiquer la présence d'un intervalle P-R allongé associé à un bloc bi-fasciculaire.

MISE EN PLACE PREOPERATOIREPROPHYLACTIQUE D'UN PACEMAKER

Lorsque cela est possible, l'insertion d'un pacemaker avant l'acte chirurgical chez les patients à risque périopératoire de bloc auriculo-ventriculaire complet est légitime. Les types de patients présentant ce risque ont été récemment décrits l'American College of Cardiology et l'American Heart Association. Ces indications sont :

- bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré symptomatique ou avec un rythme d'échappement ventriculaire inférieur à 40 b/min. Si le rythme est supérieur à 40, il n'y a pas d'indication stricte de pose de pacemaker, mais la tendance est cependant vers la mise en place systématique d'un pacemaker dans ce cas.
- bloc auriculo-ventriculaire du 2nd degré associé à une bradycardie symptomatique.
- bloc du 2nd degré asymptomatique ou bloc du 1er degré avec symptômes évoquant un « sick sinus syndrome » (hyperexcitabilité du sinus carotidien avec tachycardie ou bradycardie intermittente) avec amélioration symptomatique après la pose d'un pacemaker temporaire. Dans ces deux cas, l'habitude tend en faveur de la pose pré-opératoire d'un pacemaker.
- tous les types de bloc de branche avec bloc intermittent du 2nd ou du 3ème degré ou la présence de syncope imposent la pose d'un pacemaker.
- un bloc bi-fasciculaire est relativement courant chez le sujet âgé et ne nécessite pas d'entraînement par pacemaker.

DETECTION DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE

Figure 22 - Ischémie myocardique

Les principales causes de décès post-opératoires sont d'origine cardiaque. L'ischémie myocardique périopératoire est prédictive de la survenue per ou post-opératoire d'un infarctus du myocarde. La probabilité de détection d'une ischémie per-opératoire sur l'ECG est augmentée par l'utilisation peropératoire de la dérivation CM5. Cette dérivation a la probabilité la plus élevée de détection d'une ischémie latérale du ventricule gauche, qui est la zone la plus fréquemment atteinte. La dérivation DII permet

la détection de l'ischémie inféro-postérieure et est donc utile chez les patients dont l'ECG pré-opératoire montre des signes d'ischémie ou d'infarctus inférieur ou postérieur.

L'ECG doit toujours être enregistré avant l'anesthésie afin de repérer d'éventuelles variations peropératoires. Le sous-décalage du segment ST ≥ 1 mm associé ou non à une modification de l'onde T est en faveur d'une ischémie myocardique. L'importance du sous-décalage est proportionnelle à la sévérité mais pas à l'étendue de l'ischémie. Le sous-décalage du segment ST, d'abord ascendant devient horizontal puis descendant au fur à mesure de l'aggravation de l'ischémie. Un sous-décalage descendant du segment ST indique une ischémie transmurale (à travers toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire).

Sur un ECG à douze dérivations, un infarctus myocardique transmural se traduit par un sus-décalage du segment ST fréquemment et rapidement suivi par l'apparition de la classique onde Q (supérieure à 1 mm de large et 2 mm de profondeur). Dans l'infarctus sous-endocardique, il existe de façon classique une inversion de l'onde T profonde et symétrique. Dans l'infarctus sous-épicardique, il existe une diminution de l'amplitude de l'onde R sans apparition de l'onde Q.

Prise en charge

* si le sous-décalage du segment ST survient pendant l'intervention, on procède alors à l'oxygénation en oxygène pur, à l'allégement de l'anesthésie et à la normalisation rapide de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Il faut obtenir une pression diastolique et des résistances vasculaires systémiques suffisantes pour maintenir la pression de perfusion coronaire. Dans cette situation, la titration de méthoxamine par bolus de 2 mg iv peut être utile.
* la prise en charge post-opératoire en service de soins intensifs peut être nécessaire, avec un apport d'oxygène, une analgésie adéquate, le maintien d'une volémie optimale et la correction des éventuels troubles hydro-électrolytiques. Le monitorage du segment ST doit être poursuivi dans la période post-opératoire, période pendant laquelle, surviennent la plupart des

accidents ischémiques et des nécroses myocardiques, souvent de manière

silencieuse. Un apport d'oxygène est nécessaire pour tous les patients à haut risque coronarien en phase post-opératoire pendant 48 heures.

AUTRES MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES AU BLOC OPERATOIRE

On peut parfois assister à des modifications de la forme de l'électrocardiogramme en cas de changement de position du patient ou au cours des différentes phases de ventilation artificielle. Cela peut être responsable de la modification de la position du cœur, ce qui modifie alors l'aspect de l'enregistrement électrocardiographique. Ces modifications sont sans importance.

TROUBLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ASSOCIES A UNE DYSKALIEMIE

Le tracé électrocardiographique peut être modifié en fonction de la concentration des différents électrolytes. Le diagnostic du type de trouble électrolytique est rarement possible uniquement à la vue des modifications électrocardiographiques mais peut orienter le diagnostic et les dosages sanguins.

Hyperkaliémie

- onde T ample et pointue
- diminution des ondes P avec élargissement des complexes QRS,
- disparition des ondes P associée à des complexes QRS empâtés, sinusoïdes ou biphasiques, précédant l'arrêt cardiaque,
- arrêt cardiaque en diastole.

Hypokaliémie

- augmentation de l'excitabilité myocardique avec troubles du rythme aspécifiques,
- allongement de l'intervalle P-R,
- apparition d'une onde U suivant l'onde T,
- augmentation de la toxicité digitalique.

<u>Pour en savoir plus</u>

1. *Ganong WF. A review of medical physiology. Stamford : Appleton and Lange, 1997*
2. *Hutton P, Prys-Roberts C. Monitoring in anaesthesia and intensive care. London : WB Saunders Company Ltd, 1994.*

3. *Hinds CJ, Watson D. Intensive Care - A Concise Textbook. London : WB Saunders Company Ltd, 1996*
4. *The 1998 ERC Guidelines for adult advanced life support. Resuscitation 1998 ; 37:81-90*
5. *Hampton J. The ECG made easy. London : Churchill Livingstone, 1986*
6. *Mangano DT. Perioperative Cardiac Morbidity. Anaesthesiology 1990 ; 72 :153-84*
7. *Nathanson MG, Gajraj NM. The perioperative. management of atrial fibrillation. Anaesthesia 1998 ; 53 : 665-76*
8. *Gregoratos G et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. Executive summary. Circulation 1998 ; 97 : 1325 - 35*

MESURE DE LA PRESSION SANGUINE

Dr P. Hambly, Oxford, GB
Traduction du Dr P. NAULEAU, Nantes, France

Une pression sanguine adéquate est essentielle pour maintenir l'apport sanguin et le fonctionnement des organes vitaux. La mesure de la pression sanguine est pour cette raison, une part capitale du monitorage des patients pendant l'anesthésie et la réanimation.

QU'EST CE QU'UNE PRESSION SANGUINE NORMALE ?

La pression sanguine « normale » ou « acceptable » varie avec l'âge, l'état de santé et la situation clinique. A la naissance, la pression sanguine est de l'ordre de 80/50 mmHg. Elle augmente régulièrement pendant l'enfance et ainsi, la pression d'un jeune adulte est d'environ 120/80 mmHg. Au cours du vieillissement, la pression continue à augmenter et la règle en pratique est que la pression systolique normale est l'âge (en années) + 100. La pression sanguine est plus basse à la fin de la grossesse et pendant le sommeil.

En conséquence, vous pouvez voir qu'une pression systolique de 160 mmHg chez un homme âgé et de 90 mmHg chez une femme enceinte sont réellement normales. Pour juger si une mesure donnée est trop haute ou trop basse, on doit la comparer à la mesure « normale » pour chaque patient.

TECHNIQUES DE MESURES

Estimations approximatives sans aucun équipement

Il n'est pas possible d'obtenir une valeur numérique de la pression sanguine sans aucun équipement mais une appréciation grossière de la circulation peut être obtenue. Si vous pouvez sentir un pouls radial, la pression sanguine est alors habituellement

supérieure à 80 mmHg. Le caractère du pouls, c'est à dire battant ou filant, donne quelques indices. Dans la majorité des chocs, le patient a les mains et les pieds froids (l'exception la plus importante est le choc d'origine septique). Le temps de revascularisation capillaire est un autre test de l'efficacité circulatoire : presser fermement le lit unguéal avec le pouce, relâcher la pression et regarder combien de temps est nécessaire pour que le sang réapparaisse ; un temps de recoloration supérieure à deux secondes évoque une circulation inadaptée.

Mesure de la pression sanguine non invasive manuelle

Cette technique nécessite au minimum, un brassard gonflable avec un manomètre (sphygmomanomètre). Attacher le brassard autour du bras (qui doit être à peu près au niveau du coeur) et le gonfler à une pression supérieure à celle attendue. Dégonfler le brassard doucement. Avec un stéthoscope, écouter l'artère humérale : lorsque la pression du brassard atteint le niveau de la pression systolique, on entend clairement un battement survenant lors des battements du coeur. Lorsqu'on dégonfle encore le brassard le son devient plus doux, puis à nouveau plus fort avant de disparaître complètement. La pression pour laquelle les sons disparaissent est la pression diastolique. Si vous n'avez pas de stéthoscope, la pression systolique peut être trouvée en palpant l'artère radiale et en notant la pression du brassard pour laquelle le pouls réapparaît. Les sons entendus de cette façon sont appelés les bruits de Korotkoff et comprennent cinq phases.

I. battement initial (pression du brassard = pression diastolique),
II. augmentation des bruits,
III. bruits d'intensité maximale,
IV. diminution des bruits,
V. disparition des bruits.

La plupart des résultats erronés proviennent de l'utilisation de brassards de tailles inappropriées : un brassard trop petit donnera une pression faussement élevée et vice versa. L'Organisation Mondiale de la Santé recommande l'utilisation de brassards de 14 cm pour les adultes. Des brassards plus petits pour nourrissons et enfants sont disponibles. Chez certains patients, la pression mesurée au niveau d'un bras peut être différente de celle mesurée au niveau de l'autre. Un brassard de taille appropriée peut être

appliqué sur le mollet et la pression est alors estimée par la palpation de l'artère tibiale postérieure.

Oscillotonométrie

L'oscillotonomètre de Von Recklinghausen est un appareil qui permet de mesurer les pressions sanguines diastoliques et systoliques sans stéthoscope. Il est composé de deux brassards pneumatiques superposés (un petit et un grand), d'un grand cadran pour lire les pressions, d'une valve et d'un levier de contrôle. Le grand brassard joue le rôle de celui du sphygmomanomètre. Le rôle du petit brassard est d'amplifier les pulsations qui surviennent lorsque le grand brassard est dégonflé, ainsi au lieu d'écouter les bruits de Korotkoff, ils sont vus comme des oscillations de l'aiguille sur le cadran de mesure. Le levier permet de connecter l'écran sur l'un ou l'autre des brassards.

Fixer le brassard comme d'habitude et le gonfler lentement. Ajuster la valve pour que la pression du brassard diminue lentement. Tirer le levier vers soi. L'aiguille du cadran tressautera discrètement en même temps que le pouls. Lorsque la pression du brassard devient voisine de la pression systolique, l'aiguille tressaute soudain plus fortement. Les mouvements de l'aiguille augmentent au fur et à mesure que la pression du brassard diminue. A leur maximum d'intensité, ils donnent la pression moyenne. La pression diastolique correspond à la pression pour laquelle les mouvements de l'aiguille deviennent brutalement plus faibles.

Mesure de la pression sanguine non invasive automatique

L'appareil automatique est basé sur le même principe que l'oscillotonomètre (par exemple : « Dinamap » fabriqué par Critikon). Il nécessite une source électrique. Un brassard unique est fixé au patient et est gonflé par la machine à une pression supposée supérieure à la pression systolique. Le brassard est dégonflé progressivement. Un capteur de pression mesure les petites variations de la pression du brassard causées par le pouls du patient. La pression systolique est celle pour laquelle les pulsations apparaissent, la pression moyenne, celle pour laquelle les pulsations sont maximales et la pression diastolique, celle où les pulsations disparaissent. Cette technique permet des mesures fiables et laisse les mains libres pour d'autres tâches. Mais il existe des sources d'erreurs. Ce type d'appareil a tendance à surestimer une pression sanguine basse et à sous estimer une très haute pression. Le brassard doit être de taille appropriée. Le patient doit être immobile pendant la mesure. La technique est basée sur la lecture d'un pouls

constant et chez des patients à fréquence cardiaque irrégulière (par exemple en arythmie complète par fibrillation auriculaire), la lecture peut être faussée. Parfois l'appareil gonfle et dégonfle le brassard sans réussir à donner la pression ; si on palpe le pouls lorsque le brassard est gonflé et dégonflé, on peut parfois estimer la pression par lecture de la pression du brassard sur l'écran.

Mesure invasive de la pression artérielle

Cette technique implique l'introduction d'un cathéter dans une artère pour une mesure directe de la pression artérielle (habituellement artère radiale, fémorale, du dos du pied ou encore humérale). Ce cathéter doit être connecté à un système purgé par un liquide stérile et branché à un moniteur électrique. L'avantage de ce système est que la pression est surveillée en continu et qu'une courbe de la tension en fonction du temps peut être dessinée. Les patients avec un monitorage invasif nécessitent une surveillance rapprochée du fait du risque de saignement si la ligne est débranchée. Ce monitorage est en général réservé aux patients graves chez qui les variations rapides de pression pourront être ainsi anticipées.

ANALYSE DES GAZ RESPIRATOIRES EN SALLE D'OPERATION

Texte du Dr J.G. McFadyen, Exeter GB
Traduction du Dr P. NAULEAU, Nantes, France

LA CAPNOGRAPHIE

La capnographie est la mesure du dioxyde de carbone (CO_2) de chaque phase du cycle respiratoire. Le capnographe affiche une courbe du CO_2 mesuré en kiloPascals (kPa) ou en millimètres de mercure (mmHg) et donne la valeur de la pression partielle en CO_2 à la fin de l'expiration appelée end-tidal CO_2 (CO_2 télé expiratoire)

Il est utile de mesurer le CO_2 pour s'assurer de l'adéquation de la ventilation, pour détecter une intubation oesophagienne, pour indiquer un débranchement du respirateur, pour diagnostiquer des problèmes circulatoires ou une hyperthermie maligne.

Applications de la capnographie

Etant donné un patient ayant une fonction cardiaque normale, ayant une température corporelle stable, ne présentant pas de pathologie pulmonaire et produisant une courbe normale sur le capnographe, la valeur de la concentration en CO_2 à la fin de l'expiration (= end-tidal CO_2 ou $ETCO_2$) est alors une approximation de la pression partielle de CO_2 du sang artériel ($PaCO_2$). Elle est normalement de 5,3 kPa (40 mmHg). Chez ces patients, l'$ETCO_2$ peut servir à apprécier la ventilation (c'est à dire hypo-, normo- ou hyper-ventilation). L'$ETCO_2$ n'est pas validée chez des patients avec une insuffisance respiratoire ; en effet l'accroissement du rapport ventilation/perfusion est associé à une majoration du gradient artério-alvéolaire (P(a-ET)) et conduit à des $ETCO_2$ erronées.

Le capnographe est le moyen de référence de détection d'une intubation oesophagienne. En cas d'intubation oesophagienne, on ne détecte pas ou peu de CO_2 .

Le capnographe est aussi utile dans les circonstances suivantes :

- débranchement du circuit respiratoire : on remarque un brusque arrêt de la courbe du capnographe,
- embolie gazeuse : on remarque alors une chute soudaine de $ETCO_2$ alors que la pression sanguine reste stable,
- collapsus circulatoire brutal : on remarque une chute soudaine du $ETCO_2$,
- hyperthermie maligne : on remarque alors un accroissement progressif de $ETCO_2$.

Techniques de mesure

La plupart des analyseurs en salle d'opération utilisent deux principes :

Spectroscopie d'absorption infrarouge

C'est la technique la plus utilisée en anesthésie. Les gaz formés de molécules comportent au moins deux absorptions atomiques différentes des radiations infrarouges. Cette propriété permet de mesurer en continu et tout au long du cycle respiratoire, la concentration en dioxyde de carbone(CO_2) et de construire ainsi une courbe de capnographie.

Le CO_2 absorbe les radiations infrarouge à la longueur d'onde de 4,3 µm. Un photodétecteur mesure les radiations provenant d'une source de lumière de cette longueur d'onde. La quantité de radiation infrarouge absorbée est proportionnelle au nombre de molécules de CO_2 (pression partielle en CO_2) présentes dans l'échantillon, selon la loi de Beer-Lambert. Ceci permet le calcul des concentrations en CO_2.

Spectroscopie photo-acoustique

L'échantillon de gaz est irradié de radiations infrarouges pulsatiles de longueur d'onde adéquate. Ces expansions et concentrations périodiques produisent des variations de pression de fréquences audibles détectées par un microphone. Les avantages de cette technique par rapport à la spectroscopie d'absorption infrarouge sont :

- la photoacoustique est très stable et sa calibration reste constante sur des périodes de temps prolongées,
- les variations rapides de CO_2 sont représentées de façon plus proche de la réalité.

Les autres techniques de mesures de la concentration en CO_2 comportent notamment la spectrométrie de masse.

L'échantillonnage

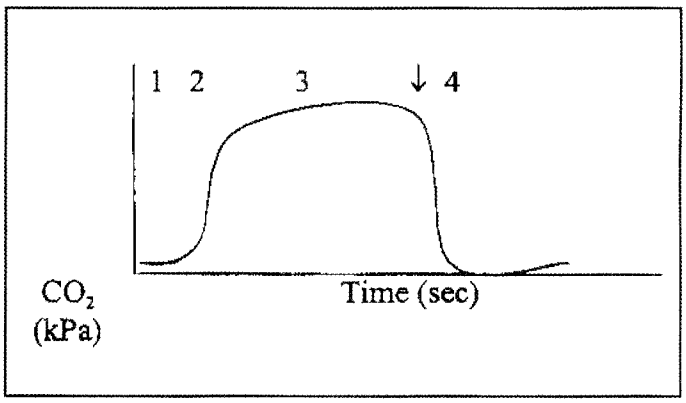
Prélèvement latéral

Le gaz est prélevé depuis le circuit respiratoire par un tuyau de 1,2 mm de diamètre interne. Il est connecté par un adaptateur léger près des voies respiratoires du patient. Il distribue le gaz prélevé à la chambre d'échantillonnage. Il est en Téflon™ et donc imperméable au CO_2 et sans réaction avec les gaz anesthésiques. Seul le tuyau recommandé par le fabricant doit être utilisé. Le débit des échantillons est en général entre 50 et 150 ml/min. Lorsque on utilise un circuit fermé avec un faible débit de gaz frais, les échantillons peuvent être redistribués au circuit. Il est important que l'échantillonnage soit réalisé le plus près possible de la trachée du patient pour que l'échantillon ne soit pas contaminé par les gaz inspiratoires pendant l'expiration.

Prélèvement du flux central

La chambre est positionnée directement sur le flux de gaz près du patient. Bien que le système soit plus lourd et plus encombrant il présente des avantages par rapport au prélèvement latéral d'un échantillon de gaz : il n'y a pas de retard d'analyse, pas de fuite de gaz, pas de pollution du tube et peu de problèmes de vapeur d'eau.

La courbe de capnographie



1. La première phase survient pendant l'inspiration : la valeur du CO_2 est nulle et donc la courbe rejoint la ligne de base.

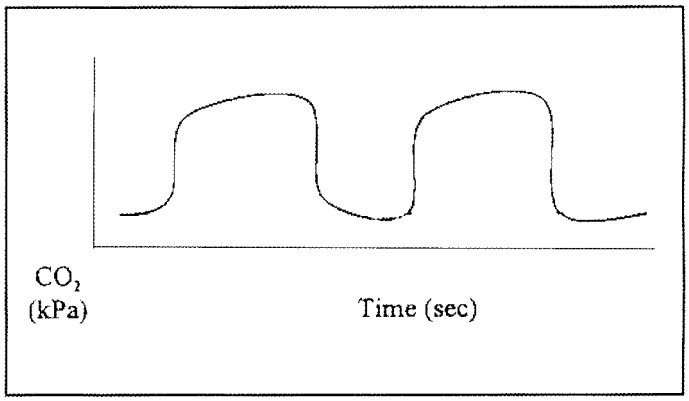
2. La deuxième phase est le début de l'expiration et comporte une rapide augmentation du CO_2.

3. La troisième phase, le plateau expiratoire, correspond aux gaz alvéolaires. Le plus haut point de ce plateau est la fin de l'expiration appelée end-tidal CO_2 ($ETCO_2$).

4. La quatrième phase est le début de l'inspiration.

Les courbes anormales

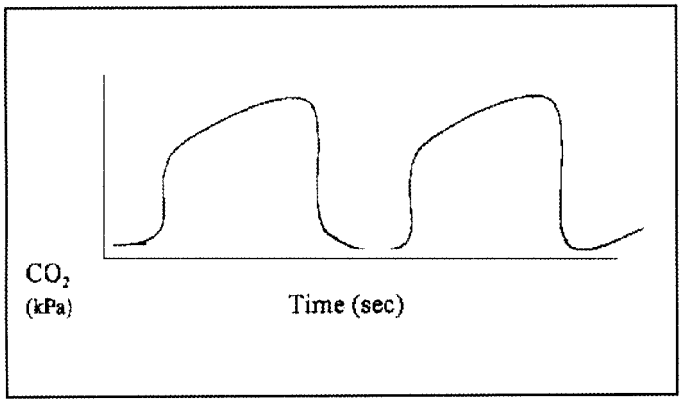
1. *Re-inhalation*



La courbe ne revient pas à la ligne de base pendant l'inspiration ; ceci indique la re-inhalation de gaz expirés.

Causes : débit de gaz frais trop faible en cas de ventilation en circuit ouvert ;
chaux sodée saturée en cas de ventilation en circuit fermé

2. *Plateau ascendant*



Cause : maladie obstructive des voies aériennes d'où altération du rapport ventilation/perfusion.

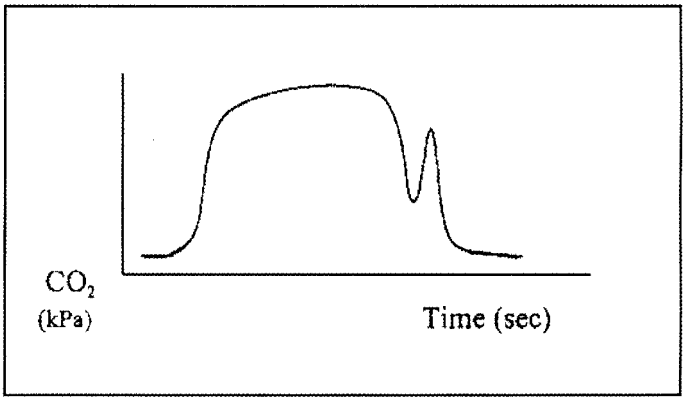
Explication : chez les patients présentant une pathologie pulmonaire obstructive, les poumons sont normalement perfusés mais les alvéoles sont ventilées de façon inégale. L'élimination alvéolaire du CO_2 amené par le sang, est plus lente en cas de bronches rétrécies. Cette élimination est donc variable selon les alvéoles, selon le degré d'obstruction des bronches ; il en résulte un plateau ascendant au capnographe.

3. *Oscillations cardiaques*

Cause : oscillations cardiaques transmises par les voies aériennes au capnographe.

Explication : les oscillations résultent de la transmission des impulsions cardiaques aux voies aériennes.

4. *Décurarisation*



Cause : décurarisation chez un patient ventilé : début de ventilation spontanée.

Explication : lorsqu'un patient curarisé reprend des petits mouvements respiratoires avec la levée du bloc neuromusculaire, des fentes profondes sont visibles sur le capnogramme.

ANALYSEUR DE CONCENTRATION D'OXYGENE (O_2)

Il est important de mesurer la concentration en O_2 des gaz délivrés au patient. Il existe trois techniques de mesure de la concentration en O_2 des gaz inspirés (FiO_2) : galvanique, polarographique et paramagnétique. La méthode paramagnétique est la plus largement répandue. Ces analyseurs mesurent la pression partielle en O_2 d'un gaz mais ils donnent un pourcentage. La calibration régulière des analyseurs d'oxygène est vitale.

Les analyseurs d'oxygène paramagnétique

L'oxygène a la propriété d'être paramagnétique c'est à dire d'être attiré par un champ magnétique car il possède deux électrons sur des orbites différentes. La plupart des gaz utilisés en anesthésie sont repoussés par le champ magnétique (diamagnétisme).

L'échantillon de gaz est délivré à l'analyseur par un tuyau qui sera branché aussi près que possible de la trachée du patient. L'analyseur a deux chambres qui sont séparées par un transducteur de pression. L'échantillon est délivré à une des chambres et l'air de la pièce est délivré à l'autre chambre qui sera la chambre de référence. Les gaz des chambres sont soumis à un champ magnétique créé par un électro-aimant . Le champ magnétique crée une attraction des atomes d'oxygène. Il en résulte des modifications de pressions de chaque côté de la membrane de transduction. La différence de pression entre les deux chambres est proportionnelle à la différence de pression partielle en oxygène entre le gaz de référence (air de la pièce) et le gaz échantillonné.

Ces analyseurs sont très fiables et sensibles. Ils fonctionnent en continu sans pause. Ils permettent une mesure des gaz inspiratoires et expiratoires à chaque cycle respiratoire. Ils sont gênés par la vapeur d'eau et sont conçus avec un piège à eau.

L'analyseur galvanique d'oxygène

L'analyseur galvanique est placé sur la branche inspiratoire du circuit respiratoire. Les molécules d'oxygène diffusent à travers une membrane et une solution d'électrolytes vers une cathode en argent qui est connectée à travers une solution d'électrolytes, vers une anode en plomb. Un courant électrique est créé, proportionnel à la pression partielle en O_2 du gaz inspiré.

Le délai de réponse de l'analyseur galvanique est d'environ 20 secondes. Sa marge d'erreur est de 3 %. La calibration est faite par de l'oxygène pur et par l'air ambiant (21 % d'O_2). La vapeur d'eau ne gêne pas son fonctionnement. La cellule est usée par l'exposition continue à l'O_2 d'où une durée de vie limitée à un an.

L'analyseur polarographique d'oxygène (électrode de Clark)

L'analyseur polarographique utilise des principes similaires à ceux de l'analyseur galvanique. Les molécules d'O_2 diffusent à travers une membrane de Téflon. Le courant électrique qui circule entre une cathode en argent et une anode en platine, est proportionnel à la pression partielle en O_2 dans le gaz inspiré. L'énergie est procurée par une batterie. La durée de vie de l'analyseur est limitée à trois ans du fait de la détérioration de la membrane en Téflon

<u>*Pour en savoir plus*</u>

1. *Williamson JA, Webb RK, Cocking J, Morgan C. The Australia incident monitoring study. The capnograph : applications and limitations - an analysis of 2000 incident reports. Anaesthesia & Analgesia 1993 ;21 :551-17*
2. *Schmitz BD, Shapiro BA. Capnography. Respiratory Care Clinics of North America 1995 ;1 :107-17*
3. *Al-Shaikh B, Essentials of Anaesthetic Equipment. Churchill Livingstone 1995.*

MONITORAGE AU COURS DE LA CESARIENNE

Dr J. Eldridge, Portsmouth, GB
Traduction du Dr E. LEGENDRE, Nantes, France

Des recommandations pour le monitorage au cours de la réalisation d'une césarienne ont été développées par l'American Board of Anesthesiologists et l'Obstetric Anaesthetists Association (O.A.A.) au Royaume Uni. Les recommandations du O.A.A. sont rapportées dans le tableau n°1. Tous les anesthésistes n'ont pas accès aux équipements complexes mais tous doivent être conscients des problèmes qui peuvent survenir et utiliser de façon appropriée le matériel dont ils disposent. Le recours à l'anesthésie loco-régionale ou à l'anesthésie générale pose des problèmes différents et ces deux techniques seront considérées séparément. **Toute patiente devant avoir une césarienne, doit être installée en décubitus latéral gauche pour éviter la compression aorto-cave** (voir Update in Anaesthesia 1999).

Tableau n°1 **Recommandations pour le monitorage au cours de la césarienne**
Césarienne sous anesthésie loco-régionale Oxymètre de pouls en continu ; pression artérielle non invasive ; scope de l'induction jusqu'à la récupération du bloc moteur Le rythme cardiaque foetal doit être enregistré de l'injection d'anesthésique local jusqu'à la préparation cutanée abdominale de la mère lors d'une césarienne en urgence.
Césarienne sous anesthésie générale Analyseur de gaz pour l'oxygène inspiré et la fraction expiratoire de CO_2 ainsi que l'oxymètre de pouls, la pression artérielle non invasive et le rythme cardiaque par le scope.

Quand la mère est consciente, la surveillance clinique représente le meilleur monitorage. L'anesthésiste doit être continuellement présent du début à la fin de la chirurgie.

Evaluation de l'analgésie

La cause principale de plainte maternelle est la douleur au cours de la césarienne sous anesthésie loco-régionale. Pour que la chirurgie soit réalisable, le bloc doit s'étendre de S4 jusqu'au dermatome thoracique supérieur. Un défaut de blocage des racines sacrées est une cause courante de douleurs peropératoires, plus fréquent dans l'anesthésie péridurale que dans la rachianesthésie. Quelle que soit la technique utilisée, on s'assurera avant de débuter la chirurgie du blocage des racines sacrées en testant S2, S3 (face postérieure des cuisses).

Le niveau de blocage supérieur vers les dermatomes thoraciques nécessaire pour réaliser l'intervention reste controversé. Les recommandations vont de T4 à T10 mais ni les besoins en analgésique supplémentaire ni la technique pour tester le bloc ne sont rapportés. Les trois méthodes les plus courantes pour évaluer le niveau atteint sont :

- perte de sensation de température (test au froid),
- perte de la sensibilité épicritique,
- perte de la sensation de toucher.

Selon la technique utilisée, le niveau supérieur perçu sera différent, ainsi on observe jusqu'à 10 dermatomes d'amplitude entre le plus haut niveau évalué par le test au froid et le plus haut niveau évalué par le test au toucher. Cette dernière technique semble mieux corrélée au blocage des sensations nociceptives peropératoires quand son niveau atteint T5 (absence de perception cutanée de la pointe d'une aiguille sous la ligne mamelonnaire). Le niveau détecté par le test au froid est plus haut que celui détecté par le test au toucher.

Conséquences hémodynamiques de l'anesthésie loco-régionale

L'anesthésie médullaire, par son bloc sympathique temporaire, est susceptible de créer une hypotension. Chez la parturiente, le phénomène peut être amplifié par la compression aorto-cave exercée par l'utérus ; cette hypotension peut se développer très rapidement. Par conséquent, la tension artérielle devra être mesurée toutes les deux

minutes à partir de l'injection de l'anesthésique local jusqu'à la délivrance. Les nausées, au cours de l'anesthésie loco-régionale rachidienne, sont un signe habituel d'hypotension.

Les blocs supérieurs à T4 provoquent une perte de l'innervation sympathique cardiaque pouvant être associée à une bradycardie, en particulier, si un syndrome de compression aorto-cave existe, la surveillance continue du pouls est alors essentielle.

Conséquences respiratoires de l'anesthésie loco-régionale

Les femmes enceintes sont plus sensibles à l'hypoxie du fait de la réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire et de l'augmentation de la consommation en oxygène (CO_2 max.). Ce phénomène est amplifié par la faiblesse des muscles respiratoires accessoires (muscles abdominaux et intercostaux). L'oxymètre de pouls monitore à la fois le pouls et la saturation artérielle en oxygène de l'hémoglobine, ce qui en fait un outil simple et facile d'emploi.

Quand les dermatomes thoraciques sont bloqués, la patiente signale souvent une sensation étrange quand elle se rend compte qu'elle est incapable de produire une toux intense. On peut rassurer ces patientes car ceci est normal et résulte de la paralysie des muscles respiratoires accessoires. L'apparition de difficulté d'élocution signe le développement d'une paralysie diaphragmatique et nécessite une évaluation attentive du niveau du bloc moteur. Une extension plus importante du bloc doit être minimisée. Si une solution hyperbare est utilisée, ceci est réalisé en mettant prudemment la patiente en position proclive. Dans tous les cas le plateau d'intubation et le ventilateur doivent être prêts à l'emploi.

Blocs étendus inattendus

Une rachianesthésie totale ou un très haut niveau de bloc peut survenir au décours de l'injection intrathécale volontaire ou involontaire d'anesthésique local (migration du cathéter de péridurale dans l'espace sous arachnoïdien). La mauvaise position des cathéters peut être détectée par l'aspiration de liquide céphalo-rachidien et par l'évaluation des effets produits par une dose test. Si le cathéter est en position sous arachnoïdienne, la dose test appropriée doit être capable de détecter les modifications des fonctions motrices et sensitives dans les cinq minutes qui suivent l'injection. Ces effets ne seront pas observés si le dispositif est en place dans l'espace péridural.

L'extension du bloc produit par l'injection intrathécale volontaire d'une solution hyperbare d'anesthésique local peut être contrôlée en faisant varier la position de la

patiente en redressant le torse (position proclive). Comme un bloc rachidien s'étend le plus souvent très rapidement, il faut tester le niveau du bloc environ toutes les 4 minutes après l'injection afin d'adapter la position de la patiente.

Les symptômes d'un bloc étendu sont connus. Les mains deviennent sèches et chaudes puis l'atteinte devient motrice avec une perte des mouvements des mains puis de tout le membre supérieur. La paralysie diaphragmatique peut succéder très rapidement à la perte de l'abduction de l'épaule. La perte sensitive apparaît au même moment sur les mains, les bras, les épaules, le cou et la portion supérieure du thorax. Puis il y a une perte de conscience avec des pupilles en mydriase aréactive. La réanimation cardio-respiratoire symptomatique permet d'attendre la levée totale du bloc.

Un bloc régional s'étend pendant les 30 minutes qui suivent l'injection de l'anesthésique local. L'anesthésiste doit rester vigilant et continuer à rechercher l'extension d'un bloc, même après le début de l'intervention.

Monitorage de l'injection de l'anesthésique local

Le passage accidentel dans la circulation systémique d'anesthésiques locaux es possible lors de la réalisation d'une anesthésie péridurale. Même si les décès sont rares, l'incidence des convulsions est de 1/500 à 9000 patientes. Ce risque est diminué par l'aspiration prudente avant chaque injection, la réalisation d'une dose test et l'injection fractionnée de toute dose importante d'anesthésique local. Chaque administration doit être suspecte de passage intraveineux et la surveillance doit être appropriée *(tableau 2)* même si les doses précédentes n'ont pas posé de problème.

Tableau 2 **Symptômes de l'injection iv des anesthésiques locaux**
• Fourmillements au niveau de la bouche • Bourdonnement d'oreille • Troubles visuels • Confusion • Difficultés d'élocution • Troubles de conscience • Convulsions • Coma • Collapsus cardio-vasculaire • Troubles du rythme cardiaque

Il n'y a pas de spécificité de la surveillance de l'anesthésie générale d'une césarienne par rapport à toute autre intervention. L'anesthésiste obstétrical doit être particulièrement attentif au maintien de la liberté des voies aériennes et à la stabilité hémodynamique.

Monitorage au cours de l'intubation

Les difficultés d'intubation et d'oxygénation sont les causes les plus fréquentes des morts maternelles liées à l'anesthésie. S'assurer de la bonne position de la sonde d'intubation est cruciale et la meilleure preuve est la visualisation du passage du tube à travers les cordes vocales. Cependant la présence d'un murmure vésiculaire bilatéral doit être recherchée et si possible confirmée par la présence de CO_2 à l'expiration. Le tableau 3 montre dix tests cliniques simples pour s'assurer de la position correcte de la sonde d'intubation. La détection de l'intubation oesophagienne est facilement réalisable en utilisant une seringue de 50 ml ou un ballon de ventilation, si une pression négative est exercée sur un tube endo-trachéal, l'aspiration de gaz sera possible par la trachée maintenue ouverte par son cartilage alors que pour une intubation oesophagienne, le collapsus des parois de l'oesophage empêchera la libre circulation du gaz (voir Update in Anaesthesia 1997, 7).

Monitorage de la ventilation

De même que pour l'anesthésie loco-régionale, la parturiente est sensible à l'hypoxie, il faut donc s'assurer que la ventilation est correcte : la surveillance de la coloration cutanée et des mouvements thoraciques est essentielle ; si la ventilation est manuelle, la surveillance porte sur les sensations de résistance au ballon ; si on utilise un respirateur, on s'attachera au suivi des pressions d'insufflation. Bien sûr, il faut toujours utiliser l'oxymètre de pouls quand il est disponible.

Tableau 3 **Tests cliniques de l'intubation trachéale**			
Test	**Résultat**	**Signification**	**Fiabilité**
Contrôle avec le laryngoscope	Le tube passe entre les cordes vocales	Intubation trachéale correcte	Certaine
Auscultation	Respiration à travers le tube	Intubation trachéale correcte	Probable
Choc sur le sternum	L'air sort de la sonde d'intubation trachéale	Intubation trachéale correcte	Probable
Insufflation avec un ballon Ambu	Ampliation thoracique importante	Intubation trachéale correcte	Probable
Insufflation avec un ballon Ambu	Bruits de gargouillement	Intubation oesophagienne (ôter la sonde)	Probable
Introduction d'un cathéter à l'intérieur du tube	le patient tousse (s'il n'est pas paralysé)	Intubation trachéale correcte	Probable
Observation clinique	Le patient reste rose après l'intubation	Intubation trachéale correcte	Probable
Observation clinique	Le patient reste cyanosé après l'intubation	Intubation oesophagienne (ôter la sonde)	Certaine
Stéthoscope	L'air entre dans les deux poumons aux bases et à l'apex	Intubation trachéale correcte	Probable
Stéthoscope	L'air entre dans l'estomac	Intubation oesophagienne (ôter la sonde)	Probable
Le capnographe ou un appareil de détection oesophagienne sont les techniques les plus habituelles utilisées pour confirmer l'intubation.			

Conséquences hémodynamiques de l'anesthésie générale

L'hypotension est favorisée par le syndrome de compression aorto-cave et l'hypertension par les stimulations de la laryngoscopie et de la chirurgie. Les patientes pré-éclampsiques sont particulièrement sujettes à l'hypertension lors de la laryngoscopie. Aussi comme pour l'anesthésie loco-régionale, la tension artérielle doit être mesurée toutes les deux minutes jusqu'à la délivrance et le pouls surveillé en continu.

Monitorage du sommeil anesthésique

Pour réduire la dépression foetale et la relaxation utérine, les anesthésistes ont utilisé de faibles doses d'agents anesthésiques au cours de la césarienne alors que les femmes étaient curarisées, ce qui a conduit à des réveils inopinés et des douleurs importantes. Il n'y a pas de monitorage simple qui puisse suivre le sommeil anesthésique. Cependant les

signes d'activité sympathique (sueurs, tachycardie, hypertension artérielle, mydriase) peuvent nous orienter. La meilleure méthode pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie pour la mère est d'utiliser des doses suffisantes à l'induction et débuter l'entretien par une inhalation d'une concentration élevée initiale des agents inhalés (MAC 2 pendant 5 premières minutes, MAC 1,5 les 5 minutes suivantes et MAC 0,8 pour la suite de l'intervention).

Bloc neuromusculaire

Avec les nouveaux curares d'action courte, la curarisation résiduelle en fin de césarienne est rarement un problème, sauf si la mère a reçu du sulfate de magnésium, qui prolonge l'action des curares non dépolarisants. Chez ces patientes, la surveillance de la curarisation est réalisée idéalement avec un curamètre ou en se basant sur les signes cliniques (maintien de la tête, force musculaire conservée en testant la force de préhension).

Monitorage foetal

Plusieurs types de moniteurs sont utilisables. Le plus courant est la mesure du rythme cardiaque foetal qui peut être surveillé de façon intermittente par le stéthoscope ou de façon continue par une électrode fixée sur le scalp du foetus ou par ultrasons. Un rythme cardiaque foetal normal signe à 95% une bonne condition foetale. Une bradycardie prolongée est plus souvent associée à une souffrance foetale sévère.

Lors de la césarienne, le rythme cardiaque foetal doit être monitoré dès l'induction et jusqu'à l'asepsie cutanée, surtout si des signes de souffrance avaient déjà été détectés. S'il n'y a pas de signe de souffrance foetale aiguë, on peut choisir une technique d'anesthésie loco-régionale alors que dans les autres cas, on réalise plutôt une anesthésie générale. La connaissance du rythme cardiaque foetal est également utile si des difficultés d'intubation surviennent car l'état de santé du bébé intervient dans le choix anesthésique proposé : exécuter la césarienne avec une anesthésie réalisée au masque, si la décision de l'extraction prime ou réveiller la patiente, pour exécuter une anesthésie loco-régionale.

Problèmes particuliers

Des surveillances complémentaires peuvent être nécessaires si la césarienne se complique d'hémorragie, d'embolie, de troubles hémodynamiques dus à la grossesse ou

dus au terrain maternel, d'autant plus que ces pathologies sont présentes dans plus de 50% des décès maternels au Royaume Uni. Ces pathologies sont décrites ci dessous.

Hémorragie majeure - elle met en jeu le pronostic vital. Si une hémorragie majeure survient, un monitorage cardio-vasculaire invasif devrait être utilisé, s'il est disponible ; ceci inclut la surveillance de la diurèse horaire, de la pression veineuse centrale, de la température et de la pression artérielle invasive.

Embolie - la triade hypocapnie, hypoxie, hypotension doit alerter l'anesthésiste sur la possibilité d'une embolie. Tous les types d'embolie peuvent être rencontrés : embolie gazeuse, cruorique, ou du liquide amniotique. Les embolies gazeuses minimes existent dans la plupart des césariennes mais elles ne sont que très rarement cliniquement décelables. Les embolies cruoriques sont responsables d'environ 25% des décès maternels au Royaume Uni, mais elles sont rarement diagnostiquées pendant l'intervention. L'embolie amniotique peropératoire, représente la situation la plus dangereuse. Si un événement embolique est suspecté, une surveillance cardio-vasculaire invasive doit être envisagée et un bilan de l'hémostase réalisé. Les embolies amniotiques sont souvent associées à un trouble de l'hémostase.

Troubles tensionnels de la grossesse - la pré-éclampsie sévère est associée à une hypovolémie, malgré une hyperhydratation globale. Un oedème laryngé peut rendre l'intubation difficile et la réponse hypertensive à l'intubation est majorée. Le traitement par sulfate de magnésium peut prolonger l'action des curares (voir Update in Anaeshesia 1998 ; 9). Il y a souvent une insuffisance rénale. Le monitorage doit être capable de détecter ces problèmes, en particulier par la mise en place d'une surveillance invasive de la pression veineuse centrale, de la pression artérielle, et un suivi de la diurèse horaire.

Etat cardiaque maternel - la grossesse provoque des modifications cardio-vasculaire, en particulier au moment de la délivrance, car il y a des variations brutales et importantes de la volémie qui peuvent faire varier rapidement la pré-charge et la post-charge. Ces modifications peuvent être amplifiées par l'anesthésie. Les femmes porteuses d'une pathologie cardiaque, en particulier les shunts ou les lésions valvulaires sténosantes, sont très sensibles à ces changements et ces patientes requièrent une surveillance cardiaque invasive au cours de la période périopératoire.

CONCLUSIONS

Les césariennes sont si banales, que les risques sont sous-estimés. Cependant, dans une revue récente, 82% des décès liés à l'anesthésie le sont lors de césariennes. L'anesthésiste en obstétrique doit réduire le risque de ces patientes par une surveillance attentive mise en place pour détecter les problèmes qui peuvent survenir et ainsi permettre leur correction avant qu'ils entraînent des troubles materno-foetaux.

MONITORAGE EN SALLE DE SOINS POST-INTERVENTIONNELLE (S.S.P.I. - SALLE DE REVEIL)

Dr K. Allman, Exeter, GB.
Traduction du Docteur A. LE CORRE, Nantes, France

La S.S.P.I. est le lieu où les patients se remettent des effets directs de l'anesthésie et de la chirurgie et où il est aisé de détecter et de traiter les complications précoces post-opératoires. Le niveau de surveillance et de monitorage y varie considérablement allant de l'équipement idéal et moderne au simple lit situé dans le couloir juste derrière la salle d'opération.

Les principaux problèmes survenant en S.S.P.I. résultent d'anomalies non-identifiées de la liberté des voies aériennes respiratoires, de la respiration, de l'hémodynamique. Ceux-ci peuvent être résolus s'ils sont identifiés à un stade précoce.

En 1993, l'association des anesthésistes de Grande-Bretagne et d'Irlande, a publié des recommandations pour l'équipement nécessaire à une S.S.P.I. moderne. Elles sont énumérées dans le tableau 1. Tout ce matériel n'est pas forcément disponible dans les salles de réveil à travers le monde, et une réflexion semble nécessaire afin de déterminer l'importance de chaque item de cette longue liste.

Il existe cependant des pré-requis que l'on devrait trouver dans chaque S.S.P.I. :

- une bonne <u>luminosité</u>,
- une <u>infirmière compétente</u> de réveil, capable de surveiller le patient inconscient et jusqu'au réveil. L'infirmière doit être capable de veiller sur le patient jusqu'à la reprise de sa conscience et jusqu'à ce qu'il soit capable de maintenir la liberté de ses voies aériennes supérieures.

Recommandations de l'Association des Anesthésistes de Grande-Bretagne et d'Irlande (1993)	
Emplacement de la SSPI	• aussi près que possible du bloc opératoire pour minimiser les risques de transport des patients instables.
Taille et température	• moyenne de 1,5 postes de réveil par salle d'opération (9,3 m^2 par poste). • température de 21 - 22°C avec une humidité de 38 à 45% et 15% de renouvellement d'air par minute • système d'évacuation des gaz et six sorties électriques de 13 A par poste. • bon éclairage dont le spectre est proche de celui de la lumière du jour
Equipement par poste	• prises d'oxygène, masques faciaux et systèmes respiratoires • oxymètre de pouls • possibilité de monitorer la pression artérielle et l'ECG • système d'aspiration avec canule de Yankauer • équipement d'anesthésie complet avec le respirateur • médicaments et solutés de perfusion IV • chariot d'équipement pédiatrique contenant des masques faciaux, des canules, des sondes d'intubation et des connecteurs rangés par ordre de taille

EVALUATION CLINIQUE DU PATIENT

L'évaluation clinique doit évaluer l'airway, la respiration et l'hémodynamique.

L'airway du patient peut être estimée en recherchant les signes d'obstruction comme le creusement inspiratoire de la cage thoracique et du creux sus-claviculaire, et/ou la présence de bruits respiratoires anormaux. La liberté des voies aériennes supérieures est maintenue plus facilement chez un patient en position latérale de sécurité (décubitus latéral gauche) - *figure 1* - parce qu'elle permet à la langue et au palais mou de tomber en dégageant l'oropharynx. Cette position prévient ainsi les écoulements sanglants dans l'oropharynx à l'origine d'inhalation et de laryngospasme. Chez les patients les plus à risque d'encombrement oropharyngé, le drainage de sécrétions peut être réalisé en

plaçant un oreiller sous la cage thoracique (position amygdalienne). Si le patient doit impérativement rester couché en décubitus dorsal, il faut alors effectuer une traction sur la mâchoire ou bien utiliser une canule de Guedel afin de maintenir la perméabilité des voies aériennes supérieures. **Le maintien de la liberté des voies aériennes supérieures est probablement l'aspect le plus important de la prise en charge post-opératoire immédiate.** Certains patients sont encore conduits en salle de réveil avec un tube endo-trachéal mais tout dépend des agents anesthésiques utilisés. Là où les agents sont éliminés progressivement (éther, halothane), la sonde d'intubation est parfois conservée jusqu'à la récupération complète des réflexes de déglutition. La règle est de garder la sonde d'intubation aussi longtemps qu'elle assure la sauvegarde des voies aériennes supérieures. Chez l'enfant, il est classique de la garder jusqu'à ce qu'il puisse la retirer de lui même. Il faut aspirer l'oropharynx avant l'extubation afin d'éviter l'inhalation des sécrétions, voire de sang. L'anesthésiste doit rester présent et vigilant jusqu'au réveil total du patient, et jusqu'à ce qu'il soit capable de maintenir son airway, au cas où un laryngospasme sévère nécessiterait une réintubation.

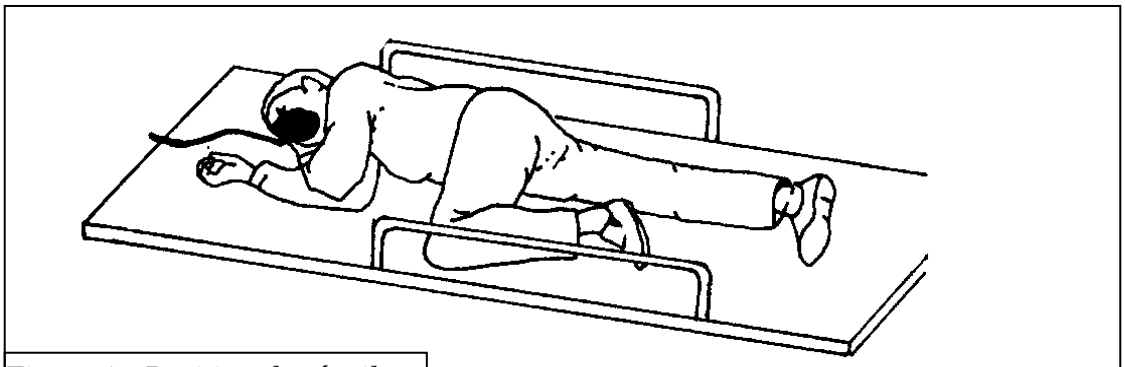


Figure 1 - Position de réveil

La respiration peut être évaluée par les mouvements abdominaux et thoraciques, ou en ressentant le souffle expiratoire sur la main placée devant la bouche ou le nez du patient. L'oxygénation peut être évaluée par la couleur du malade. Une teinte foncée ou bleue (cyanose, suggérant l'hypoxémie) est très facilement retrouvée autour des lèvres ou de la langue. Il vaut mieux la lumière du jour ou une bonne lumière artificielle alors que la lumière monochromique rend difficile l'appréciation des couleurs. Une bradypnée est habituellement secondaire à l'utilisation peropératoire de morphiniques et s'associe alors à un myosis. Ces signes disparaissent spontanément une fois les agents anesthésiques éliminés et le patient réveillé. Si un traitement est indiqué (fréquence respiratoire < 8 ou

hypoxie), il faut initialement stimuler le patient et en cas d'échec utiliser la maloxone (400 µg dilués dans 10 ml de sérum physiologique ; bolus de 2 ml). Lorsqu'il est disponible, le doxapram (1 mg /kg) est un stimulant respiratoire intéressant qui n'antagonise pas l'effet antalgique des morphiniques. Une tachypnée peut être observée avec certains agents volatils, l'acidose, l'hypovolémie, la douleur, l'hypoxie ou tout autre problème respiratoire.

L'état circulatoire peut être apprécié par la palpation des pouls (un pouls filant ou une tachycardie suggère une hypovolémie) et par des signes périphériques (extrémités froides et mal perfusées, suggérant une hypovolémie ou une hypothermie peropératoire). La fréquence cardiaque doit être normalement de 60 à 90 b/min. Une bradycardie est habituellement associée à une anesthésie profonde ou à une réponse vagale à une stimulation chirurgicale et peut nécessiter un traitement si la fréquence cardiaque est inférieure à 40-50 b/min, ou si elle est associée à une hypotension artérielle (par de l'atropine 200 à 400 µg). Une tachycardie est habituellement secondaire à une stimulation douloureuse ou à une hypovolémie et rarement à une fibrillation auriculaire ou à une tachycardie supraventriculaire. Le traitement de première intention doit être celui de la cause (morphiniques, ou remplissage de 250 ml). Comme pour le monitorage respiratoire, il est habituel de sauvegarder les données de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle de façon à ce que les tendances soient facilement visibles à tout moment. Une tachycardie progressive est souvent un signe précoce de saignement méconnu. Le site d'intervention doit être surveillé régulièrement afin de détecter tout saignement ou hématome précocement. Il faut également effectuer une surveillance des drainages chirurgicaux.

Le niveau de conscience doit être monitoré par l'observation du retour des réflexes comme le réflexe ciliaire, la déglutition et la phonation ainsi que la réponse aux ordres. Lorsque le patient bénéficie d'une anesthésie loco-régionale (rachianesthésie ou péridurale) le niveau du bloc doit être surveillé jusqu'à sa régression. Il est facilement testé par l'épreuve du froid en recherchant le point où la sensation de froid (par de l'éther ou de la glace) n'est plus ressentie. La sécurité commande de ne pas lever les patients trop tôt car une hypotension importante peut survenir.

Une fois que le patient a retrouvé la parole et que le réveil est jugé correct, le niveau de la douleur peut être apprécié. Les infirmières de réveil doivent être capables

d'administrer des antalgiques par voie iv et une bonne analgésie doit être un principe de base lorsque les réflexes des voies aériennes sont retrouvés. La douleur est souvent facilement traitée par l'administration de morphine 1 à 2 mg toutes les 3 à 5 minutes jusqu'au confort du malade. Il est inhabituel de surdoser les patients de cette façon, mais de la maloxone iv doit être disponible (voir Update in Anaesthesia 1997 ; 7).

OXYGENOTHERAPIE

Dès que possible, les patients ayant bénéficié d'une anesthésie doivent recevoir de l'oxygène (4 l /min par masque facial). Lorsque les moyens sont limités, l'airway et les mouvements respiratoires sont monitorés de façon très attentive. Les personnes jeunes et longilignes, ayant bénéficié d'une chirurgie mineure peuvent souvent se passer d'oxygène. Cependant il est indispensable d'en administrer à des personnes même minces ayant bénéficié d'une chirurgie majeure. Certains produits anesthésiants, particulièrement l'halothane, diminuent voire, dans certains cas, abolissent la commande respiratoire au cours d'une hypoxie de telle façon que l'hypoxie ne stimule plus une augmentation de la ventilation. Par ailleurs, l'hypoxie est majorée par de nombreux autres facteurs, incluant une obstruction des voies aériennes supérieures secondaires à un niveau de conscience limite, une hypoventilation secondaire aux morphiniques et aux autres agents anesthésiques, une hypoxie de diffusion liée au protoxyde d'azote et enfin par l'inégalité du rapport ventilation/perfusion. Ceci inclut les atélectasies (collapsus, mucus, hypoventilation prolongée), une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle secondaire à l'anesthésie et au décubitus dorsal, une clairance diminuée du mucus (absence ou diminution du réflexe de toux et de la fonction ciliaire), une possible hypovolémie et enfin un oedème pulmonaire. Les patients particulièrement à risque d'hypoxie post-opératoire sont essentiellement ceux qui ont reçu du protoxyde d'azote ou des morphiniques et qui ont une maladie pulmonaire préexistante. L'oxygène administré, même à 2 l/min. par le nez ou un masque facial, peut être suffisant pour prévenir une désaturation secondaire à la plupart des causes énumérées ci-dessus.

Il est important de réaliser que la tendance à l'hypoxémie perdure longtemps en période post-opératoire et peut particulièrement survenir au cours de la première nuit. Si possible, les patients à risque ayant subi une intervention majeure, doivent recevoir de l'oxygène pendant 48 à 72 heures.

MOYENS DE MONITORAGE

Le plus utile pour évaluer si le patient a suffisant récupéré est l'oxymétre de pouls et le tensiomètre. Ce dernier est bien sûr moins cher et plus largement disponible et ne nécessite pas d'électricité. Il fournit des informations sur l'état cardio-vasculaire du patient. En période post-opératoire, les patients sont souvent hypotendus, à cause des effets sédatifs des agents et des pertes sanguines peropératoires mais aussi de la redistribution peropératoire des liquides (couplée avec un degré de déshydratation secondaire au jeûne préopératoire). Des niveaux plus marqués d'hypotension (ou une perte de quelques mmHg au brassard à tension) annoncent souvent une perte de sang méconnue, un problème cardiaque, ou peuvent suivre une rachi-anesthésie. Pour ces raisons, il est plus prudent de monitorer la tension artérielle toutes les cinq minutes jusqu'au retour aux valeurs et à la stabilité tensionnelle. Ceci démontre ainsi pourquoi, il est important de documenter les signes vitaux sur une période donnée de façon à ce que les problèmes soient rapidement repérés et traités.

Depuis son introduction en 1980, l'oxymètre de pouls est devenu l'un des éléments principaux de monitorage en anesthésie. Ce système permet de donner une indication sur l'oxygénation systémique ainsi que des éléments sur l'état cardio-vasculaire. La saturation doit demeurer > 93% et une désaturation < 93% en S.S.P.I. est le plus souvent causée par une obstruction des voies aériennes supérieures et à une ventilation insuffisante ou inadéquate. La présence d'une bonne qualité de signal dénote habituellement une bonne circulation périphérique quoiqu'une vasodilatation et une hypotension artérielle peuvent être présentes, et donc la tension artérielle doit être ainsi monitorée (voir « Applications pratiques de l'oxymètre de pouls ») pour davantage de renseignements concernant l'utilisation de l'oxymètre de pouls).

En plus de ce monitorage minimal, d'autres moyens peuvent être adaptés aux besoins particuliers du patient. La diurèse doit être surveillée lorsqu'une sonde urinaire est installée et le monitorage ECG peut être nécessaire chez le patient à risque d'arythmie. La température doit être également surveillée lors d'interventions longues, particulièrement chez les personnes âgées où l'hypothermie est un risque majeur. L'absence de vigilance au maintien peropératoire de la normothermie peut déboucher à de sérieux problèmes en S.S.P.I. Les patients se refroidissement rapidement sous anesthésie générale à cause de la diminution des mécanismes d'homéothermie et de l'exposition chirurgicale prolongée au

froid. Une hypothermie (même à 35°C) peut avoir un impact majeur sur le réveil. Avec diminution de la température, le métabolisme des médicaments diminue, prolongeant leur effet. Un mauvais métabolisme des agents curarisants peut être un problème. La coagulation est affectée précocement avec tendance au saignement. Le frisson augmente également la consommation d'oxygène, majorant l'hypoxémie ; le meilleur traitement est le réchauffement par matelas chauffant et la péthidine iv (10 à 20 mg).

Lorsque c'est possible, les différents points du tableau 2 doivent être notés chez tous les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie majeure.

Tableau 2

Observations post-opératoire de routine après une chirurgie majeure
• administration d'oxygène, • saturation en oxygène, • fréquence respiratoire, • tension artérielle et fréquence cardiaque, • niveau de conscience, • score de la douleur, • examen du site opératoire, • température et diurèse si nécessaire, • médicaments et solutés de perfusion.

CRITERES DE SORTIE

Le patient doit être gardé en observation jusqu'à ce qu'il soit suffisamment vigilant pour sa sortie. Les critères de sortie varient, mais doivent inclure le retour au niveau de conscience pré-opératoire, la récupération des réflexes de protection, le maintien de l'airway, une ventilation et une oxygénation satisfaisantes (saturation > 93% en air ambiant), un pouls et une tension artérielle stables, une température acceptable, et une analgésie adéquate (tableau 3)

Tableau 3

Critères de sortie
• patient conscient et avec airway correct, • retour des réflexes de protection de l'airway, • respiration et oxygénation satisfaisantes (SaO_2 > 93% en air ambiant) • pouls et tension artérielle stables, • bonne perfusion périphérique, • température acceptable, • analgésie adéquate.

Référence

Immediate Postanaesthetic Recovery, 1993. The Association of Anaesthetists of Great Britain an Ireland, 9 Bedford Square, London WCIB 3RA

ANESTHESIE POUR CHIRURGIE OPHTALMOLOGIQUE EN URGENCE

Texte du Dr A. Wilson et du Dr J. Soar, Bristol, GB
Traduction du Dr M. SURBLED, Nantes, France

INTRODUCTION

L'anesthésie, pour la chirurgie de l'œil en urgence, pose des problèmes spécifiques à l'anesthésiste. Une mise à jour de la compréhension des principes et des techniques de base de l'anesthésie en ophtalmologie a été publiée dans des numéros précédents de Update in Anaesthesia (N° 6 et 8).

Cet article rapporte les problèmes spécifiques de l'anesthésie en urgence pour la chirurgie de l'œil. Nous tentons de répondre aux questions courantes concernant ces patients et fournissons un guide pratique.

INDICATIONS DE LA CHIRURGIE DE L'ŒIL EN URGENCE

Une urgence est définie comme un événement qui doit être traité immédiatement, habituellement dans l'heure qui suit sa survenue. Les urgences ophtalmologiques les plus courantes entrant dans cette catégorie sont les brûlures chimiques de l'œil et l'occlusion de l'artère centrale de la rétine. Aucune de ces urgences ne nécessite de chirurgie dans sa gestion initiale. La majorité des situations présentées comme des urgences absolues peuvent, par conséquent, être définies comme des urgences différables.

Les traumatismes sont de loin l'indication la plus fréquente de la chirurgie en urgence. Les blessures traumatiques peuvent être des contusions ou des plaies pénétrantes (« œil ouvert »). Leur incidence est plus élevée chez l'adulte jeune de sexe masculin et chez l'enfant. Les traumatismes sont souvent associés aux accidents industriels ou de la voie publique.

La protection oculaire au travail et le port de la ceinture de sécurité ont diminué leur incidence dans de nombreux pays. Le traumatisme oculaire est généralement unilatéral.

Certains patients peuvent présenter des traumatismes bilatéraux ou des blessures multiples.

Les « urgences » chirurgicales non traumatiques comprennent le décollement de rétine, les infections, et les complications d'une chirurgie préalable. Un des facteurs qui détermine le degré de l'urgence dans la chirurgie du décollement de rétine est l'état de la macula. Le risque d'un décollement évolutif entraînant une perte de la macula augmente la notion d'urgence. Le délai est en général suffisant pour respecter le jeûne préopératoire.

HORAIRE DE LA CHIRURGIE

Idéalement, tous les patients devraient être à jeun avant une anesthésie générale pour diminuer le risque d'inhalation et de pneumopathie. Ce risque doit être évidemment mis en balance avec le risque encouru par l'œil du fait du retard de la chirurgie. Le dialogue avec le chirurgien est essentiel pour établir le degré d'urgence. La plupart des cas traumatiques peuvent en général attendre que le patient soit à jeun.

Les plaies pénétrantes peuvent nécessiter un traitement plus urgent en raison du risque d'infection et d'endophtalmie. L'œil ouvert comporte un risque de perte du vitré et de décollement de la rétine. Nombreux sont les ophtalmologistes, qui même avec une blessure à « œil ouvert », reculent l'intervention et respectent le jeûne préopératoire. C'est notamment le cas des lésions oculaires sévères pour lesquelles la chirurgie ne permettra pas d'améliorer la fonction oculaire. Ces patients sont en général hospitalisés pour observer un repos au lit. L'œil blessé est recouvert par une protection oculaire jusqu'à la chirurgie pour une première fermeture des lésions ophtalmiques. La plaie pénétrante de l'œil, avec œil en grande partie intact et le pronostic visuel bon, nécessite un traitement en urgence. Les décisions doivent être prises au cas par cas. Le degré d'urgence sera fonction de la taille de la déchirure et du risque de la perte du contenu oculaire, du degré de souillure de la blessure et de son risque infectieux.

Un jeûne de 6 heures est normalement requis chez le patient non compliqué. Il est maintenant de pratique courante d'autoriser les patients à boire des liquides clairs (eau, jus de fruits non pétillants) jusqu'à 2 à 4 heures avant l'heure de la chirurgie. L'évacuation du contenu gastrique peut prendre jusqu'à 24 heures chez les patients qui ont eu un traumatisme ou reçu des morphiniques. L'intervalle de temps le plus important est compris entre le dernier repas et l'heure de la blessure. Si le traumatisme survient peu de

temps après un repas copieux, le patient peut encore présenter un estomac plein après le respect d'un jeûne standard de 6 heures. L'alcool retarde également l'évacuation gastrique. Si une intervention est nécessaire chez un patient à l'estomac plein, il faudra effectuer une induction à séquence rapide (cf. infra).

Le délai de jeûne nécessaire avant une chirurgie sous anesthésie loco-régionale est controversé. Nous avons le sentiment que chez le patient qui doit subir une anesthésie de l'œil en urgence, les principes concernant le jeûne cités ci-dessus devraient être respectés indépendamment de la technique anesthésique choisie.

LE PATIENT A T-IL D'AUTRES PROBLEMES MEDICAUX ?

Les traumatismes oculaires requérant une intervention chirurgicale peuvent être associés à d'autres blessures nécessitant ou non d'avoir recours à la chirurgie. Les principes suivants doivent toujours être appliqués chez le polytraumatisé : les problèmes mettant en jeu le pronostic vital doivent être traités avant les problèmes mettant en jeu le pronostic visuel. Les principes de gestion des patients avec traumatismes majeurs ont été exposés dans un précédant numéro de Update in Anaesthesia (n°6 de 1996). D'autres maladies, telles qu'un diabète ou une coronaropathie, devraient être optimisées avant la chirurgie, si le délai le permet.

CHOIX D'UNE TECHNIQUE D'ANESTHESIE LOCALE OU GENERALE

Le choix d'une technique dépendra des facteurs de risques du patient aussi bien que des possibilités locales et des préférences du chirurgien. Dans de nombreux pays, la chirurgie extra-oculaire, vitréo-rétinienne ou du segment antérieur est pratiquée de façon courante sous anesthésie loco-régionale. Les raisons pratiques, pour lesquelles, une anesthésie générale est souvent préférable en cas d'urgence sont nombreuses. Premièrement, le patient doit être calme, pouvoir être allongé à plat et avoir des voies aériennes supérieures libres pendant toute la durée de l'intervention. Ainsi, les enfants, les patients non-coopérants et les intoxiqués sont le plus souvent des candidats à l'anesthésie générale. Un patient non-coopérant avec un « œil ouvert » est extrêmement difficile à gérer. L'action des anesthésiques locaux est faible chez les patients avec des infections oculaires ou orbitaires. Des interventions, comme l'indentation (suture sclérale) pour le

décollement de rétine, peuvent être extrêmement inconfortables même avec un bloc anesthésique de bonne qualité. Dans notre expérience, les adultes les plus jeunes tolèrent moins bien la chirurgie sous anesthésie locale que les adultes les plus âgés.

Dans les traumatismes à « œil ouvert », les anesthésiques locaux sont en général évités. L'injection d'un anesthésique local en péribulbaire et rétrobulbaire s'accompagne d'une augmentation de la pression intra-oculaire qui peut entraîner une perte du vitré. La compression oculaire après le bloc est impossible si le patient à un œil ouvert. Chez certains patients, il est possible d'opérer des plaies transfixantes peu importantes de l'œil en utilisant des anesthésiques topiques, des blocs sub-ténoniens ou une anesthésie péribulbaire ou rétrobulbaire prudente.

LA SEDATION EST-ELLE POSSIBLE ?

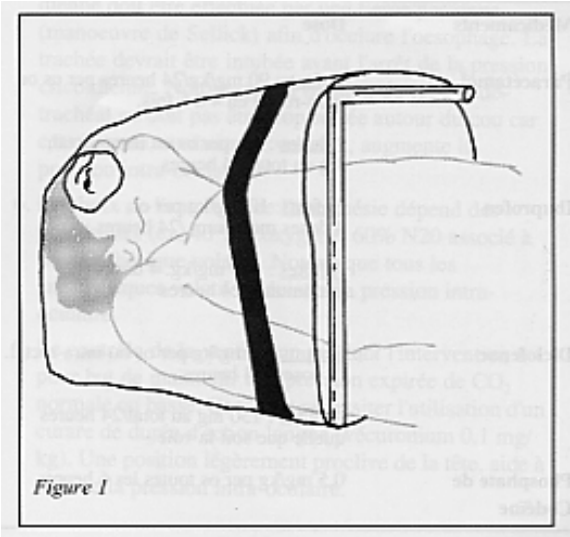
La sédation devrait être utilisée avec précaution. Une sédation trop importante peu facilement transformer un patient coopérant en un patient difficile à gérer du fait d'une confusion ou d'une obstruction des voies aériennes supérieures par chute de langue. La sédation ne devrait pas être utilisée comme une alternative à l'anesthésie générale chez un patient à l'estomac plein. Si un patient présente une douleur pendant un acte chirurgical sous anesthésie locale, il nécessite une analgésie et non une sédation. Le chirurgien devrait compléter le bloc en utilisant un topique local ; il est également possible d'associer de petites doses d'analgésiques intraveineux.

Si la sédation doit être utilisée, de petites doses d'un agent de courte durée action tel que le midazolam, doivent être administrées. De faibles doses de diazépam peuvent également être indiquées. Le propofol peut également être utilisé par paliers de 10 mg, tout particulièrement avant de pratiquer une anesthésie loco-régionale. Certains anesthésistes utilisent des faibles doses d'alfentanil ou de fentanyl. La clef d'une bonne sédation est de pouvoir maintenir le contact verbal avec le patient.

La mise en place des champs opératoires est également importante. Les patients deviennent claustrophobes lorsque leur visage est recouvert de champs. L'utilisation d'une barre pour maintenir les champs à distance du visage, permet de faire une « tente » pour permettre une meilleure ventilation (*figure 1*). De l'oxygène doit être apporté au patient, tout particulièrement s'il faut avoir recours à une sédation. Le masque facial, ou de l'oxygène nasal peuvent être jugés inconfortables par les patients. L'oxygène peut être

apporté sous les champs en utilisant le circuit respiratoire. La circulation de l'air est ainsi améliorée sous les champs.

Figure 1



La plupart des problèmes associés à l'anesthésie loco-régionale peuvent être évités si le patient a reçu une explication claire avant le début de la chirurgie, si la table d'intervention est confortable et si quelqu'un lui tient la main pendant l'intervention. Permettre au patient de vider sa vessie avant la chirurgie est également d'une grande aide.

CHOIX DES PRODUITS POUR UNE ANESTHESIE GENERALE

Le choix des agents d'induction intra-veineuse dépendra des possibilités locales et des habitudes de l'utilisateur. La plupart des agents d'induction intra-veineuse réduisent la pression intra-oculaire, ce qui permet de ne pas aggraver les lésions de l'œil blessé.

La **kétamine** augmente éventuellement la pression intra-oculaire, bien que la littérature soit controversée. La plupart des traités préconisent de l'éviter en cas de traumatisme ouvert de l'œil. Si elle doit être utilisée, il est préférable de l'utiliser en association avec de faibles doses de benzodiazépines (midazolam, diazépam) afin de diminuer ses effets excitants. La variation de la pression intra-oculaire avec la kétamine semble survenir lorsqu'elle est utilisée comme seul agent anesthésique chez un patient en respiration spontanée sans protection des voies aériennes supérieures. Idéalement, la kétamine devrait être utilisée avec un myorelaxant en ventilation contrôlée, s'il est important de contrôler la pression intra-oculaire.

Tous les curares non dépolarisants peuvent être utilisés sans effet indésirable sur l'œil. Ainsi, le choix dépendra du stock disponible. Le **suxamethonium (Célocurine®)** augmente la pression intra-oculaire. Le mécanisme exact n'est pas clair et il ne semble pas être seulement dû à la contraction des muscles extra-oculaires. Le suxaméthonium entraîne également une augmentation du volume sanguin intra-oculaire, ce qui peut contribuer à l'augmentation de la pression intra-oculaire. L'élévation de la pression intra-oculaire survient après une à deux minutes et disparaît après 6 à 10 minutes. L'étendue de la montée de la pression intra-oculaire dépend des autres produits utilisés et de la réponse à la laryngoscopie et à l'intubation. Son utilisation pour l'anesthésie des plaies pénétrantes de l'œil est controversée. La majorité des ophtalmologistes préfèrent l'éviter. Une durée de jeûne suffisante avant la chirurgie permet d'éviter l'utilisation de suxaméthonium dans les cas urgents. Le dilemme est effectif chez le patient à l'estomac plein puisqu'il est utilisé dans l'induction à séquence rapide afin de protéger rapidement les voies aériennes supérieures. Dans cette situation, les risques relatifs doivent être pesés : prévention des régurgitations (pouvant engager le pronostic vital), versus lésions oculaires (engageant le pronostic visuel). Les techniques évitant le suxamethonium utilisent une forte dose de vécuronium ou de pancuronium afin de diminuer le délai d'action et donc de pratiquer une induction à séquence rapide modifiée. Le curare non dépolarisant de type rocuronium a un délai d'action rapide avec une durée d'action de 30 à 40 minutes. Il peut être utilisé dans les inductions à séquence rapide mais ne doit être recommandé qu'à ceux qui en ont l'expérience et chez les patients ne présentant pas de problème d'intubation.

Par ailleurs, il n'a pas été rapporté de cas de lésion oculaire liée à l'utilisation du suxamethonium et à l'évidence, les techniques évitant l'utilisation de suxamethonium ne sont ni meilleures, ni plus sûres.

GESTION DE DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES ET MODES DE VENTILATION

Il est considéré comme une bonne pratique médicale d'intuber et de ventiler un patient afin d'assurer la sécurité de ses voies aériennes supérieures (champ opératoire à proximité) et d'entretenir une légère hypocapnie (qui réduit la pression intra-oculaire). L'utilisation du masque laryngé, au cours de la chirurgie ophtalmologique, est fréquente au Royaume Uni. L'insertion du masque laryngé évite la réponse tensionnelle à la laryngoscopie et l'augmentation de pression intra-oculaire liée à l'intubation. Le masque laryngé ne protège pas des régurgitations du contenu gastrique. Son utilisation en anesthésie d'urgence est de ce fait limitée.

ANALGESIQUES		
Médicaments	**Dose**	**Commentaires**
Paracétamol	Enfants : 90 mg/kg/24 heures per os ou intra-rectal en 4 à 6 fois. Adultes : 1 g per os ou intra-rectal, 4 g au total/24 heures	A éviter en cas d'insuffisance hépatique. Diminuer la dose à 60 mg/kg/24 heures dans les traitements de plus de 48 heures.
Ibuprofen	Enfants : 10 mg/kg per os, 4 doses maximum /24 heures Adultes : 400 mg/kg. 4 doses maximum / 24 heures	L'ibuprofen est l'anti-inflammatoire non stéroïdien qui présente le moins d'effets secondaires. A éviter en cas d'insuffisance rénale et d'ulcère gastro-duodénal. A utiliser avec précautions dans l'asthme. Pas chez l'enfant de moins de 7 kg.
Diclofenac	Enfants : 1 mg/kg per os ou intra-rectal. 3 doses /24 heures Adultes : 150 mg au total/24 heures quelle que soit la voie	Précautions d'emplois identiques à l'ibuprofène
Phosphate de Codéïne	0,5 mg/kg per os toutes les 6 heures	A utiliser avec précautions quand il est associé à d'autres opioïdes
THERAPEUTIQUE ANTI-NAUSEEUSES ET ANTIEMETIQUES		
Dropéridol	0,5 à 1 mg chez les adultes jusqu'à trois fois par jour	Peu coûteux et efficace mais source de malaises, sédation, anxiété, et agitation. Risque d'effets extra-pyramidaux.
Cyclizine	Enfants : 1 mg /kg IV Adultes : 50 mg IV	Jusqu'à trois fois par jour. Effets anti-histaminique et anti-cholinergique.
Ondansetron	Enfants : 0,1 mg/kg IV Adultes : 4 mg/kg IV	3 à 4 fois par jour. Cher mais efficace avec peu d'effets indésirables.

ANALGESIE ET CONTROLE DES NAUSEES ET VOMISSEMENTS

La gestion de la douleur post-opératoire est possible avec des analgésiques par voie orale chez la plupart des patients en chirurgie ophtalmologique. L'absence de recours aux opiacés, aide à la prévention de nausées et de vomissements post-opératoires. Des doses systématiques de paracétamol et d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens (ibuprofen, diclofenac, kétoprofen) devraient être prescrites. Le phosphate de codéine peut également être adjoint.

Les produits en sirop sont plus maniables chez l'enfant. Certains médicaments analgésiques sont listés dans le tableau ci-dessus.

La pratique d'une anesthésie loco-régionale par les chirurgiens peut avoir un intérêt avant de réveiller les patients opérés sous anesthésie générale. Si une analgésie plus importante est nécessaire, elle est au mieux administrée par de petites doses de morphine et de péthidine iv.

Les nausées et les vomissements, après anesthésie pour chirurgie de l'œil en urgence, peuvent être un problème majeur chez certains patients. Une prophylaxie antiémétique peut avoir un effet préventif. Des antiémétiques nombreux peuvent être prescrits régulièrement en période post-opératoire. La plupart d'entre eux ont une efficacité limitée. L'utilisation d'une association de petites doses de médicaments antiémétiques de classes pharmacologiques différentes renforce leur efficacité et réduit leurs effets indésirables. Certains médicaments antiémétiques sont présentés dans le tableau ci-dessus.

APPROCHE PRATIQUE DE L'ANESTHESIE OPHTALMIQUE EN URGENCE

1. Juger de l'urgence opératoire en dialoguant avec le chirurgien. La chirurgie peut-elle être différée jusqu'à une heure ouvrable et permettre un jeûne correct ?
2. Effectuer une évaluation préopératoire incluant anamnèse et examen clinique
3. Existe-t-il des problèmes médicaux ou chirurgicaux nécessitant une prise en charge immédiate ? Choisir une technique anesthésique. L'expliquer clairement au patient. Dire au patient à quoi il doit s'attendre, si une technique d'anesthésie loco-régionale doit être utilisée.
4. Si l'anesthésie générale est choisie, déterminer si le patient a l'estomac plein et doit être considéré à risque d'inhalation.
5. Si le patient a l'estomac plein, une induction à séquence rapide devrait être utilisée. La pré-oxygénation à FiO2 100% doit être effectuée. Il faut éviter une pression très importante du masque sur l'œil lésé. L'anesthésie devrait être induite avec un agent anesthésique intraveineux (par exemple thiopental 4 à 7 mg/kg) et un curare de délai d'action rapide (suxamethonium 1 à 1,5 mg/kg) est fréquemment la seule option réaliste. Pendant l'induction une pression cricoïdienne doit être effectuée par une tierce personne (manoeuvre de Sellick) afin d'occlure l'oesophage. La trachée devrait être intubée avant l'arrêt de la pression cricoïdienne. Notons que la fixation du tube endotrachéal ne doit pas être trop serrée autour du cou car cet obstacle, au drainage veineux, augmente la pression intra-oculaire.

6. Le choix de l'entretien de l'anesthésie dépend des possibilités (ex. 40 % d'oxygène, 60% N20 associé à un anesthésique volatil). Notons que tous les anesthésiques volatils réduisent la pression intra-oculaire.
7. Le contrôle de la ventilation pendant l'intervention a pour but de maintenir une pression expirée de CO_2 normale ou basse. Ceci peut nécessiter l'utilisation d'un curare de durée d'action longue (vécuronium 0,1 mg /kg). Une position légèrement proclive de la tête, aide à réduire la pression intra-oculaire.
8. A la fin de l'intervention, le patient devrait être extubé sur le côté après le retour à la normale des réflexes de protection des voies aériennes. Chez les patients considérés comme sans risque d'inhalation, l'extubation réalisée alors que le patient respire spontanément et profondément peut prévenir la toux. Une toux ou des efforts importants de toux doivent être évités car ils augmentent le risque d'hémorragie intra-oculaire.
9. Si le patient n'est pas considéré comme un estomac plein et n'est pas jugé à risque d'inhalation, l'anesthésie générale devrait être pratiquée comme chez n'importe quel patient

Préoxygéner le patient pour la sécurité et induire avec un agent intraveineux.

Ne donner un curare d'action longue qu'après avoir vérifié la possibilité de ventiler à la main. La laryngoscopie doit être pratiquée prudemment. L'anesthésie des cordes vocales par de la lidocaïne permet de minimiser la réponse tensionnelle à l'intubation. Cela peut également diminuer le risque de toux à l'intubation. Intuber, ventiler et maintenir l'anesthésie comme ci-dessus.

10. Les nausées, les vomissements et la douleur post-opératoires doivent être réduits au minimum car ils sont source d'augmentation de la pression intra-oculaire. Prescrire analgésiques, antiémétiques par voie orale à heures régulières. Certains patients peuvent avoir besoin d'analgésie plus importante immédiatement après la chirurgie. Titrer par de petites doses de morphiniques intraveineux (morphine, péthidine) afin de contrôler la douleur.

Références

1. *Mcglodrick KE. The open globe : is an alternative to succinylcholine necessary ? J. Clin Anesth 1993, 5 : 1-4.*

Cet article souligne que le suxaméthanium est probablement encore le meilleur curare pour l'urgence. Il discute également le prémédication.

2. *Libonati MM, Leahy JJ, Ellison N : The use of succinylcholine in open eye surgery. Anesthesiology 1985, 62 : 637-40.*

Cet article étudie 100 patients opérés d'un « globe ouvert » avec du suxaméthanium..

PRISE EN CHARGE D'UN TRAUMATISME CRANIEN
CAS CLINIQUE

Texte du Dr F.J.M. Walters, , Bristol, GB
Traduction du Dr D. DEMEURE, Nantes, France

Il s'agit d'un patient victime d'un traumatisme crânien. Le but est d'illustrer par une application pratique les principes de base physiologique et pharmacologique expliqués dans la littérature (Neurophysiology-intracranial pressure and cerebral blood flow, Update in Anaesthesia 1998 ; 8 : 18 - 23 and Neuropharmacology- intracranial pressure and cerebral blood flow. Update in Anaesthesia 1998 ; 9 : 29-37). Le cas clinique est présenté avec sa prise en charge et un certain nombre de techniques anesthésiques.

CAS CLINIQUE

Il s'agit d'un homme de 30 ans, en bonne santé, partant au travail le matin à bicyclette ayant subi un traumatisme crânien sévère. Initialement, il est conscient mais confus. Il est amené dans le service des urgences local. A son admission il est retrouvé inconscient.

Prise en charge initiale

Une évaluation rapide est réalisée selon la séquence décrite ci-dessous : système ABCDE anglo-saxon :

- **A.** *Airway control* (contrôle des voies aériennes supérieures en prenant en compte le rachis cervical, immobilisé par un collier rigide),
- **B.** *Breathing* (respiration),
- **C.** *Circulation* (circulation),
- **D.** *Dysfunction or disability* (dysfonction ou handicap),
- **E.** *External examination* (examen externe).

Ses voies aériennes sont normales. Il respire de manière adaptée. Sa pression artérielle est à 180/90 mmHg. Le pouls est régulier à 55 b/min. Il n'y a pas de notion de

perte sanguine sur les lieux de l'accident. Il est chaud et bien coloré. Son état circulatoire est donc satisfaisant.

Son atteinte neurologique est évaluée par l'observation du niveau de conscience, des pupilles et de la posture. L'état de conscience est évalué par le score de Glasgow (GCS score - *Tableau 1*) ou par le système anglo-saxon AVPU. Le score de Glasgow peut être coté de 3 à 15, s'il est inférieur à 8, le patient est considéré comme un traumatisé crânien grave avec une élévation de la pression intra-crânienne (PIC) au delà de 20 mmHg (normale entre 5 et 13 mmHg).

Tableau 1 - *Echelle de coma de Glasgow*

Echelle de coma de Glasgow pour l'évaluation du niveau de conscience	
Ouverture des yeux	
spontanée	4
aux bruits	3
à la douleur	2
aucune	1
Meilleure réponse motrice	
ordres simples	6
localisation	5
flexion	4
flexion anormale (décortication)	3
extension (décérébration)	2
aucun mouvement	1
Réponse verbale	
orientée (connaissance de son nom et de son âge)	5
confuse	4
propos inappropriés mais mots reconnaissables	3
sons incompréhensibles	2
aucun	1
TOTAL SCORE	/ 15

Le système anglo-saxon AVPU est simple à utiliser et offre une méthode d'évaluation rapide.

Alerte	oui/non
Verbal - response to verbal command	oui/non
Pain - response to painful stimulus	oui/non
Unresponsive	oui/non

Les patients non conscients et ne répondant pas aux ordres (P ou moins) sont équivalents à un score de Glasgow autour de 8, ce qui indique un traumatisme sévère.

L'examen des pupilles retrouve une pupille droite fixe et dilatée, la pupille gauche est petite et réactive. Il ne répond pas aux stimulis nociceptifs (score de Glasgow inférieur à 8, AVPU à moins que P). Il s'agit d'une urgence neurologique où tout délai de prise en charge peut aboutir à une issue fatale ou à un handicap sévère. Un deuxième examen rapide est pratiqué afin d'éliminer une autre atteinte vitale.

Bien que le risque de traumatisme cervical soit faible, il ne peut pas être exclu et le cou est donc gardé stabilisé avec un collier semi-rigide et des sacs de sable ou par deux blocs joints par des bandes passant par dessus le front *(figure 1)*. Une perfusion est démarrée avec du sérum physiologique (0,9%)

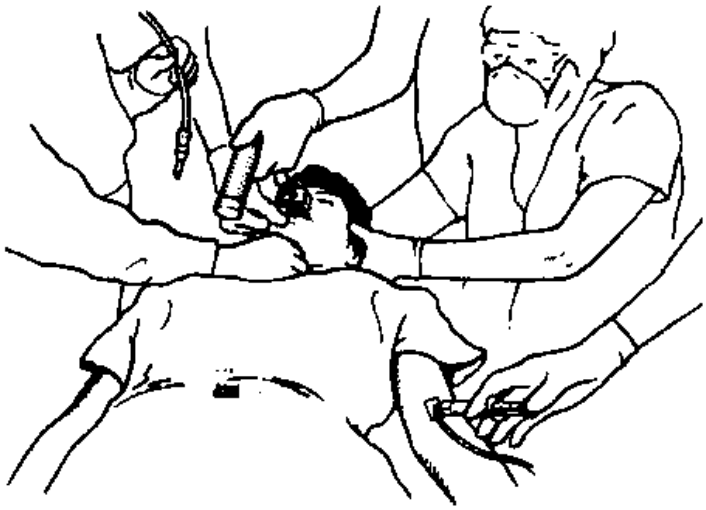


Figure n°1

Commentaires

Dès l'admission à l'hôpital, la séquence de base ABCDE décrite par les anglo-saxons ci-dessus est rapidement effectuée afin de détecter un problème tel qu'une obstruction des voies aériennes ou un arrêt respiratoire, qui pourrait causer la mort, s'il n'est pas rapidement traité. Chez les traumatisés crâniens, une obstruction respiratoire entraînerait une hypoxie, une augmentation du CO_2 artériel et conduirait à une augmentation de la pression intracrânienne entraînant de sévères lésions secondaires. Une pression artérielle adaptée est primordiale chez un patient présentant une hypertension intracrânienne.

Le patient a subi un traumatisme crânien sévère au moment de l'accident. Les signes cliniques sont en faveur d'une augmentation rapide de la pression intracrânienne avec hernie du lobe temporal probablement due à un hématome extra-dural. Il s'agit d'un cas très urgent avec issue fatale s'il n'est pas traité en urgence. Lorsqu'il est traité rapidement, on peut obtenir une bonne récupération. Il est important d'éviter toute ischémie due à des lésions secondaires (due à une pression artérielle basse ou un oedème cérébral) résultant de facteurs d'aggravation cérébrale secondaire telle qu'une hypoxie, une élévation du CO_2 artériel et une gêne au retour veineux. **L'hypotension et l'hypoxie augmentent la mortalité d'un patient présentant un traumatisme crânien sévère de 70 à 80%.**

Prise en charge anesthésique

Dès que possible, le patient doit être réexaminé par un anesthésiste en salle de déchocage ou aux urgences. Comme le patient a un score AVPU et un score de Glasgow bas, il nécessite une intubation et une ventilation pour assurer la liberté des voies aériennes, une oxygénation optimale et un niveau de CO_2 artériel normal, voire légèrement diminué avant d'être adressé en radiologie pour un scanner cérébral. Comme il existe toujours un doute sur une possible atteinte du rachis cervical, une mobilisation du rachis cervical lors de l'intubation peut entraîner une atteinte de la moelle cervicale. Une intubation est donc pratiquée avec la tête en position neutre et une traction manuelle dans l'axe afin de prévenir tout mouvement du cou *(figure 2)*. Pour pratiquer cette manoeuvre, un assistant agrippe les mastoïdes, la partie antérieure du collier cervical est ôtée et le maxillaire inférieur est subluxé. pour permettre une ouverture adéquate de la bouche. Il ne faut pas appliquer une traction excessive car cela peut entraîner d'autres lésions au niveau du rachis cervical.

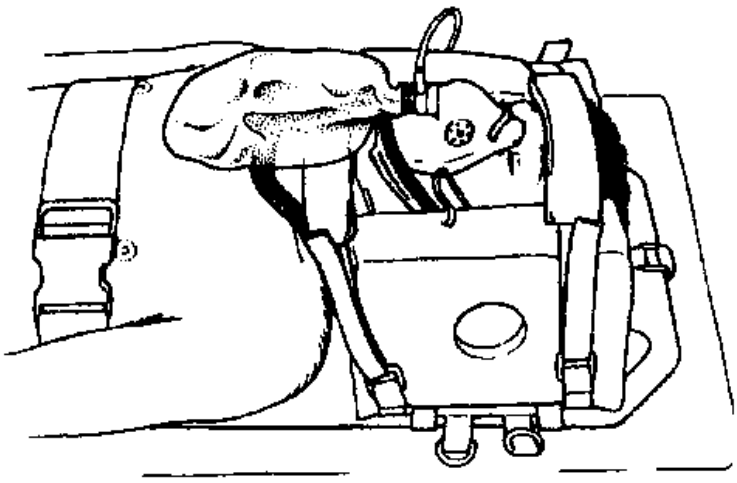


Figure n°2

La bouche est normale, mais comme il peut avoir pris son petit déjeuner récemment, une induction à séquence rapide est nécessaire. Il est préoxygéné et on administre par voie IV 150 µg de fentanyl, (50 mg de péthidine ou 5 mg de morphine pourraient être une alternative) suivis par une faible dose de thiopental 150 à 200 mg pour assurer une anesthésie sans entraîner d'hypotension. De nombreuses équipes utilisent maintenant une dose réduite de propofol 90 à 100 mg, pour l'induction. L'entretien de l'anesthésie peut être fait par une perfusion de propofol. Une pression cricoïdienne est pratiquée et il est curarisé avec 100 mg de succinylcholine et intubé une fois les fasciculations disparues.

Il est important de maintenir une ventilation en pression positive intermittente chez des patients neurochirurgicaux afin d'obtenir un CO_2 artériel normal voir modérément bas ($PaCO_2$ 35 mmHg, 4,7 kPa) qui pourrait permettre de réduire l'oedème cérébral et donc la pression intra-crânienne.

Après avoir fixé le tube endo-trachéal, la pression artérielle est de nouveau prise, elle est descendue à 80/55 mmHg. 500 ml de sérum salé à 0,9% sont rapidement perfusés et 6 mg d'éphédrine sont administrés par voie IV, ceci permet de restaurer une pression artérielle à 180/90 mmHg.

Perfusion

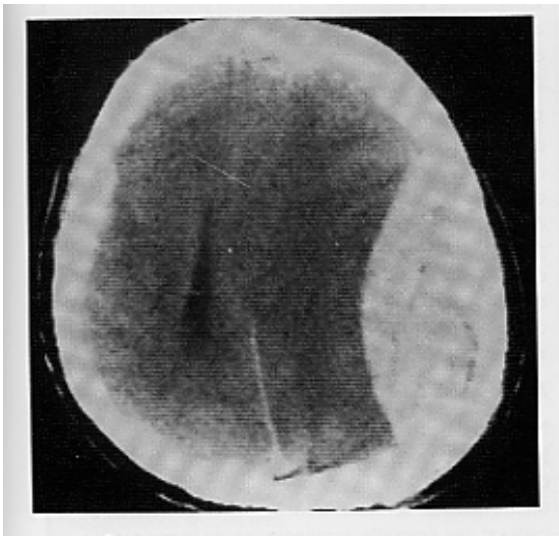
Avec l'anesthésie, le système cardio-vasculaire est déprimé, en particulier, la possibilité de compenser une diminution du volume sanguin (Cardiovascular Physiology Update in Anaesthesia 1999 ; 10 : 2-8). Le traitement d'une chute de pression artérielle est donc une perfusion rapide de liquide par voie intra-veineuse.

Entretien de l'anesthésie

L'anesthésie est maintenant entretenue par l'administration de doses de fentanyl (150 mg), ou de morphine iv (10 mg) et de vécuronium 10 mg. Le patient est ventilé en air enrichi en oxygène. Il est surveillé à l'aide d'un oxymètre de pouls, un électrocardioscope et un tensiomètre automatique. Une perfusion de 150 ml de mannitol à 20% (0,25 à 0,5 g/kg) est débutée, suivie par un litre de sérum salé à 0,9%, une sonde urinaire est mise en place.

Il est transporté au scanner. Celui-ci montre un volumineux hématome extra-dural *(figure 3)*. Il est donc emmené immédiatement au bloc opératoire pour une craniotomie.

Figure 3 - Scanner d'un patient avec hématome extra-dural aigu.



Points d'enseignements

Hypotension suivant l'induction

Ce qui est important est qu'une hypotension peut réduire la pression de perfusion du cerveau. Cela a deux effets secondaires :

1. le débit sanguin à travers le cerveau diminuera dramatiquement, réduisant l'oxygénation du cerveau et conduisant à l'ischémie. Le cerveau le tolère mal et souffrira d'agressions neurologiques majeures (accident vasculaire cérébral, paralysie, mort).
2. les artères dans le cerveau détecteront une réduction du débit et essayeront de la compenser (**autorégulation**). Elles se dilateront afin de diminuer leurs résistances et d'augmenter le débit. La vasodilatation augmentera leur volume et produira une nouvelle augmentation du volume cérébral et donc de la pression intra-crânienne entraînant un cercle vicieux.

Sérum salé versus colloïdes versus glucosé

Le cerveau est entouré par une membrane, le séparant des espaces vasculaires - la **barrière hémato-encéphalique**. Cette membrane permet uniquement à l'eau de passer à travers elle donc seuls des solutés avec la même concentration de sodium que le plasma devront être administrés par voie IV. D'un autre côté le plasma devient plus dilué et l'eau passe du plasma dans le cerveau entraînant un oedème cérébral et donc une augmentation de la pression intra-crânienne.

Le sérum physiologique (0,9%) a la même concentration en sodium que le plasma et est donc le soluté de choix pour le cerveau. Les colloïdes peuvent être donnés afin de traiter des hypovolémies dues à des pertes sanguines majeures.

Lorsque les solutions glucosées (G5%, G4%, sérum salé à 0,18%) sont données, le sucre est métabolisé laissant seule l'eau ou une faible dilution salée. Ceci dilue le sang réduisant la concentration en sodium du plasma. L'eau passe donc dans le cerveau où la concentration en sodium est plus élevée. Le cerveau se met à gonfler et la pression intra-crânienne augmente.

Vasopresseurs

La pression artérielle doit être augmentée rapidement. Une petite dose de stimulant cardio-vasculaire peut être administrée en voie IV pour augmenter la pression sanguine. De tels produits peuvent être de l'éphédrine, 3 - 6 mg, la méthoxamine 1 - 2 mg, ou l'adrénaline 25 - 100 µg.

Points d'enseignements

Options anesthésiques pendant le transfert au bloc opératoire et au scanner.

Le but de l'anesthésie est de maintenir le patient stable afin qu'aucun autre événement agressif sur le cerveau ne se produise. Ceci signifie une oxygénation adéquate avec une légère hypocapnie en évitant la toux ou la lutte contre le respirateur (ce qui évite une gêne au retour veineux cérébral). Comme alternative à la technique décrite, beaucoup de centres utilisent maintenant une perfusion de propofol, 2 à 6 mg/kg/h par une seringue auto-pousseuse pouvant être débutée aux urgences et poursuivie au bloc opératoire. Une perfusion de thiopental peut être utilisée mais elle est plus difficile à manier du fait de la lenteur de métabolisation du thiopental. Il s'accumule et peut prendre des jours à s'éliminer.

Importance du monitorage

Le cerveau est souvent agressé pendant cette période. Des épisodes d'hypotension, d'hypoxie, de toux sont à l'origine de dégâts irréversibles du cerveau. Une surveillance rapprochée du patient est primordiale.

Scanner cérébral

Le scanner cérébral est utilisé afin de confirmer le diagnostic et de guider le chirurgien sur l'endroit où le volet osseux doit être réalisé. Un scanner rapide en urgence est pratiqué afin d'avoir un délai minimum avant le début de la chirurgie *(figure 3)*. Si un scanner n'est pas réalisable, le patient doit être directement transféré au bloc opératoire par l'anesthésiste pour pratiquer un trou de trépan dans la région temporale du coté de la pupille dilatée.

Bloc Opératoire

Il y a un large éventail de produits anesthésiques et de techniques utilisables. L'anesthésie peut être entretenue par un halogéné - l'isoflurane pourrait être l'agent de premier choix et l'halothane de second choix. Si seul l'éther est disponible, alors utiliser l'éther. De petits bolus de morphine, de péthidine ou plutôt de fentanyl peuvent être utilisés comme opiacés réduisant le risque de toux et diminuant la concentration d'agent halogéné nécessaire pour l'anesthésie. La curarisation est maintenue par un curare non dépolarisant afin d'éviter la toux et d'utiliser la concentration minimale d'agents halogénés. Cependant s'il n'y a pas de curare disponible, on peut continuer de ventiler les patients en pression positive intermittente en utilisant des agents halogénés afin de supprimer toute ventilation spontanée. Dans certaines unités où le propofol est utilisé, l'anesthésie peut être maintenue avec une perfusion de propofol (2 à 6 mg/kg/h), de l'air enrichi en oxygène et de petits bolus d'opiacés. Le débit de perfusion est ajusté afin de limiter les chutes de pression artérielle.

La circulation est surveillée par l'observation de la circulation périphérique, la mesure du pouls, de la pression artérielle et du débit urinaire. La pression artérielle devrait être surveillée soit par voie invasive, soit, ce qui est fréquent, par un tensiomètre. La mesure continue de la pression artérielle du patient est très utile car elle permet de traiter rapidement et efficacement toute variation de pression artérielle. Il ne faut cependant pas retarder la chirurgie pour insérer un cathéter artériel. Cependant il existe habituellement du temps pendant la préparation du patient pour cathétériser l'artère radiale. Si, cela s'avère difficile, un cathéter peut être mis par voie fémorale afin d'obtenir une surveillance de la pression artérielle pendant le temps chirurgical.

Intervention chirurgicale

Lors de l'intervention, un gros caillot sous tension est retrouvé. Une fois ôté, la pression artérielle redevient normale. Le point de saignement est identifié et coagulé. Le cerveau, qui était comprimé, est pulsatile à chaque battement cardiaque et cycle respiratoire. Si une unité de soins intensifs est disponible, et si le patient est ventilé en post-opératoire, un capteur pour la mesure de la pression intra-crânienne est mis en place. Comme il est décrit ci-dessous, un cathéter est inséré en sous-dural et connecté à une cellule de mesure de pression artérielle.

Points d'enseignements

Hypertension au bloc opératoire

Une pression artérielle systolique de 180 mmHg peut paraître élevée pour un patient de 30 ans, mais elle doit être tolérée jusqu'à l'ablation du caillot. L'organisme a augmenté sa pression artérielle pour contrebalancer l'hypertension intra-crânienne. Il faut donc éviter de faire diminuer la pression artérielle au dessous de ce niveau.

En revanche, si la pression artérielle augmente à plus de 200 mmHg de systolique, cela indique un niveau de profondeur d'anesthésie insuffisant. On peut traiter cela avec de petites augmentations en concentration d'agents halogénés ou en augmentant le débit de perfusion de propofol et en administrant une nouvelle dose d'opiacés jusqu'à ce que la pression artérielle moyenne diminue au dessous de 140 mmHg (cela correspond approximativement à une pression artérielle systolique de 180 mmHg).

Hypotension au bloc opératoire

Noter que de hautes concentrations d'agents halogénés provoquent une vasodilatation cérébrale, qui augmente donc le volume sanguin cérébral et donc l'oedème cérébral. Cela aggrave la situation en causant une nouvelle augmentation de la pression intra-crânienne. De plus, des déconcentrations élevées peuvent entraîner une chute de la pression artérielle. L'addition d'une pression intra-crânienne élevée et d'une pression artérielle sanglante basse pourrait réduire de manière importante la pression de perfusion cérébrale et doit être traitée rapidement par un remplissage intra-vasculaire, vasoconstricteur et la diminution des agents halogénés.

Soins post-opératoires

Le patient est maintenant amené en Unité de Soins Intensifs pendant la période d'élimination des produits anesthésiques avec une surveillance continue de la pression intra-crânienne. Après quelques heures, il ouvre les yeux, tousse sur le tube endo-trachéal et respire correctement. Sa pression intra-crânienne est à 12 mmHg. Il se réveille et la trachée est extubée.

Un moniteur de pression intra-crânienne bon marché

Si une cellule de mesure de pression artérielle n'est pas disponible, on peut utiliser facilement un cathéter ombilical néonatal. Le cathéter est inséré soit en sous-dural, soit en intra-ventriculaire et rempli avec du sérum salé par le chirurgien. Un tunnel sous-cutané

de 1 à 2 cm est réalisé afin de réduire les risques de retrait du cathéter. Un grand soin doit être pris afin d'éviter tout coude du cathéter. Il est connecté de façon stérile à une cellule de mesure de pression sans utiliser le système de purge hépariné habituel. La courbe de pression intra-crânienne est observée avec variations à chaque cycle cardiaque. Elle augmentera avec la toux ou sera plate s'il est bloqué ou si la pression intra-crânienne est très élevée. Le cathéter se bouche rarement mais si c'est le cas, seule l'équipe chirurgicale est habilitée à le déboucher. Un cathéter en position intra-ventriculaire a peu de chance de se boucher mais est à haut risque d'infection, son utilisation doit être limitée à cinq jours.

CONCLUSION

1. La prise en charge initiale et la réanimation sont vitales et doivent être exécutées : un schéma est décrit.
2. Une méthode d'anesthésie est décrite. Elle est basée sur les principes simples de physiologie et de pharmacologie, qui, lorsqu'ils sont utilisés, réduiront les risques d'agressions secondaires.

Un patient inconscient avec un hématome extra-dural mourra ou sera sévèrement handicapé s'il n'est pas rapidement et correctement traité. Une décompression chirurgicale urgente est nécessaire. Pratiquée seule elle n'est pas suffisante. Une attention particulière aux signes cliniques de base permet de prévenir tout dégât secondaire irréversible avant que la pression intra-crânienne puisse être diminuée par l'évacuation de l'hématome.

Points d'enseignements

A la fin de la chirurgie, l'anesthésiste devrait accomplir les points suivants :

1. prévenir les agressions secondaires d'origine systémique à l'origine d'un oedème cérébral,
2. observer le patient afin de détecter toute nouvelle altération,
3. assurer une bonne analgésie.

Une aggravation post-opératoire peut être due à un oedème cérébral ou à la reconstitution de l'hématome. Les meilleures méthodes pour détecter une nouvelle aggravation de l'état neurologique post-opératoire sont de surveiller l'état de conscience du patient en recherchant une altération du niveau de conscience et de nouveaux signes neurologiques. Quand un simple hématome, sans contusion associée du cerveau, est retiré tôt, un patient qui n'a aucun autre traumatisme, comme dans ce cas, peut être réveillé immédiatement après la chirurgie. L'anesthésie est arrêtée et le patient est extubé. En revanche, quand il y a une contusion importante du cerveau ou une autre lésion associée au cours de l'accident, le réveil et l'extubation sont reportés si un lit de soins intensifs est disponible.

Soins Intensifs disponibles

Le patient est amené aux Soins Intensifs où la ventilation et la sédation sont poursuivies. La pression artérielle, la fréquence cardiaque et la pression intra-crânienne sont surveillées. Quand la pression intra-crânienne est redevenue normale, le patient est réveillé et extubé.

Indisponibilité des Soins Intensifs

L'anesthésie est arrêtée au bloc opératoire et le patient est réveillé. La curarisation est antagonisée et une ventilation spontanée est recherchée. L'extubation devrait être pratiquée quand le tube endo-trachéal semble irriter la trachée. Initialement, le patient repose en position latérale jusqu'à ce que les réflexes des voies aériennes supérieures soient revenus. Puis le patient est mis en proclive à 30° afin d'améliorer le retour veineux cérébral. Le patient doit avoir les meilleurs soins que l'hôpital puisse procurer et le score de Glasgow et le système AVPU doivent être faits et enregistrés, et répétés toutes les 15 minutes. La moindre détérioration de l'état de conscience ou l'apparition de nouveaux signes neurologiques sont rapportées immédiatement à l'équipe chirurgicale

GUIDE PRATIQUE POUR ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE DU MEMBRE INFÉRIEUR

BLOCS DU NERF FEMORAL, DU PLEXUS LOMBAIRE, DU NERF SCIATIQUE.

Dr S. Morphett, Plymouth, GB
Traduction du Docteur C. PHAM DANG, Nantes, France.

INTRODUCTION

Ce guide donne aux praticiens néophytes une description détaillée, étape par étape afin de réaliser en sécurité et de façon fiable des blocs nerveux pour chirurgie et analgésie du membre inférieur. Sont traités les blocs du nerf fémoral, du plexus lombaire par voie inguinale paravasculaire et du nerf sciatique. Ne sont pas décrits les blocs distaux car le membre inférieur est suffisamment anesthésié par les techniques étudiées. Celles-ci sont relativement fiables, simples et communément pratiquées.

CONDUITE DU BLOC NERVEUX

Il est recommandé de pratiquer les blocs des gros troncs nerveux chez des patients éveillés ou sous sédation légère car il semble que cela réduise le risque de lésion sévère du nerf et ne masque pas les manifestations accidentelles de toxicité de l'anesthésique local. Les patients sous sédation doivent être capables de communiquer avec l'opérateur pendant l'exécution du bloc. Il est aussi recommandé qu'un neurostimulateur, s'il est disponible, soit utilisé car il augmente le taux de réussite, particulièrement dans des mains inexpérimentées.

ANESTHESIQUES LOCAUX ET DOSES

La lidocaïne (4 mg/kg) ou la lidocaïne adrénalinée à 1:200 000 (6 mg/kg) permet un bloc d'installation rapide et de durée courte. Le bloc débute environ 10 à 20 minutes après injection dans le plexus ou autour d'un gros tronc nerveux comme le nerf sciatique et dure 4 à 8 heures. L'adrénaline prolonge la durée du bloc mais augmente le risque des lésions

nerveuses par ischémie. La bupivacaïne à la dose maximale de 3 mg/kg autour d'un gros tronc nerveux crée un bloc qui s'installe en 20-30 minutes et dure 18 heures. Il y a aucun intérêt à ajouter de l'adrénaline à la bupivacaïne sauf dans l'infiltration cutanée.

ANATOMIE

L'innervation du membre inférieur provient des plexus lombaire et sacré, réseau nerveux composé de branches antérieures de toutes les racines nerveuses lombaires et des trois premières racines sacrées (et quelquefois d'une branche issue de la douzième racine thoracique). Les plexus donnent naissance aux cinq principaux nerfs du membre inférieur.

Plexus lombaire - Il donne naissance aux nerfs fémoral, obturateur et cutané latéral de la cuisse.

Le nerf fémoral parcourt la gouttière comprise entre le muscle grand psoas et le muscle iliaque et est recouvert par leurs fascias. Il entre dans la cuisse en passant en dessous de l'arcade inguinale, à l'extérieur de l'artère fémorale dont les pulsations servent à localiser le nerf. Le bloc du nerf fémoral tient compte de deux traits anatomiques importants. D'abord, le nerf fémoral se divise sous l'arcade inguinale en branches antérieure et postérieure. De la branche antérieure (superficielle) dépend la sensibilité cutanée de la face antérieure et interne de la cuisse, et de la branche postérieure (profonde) dépend l'innervation musculaire du quadriceps, articulaire du genou interne et cutanée de la face interne du mollet et du pied (via le nerf saphène). Aussi, le bloc ne devrait pas se situer plus bas que l'arcade inguinale afin de ne pas rater l'une des branches. Ensuite, à l'entrée de la cuisse, le nerf fémoral est recouvert par deux fascias : fascia lata et fascia iliaca alors que l'artère fémorale est recouverte seulement par la fascia lata. Autrement dit, le nerf se trouve dans un plan différent et plus profond que l'artère. Ces enveloppes peuvent être utiles lors du bloc du nerf (voir au paragraphe technique).

Le nerf cutané latéral de la cuisse et le nerf obturateur sont deux importants nerfs sensitifs (destinés à la cuisse et au genou). Leur blocage n'est pas traité individuellement dans cet article. Toutefois, ils peuvent être bloqués en même temps que le nerf fémoral dans la technique du bloc "3 en 1" étudiée plus loin (voir bloc du plexus lombaire par voie inguinale paravasculaire).

Plexus sacré - Il donne naissance aux nerfs sciatique et cutané postérieurs de la cuisse. Bien que ces nerfs soient constitués séparément au sein du plexus, ils parcourent ensemble la région pelvienne et fessière et sont bloqués par les techniques d'injection unique décrites ici. Ainsi sont-ils considérés comme étant un seul tronc nerveux, et sauf explicitement formulé, "nerf sciatique" se réfère à la fois au nerf sciatique et au nerf postérieur de la cuisse. Le nerf sciatique quitte le pelvis et entre dans la région fessière par la grande échancrure sciatique, passe ensuite légèrement en dedans du milieu de la ligne joignant le grand trochanter et la tubérosité de l'ischion, reposant juste en arrière de l'articulation de la hanche. Il peut être bloqué en plusieurs points sur ce trajet (voir technique). Le nerf sciatique quitte la région fessière par le dessous du bord inférieur du muscle petit fessier et descend en longeant la cuisse jusqu'à la fosse poplitée.

Territoires d'innervation

Les territoires cutanés sont représentés sur la *figure 1*.

Nerf fémoral - il assure l'innervation cutanée de la face antérieure de la cuisse, du genou antérieur, d'une partie de la face interne de la cuisse ; via le nerf saphène il innerve aussi la face antéro-interne du mollet incluant la malléole interne. Des branches collatérales se distribuent à l'articulation de la hanche et du genou ainsi qu'à une grande partie de la diaphyse fémorale. La sensibilité du bord interne du gros orteil dépend de la branche saphène (nerf fémoral).

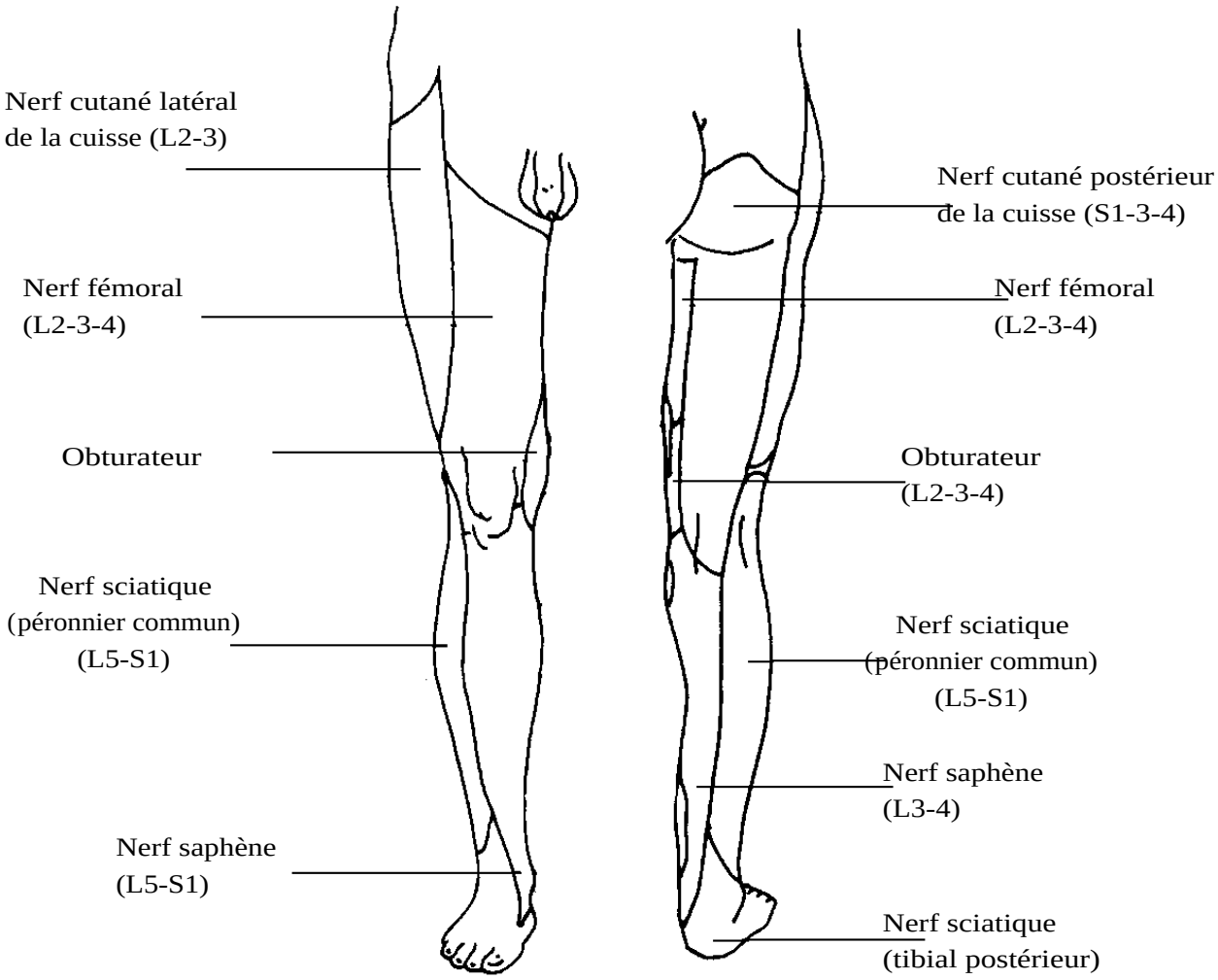


Figure 1 *- Distribution nerveuse au niveau cutané sur le membre inférieur*

Nerf cutané latéral de la cuisse - il assure l'innervation cutanée de toute la face latérale (externe) de la cuisse allant du grand trochanter au genou, et débordant sur le devant.

Nerf obturateur - il assure l'innervation d'une petite zone cutanée de la face interne du genou et du bas de la cuisse. Plus importantes sont ses deux collatérales dont l'une est destinée à l'articulation du genou et l'autre plus petite est destinée à l'articulation de la hanche.

Nerf cutané postérieur de la cuisse - il assure l'innervation cutanée de toute la face postérieure (dos) de la cuisse, de la fosse poplitée, du bas de la fesse et d'une partie de l'organe génital. A signaler que ce nerf est bloqué dans l'approche postérieure mais souvent épargné dans l'approche antérieure du bloc du nerf sciatique.

Nerf sciatique - il assure, par ses branches collatérales, l'innervation cutanée d'une grande partie de la jambe située sous le genou et du pied sauf les faces internes du mollet et de la cheville qui sont innervées par la branche saphène (nerf fémoral). Le nerf sciatique distribue aussi une petite branche collatérale à l'articulation de la hanche, une branche à l'articulation du genou et innerve la totalité l'articulation de la cheville.

REPERES ANATOMIQUES DE SURFACE

Quand on réalise un bloc nerveux, il est important de palper et localiser les repères osseux car ces derniers permettent de déterminer correctement le point d'insertion de l'aiguille. La description suivante porte sur les repères osseux des blocs des nerfs fémoral et sciatique. Ils sont représentés sur les schémas techniques des blocs nerveux.

Epine iliaque antéro-supérieure - en suivant avec le doigt la crête iliaque (bord de l'os pelvien) vers l'avant du flanc, on tombe sur une proéminence osseuse évidente, sur le côté du bas de l'abdomen. C'est l'épine iliaque antéro-supérieure.

Tubercule pubien - C'est une proéminence osseuse palpable à l'extrémité interne (médiale) du pli inguinal. Il se situe à 2-4 cm environ de la ligne médiane, au sommet des parties génitales.

Epine iliaque postéro-supérieure - C'est une proéminence osseuse située à l'extrémité postérieure de la crête iliaque. Elle se situe juste au dessous de la fossette sacrée, dépression cutanée visible au dessus des fesses, de part et d'autre de la ligne médiane.

Grand trochanter - il correspond à la partie externe du fémur, juste au dessous de l'articulation de hanche. Il est facilement retrouvé en haut de la cuisse comme une saillie latérale. Chez un patient couché sur le côté, il correspond au point le plus culminant du haut de la cuisse. Chez les obèses, on s'aidera de la rotation interne et externe de la cuisse pour mettre en évidence le grand trochanter.

Cornes sacrées - Ce sont deux proéminences osseuses situées de part et d'autre de la ligne médiane, juste au bord supérieur de la scissure congénitale ; le hiatus sacré correspond à une dépression étroite palpable entre les cornes.

Tubérosité de l'ischion - C'est la partie du pelvis qu'on peut palper derrière, à la base interne de la fesse. C'est la partie osseuse sur laquelle nous sommes assis.

INDICATIONS POUR BLOCS SPECIFIQUES DES NERFS

Se basant sur la distribution des territoires innervés par chaque nerf, le lecteur doit savoir quel bloc sera approprié à une situation donnée. Deux points méritent d'être soulignés. Le genou est pour l'essentiel innervé par les nerfs fémoral, obturateur et sciatique, autrement dit tout traumatisme sévère ou chirurgie sur cette articulation demandera à ce que ces nerfs soient bloqués (pour la hanche, le bloc "3 en 1" du plexus lombaire s'avère presque toujours suffisant malgré une petite participation du nerf sciatique). Par ailleurs, les territoires innervés par les différents nerfs peuvent varier considérablement et dans le doute, mieux vaut bloquer les deux principaux troncs nerveux.

Voici quelques exemples d'indications possibles.

Blocs du nerf fémoral

- Interventions sur la face antérieure de la cuisse comme chirurgie réparatrice d'un grand délabrement.
- Analgésie pour fractures diaphysaires du fémur, en particulier des fractures proximales.

Blocs "3 en 1" du plexus lombaire

Toutes les indications du bloc fémoral plus :

- Analgésie et anesthésie pour traumatisme de la hanche comme fracture-luxation du col fémoral (il faudra aussi un bloc du nerf sciatique en cas de chirurgie majeure de hanche).
- Anesthésie pour interventions sur la face externe de la cuisse comme prise de greffe de peau, ou biopsies musculaires.
- Analgésie pour traumatisme et chirurgie du genou; traumatismes étendus et anesthésie complète du genou ont aussi besoin du bloc du nerf sciatique.
- Ce bloc élargit considérablement le champ du simple bloc fémoral et n'est pas du tout difficile à faire.

Bloc du nerf sciatique

- Analgésie ou anesthésie pour traumatisme ou chirurgie de la plante du pied ou des orteils, comme amputation d'orteil (l'amputation du gros orteil requiert un complément de bloc au niveau de la malléole interne, puisque la face interne du gros orteil est quelquefois innervée par le nerf saphène).
- La distribution du nerf sciatique fait que le bloc isolé de ce dernier n'a qu'un champ d'application restreint et qu'il est souvent combiné à un bloc fémoral "3 en 1".
- Avec cette combinaison, l'analgésie et l'anesthésie sont assurées pour presque tout traumatisme et chirurgie du haut de la cuisse jusqu'aux extrémités.
- La face supéro-interne et peut-être la face postérieure de la cuisse échappent parfois. Ceci peut poser problème pour un garrot appliqué haut sur le membre et dans ce cas un complément d'analgésie parentérale ou une sédation s'avère nécessaire.
- Il peut être difficile d'assurer une anesthésie adéquate pour chirurgie majeure de hanche, cependant les blocs décrits donneront une analgésie de qualité.

Choix de doses d'anesthésique local et gestion des effets indésirables

La discussion précédente montre qu'il existe des situations où l'on souhaite combiner un bloc "3 en 1" et un bloc du nerf sciatique. Il va falloir un large volume d'anesthésique local et la dose totale administrée peut souvent être à la limite de la sécurité recommandée. Il est important d'ajuster la concentration de la solution injectée lorsqu'on utilise de grands volumes, afin de garder la dose totale dans la limite acceptable (voir paragraphe anesthésiques locaux et doses).

Complications locales des blocs

La plus importante est une lésion du nerf. Une lésion définitive est extrêmement rare. Elle peut être causée par l'injection accidentelle de l'anesthésique local dans le nerf (intraneurale) ou par traumatisme avec la pointe de l'aiguille. Les signes d'une injection intraneurale sont une douleur violente et une résistance marquée lors de l'injection. Mais pour pouvoir signaler la douleur en cas d'injection intraneurale, le malade doit être éveillé(e), ou sous sédation légère. L'un ou l'autre de ces signes d'alarme doit faire interrompre immédiatement l'injection et repositionner l'aiguille. L'injection intraneurale peut être évitée si l'on utilise l'aiguille à biseau court. La paresthésie est une sensation de décharge électrique perçue quand le nerf est touché par l'aiguille. C'est un signal d'alarme qui prévient qu'une lésion nerveuse peut survenir si l'aiguille est introduite plus loin.

Il est possible de créer un hématome par ponction d'une artère. Le plus communément ce sera l'artère fémorale. C'est souvent sans gravité. Si l'artère est ponctionnée, une compression ferme sur le site pendant cinq minutes minimisera l'importance de l'hématome.

Réalisation technique et préparation des patients

Lors de la réalisation des blocs qui sont présentés ici, les étapes consacrées à la préparation pour la sécurité des patients doivent être rigoureusement respectées.

Préparation des patients

Consentement - Expliquer entièrement au patient la procédure. Ceci va contribuer à calmer l'anxiété et accroître la coopération.

Jeûne - En cas d'acte programmé, le patient doit être à jeun comme pour une anesthésie générale. Ceci accroît la sécurité dans le cas où une anesthésie générale ou une réanimation serait nécessaire.

Surveillance - Compte tenu des complications potentielles décrites dans le paragraphe précédent, la surveillance est essentielle. Si disponibles, ECG et tension artérielle doivent être surveillés. Si une sédation est prévue, l'oxymétrie de pouls doit être surveillée. Dans tous les cas, la surveillance la plus utile c'est de garder en permanence un oeil attentif sur le patient. Un assistant peut y aider.

Voie veineuse - A cause des complications éventuelles, une voie veineuse doit être posée avant tout bloc. Ceci permet aussi d'administrer des solutés, de sédatifs et au besoin des médicaments pour réanimer.

Installation - Prendre soin de l'installation du patient et s'assurer qu'elle est aussi confortable que possible car ceci va faciliter le bloc.

Identifier les repères osseux - Ils sont décrits dans le paragraphe « anatomie ».

Désinfecter le site - La peau sur le site du bloc doit être nettoyée avec un antiseptique et bordée de champs stériles. L'opérateur doit se laver les mains et porter de gants stériles.

Exécuter les blocs !

Laisser à l'anesthésique local le temps de faire son effet - Il faudra 15 à 20 minutes au moins pour atteindre une qualité chirurgicale de l'anesthésie. Avec une concentration plus faible de bupivacaïne, il faudra 30 à 45 minutes.

Nerf fémoral et plexus lombaire

Anatomie. Le nerf fémoral est constitué par des éléments des deuxième, troisième, et quatrième racines lombaires. Il est né du plexus lombaire et de ce fait il repose dans la même fascia que le plexus. Ce rapport important rend possible le blocage de la plupart des nerfs du plexus lombaire par une injection unique distale d'anesthésique local pour peu qu'on favorise sa remontée proximale.

Technique *(figure 2).* Le patient est allongé sur le dos, la jambe en extension. L'opérateur se tient debout du côté à bloquer. On commence par identifier le point de ponction à partir des repères de surface. Pour le nerf fémoral, il est situé juste au dessous (distal) de l'arcade inguinale. Cette dernière est déterminée par la ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieure et le tubercule pubien à marquer sur la peau. Les pulsations artérielles sont perçues au milieu de l'arcade inguinale. Le point de ponction est situé à 1 cm à l'extérieur de l'artère, à 1-2 cm sous l'arcade. Pour le confort, une anesthésie locale de la peau (bouton dermique) est faite au point de ponction.

Une aiguille ordinaire de 3-4 cm de long et de 21-23 gauges convient à la réalisation de ce bloc. L'aiguille est introduite perpendiculairement à la peau, et légèrement orientée en direction de la tête du patient.

Il y a deux manières de faire le bloc. Dans l'une, on recherche une paresthésie ou en cas de difficultés, on infiltre l'espace avec l'anesthésique local (technique classique de Labat). Dans l'autre, on exploite l'existence des fascia recouvrant le nerf et l'on recourt à une injection unique (Khoo et Brown). Dans les deux cas, la connaissance de l'anatomie est importante. Le nerf fémoral est sous-jacent et légèrement plus profond que les structures contenues dans la gaine fémorale (artère, veine et canal fémoraux). En fait, le nerf se trouve juste sous le fascia iliaca lequel est sous la gaine des vaisseaux fémoraux.

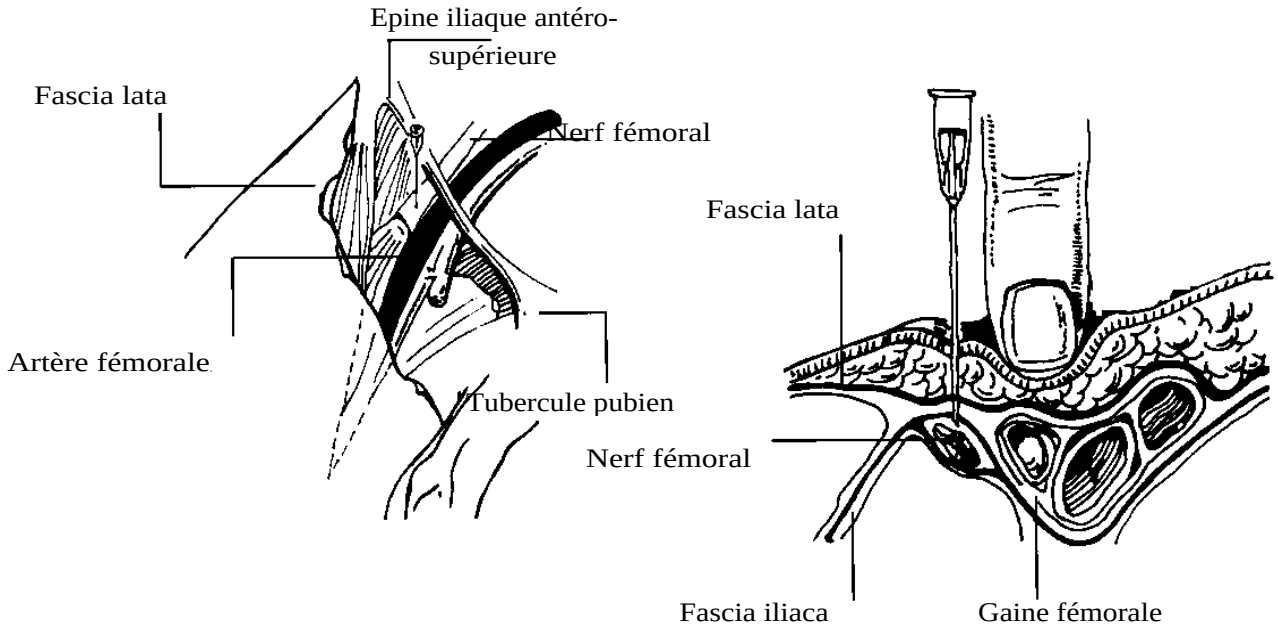


Figure 2 *- Partie gauche - Point de ponction pour bloc du nerf fémoral.*
Partie droite - Coupe Transverse

Voie classique - l'aiguille est introduite à travers la peau comme décrit plus haut, jusqu'à obtention d'une paresthésie perçue sur le territoire fémoral. En l'absence de paresthésie, à 4-5 cm il convient de retirer l'aiguille à la peau puis la rediriger plus en dehors ou en dedans jusqu'à ce que le patient signale une paresthésie. Dès la perception de celle-ci, d'une main on immobilise l'aiguille, de l'autre on branche la seringue d'anesthésique local à l'aiguille et aspire doucement. En l'absence de sang à l'aspiration on injecte 15-20 ml d'anesthésique local (aspirant à plusieurs reprises pour vérifier la présence de sang).

La paresthésie est le meilleur signe d'une bonne position de l'aiguille, cependant il est souvent difficile voire impossible de localiser par paresthésie le nerf fémoral.

Alternative, comme l'aiguille progresse latéralement à l'artère, les pulsations sont transmises à l'aiguille. On pousse prudemment l'aiguille jusqu'au point d'une transmission maximale des pulsations. L'aiguille se trouve alors à la bonne et même profondeur que

l'artère. On immobilise aussitôt l'aiguille, on branche dessus une seringue et on procède au test d'aspiration avant d'injecter 10 ml d'anesthésique local. L'aiguille est ensuite retirée et redirigée plus en dehors (latéralement) en gardant la même profondeur avant d'injecter un complément de 3-4 ml (après test d'aspiration). Cette infiltration en éventail à côté de l'artère est répétée deux ou trois fois jusqu'à totaliser 25 ml d'anesthésique local.

Technique d'injection unique - cette technique a pour vertu d'être simple et n'utilise en général qu'une simple aiguille. Ces raisons en font sa popularité cependant une grande expérience pratique est nécessaire pour réussir.

Le site de ponction est celui déjà décrit. L'aiguille tenue entre pouce et index est insérée perpendiculairement à la peau et poussée jusqu'à sensation d'une résistance puis perception du "clic" d'une perte de résistance traduisant la percée du fascia lata. La même sensation tactile est perçue quand l'aiguille traverse le fascia iliaca et parvient à proximité du nerf fémoral. Dès lors qu'on sent la deuxième perte de résistance ou le "clic", l'aiguille est en bonne place. D'une main on l'immobilise, de l'autre on branche une seringue, on aspire à la recherche du sang puis on injecte 20 ml d'anesthésique local.

Cette technique dépend entièrement de la double perception de la perte de résistance. On la perçoit d'autant plus facilement que l'aiguille est à biseau court qui perce les fascia plus difficilement que les aiguilles ordinaires. A défaut d'aiguille adaptée, on peut en fabriquer une à partir d'une aiguille ordinaire. Il suffit avant de procéder au bloc de créer plusieurs perforations sur le côté du manchon plastique isolateur (qui entoure l'aiguille). La détection d'une paresthésie est à éviter car il y a plus de risque de lésions nerveuses avec une aiguille ainsi modifiée.

Utilisation du neurostimulateur. Si on utilise une aiguille isolée stimulatrice, il est nécessaire de provoquer une contraction du quadriceps ce qui se traduit par des mouvements de la rotule et une extension du genou (ces mouvements peuvent ne pas être évidents compte tenu de la position du membre à plat en extension sur la table). Les contractions doivent être visibles à une stimulation de 0,3-0,5mA. On doit procéder de la même manière quand on cherche à bloquer le plexus lombaire.

Bloc du plexus lombaire par voie inguinale paravasculaire

Cette technique est connue sous le nom de bloc "3 en 1" de Winnie, le premier qui l'a décrite. Cette appellation provient du fait qu'on cherche à bloquer trois nerfs en une injection: nerf fémoral, nerf cutané latéral de la cuisse, nerf obturateur.

Anatomie - le blocage du seul nerf fémoral ne suffit pas pour la plupart des interventions au niveau de la cuisse et du genou. Toute la partie externe de la cuisse dépend du nerf cutané latéral et une portion variable de la face interne de la cuisse juste au dessus du genou dépend du nerf obturateur qui innerve en partie l'articulation du genou.

Ces trois nerfs sont nés du plexus lombaire. Ce dernier se situe sur le muscle carré des lombes, derrière le grand psoas et il est recouvert d'une expansion aponévrotique de ces deux muscles. Cette gaine constitue une enveloppe autour du plexus puis du nerf fémoral dans sa descente jusqu'en dessous du ligament inguinal. Par conséquent, si on facilite la remontée de l'anesthésique local injecté autour du nerf fémoral on peut alors atteindre les autres nerfs à leur naissance du plexus lombaire.

Technique - il est plus pratique de recourir à une injection unique car elle permet d'atteindre un large volume. Le point d'injection et la méthode de bonne mise en place de l'aiguille sont les mêmes que ceux décrits pour le bloc du nerf fémoral à deux différences près. La principale réside dans l'injection de l'anesthésique local. Après immobilisation de l'aiguille d'une main, de l'autre on pose le pouce à 2-4 cm sous le point d'injection et on exerce une pression ferme pendant que l'aide injecte. Cette compression digitale favorise la remontée de l'anesthésique local vers les racines lombaires.

La deuxième différence est le volume plus grand d'anesthésique local nécessaire à sa remontée. Il faut au minimum 20 ml pour bloquer tous les nerfs. Cependant, un volume plus important (25-30 ml) est préconisé dans la littérature. Quand ces volumes sont utilisés, en particulier avec association au bloc du nerf sciatique, il convient de diluer l'anesthésique local afin de se limiter à une dose totale donnée.

L'utilisation du neurostimulateur est celle décrite pour le bloc du nerf fémoral.

Nerf Sciatique

Anatomie - le nerf sciatique est le plus gros nerf de l'organisme mesurant environ 2 cm d'épaisseur à sa partie proximale où il comprend le nerf sciatique et le nerf cutané postérieur de la cuisse. Ce "double nerf" est composé des 4è et 5è racines du plexus lombaire et des 1ère, 2ème, et 3ème racines sacrées. Dans la technique décrite ici, ce gros "double nerf" est en fait considéré comme unique, et il est bloqué par une injection unique. Par commodité, il y est fait référence comme nerf sciatique.

Les repères osseux importants à connaître pour bloquer le nerf sciatique par les deux voies postérieures sont le grand trochanter, l'épine iliaque postéro-supérieure, la tubérosité ischiatique et le hiatus sacré. Pour la voie antérieure, les repères sont l'épine iliaque antéro-supérieure, la symphyse pubienne du pelvis et le grand trochanter du fémur.

Technique - à partir de la description de ces repères, plusieurs voies sont possibles et imaginables pour bloquer le nerf sciatique. Les voies les plus courantes sont au nombre de trois. La première est la voie postérieure classique de Labat réalisée chez un patient en décubitus latéral. La deuxième est une autre voie postérieure avec le patient allongé sur le dos, son membre inférieur fléchi au niveau de la hanche et du genou. Enfin, une voie antérieure est décrite avec le patient allongé sur le dos avec les membres naturellement en extension. Le choix d'une technique sera en quelque sorte dicté par la facilité avec laquelle le patient peut prendre une position. Le taux de succès est cependant plus élevé avec l'approche postérieure à moins d'utiliser un neurostimulateur. Par ailleurs, la voie antérieure s'avère techniquement plus ardue et par conséquent un effort doit être fait pour installer le patient afin qu'il bénéficie de l'une des techniques postérieures.

Voie postérieure de Labat *(figure 3).* Le patient est d'abord placé en décubitus latéral, le côté à opérer vers le haut. Le membre du bas est maintenu droit, celui du haut est fléchi au genou avec la cheville reposant sur le genou du membre du bas. Une autre manière d'atteindre une flexion correcte de la hanche et du genou est d'aligner l'épine iliaque postéro-supérieure, le grand trochanter et le genou.

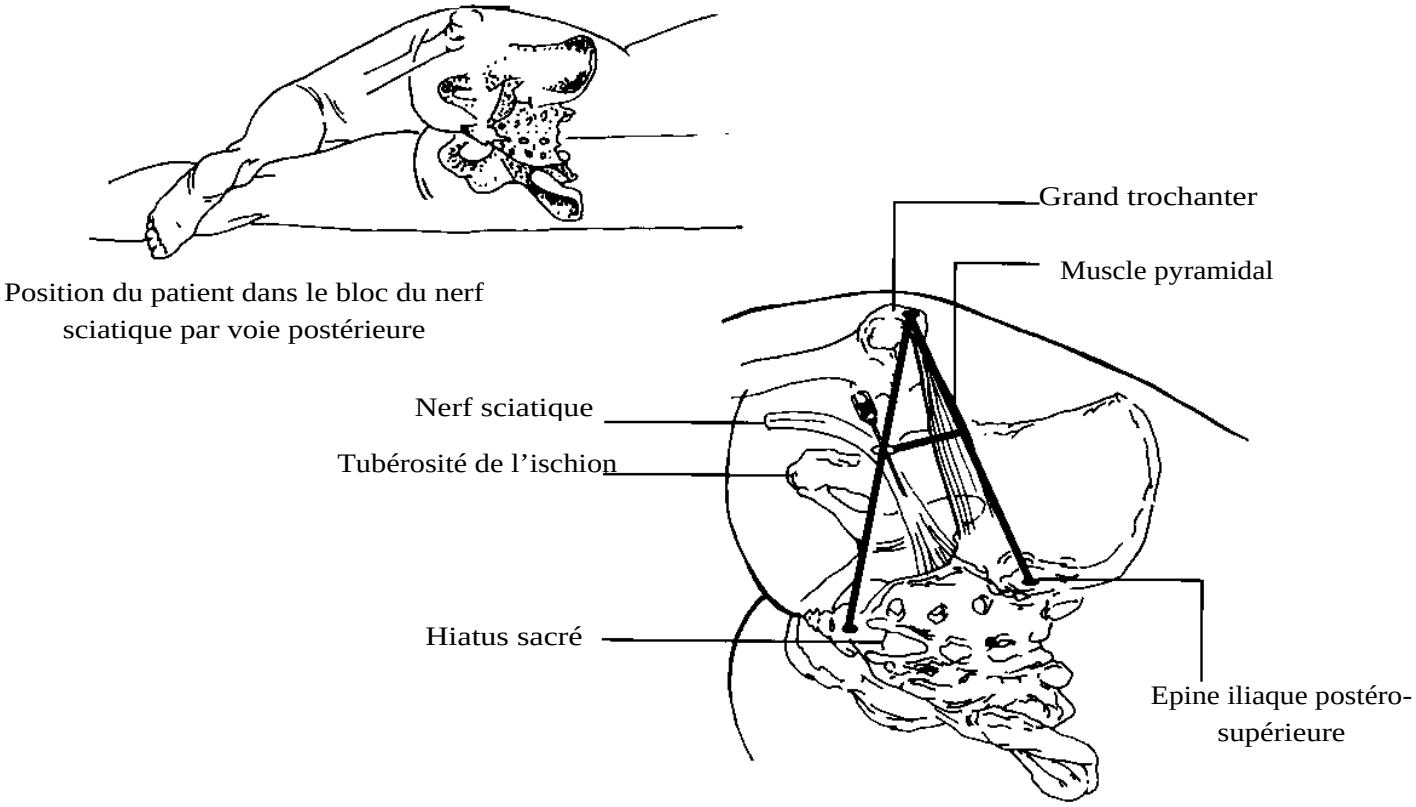


Figure 3 *- Repères anatomiques du bloc du nerf sciatique - Technique de Labat*

Le point d'injection est repéré comme suit

Une ligne est tirée entre le grand trochanter et l'épine iliaque postéro-supérieure (ligne répondant approximativement au bord supérieur du muscle piriforme). Du milieu de la ligne on tire une perpendiculaire en direction de la fesse. Le point d'injection se situe à 3-5 cm sur cette perpendiculaire. Il peut être plus précisément déterminé en traçant une troisième ligne reliant le grand trochanter et le hiatus sacré. Le point d'injection est l'intersection entre la troisième ligne et la deuxième ligne (la perpendiculaire). Une fois le point d'injection repéré, on injecte un peu d'anesthésique local pour lever un bouton dermique.

L'aiguille requise pour le bloc doit être nécessairement longue. Une aiguille de ponction lombaire pour adulte (9 cm, 22G) ferait l'affaire. Chez les personnes robustes, une aiguille plus longue (10-12 cm) facilite le repérage du nerf.

L'aiguille est insérée perpendiculairement à la peau et avancée jusqu'à buter sur l'os ou déclencher une paresthésie (pour le succès du bloc, il est exigé une paresthésie perçue jusqu'en dessous du genou).

En cas de contact osseux, on retire l'aiguille de 1-3 cm et la réoriente légèrement soit en dedans soit en dehors. Des petits mouvements dans ce seul plan (transversal) conduisent à la localisation du nerf en déclenchant la paresthésie déjà décrite. Si l'aiguille était insérée suffisamment loin sans qu'on retrouve ni paresthésie ni contact osseux, alors la pointe de l'aiguille serait entrée dans la grande échancrure sacrée. Dans ce cas, il faudrait retirer l'aiguille à la peau puis la rediriger plus en dehors ou plus en dedans comme décrit. Le nerf étant repéré par les paresthésies, on immobilise l'aiguille et on branche une seringue de 20 ml d'anesthésique local. Après test d'aspiration on injecte (on répète le test pendant l'injection pour éliminer une migration secondaire intra-vasculaire de l'aiguille). Il est important d'interrompre immédiatement l'injection et de repositionner l'aiguille en cas de douleur ou de résistance lors de l'injection qui traduirait une injection intraneurale.

Voie alternative postérieure (voie de Raj) - si le patient ne peut pas se tourner sur le côté, on utilise alors une variante de la voie postérieure avec maintien du patient sur le dos mais en revanche une mobilisation de la hanche.

Dans cette technique, l'opérateur se tient debout près du lit, du côté à bloquer. La hanche est fléchie le plus possible avec le genou plié. Cette position peut être maintenue stable, en posant le pied sur le devant de l'épaule de l'opérateur qui regarde la tête du lit. Autrement, un aide peut soutenir le membre. On palpe le grand trochanter à l'extérieur du membre ainsi que la tubérosité ischiatique, principale proéminence osseuse à la base de la fesse. Ces deux repères peuvent être palpés simultanément entre pouce et majeur. Le point d'injection est situé entre ces repères. Il est quelquefois possible d'identifier cette ligne joignant le grand trochanter et la tubérosité ischiatique à travers une dépression perçue entre les deux chefs musculaires - semi-tendineux et biceps fémoral.

Après repérage du point d'injection et bouton dermique on insère l'aiguille perpendiculairement à la peau. De la même manière, par petits mouvements sur un seul plan transversal, on recherche des paresthésies perçues en dessous du genou. Avec ces repères, le nerf sciatique est susceptible de se trouver légèrement en dedans du trajet de l'aiguille.

L'injection de l'anesthésique local se fait de la même manière que dans la technique de Labat.

A signaler que cette voie aborde le nerf de façon plus distale de plusieurs centimètres que ne le fait la première voie. Malgré cela, il est rare que le nerf cutané postérieur de la cuisse échappe.

Voie antérieure - parfois, il n'est pas possible de changer le patient de sa position dorsale. On pratique dans ce cas, le bloc du nerf sciatique par voie antérieure, plus laborieuse techniquement. Il s'agit d'un abord plus distal du nerf sciatique (juste au dessous de l'articulation de la hanche), aussi est-il possible de rater le nerf cutané postérieur de la cuisse qui est séparé du nerf sciatique par les muscles ischio-jambiers en dessous de la fesse.

Les repères du point de ponction sont les suivants *(figure 4)*. On trace d'abord une ligne sur l'arcade inguinale (de l'épine iliaque antéro-supérieure au tubercule pubien) et on la divise en trois tiers. A la jonction du tiers interne et des deux tiers externes on trace une perpendiculaire vers la jambe. Ensuite du grand trochanter on trace une ligne parallèle à la première ligne de l'arcade inguinale. A l'intersection de la perpendiculaire avec la troisième ligne on obtient le point de ponction. On y injecte un peu d'anesthésique local pour lever un bouton dermique. On utilise une aiguille standard de ponction lombaire pour adulte. Cependant, cette voie est plus profonde et nécessite une aiguille plus longue que dans la voie postérieure.

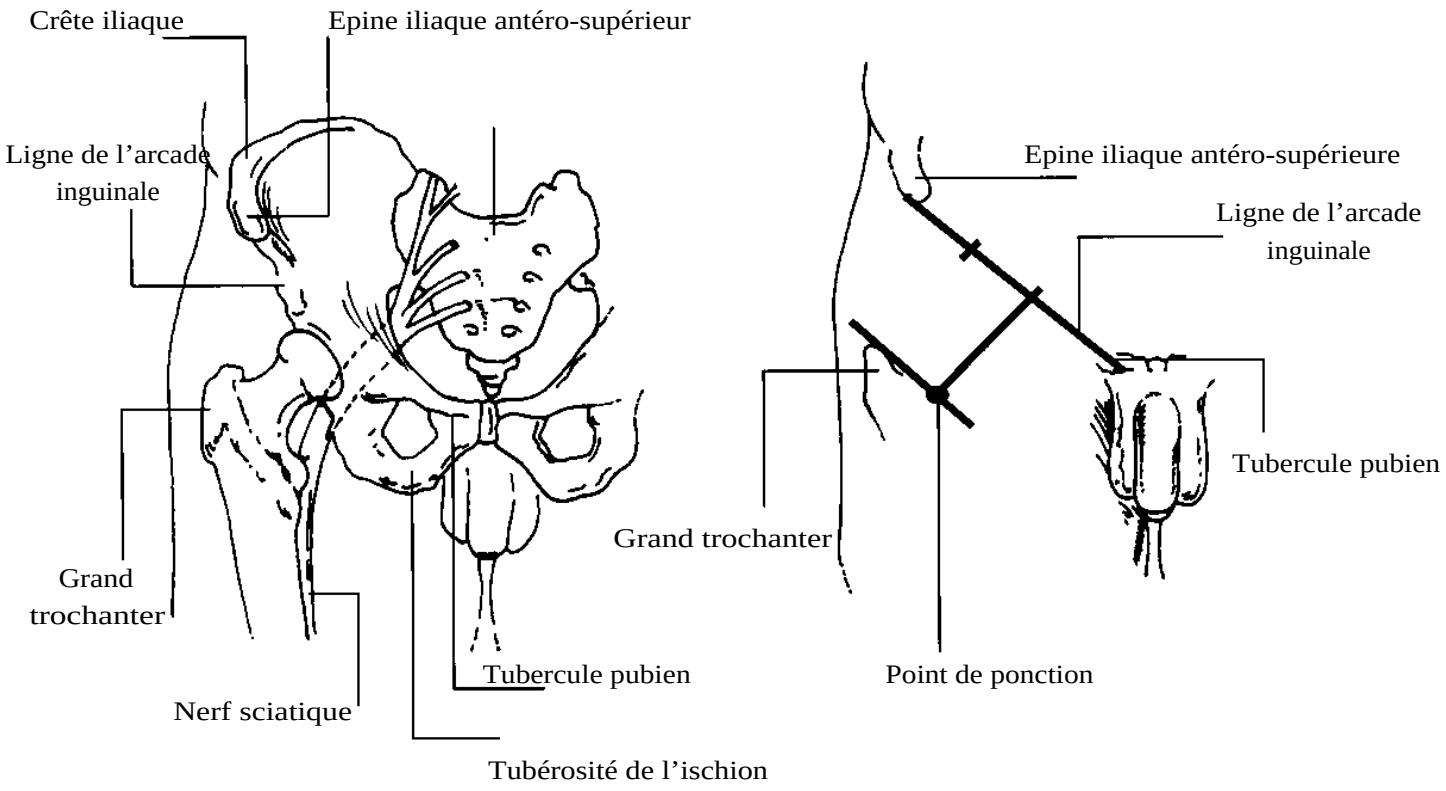


Figure 4 - Repères de la voie antérieure du bloc du nerf sciatique

L'aiguille est insérée perpendiculairement à la peau, orientée légèrement en dehors en cherchant le contact osseux du bord interne du fémur, ce qui correspond au petit trochanter. L'aiguille est alors retirée partiellement et réorientée plus en dedans (en inclinant) et avancée jusqu'à riper sur le bord interne du fémur. L'opérateur note la profondeur à laquelle l'aiguille touche l'os. En pratique, on la déduit de la partie qui reste à l'extérieur de la peau. Dès lors qu'on perd le contact osseux, on avance l'aiguille de 5 cm plus en profondeur. Le point de l'aiguille est supposé être à hauteur du paquet nerveux *(figure 5).* Après test d'aspiration pour éliminer une ponction vasculaire particulièrement fréquente on immobilise l'aiguille et on injecte 20 ml d'anesthésique local.

Si une résistance est perçue lors de l'injection, l'aiguille est alors dans un muscle. Dans ce cas, on avance l'aiguille jusqu'à disparition de cette résistance.

Cette technique ne cherche pas les paresthésies dont la perception signe une bonne position de l'aiguille.

Si on ne retrouve toujours pas de paresthésie malgré tous les efforts de placement de l'aiguille tel qu'il a été décrit, il est alors utile de choisir un point de ponction plus interne (environ 1-2 cm en dedans de celui décrit). Cela suppose que l'aiguille passe sous le bord interne du fémur en s'inclinant un peu plus qu'avant. Ceci permet d'atteindre le nerf sciatique qui, à ce niveau, repose légèrement en arrière du fémur. (On peur s'aider de la palpation de la tubérosité ischiatique par une main libre glissée sous la fesse. On vise alors le point estimé à 1-2 cm extérieur à la tubérosité ischiatique).

Bloc du nerf sciatique par neurostimulateur Un neurostimulateur peut être utilisé dans n'importe quelle voie du bloc du nerf sciatique décrite plus haut. Les repérages de point de ponction et du nerf ne sont pas différents, simplement il faudra rechercher les contractions musculaires. Le meilleur indicateur de proximité avec le nerf est la dorsiflexion du pied soutenue à 0,3-0,5 mA. Cependant, on peut voir les contractions des ischio-jambiers quand on aborde par voie postérieure, ce qui témoigne de la même proximité. Après obtention des contractions musculaires à une stimulation souhaitée, l'injection de l'anesthésique local se fait selon les mêmes règles.

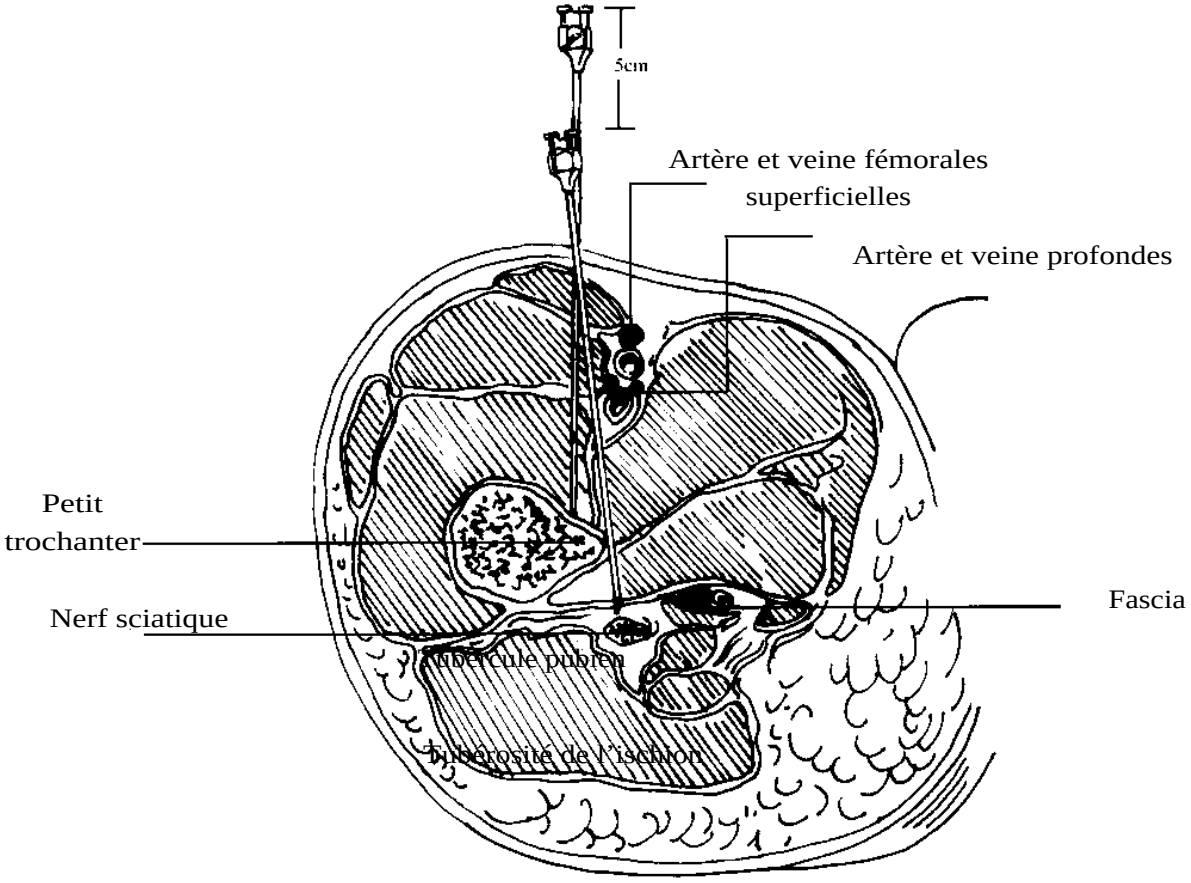


Figure 5 *- Voie antérieure - Bloc du nerf sciatique*

REMERCIEMENTS

Je voudrais remercier le Dr Barry Nicholls pour son aimable assistance, ses conseils sur les techniques de bloc et le Dr Kristine Barnden pour la lecture de l'épreuve du manuscrit.

Références

1. *Selander D., Dhuner K.E. and Lundberg E. Peripheral nerve injuries due to injection needles used ofr regional anaesthesia. Acta Anaesthesiologica Scandinavia 1997 ; 21 : 182*
2. *Khoo S.T. and Brown T.C.K. Femoral nerve block - the anatomical basis for a single injection technique. Anaesthesia and Intensive Care 1983 ; 11 : 40-2*
3. *Winnie A.P., Ramamurthy S. and Dirranie Z. The inguinal paravascular technic of lumbar plexus anaesthesia. The « 3-in 1 block ». Anesthesia and Analgesia 1973 ; 52 : 989-96*
4. *Dalens B., Tanguy A. and Vanneuville G. Sciatic nerve blocks in children : Comparison of the posterior, anterior and lateral approaches in 180 paediatric patients. Anesthesia and Analgesia 1990 ; 70 : 131-7*
5. *Labat G. Regional Anaesthesia, Its Technique and Clinical Application. Philadelphia. W.J. Saunders. 1924*

A lire

1. *Macrae W.A. Lower Limb Blocks in Wildsmith J.A.W. and Armitage E.N. (eds)*
2. *Bridenbaugh P.O. and Wedl D.J. The lower extremity - somatic blockade. In Cousins M.J. and Bridenbaubh P.O. (eds) Neural Blockade in Clinical Anaesthesia and Management of Pain 3rd ed. Pp373 - 94 Lippincott-Raven 1998*
3. *Covino B.G. and Wildsmith J.A.W. Clinical pharmacology of local anaesthetic agents. Inc Cousins M.J. and Bridenbaugh P.O. (eds.) Neural Blockade in Clinical Anaesthesia and Management of Pain 3rd ed. Pp97 - 128 Lippincott-Raven 1998*

PRISE EN CHARGE DU DIABETIQUE PENDANT L'ANESTHESIE ET LA CHIRURGIE

Dr G. French, Northampton GB
Traduction du Docteur F. CHARLES, Nantes, France

INTRODUCTION

Au cours du diabète, les cellules ne peuvent métaboliser correctement le sucre, en raison d'une absence totale ou relative d'insuline. L'organisme utilise alors ses propres réserves en graisses, protéine et glycogène pour produire du sucre, ce qui engendre une concentration sanguine de sucre élevée (hyperglycémie) avec excès d'un sous-produit appelé « cétones » fabriqué par le foie

Il y a deux principaux types de diabète *(tableau 1)* qui sont rapportés à différents groupes d'âges ; en réalité il y a un immense chevauchement entre les groupes d'âges.

Tableau 1

CLASSIFICATION DES DIFFERENTS TYPES DE DIABETES

	Diabète insulino-dépendant (type 1)	**Diabète non insulino-dépendant (type 2)**
Age d'apparition	Enfants jusqu'à 20 ans	Patients de la soixantaine, éventuellement un peu plus jeunes
Pathologie	Pancréas incapable de produire de l'insuline (maladie auto-immune)	Cellules incapables d'utiliser l'insuline correctement
Traitement	Insuline	Régime et hypoglycémiants oraux

Note - Ceci est une classification générale et des chevauchements sont possibles. L'obésité est une cause fréquente de diabète de type 2 - le pancréas peut ne pas produire suffisamment d'insuline compte tenu de la taille de l'individu. Le régime et les hypoglycémiants oraux peuvent être initialement utilisés mais les patients peuvent devenir insulino-requérant.

Le diabète entraîne des altérations de nombreux organes dont la sévérité dépend de l'âge, du début de la maladie et de la qualité de la prise en charge. Les complications au niveau des petits vaisseaux (microangiopathie diabétique) et des nerfs (neuropathies) de tout l'organisme, sont à la l'origine de nombreux pièges pour l'anesthésiste non averti. L'article suivant devrait l'aider à identifier ces problèmes et à les gérer.

EVALUATION PRE-OPERATOIRE

L'évaluation pré-opératoire a été traitée dans un article précédent (Update in Anaesthesia in 1997 ; 7).

Problèmes spécifiques rencontrés

Cardio-vasculaire - Les diabétiques sont plus sujets à l'hypertension artérielle, aux cardiopathies ischémiques, aux accidents vasculaires cérébraux, à l'infarctus du myocarde qui peut être silencieux et aux cardiomyopathies. L'atteinte nerveuse au niveau cardiaque et vasculaire (neuropathie dysautonomique) peut être à l'origine d'accès de tachycardie, bradycardie ou d'une tendance à l'hypotension orthostatique. Une histoire de dyspnée, de palpitations, d'oedèmes des chevilles, d'asthénie et bien sûr de douleurs angineuses devraient alors être détectées et conduire à un examen soigneux à la recherche d'une atteinte cardiaque (distension jugulaire, oedèmes des chevilles, hépatomégalie sensible, crépitants à l'auscultation pulmonaire). Un électrocardiogramme pré-opératoire devrait être pratiqué. L'insuffisance cardiaque est un facteur de risque très important qui doit être géré par des diurétiques avant l'intervention. Le *tableau 2* décrit les tests cliniques permettant de mettre en évidence une dysautonomie.

Rénal - l'atteinte rénale peut être déjà présente, souvent par la mise en évidence d'une protéinurie. Les infections urinaires sont fréquentes et devraient être traitées par antibiothérapie adaptée avant la chirurgie. Le diabétique est sujet à une aggravation post-opératoire de son insuffisance rénale et à la rétention urinaire. Le ionogramme sanguin (si possible) peut révéler une augmentation de l'azotémie et de la créatininémie. Si la kaliémie est élevée (> 5 mmol/l), différentes mesures spécifiques pour l'abaisser doivent être entreprises avant la chirurgie.

Tableau 2

MISE EN EVIDENCE UNE DYSAUTONOMIE			
	Tests de la dysautonomie	**Réponse normale**	**Réponse anormale**
Système sympathique	Mesurer la pression artérielle allongée puis debout	Diminution < 10 mmHg	Diminution > 30 mmHg
Système parasympathique	Mesurer la variation de la fréquence cardiaque) la ventilation profonde	Augmentation > 15 b /min.	Augmentation < 10 b/min.

Note - si elle est mise en évidence, le patient risque d'avoir une pression artérielle instable, une ischémie myocardique, une arythmie, un reflux gastro-oesophagien, une inhalation, une incapacité de maintenir une température corporelle normale pendant l'anesthésie.

Respiratoire - les diabétiques, surtout obèses et fumeurs, sont particulièrement sujets aux infections respiratoires. La kinésithérapie pré et post-opératoire est indiquée avec aérosols à base d'oxygène et de bronchodilatateurs si des sibilants sont perçus (salbutamol 2,5 à 5 mg dans 5 ml de sérum salé). Une radiographie thoracique, un bilan gazeux artériel et une spirométrie sont les investigations idéales à pratiquer, mais une évaluation clinique répétée et précise est souvent suffisante. La chirurgie non urgente devrait être repoussée jusqu'aux résultats de ces examens.

Voies aériennes supérieures - un épaississement des tissus mous atteint les ligaments périarticulaires. Si le cou est touché, il peut exister des difficultés de son extension, rendant l'intubation difficile. Pour déterminer, si le patient est à risque, il suffit de lui demander de joindre ses mains dans le signe de la prière ; s'il ne peut pas joindre les mains ensemble, complètement à plat, les ligaments des doigts sont probablement épaissis, et il faut prévoir des difficultés à l'intubation.

Gastro-intestinale - les nerfs des parois intestinales et des sphincters peuvent être atteints. La stase gastrique et la tendance au reflux gastro-intestinal acide rendent les diabétiques plus sujets aux vomissements et à l'inhalation à l'induction anesthésique. Une histoire de brûlures au niveau cardiaque et de reflux acide en décubitus dorsal doit être recherchée, et si elle est présente, l'induction doit être réalisée en séquence rapide avec manoeuvre de Sellick. Si cela est possible, la prescription d'un anti-H_2 associée à du métoclopramide en prémédication est recommandée. La ranitidine (150 mg) ou la

cimetidine (400 mg) associée aux métoclopramide (10 mg per os), deux heures avant l'intervention réduit l'acidité gastrique.

Oculaire - la cataracte est fréquente de même qu'une prolifération vasculaire anormale dans l'œil (rétinopathie). L'anesthésiste doit veiller à prévenir les brutales variations de pression artérielle qui peuvent engendrer une hémorragie et être à l'origine d'une baisse d'acuité visuelle. Il convient d'assurer une profondeur d'anesthésie adéquate surtout à l'induction.

Infection - les diabétiques sont sujets aux infections qui peuvent compromettre leur équilibre glycémique. Si possible, il faut repousser la chirurgie jusqu'à ce qu'elle soit traitée. Les infections des plaies sont fréquentes. Un soin particulier doit être mis en œuvre pour réaliser les techniques dans les meilleures conditions d'asepsie possible.

Divers - le diabète peut être causé ou aggravé par un traitement corticoïde, diurétique, thiazide, ou contraceptif oral. Les maladies thyroïdiennes, l'obésité, la grossesse et même le stress peuvent affecter l'équilibre glycémique du diabétique.

Surveillance de la glycémie et de la glycosurie - le glucomètre (plus précis) ou les bandelettes réactives (qui utilisent la comparaison de couleur sur du papier réactif) sont souvent utilisés. Il est fondamental que les instructions soient correctement suivies quelle que soit la méthode utilisée. Les bandelettes périmées donnent un résultat non fiable. Si les bandelettes sont sectionnées en deux (ce qui n'est pas recommandé), il convient alors de placer la partie non utilisée dans un endroit sec. Si le glucomètre est utilisé, il faut vérifier que les bandelettes sont adaptées à l'appareil pour ne pas effectuer de fausses lectures. Les bandelettes ou tablettes peuvent également être utilisées pour rechercher une glycosurie ou cétonurie. Les mêmes précautions doivent être prises.

Anesthésie - la plupart des interventions sont le résultat direct de la maladie des diabétiques : ulcère cutané, amputation et abcès sont parmi les plus communs.

Evaluation pré-opératoire

Horaire : les patients diabétiques devraient être pris en charge en premier sur le tableau opératoire : ceci raccourcit leur temps de jeûne pré-opératoire. Les diabétiques mal

équilibrés doivent être admis à l'hôpital un ou deux jours avant la chirurgie si possible, pour permettre alors au traitement d'être équilibré.

Hydratation : le glucose dans les urines (glucosurie) est à l'origine d'une polyurie ce qui rend le patient déshydraté et plus à risque d'hypotension. Il convient de rechercher les signes de déshydratation *(tableau 3)* et de commencer une perfusion intraveineuse.

Tableau 3

SIGNES CLINIQUES DE DESHYDRATATION

Signes	**Pertes d'eau (% du poids du corps)**
Soif	< 5 %
Sécheresse de la bouche	
Remplissage vasculaire > 2 secondes*	5 - 10%
Diminution de la turgescence cutanée*	
Hypertension orthostatique*	
Diminution tension oculaire (yeux mous)	
Diminution de la diurèse	
Baisse de la pression veineuse centrale, de la pression veineuse jugulaire	
Etat de Choc	> 10 %
Inconscience	

* ***remplissage capillaire*** *- lever les jambes au dessus du niveau du cœur, appuyer sur la peau 5 secondes, relâcher et observer le retour de la coloration. Normalement, il est inférieur à 2 secondes.* ***Turgescence de la peau*** *- pincer la peau sur le dos de la main et relâcher. Normalement, la peau pincée retourne rapidement plate mais en cas de déshydratation, elle reste pincée ou retourne lentement à sa position initiale.* ***Hypertension orthostatique*** *- chute sévère de la pression artérielle quand le patient se lève, entraînant un vertige.*

Médicaments : tous les médicaments doivent être continués jusqu'à la chirurgie. La chirurgie entraîne un stress important qui modifie les besoins en insuline du patient. Les traitements devront donc être ajustés en fonction de :

- l'importance de la chirurgie prévue,
- le fait que le patient soit insulino-dépendant (DID) ou non insulino-dépendant (DNID),
- la qualité de l'équilibre glycémique.

En général, si le patient peut a priori manger et boire dans les 4 heures qui suivent la chirurgie, la chirurgie est classée comme mineure. Toute chirurgie autre que mineure est classifiée majeure. Les figures 1 à 4 donnent les régimes à suivre pour les chirurgies majeures et mineures chez les diabétiques insulino et non-insulino-dépendant.

Le principal est de maintenir la glycémie entre 6 et 10 mmol/l tout le temps.

PROBLEMES SPECIFIQUES

Glycémie faible (hypoglycémie)

Le principal danger chez les diabétiques est d'avoir une glycémie faible (glycémie < 4 mmol/l). Le jeûne, l'alcool, l'insuffisance hépatique, les septicémies et le paludisme peuvent en être à l'origine. Les signes caractéristiques et les symptômes de l'hypoglycémie précoce sont la tachycardie, les sensations d'étourdissement, la soif, la pâleur. Si l'hypoglycémie persiste ou s'aggrave alors surviennent confusion, agitation, propos incohérents, vision double, convulsions, qui précèdent le coma. En l'absence de traitement, des séquelles cérébrales irréversibles vont se produire, aggravées par l'hypotension et l'hypoxie.

Aucun de ces signes n'est apparent chez un patient anesthésié. L'anesthésiste doit donc monitorer la glycémie, régulièrement si possible, et être très méfiant devant n'importe quel signe inexpliqué chez le patient anesthésié. En cas de doute, considérer ces signes comme une hypoglycémie et les traiter.

Traitement : Les diabétiques apprennent à reconnaître les signes précoces d'une hypoglycémie, et portent souvent sur eux du glucose à prendre oralement. S'ils sont inconscients, 50 ml de glucose 5% (ou n'importe quelle autre solution glucosée injectable), donnés par voie intra-veineuse et répétés si nécessaire est le traitement de choix. Si vous ne disposez pas de solution glucosée, 1 mg de glucagon intramusculaire peut aider.

Glycémie élevée (hyperglycémie)

Elle est définie par une concentration sanguine > 6 mmol/l à jeun. C'est un problème rencontré dans d'autres situations que le diabète : pancréatite, sepsis, traitement par diurétique thiazidique, administration d'éther, perfusion de glucose, nutrition parentérale, et plus important, toutes les causes possibles de stress comme la chirurgie, la brûlure ou le traumatisme. Des glycémies légèrement élevées sont donc très souvent retrouvées après

chirurgie majeure de routine. Il est habituel de traiter cette hyperglycémie, seulement si le taux dépasse 10 mmol/l. A ce niveau là, le sucre est présent dans les urines et est à l'origine d'une polyurie, ce qui entraîne chez le patient une déshydratation, une perte de potassium (hypokaliémie) et de sodium (hyponatrémie). Le sang s'épaissit, ce qui est à l'origine de thrombose et éventuellement d'une crise drépanocytaire chez un patient porteur de la maladie.

Il convient d'évaluer le patient, de le réhydrater et de repousser la chirurgie si nécessaire. Il ne faut jamais oublier que le but est d'avoir une glycémie entre 6 et 10 mmol/l. Si la glycémie est < 10 mmol/l, il faut surveiller le patient et recontrôler chaque heure la glycémie au cours de l'opération. Si elle est > 10 mmol/l, alors il convient de suivre ce qui est indiqué dans les figures 1 à 4 en fonction de l'importance de la chirurgie prévue.

Après la chirurgie, les besoins en insuline diminuent parallèlement au stress. Les diabétiques, récemment diagnostiqués, doivent subir quelques investigations supplémentaires afin d'établir s'ils vont être insulino-requérants ou avoir simplement besoin d'un antidiabétique oral ou d'un régime alimentaire.

Parfois, quand la glycémie est particulièrement haute, les patients deviennent comateux (coma diabétique). Il est vital de corriger cette hyperglycémie majeure en suivant les instructions déjà citées et mettant en œuvre les régimes adéquats. Le but est de réduite la glycémie en dessous de 10 mmol/l. Quand l'hyperglycémie est déjà présente depuis plusieurs jours, le corps utilise sa propre graisse pour produire de l'énergie, il en résulte une cétose dans le sang et les urines - l'acidocétose diabétique constitue une urgence médicale mettant en jeu le pronostic vital.

Acidocétose diabétique

Elle peut être la conséquence d'infections ou de n'importe quelles autres maladies comme perforation intestinale ou infarctus du myocarde. Le patient est somnolent est parfois inconscient avec une respiration rapide et profonde en raison de l'acidité du sang. Les cétones donnent à l'haleine une odeur sucrée, comme l'acétone. Les cétones peuvent être détectés dans le sang et les urines par les bandelettes réactives.

Il peut exister de la diarrhée, des vomissements, une dilatation gastrique (il convient de mettre en place une sonde nasogastrique) et même des douleurs abdominales sévères et aiguës pouvant être interprétées comme un problème chirurgical ! En raison d'une déshydratation importante, la chirurgie doit être repoussée afin de permettre une

réhydratation correcte du patient pour éviter une hypotension à l'induction anesthésique. Une sonde urinaire avec mesure de la diurèse horaire peut aider à maintenir un équilibre hydrique satisfaisant. Il faudra également monitorer l'électrocardiogramme, et si possible la pression veineuse centrale (pour estimer le déficit hydrique). Le principal est de rétablir lentement l'équilibre ionique du patient.

Il convient d'apporter de l'oxygène au patient. Bien que la kaliémie soit habituellement élevée, les pertes urinaires en potassium sont importantes et un apport intraveineux de potassium est souvent nécessaire. Il est important d'abaisser la glycémie lentement, car une diminution trop rapide peut entraîner des complications comme un oedème cérébral et des convulsions. Il ne faut pas oublier de rechercher les infections (radiographie pulmonaire, hémocultures, examen cytobactériologique des urines) et de les traiter par des antibiotiques. Les gaz du sang artériel et le ionogramme sanguin peuvent également aider. La figure 5 donne les conduites à tenir dans ce cas là.

TECHNIQUES ANESTHESIQUES

Monitorage peropératoire - la pression artérielle et le pouls doivent être mesurés toutes les cinq minutes pendant l'intervention. Il convient également de regarder la coloration cutanée et la température. Si le patient est froid et en sueurs, il faut suspecter une hypoglycémie, mesurer la glycémie et traiter si besoin avec une perfusion intraveineuse de glucose.

Anesthésie générale - si l'on suspecte une stase gastrique importante, une séquence rapide d'induction doit être mise en œuvre. Une sonde nasogastrique peut être utilisée pour vider l'estomac et réduire les risques à l'induction. Il n'y a aucune contre indication pour l'utilisation des agents d'induction habituels ou des anesthésiques volatils, mais si le patient est déshydraté, alors une hypotension peut apparaître et doit être traitée rapidement par un remplissage vasculaire. La solution de Hartmann (Ringer Lactate) ne devrait pas être utilisée chez un patient diabétique puisque les lactates contenus dans la solution sont convertis par le foie en glucose et sont à l'origine d'une hyperglycémie.

Une bradycardie brutale doit répondre à 0,3 mg d'atropine iv à répéter si nécessaire (maximum 2 mg). Une tachycardie, non due à un allégement de l'anesthésie ou à la douleur, doit répondre à un massage doux sur l'une des carotides ; si elle ne répond pas à ce geste, il convient d'utiliser un bêtabloquant (propanolol, 1 mg à répéter, maximum, 10 mg au total ou labétalol 5 mg à répéter, maximum 200 mg au total).

Les agents d'induction intraveineux sont normalement à l'origine d'une hypotension à l'injection en raison de la vasodilatation. Si le patient est atteint de dysautonomie (et la majorité des patients diabétiques le sont), il ne peut alors pas compenser cette vasodilatation pour une vasoconstriction, et l'hypotension est plus grave. Il convient alors de réduire les doses de drogues et de les donner lentement pour minimiser cet effet.

Techniques d'anesthésie loco-régionale - elles sont utiles puisqu'elles éliminent le problème de vomissements, d'inhalation et bien sûr le risque d'intubation difficile. Cependant, les mêmes précautions doivent être prises pour éviter le risque d'hypotension en assurant une hydratation adéquate. Il est très prudent de vérifier qu'il n'existe aucune lésion nerveuse avant de réaliser un bloc.

Après péridurale ou rachi-anesthésie, l'hypotension artérielle peut également survenir très rapidement en raison de la dysautonomie. Il faut intervenir rapidement avec une injection intraveineuse d'éphédrine (6 mg en bolus) lorsque la pression systolique descend de 25% en dessous de la normale.

Les mesures thérapeutiques post-opératoires sont également données dans les figures 1 à 4. Il n'est pas inhabituel de constater que les besoins d'insuline sont très réduits une fois que le patient entre dans la phase de convalescence.

RESUME

Le patient diabétique pose de nombreux problèmes à l'anesthésiste. Une surveillance rapprochée des signes cliniques pour agir rapidement et prévenir l'hypoglycémie per-opératoire devrait permettre de pratiquer n'importe quelle chirurgie sur ces patients. Le but est de maintenir l'état du patient aussi proche possible de la normale. Les techniques d'anesthésie loco-régionales sont souvent moins dangereuses que l'anesthésie générale, mais nécessitent la même vigilance.

Références

1. *Hirsch IB, McGill JB, Cryer PE, White PF. Perioperative management of surgical patients with diabetes mellitus. Anaesthesiology 1911 ; 74 : 346 - 59*
2. *Alberti KGMM. Diabetes and surgery. Anaesthesiology 1991 ; 74 :209 - 11*

FIGURE 1 - QUEL REGIME POUR MON PATIENT ?

1. Déterminer le type de chirurgie
   - **Mineure** - patients autorisés à manger et à boire dans les 4 heures suivant l'intervention
   - **Majeure** - tous les autres patients
2. Ensuite, est-ce que le patient est insulino ou non-insulino-dépendant ?
3. Finalement, est ce que le patient est
   - mal contrôlé : repousser la chirurgie et passer à l'insulinothérapie trois fois par jour mais si la chirurgie est urgente, il faut se baser sur les mesures concernant la chirurgie majeure
   - bien contrôlé : utiliser le traitement approprié pour les chirurgies majeures et mineures

Mesures générales pour tous les diabétiques

- Mesurer correctement la glycémie toutes les 4 heures pour le patient DID
  toutes les 8 heures pour le patient DNID
- Rechercher une glucosurie et une cétonurie toutes les 8 heures.
- Mettre le patient en première position sur le programme opératoire
- Le principal est d'avoir une glycémie entre 6 et 10 mmol/l.

FIGURE 2 - CHIRURGIE MINEURE

Patient non insulino-dépendant	Pré-opératoire à l'admission	• mesurer la glycémie < 10 mmol/l, maintenir le traitement normal jusqu'au jour opératoire > 10 mmol/l, utiliser la même démarche que pour la chirurgie majeure.
	Jour de l'intervention	• ne pas donner les hypoglycémiants oraux • mesure la glycémie, 1h avant et au moins, une fois pendant l'intervention (toutes les heures, si elle dure plus d'1h) • en post-opératoire, toutes les 2 h jusqu'à l'alimentation, et alors toutes les 8h.
	Post-opératoire	• recommencer les hypoglycémiants oraux avec le premier repas
Patient insulino-dépendant *	Pré-opératoire	• traitement normal
	Jour de l'intervention	• pas de petit déjeuner, pas d'insuline, première position sur le planning opératoire • faire une glycémie, une heure en pré-opératoire et au moins 1 fois par heure si l'intervention dure plus d'une heure • en post-opératoire, toutes les 2 h jusqu'à la reprise de l'alimentation, et alors toutes les 4 heures
	Post-opératoire	• recommencer le traitement par insuline sous-cutanée associé au régime avec le premier repas.

* Ce régime est seulement destiné aux patients, pour lesquels la glycémie est inférieure à 10 mmol/l à l'admission, qui ne vont rater qu'un seul repas en pré-opératoire et être mis en première position sur le planning opératoire pour une chirurgie mineure comme la cystoscopie.

FIGURE 3 - CHIRURGIE MAJEURE

- Tous les patients insulino-dépendants et non insulino-dépendants qui sont mal contrôlés (glycémie > 10 mmol/l) (beaucoup de patients DNID deviennent DID pendant une chirurgie majeure et devront être pris en charge comme tels. Des mesures répétées de la glycémie vont permettre de le mettre en évidence)
- Traitement normal jusqu'au jour de l'intervention

Jour de l'opération Il faut arrêter les hypoglycémiants oraux et passer à l'insuline sous cutanée

Mesurer la glycémie (et la kaliémie), 1 heure avant l'intervention et toutes les 2 heures, après le début de la perfusion et au moins une fois pendant l'intervention (1 fois par heure si l'intervention dure plus d'1h) et au moins une fois dans la salle de réveil

Toutes les deux heures en post-opératoire.

Régime 1 - aucune perfusion continue n'est disponible

Il faut commencer une perfusion par sérum glucosé à 5 ou 10% (poche de 500 ml) toutes les 4 à 6 heures et ajouter de l'insuline et du potassium (KCl) pour chaque 500 ml de sérum glucosé. Il faut administrer du sérum glucosé en fonction de la glycémie

Glycémie (mmol/l)	**Insuline ordinaire (unités) à ajouter aux poches de perfusion**	**Kaliémie (mmol/l)**	**KCl (mmol) à ajouter aux poches de perfusion**
< 4	pas d'insuline		
4 - 6	5	< 3	20
6 - 10	10	3 - 5	10
10 - 20	15	> 5	0
> 20	20		

** si la kaliémie n'est pas disponible, il faut ajouter 10 mmol de chlorure de potassium*

En post-opératoire.

- patient non-insulino-dépendant
  - arrêt de la perfusion et recommencer les hypoglycémiants oraux quand le patient mange et boit
- patient insulino-dépendant
  - arrêt de la perfusion quand le patient boit et mange
  - calculer la dose totale quotidienne nécessaire (unités) d'insuline que le patient prenait en pré-opératoire
  - donner cette dose en 3 ou 4 injections SC par 24 heures d'insuline ordinaire (Actrapid)
  - ceci peut nécessiter d'être diminué ou augmenté pour obtenir des glycémies stables.
  - une fois stable, recommencer un régime normal

Se souvenir que le patient peut avoir besoin de perfusions supplémentaires en fonction de la chirurgie, de la perte sanguine ....

FIGURE 4 - CHIRURGIE MAJEURE - ALTERNATIVE

Régime 2 - perfusion continue disponible

L'insuline et les solutions de glucose sont données sur deux pompes séparées. Cette technique permet un meilleur contrôle, que ce qui est décrit dans le régime 1, mais il faut être très vigilant et vérifier que les deux voies soient fonctionnelles.

Perfusion d'insuline - 50 unités d'insuline préparées avec 50 ml de sérum salé (c'est à dire concentrations de 1 unité /ml)

Glycémie (mmol/l)	Perfusion d'insuline en unité/ heure
< 5	0
5,1 - 10	1
10,1 - 15	2
15,1 - 20	3
> 20	6 à réévaluer

- si la diminution de la glycémie est difficile, il faut alors soit augmenter le débit d'insuline pour correspondre à niveau de glycémie, soit donner un bolus d'Actrapid de 3 à 5 unités
- les patients qui ont normalement de fortes doses d'insuline en pré-opératoire auront nécessairement des besoins per et post-opératoires supérieurs en insuline.
- perfusion de sérum glucosé - 5 ou 10% de sérum glucosé à la vitesse de 100 ml/heure. Ajouter 10 mmol/l de KCl pour chaque 500 ml de solutions
- post-opératoire - suivre les instructions de la figure 3.

FIGURE 5 - TRAITEMENT DE L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE	
Buts	Réhydrater (eau et sel) Abaisser la glycémie Corriger la déplétion potassique
Commencer une perfusion intra-veineuse de sérum salé 9% :	
	1 litre sur 30 minutes puis 1 litre sur 1 heure puis 1 litre sur 2 heures continuer toutes les 2 ou 4 heures, jusqu'à ce que la glycémie soit < 15 mmol/l puis remplacer par du glucose 5%, 1 litre toutes les 2 à 4 heures.
Perfuser 6 à 8 litres de liquide voire plus peuvent être nécessaires. Il convient d'utiliser les signes cliniques, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la pression veineuse centrale, le niveau de conscience pour juger du résultat.	
Prescrire l'insuline ordinaire (Actrapid) par voie intramusculaire (IM) comme suit	
	• 20 unités IM, puis 6 unités IM par heure • mesurer la glycémie, une fois par heure • quand la glycémie est < 15 mmol/l, changer pour 6 unités IM toutes les deux heures
Une fois que le patient a récupéré, qu'il mange et boit, changer pour une insulinothérapie par voie sous-cutanée.	
Supplémentation potassique nécessaire	
Il peut exister une kaliémie élevée initialement, mais elle va chuter au fur et à mesure de la baisse des niveaux de glycémie. Il faut doser la kaliémie, une fois par heure. Il faut administrer 10 ml de potassium dans le premier litre de sérum salé, puis 10 à 40 mmol dans les litres suivants, en tenant compte de la kaliémie mesurée régulièrement (la normale est entre 3,5 et 5,5 mmol/l) Si la kaliémie n'est pas disponible, il faut administrer 10 mmol de potassium dans chaque litre de perfusion.	
Autres mesures - 100 % d'oxygène. Estimation des gaz du sang artériels - si le pH est < à 7,10, donner 50 ml de bicarbonates 8,4%. Habituellement l'acidose se corrige elle même, lentement en parallèle avec la diminution de la glycémie. La chirurgie peut démarrer une fois que la réhydratation du patient est effectuée et que la glycémie est rétablie dans les valeurs de la normale.	

APPLICATION DES SCIENCES FONDAMENTALES A L'ANESTHESIE PEDIATRIQUE PRATIQUE

Dr K. Brown, Melbourne, Australie
Traduction du Dr A. DE WINDT Nantes, France

Cet article a pour but de montrer comment des connaissances solides d'anatomie, de physiologie, de pharmacologie et de psychologie de l'enfant comparées à celles de l'adulte permettent d'améliorer les soins pendant l'anesthésie et la période périopératoire.

Un bébé peut être enlevé sans problème des bras de ses parents jusqu'à l'âge de 6 ou 7 mois, alors qu'un enfant plus âgé le vivra mal. Ceci peut conduire à la présence d'un des parent lors de l'induction anesthésique ou mieux, de donner une prémédication à l'enfant. D'autres enfants font face mais nombreux sont ceux qui préfèrent être accompagnés. Parfois les enfants, particulièrement les garçons de 8 à 10 ans, font les fiers avant mais montrent des signes d'appréhension importants quand ils sont conduits en salle d'induction. Leurs veines périphériques deviennent invisibles de telle sorte que la ponction veineuse est difficile. A nouveau, la prémédication doit être envisagée. Du midazolam (0,2 - 0,3 mg/kg) donné par la bouche, 30 à 45 minutes avant l'anesthésie a habituellement un effet tranquillisant. Si l'enfant est très énervé à l'arrivée en salle d'opération, 0,2 mg/kg peuvent être administrés par voie intranasale. Une impression de picotement peut survenir mais l'effet tranquillisant survient dans les 10 minutes. Chez d'autres enfants, le diazépam (0,3 mg/kg) ou le témazépam peut être donné une heure avant l'induction. On peut y associer un analgésique comme le paracétamol (30 mg/kg par voie orale). Un patient inquiet a un débit cardiaque élevé qui se redistribue largement aux muscles de telle sorte que les agents intraveineux ou volatils n'atteignent pas l'organe cible : le cerveau, tant que des doses importantes n'ont pas été données.

L'augmentation de la ventilation par le biais des cris n'accélère pas obligatoirement la vitesse d'induction : l'augmentation de captation du produit anesthésiques étant compensée par l'augmentation de la redistribution vers les muscles.

Il est souvent dit que les enfants sont comme de petits adultes. Il n'en est pas ainsi. Pour commencer, leurs proportions diffèrent. Les nourrissons ont une tête relativement grosse de même que le cerveau. La conséquence est que celui-ci doit recevoir une proportion plus grande du débit cardiaque. La surface cérébrale est plus grande et donc les pertes caloriques sont accrues lorsqu'elle est découverte, particulièrement en neurochirurgie.

Le **rapport surface corporelle/poids total est doublé** chez les nourrissons par rapport aux adultes, ce qui engendre une plus grande perte de chaleur. **La consommation d'oxygène relative au poids corporel est également doublée** (6 - 7 ml/kg/min). Il faut pleinement prendre conscience de cette importante différence car si le double d'oxygène est nécessaire, sa captation et son transport doivent également doubler. Cela signifie que la ventilation alvéolaire doit être accrue, ce qui est réalisé principalement aux prix d'une augmentation de la fréquence respiratoire. Le débit cardiaque doit doubler pour assurer le transport d'oxygène à tout l'organisme. Ceci est réalisé par l'augmentation de la fréquence cardiaque car les bébés sont très limités dans leur capacité d'augmenter le volume d'éjection systolique ; donc une fréquence cardiaque située entre 120 et 160 est normale. L'augmentation du travail qui en découle est minimisée par une faible résistance vasculaire de telle sorte que les bébés ont une pression artérielle systolique plus basse (70 - 80 mmHg).

Le blocage du volume d'éjection à un niveau donné chez le nouveau-né est important pour une autre raison. Toute cause de bradycardie telles que l'hypoxie, l'anesthésie profonde à l'halothane, la bradycardie réflexe suite à une stimulation vagale comme celle qui survient lors de la laryngoscopie, entraîne une chute du débit cardiaque. Lorsque ces situations surviennent simultanément, la chute du débit cardiaque peut être préoccupante.

Le débit cardiaque peut être estimé cliniquement grâce au stéthoscope car les bruits cardiaques s'atténuent avec la chute du débit. Normalement le flux sanguin dans les

ventricules, l'aorte et l'artère pulmonaire provoquent une expansion suivie d'un recul élastique qui plaque les valves en position fermée entraînant des bruits cardiaques très sonores. Si le débit s'abaisse, ce recul est diminué et les bruits du cœur s'atténuent. Lorsque la cause de la chute de débit est traitée, par exemple par un remplissage vasculaire en cas d'hypovolémie, on peut entendre les battements cardiaques devenir plus bruyants. Le stéthoscope est donc un moyen de surveillance sensible et très courant avec lequel il est aisé de différencier les problèmes du patient lui même de ceux relatifs à l'équipement comme, par exemple, lorsqu'un oxymètre de pouls donne une interprétation anormale.

La **ventilation** est grandement influencée par les différences anatomiques, principalement la structure de la cage thoracique. Les côtes du nouveau-né sont plus horizontales, limitant ainsi l'expansion antéro-postérieure du thorax et empêchant le mouvement en anse de seau des côtes moyennes qui autorise l'expansion latérale de la cage thoracique chez les patients plus âgés. La ventilation est par conséquent plus dépendante des mouvements diaphragmatiques et tout ce qui peut les réduire (distension ou compression abdominale) va provoquer des difficultés respiratoires. Ceci comprend la dilatation gastrique qui peut survenir pendant la ventilation au masque facial lorsqu'une trop grosse pression d'insufflation est appliquée ou si le ballon est comprimé trop rapidement forçant les gaz à descendre dans l'oesophage plutôt que dans la trachée. Chez les patients porteurs d'une atrésie de l'oesophage avec fistule trachéo-oesophagienne, la distension de l'estomac est plus risquée avec une ventilation en pression positive. La fistule peut être mise en évidence avant toute ventilation, par une radiographie de profil du thorax montrant l'air qu'elle contient. Il faut bien y prendre garde si la fistule dépasse 2,5 mm de diamètre. Les patients, en position de lithotomie, ont leur contenu abdominal qui repousse le diaphragme vers le haut et limite la ventilation.

La **technique d'intubation** est importante parce que les nourrissons ont une plus grande consommation d'oxygène (6 à 7 ml/kg/min pour 3 ml/kg/min chez l'adulte). L'hypoxie se développe donc plus rapidement lorsqu'un bébé curarisé n'est pas ventilé.
Les différences anatomiques des voies aériennes sont notables. Le larynx est situé plus haut par rapport aux vertèbres (C3 chez le nourrisson, C6 chez l'adulte), l'épiglotte est en forme de U et plus longue, l'angle de la mâchoire est plus grand (120°) et la trachée a une inclinaison antérieure. De plus, la tête plus grosse ne demande pas à être surélevée par un oreiller mais plutôt stabilisée. Cela peut être fait par une légère extension du cou en posant l'éminence thénar de la main droite sur le front pour faire rouler la tête vers l'arrière et

ainsi la stabiliser. On peut alors ouvrir la bouche avec l'index et insérer le laryngoscope avec la main gauche en partant du côté droit de la bouche pour bien refouler la langue. Si le laryngoscope est tenu entre le pouce et l'index, le petit doigt de la main gauche peut atteindre le larynx, y exercer une pression vers l'arrière et aider à sa visualisation (figure 1 à 3).

Figure 1

Figure 2

Figure 3

La sonde d'intubation peut alors être introduite par le coin droit de la bouche et ainsi ne pas obstruer la vue sur le larynx. Les points anatomiques importants concernant l'intubation sont que le cartilage cricoïde est la partie la plus étroite du larynx avant la puberté, qu'elle est circulaire et qu'un tube sans ballonnet peut être utilisée jusqu'à l'âge de 10-12 ans. Un autre fait bien commode, est que le nez accepte le même diamètre de tube que le larynx avant la puberté. La longueur de la trachée est souvent donnée à 4 cm mais Anneke Meursin a montré que la longueur moyenne est de 4,5 cm chez le bébé de 3 kg. Cette longueur est importante car elle permet d'apprécier jusqu'où il faut enfoncer le tube sans pénétrer dans les bronches souches. Le problème est qu'occasionnellement les bébés ont une trachée courte. Il est donc importante de toujours vérifier après intubation que les deux poumons sont ventilés.

Le **volume sanguin** et l'hémoglobine sont plus élevés chez le nouveau-né. Le volume sanguin est d'environ 80 à 85 ml (note de la traductrice : 80 à 85 ml par kg voire 90 à 95 ml/kg). A terme, l'hémoglobine est d'environ 180 à 200 g/l et descend jusqu'à 110 g/l vers 3 à 6 mois. C'est l'hémoglobine foetale qui prédomine avec des chaînes α et δ qui sont capables de fixer l'oxygène à des pressions basses comme il en existe dans le placenta, mais qui ne le libèrent pas facilement au niveau des tissus. Progressivement, l'hémoglobine adulte prend le dessus (chaînes α et β). Comme la chute de la $PaCO_2$ déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la gauche, l'hyperventilation diminue donc la libération d'oxygène aux tissus et ainsi l'hyperventilation excessive doit être évitée même en augmentant l'espace mort dans le circuit. Ne pas raccourcir la sonde endo-trachéale peut alors aider.

Chez les nouveau-nés avec une hémoglobine élevée, c'est l'albumine qui doit plutôt être utilisée si une transfusion précoce est nécessaire. Chez le prématuré, l'hémoglobine tend à être basse car la majeure partie des réserves en fer se constitue dans les trois derniers mois de la grossesse.

Plusieurs facteurs doivent être pris en considération avant de décider de la nécessité de démarrer une transfusion. L'hémoglobine doit être à un niveau suffisant pour assurer les besoins en oxygène minimaux requis pour le métabolisme. Chez les nourrissons, l'activité métabolique est plus élevée et le niveau d'hémoglobine doit être plus important chez le nouveau-né à terme et en revanche, plus bas chez les prématurés et entre 3 et 6 mois d'âge, de telle sorte que la tolérance aux pertes sanguines est variable. Une perte de 20% est habituellement tolérée si d'autres solutés sont donnés pour maintenir le volume circulant. A ce niveau, rentrent en ligne de compte, la poursuite possible de la perte sanguine et le taux d'hémoglobine de départ pour envisager une transfusion de sang. D'autre part, les signes cliniques, comme un pouls rapide lorsque la compensation liquidienne est adéquate et qui reste rapide malgré une épreuve de remplissage chez un patient de teint pâle, peuvent suggérer qu'il est temps de démarrer une transfusion sanguine.

L'**eau totale** est d'environ 80% du poids du corps à la naissance ; elle décroît avec l'âge pour atteindre 60 à 65% chez l'adulte. Les prématurés en ont une proportion plus importante rendant toute perte liquidienne plus critique encore. Lorsque les nouveau-nés ou nourrissons subissent une déshydratation, c'est initialement aux dépens du liquide extra-cellulaire. Les pertes sont proportionnellement plus importantes car le volume des

liquides extra-cellulaires est plus important à cet âge et concerne environ 50% du poids du corps. Le compartiment intracellulaire, relativement plus petit, dispose de moins de liquide pour compenser l'espace extra-cellulaire lorsque des pertes surviennent. Le nourrisson est plus affecté que l'adulte dans des circonstances similaires.

Une autre conséquence de cet **espace extra-cellulaire** relativement plus important est que les médicaments s'y distribuent, ce qui nécessite une dose de charge plus importante. Ainsi les électrolytes extra-cellulaires tels que le chlore doivent être administrés en plus large quantité lorsque survient un déficit, par exemple dans la sténose hypertrophique du pylore.

Le **rein** est immature à la naissance et bien que les diverses fonctions rénales se développent à différentes vitesses, il y a une rapide amélioration dans les premières semaines de vie. La corollaire est, que les liquides, les électrolytes et les médicaments excrétés par le rein, sont pris en charge plus lentement pendant les premiers jours et semaines de vie. La filtration glomérulaire est moindre ; les tubules corticaux qui sont importants dans l'excrétion du sodium, ne sont pas complètement développés et la concentration interstitielle d'urée dans l'anse de Henle est basse (parce que les acides aminés sont utilisés à la construction cellulaire) et donc la réabsorption d'eau est réduite.

Le **cerveau** est immature. Les médicaments, tels que la morphine et les barbituriques, ont un effet dépresseur plus important , et doivent donc être utilisés à des doses réduites, (si toutefois ils le sont)

Les **centres de thermorégulation** sont aussi immatures et le contrôle de la température centrale est peu efficace. Le problème est encore aggravé chez le nouveau-né dont la surface corporelle est proportionnellement plus importante (2 à 2,5 fois par rapport au poids), dont la peau et la couche de graisse sous cutanée sont fines : ils sont mal isolés avec une masse corporelle moindre si bien que la chaleur est moins bien conservée par le corps. Les nouveau-nés ne frissonnent pas et ne peuvent donc réagir à un environnement froid. Les mécanismes de contrôle thermique sont déprimés durant l'anesthésie, si bien que des méthodes de maintien de la température corporelle doivent être installées. Ceci inclus table radiante, couverture chauffante, réchauffement des gaz inspirés et des liquides de perfusion et recouvrement des parties du corps non opérées.

D’autres caractéristiques anatomiques sont importantes en anesthésie loco-régionale. La moelle épinière et la dure-mère se situent à des niveaux plus bas chez les nouveau-nés (respectivement L3 et S3). Les crêtes iliaques ne sont pas complètement développées si bien que la ligne les rejoignant se situe dans un espace vertébral plus bas. Les fascias et les aponévroses sont plus fins et ne sont donc pas aussi facilement détectés lorsqu’ils sont utilisés comme repères de profondeur lors des blocs nerveux. Ils sont repérés plus facilement par un mouvement de va et vient de l’aiguille jusqu'à percevoir une sensation d’éraflure ou en inclinant l’aiguille de manière à traverser une couche plus épaisse.

Une compréhension des sciences fondamentales est d’une aide précieuse pour assurer une prise en charge optimale de l’anesthésie du plus petits patients. La suite de cet article permettra d’évoquer l’anesthésie pour quelques investigations courantes en soulignant les aspects pratiques des sciences fondamentales appliquées à la prise en charge clinique.

La **cure de hernie inguinale** est une intervention courante chez le jeune enfant, particulièrement chez les anciens prématurés. Ceux-ci ont une paroi abdominale encore faible et l’oblitération normale du sac n’a pas encore eu lieu. L’enfant né prématurément a des réserves en fer et en glycogène faibles car elle se constituent en majeure partie dans les 3 derniers mois de la grossesse. Donc, ils tendent à être anémiques et à risque d’hypoglycémie à moins que l’on administre du glucose. De plus, les phénomènes impliqués dans la perte de chaleur sont exacerbés ce qui nécessite un soin particulier pour le maintien de la température corporelle.

Plusieurs options peuvent être prises par l’anesthésiste. L’anesthésie générale pour la cure de hernie inguinale peut être préconisée s’il n’y a pas d’antécédent d’apnée. Même si cette complication existe en post-opératoire, elle peut être largement prévenue par une ventilation avec de l’air plutôt que du protoxyde d’azote et par l’application d’une PEEP de 2 à 3 cm d’eau.

L’utilisation d’air permet d’éviter la dénitrogénation des poumons et, associée à une PEEP, prévient les atélectasies responsables d’une augmentation du travail respiratoire et une fatigue chez ces ex-prématurés. Ceci est une cause majeure d’hypoxémie chez de nombreux patients. L’anesthésie consiste en un relâchement musculaire, une ventilation

avec un anesthésique volatil et de préférence une anesthésie loco-régionale plutôt que l'administration d'opiacés pour prévenir toute dépression respiratoire.

Chez les prématurés (note de la traductrice : et les anciens prématurés d'âge post-conceptionnel < 60 semaines) une anesthésie rachidienne est préconisée par certains anesthésistes car moins de problèmes respiratoires surviennent s'ils sont immobilisés plutôt qu'anesthésiés. Les crêtes iliaques correspondent à un espace intervertébral plus bas mais ce n'est pas grave car la moelle épinière descend également un espace plus bas. Une aiguille 25 (Note de la traductrice : aiguille atraumatique 25 Gauges de 3 cm) est utilisée pour administrer de la bupivacaïne 0,5%. Une alternative est de pratiquer une anesthésie caudale cherchant à atteindre au moins le niveau T10.

Le bloc ilio-inguinal, dans sa description initiale, consiste à injecter un anesthésique local sous l'aponévrose du muscle oblique externe pour bloquer le nerf ilio-inguinal et ilio-hypogastrique à leur approche de la peau. Cette technique apporte une anesthésie de surface adéquate mais en revanche n'anesthésie pas la zone entourant le sac inguinal.

Celle-ci peut être obtenue en injectant un anesthésique local dans l'espace situé entre les muscles obliques internes et transverses de l'abdomen. Si une aiguille à biseau court est utilisée, il est plus aisé de percevoir la perte de résistance si l'aponévrose est pénétrée 1 à 2 cm en direction médiane de l'épine iliaque antéro-supérieure homolatérale. Si l'une de ces aponévroses est difficilement perceptible, elle peut être localisée en mobilisant l'aiguille horizontalement et en avançant graduellement jusqu'à obtenir une sensation de grincement ou de rugosité. L'aiguille est alors avancée à travers l'aponévrose et un petit bruit peut être perçu, surtout s'il s'agit d'une aiguille à biseau court. 0,25 ml/kg de bupivacaïne 0,25% peut être injecté pour obtenir l'analgésie de surface. L'aiguille est alors avancée lentement en maintenant une douce pression sur le piston de la seringue. Il est difficile d'injecter dans un muscle, mais aussitôt que l'aiguille pénètre l'espace intermusculaire l'injection devient facile et une dose similaire à celle notée ci-dessus peut être administrée.

La **circoncision** est habituellement réalisée sous anesthésie générale légère associée à une anesthésie loco-régionale. La raison en est qu'un spasme laryngé survient fréquemment sous halothane seul. Une compréhension de l'anatomie est importante. L'anesthésie caudale est également couramment utilisée. Le point clef nécessaire à la

localisation du canal caudal est de sentir la corne sacrée et de remonter alors sous la peau en direction céphalique jusqu'au dessus du sommet du hiatus sacré. L'aiguille peut être introduite au sommet de l'extrémité distale du bout du doigt de manière à ce que le passage transcutané s'effectue à un endroit qui n'a pas été touché après la désinfection cutanée. C'est à cet endroit que la membrane sacro-coccygienne est la plus épaisse et donc le plus facilement perçue à l'insertion de l'aiguille. C'est aussi la partie la plus profonde de l'espace péridural sacré et il n'est pas nécessaire d'orienter l'aiguille pour entrer dans le canal comme beaucoup de personnes le font pour s'assurer qu'ils sont à l'endroit correct. 0,5 ml/kg de bupivacaïne 0,25% procure un bloc adéquat.

L'alternative est de pratiquer un **bloc du nerf dorsal** de la verge. La peau est tendue et l'aiguille est insérée sur la ligne médiane juste sous la symphyse pubienne. Il est plus prudent d'incliner l'aiguille à 10° au point d'entrée et d'avancer l'aiguille pour effectuer les injections à gauche et à droite de la ligne médiane, avec de la bupivacaïne 0,5% seule à la dose de 1 ml + 0,1 ml/kg. L'aiguille doit traverser le fascia superficiel qui peut être repéré avec une aiguille à biseau court ou en avançant l'aiguille avec un petit mouvement de va et vient jusqu'à ressentir une sensation d'éraillure. Le fascia se divise pour former, sur la ligne médiane, le ligament suspenseur de la verge. Celui-ci se divise sur le corps du pénis mais les nerfs et les vaisseaux sanguins cheminent à distance sur la ligne médiane en profondeur. C'est pour éviter de ponctionner ces vaisseaux qu'il est recommandé de piquer avec une angulation. Quand l'aiguille est enfoncée sous la symphyse pubienne, une douce pression sur le piston de la seringue rencontre, tout d'abord, une résistance. Lorsqu'il devient plus facile d'injecter, la pointe de l'aiguille a pénétré dans un espace virtuel qui prend une forme de poire quand il se remplit et s'étend alors jusqu'aux nerfs. L'injection doit être faite quand elle est facile. L'anesthésie locale diffuse aisément au travers de la couche du fascia séparant cet espace des nerfs et vaisseaux. Il est important de remplir cet espace entre la symphyse et le corps caverneux pour que le nerf dorsal et sa branche ventrale soient tous deux bloqués car ils cheminent quand ils sortent de dessous de la symphyse. Le volume suggéré suffit généralement à ce résultat.

L'**hypovolémie** peut avoir des conséquences importantes, par exemple, après traumatisme, brûlures ou suite à un saignement post-opératoire, comme il peut en survenir occasionnellement après une tonsillectomie. La redistribution du débit cardiaque aussi bien que sa réduction, a d'importantes conséquences lorsque l'anesthésie est induite ou que l'analgésie est administrée. Les étudiants et les plus jeunes médecins doivent avoir

ces principes ancrés en eux car les conséquences de l'ignorance qu'une plus grande proportion du débit cardiaque s'oriente vers le cerveau et le cœur peut entraîner une dangereuse dépression myocardique ou respiratoire si des agents dépresseurs sont injectés même aux doses usuelles. De même, il est important de savoir que les analgésiques administrés par voie intramusculaire ne seront efficaces que lorsque la perfusion musculaire se sera améliorée après la correction de l'hypovolémie.

Une compréhension de l'application des sciences fondamentales est importante pour assurer une haute qualité d'anesthésie et de prise en charge des enfants opérés.

LES AGENTS ANESTHESIQUES VOLATILS

Pr P. Fenton, Blantyre, Malawi
Traduction du Dr V. BAZIN et Dr D. PEAN, Nantes, France

L'une des principales caractéristiques de la pratique anesthésique dans les pays en voie de développement est l'usage très répandu des agents anesthésiques volatils. Ceci est assez surprenant car ils sont assez coûteux. Par exemple, des stocks même modestes d'halothane peuvent représenter plusieurs fois le salaire de la personne qui l'utilise ; mais, malgré cette charge sur des budgets limités, l'anesthésie générale est pratiquée à l'halothane seul dans la plupart des hôpitaux publics. Cependant, dans les hôpitaux de brousse on préfère la rachianesthésie pour des raisons de coût.

La disparition de l'anesthésie par inhalation est parfois annoncée, en partie du fait de son prix et de la pollution du bloc opératoire et de l'atmosphère. L'anesthésie par voie intraveineuse totale pourrait un jour la remplacer. Cette éventualité est certainement encore lointaine et les agents volatils resteront un élément prépondérant de la pratique anesthésique pendant de nombreuses années.

Un important facteur de sécurité propre à tous les agents par inhalation repose sur le fait que ce qui est absorbé par le patient par voie pulmonaire sera aussi éliminé par la même voie. Par conséquent, l'effet de l'anesthésie est réversible, du moins tant que le patient respire. En outre, en ventilation spontanée, ce patient ajuste sa « dose », la dépression respiratoire réduira la quantité de vapeur absorbée et évitera ainsi un surdosage. En ventilation contrôlée, il est très facile d'arriver à un surdosage.

Habituellement une anesthésie générale utilisant de l'halothane ou de l'éther seuls, ne sera pas stable, souvent désagréable pour le patient aussi bien à l'induction qu'au réveil, mais restera suffisamment sûre.

Le coût des agents les plus récents est très important et ils ne sont généralement pas utilisés dans les pays en voie de développement. Les agents les moins chers et les plus anciens comme l'éther, bien que largement utilisés dans les pays les plus pauvres, ne le

sont presque jamais en Occident. La plupart des anesthésistes actuels du monde occidental n'ont jamais pratiqué d'anesthésie à l'éther.

COMMENT AGISSENT LES AGENTS PAR INHALATION ?

Les molécules inhalées dans les poumons viennent d'abord se dissoudre dans le sang, puis sont ensuite distribuées dans tout l'organisme et se dissolvent dans les tissus. Ce sont les molécules qui se dissolvent dans le cerveau qui produisent l'anesthésie. Le cerveau, essentiellement constitué d'éléments lipidiques, absorbe beaucoup de molécules. Plusieurs théories ont été élaborées pour expliquer le mécanisme de l'anesthésie. L'une d'elle suggère que les éléments lipidiques contenus dans la membrane cellulaire augmentent de volume. Ceci réduirait la capacité des nerfs à conduire l'influx nerveux, ce qui diminuerait l'activité ou l'arrêterait complètement en cas de surdosage. Heureusement, les centres supérieurs contrôlant la conscience sont les premiers affectés et les centres vitaux tels que le centre respiratoire ou le centre vasomoteur sont plus résistants au surdosage. Ainsi nous considérons que le patient anesthésié continue à respirer avec une pression artérielle et un rythme cardiaque quasiment normaux.

Il y a quatre grandes propriétés physiques qui vont permettre à l'anesthésiste de savoir comment va se comporter chaque produit dans et en dehors de l'organisme et ainsi de l'utiliser au mieux.

1. Solubilité et absorption

La solubilité dans le sang d'un produit est reflétée par son coefficient de partage sang/gaz. Le coefficient de partage est un simple rapport de quantité ; c'est le rapport entre la quantité de produit dissoute dans le sang et la quantité dissoute dans le même volume de gaz au contact de ce sang. Plus l'agent est soluble dans le sang (coefficient sang/gaz élevé), plus l'effet sera long à obtenir et le patient long à s'endormir. Ainsi un agent très soluble comme l'éther doit se dissoudre en grande quantité dans le sang avant que sa concentration dans le cerveau soit suffisamment élevée pour produire une anesthésie. Pour comprendre ce concept, imaginez le sang circulant comme un grand récipient qui accumule tout le produit et qui ne permet pas au cerveau d'en recevoir.

Un agent anesthésique ne « cible » pas le cerveau : il se dissout dans tous les tissus selon son coefficient de partage tissus/gaz, variable selon le produit et le type de tissu. Le débit sanguin du tissu et sa masse vont aussi déterminer la quantité d'agent anesthésique qui va l'atteindre et s'y accumuler. Les tissus les plus gras comme le cerveau ont une grande affinité pour les agents anesthésiques. Heureusement, pour l'induction anesthésique, les tissus graisseux ont un débit sanguin très faible et durant une intervention de courte ou moyenne durée, seule une faible quantité d'agent anesthésique s'y dissoudra.

De même, un débit cardiaque élevé comme on peut le rencontrer en cas de fièvre ou de stress, fait qu'une plus grande quantité d'agent anesthésique sera dissoute dans le sang et les tissus autres que le cerveau, ce qui aura pour effet de retarder l'apparition des effets sur le système nerveux central. Dans tous ces exemples, on dit que l'agent anesthésique a une grande affinité pour les tissus, donc que la concentration dans le sang veineux qui revient au cœur sera basse : il faudra donc encore en administrer beaucoup. Paradoxalement, bien qu'une grande affinité signifie que beaucoup d'agent se dissout dans les tissus, le niveau sanguin s'élève doucement et le patient mettra longtemps pour s'endormir par inhalation. Une grande affinité signifie aussi un réveil long, car durant la phase d'induction et d'entretien, une grande quantité d'agent se sera accumulée dans le sang, les graisses et d'autres tissus comme les muscles. A la fin d'une intervention longue, cette quantité accumulée va se redistribuer, entraînant un retard de réveil. Comme l'éther est très soluble dans le sang, il s'en élimine très lentement et il circule donc longtemps avant d'être finalement éliminé par les poumons. Les concentrations sanguines diminuent lentement, ce qui entraîne des retards de réveil. L'halothane, qui est soluble dans les graisses restera des heures à des niveaux sub-anesthésiques dans les tissus graisseux, d'un patient obèse et sera lentement éliminé, bien après la fin de l'intervention. Mais sa solubilité dans le sang est plus basse que celle de l'éther et donc sa concentration sanguine diminue plus vite. Donc sa concentration dans le cerveau va diminuer plus vite, car le sang est en quelque sorte capable d'éliminer l'agent du cerveau.

Le patient reprend conscience plus rapidement qu'avec l'éther. Le débit sanguin tissulaire et le débit cardiaque sont des éléments prépondérants de l'élimination des agents des plus solubles.

La situation inverse va se produire dans les états de choc avec un bas débit cardiaque : dans ce cas, les niveaux sanguins s'élèvent rapidement : l'induction sera rapide et la captation faible.

On peut maintenant comprendre ce qui se passe quand on utilise un agent peu soluble dans le sang (coefficient sang/gaz faible). La concentration dans le sang va monter très rapidement, ce qui donne une induction rapide de l'anesthésie. Quand on arrête l'administration du gaz, l'inverse se produit : les concentrations sanguines diminuent rapidement et le réveil est rapide sans que la durée de l'anesthésie n'intervienne. Les variations du débit cardiaque ont peu d'effet sur la vitesse d'induction. Des gaz comme le protoxyde d'azote et les plus récents halogénés comme le sévoflurane et le desflurane sont des exemples d'agents très peu solubles.

2. Vaporisation

Un agent avec un point d'ébullition bas s'évapore facilement, ce qui le rend plus facile à utiliser qu'un autre avec un point d'ébullition élevé. L'éther est très volatil et il n'y a quasiment pas de limite à la concentration que l'évaporateur peut délivrer. L'éther est en réalité trop volatil pour être facilement utilisable et il arrive parfois que des flacons neufs encore fermés, arrivent vides ; mais il reste que l'on peut en donner à haute concentration pour contrecarrer la lenteur de son effet. Le trichloréthylène, à l'opposé, se vaporise difficilement et on a des difficultés à en administrer des quantités suffisantes au patient. L'halothane se situe entre les deux et a des propriétés physiques quasiment parfaites.

Un autre index de vaporisation est la pression de vapeur saturante (PVS). Elle indique la fraction maxima de la pression atmosphérique qui peut être occupée par la vapeur de l'agent.

L'éther a une PVS de 425 mmHg, ce qui théoriquement permettra une concentration maximum de 56% (425/760 x 100). La PVS ne dépend que de la température et non de la pression atmosphérique.

3. Puissance

Indépendamment de la solubilité et du point d'ébullition, chaque agent aura sa propre puissance. On l'appelle la CAM (concentration alvéolaire minimum). C'est la concentration nécessaire à une absence de réponse à l'incision cutanée chez la moitié des patients. Ainsi la puissance des différents agents peut être comparée par le pourcentage de vapeur nécessaire pour obtenir l'effet désiré.

Un agent avec une CAM basse est un agent puissant puisqu'une petite quantité suffira à induire l'anesthésie. Une CAM élevée signifie que l'agent est peu puissant

puisqu'une grande quantité sera nécessaire pour induire l'anesthésie. L'éther a une CAM élevée, c'est donc un agent peu puissant ; alors que le trichloréthylène, qui a une CAM très basse est puissant et produit ses effets à une concentration beaucoup plus basse que celle nécessaire à l'éther. Une fois de plus, l'halothane a une CAM idéale située entre les deux. Si l'agent est utilisé seul en respiration spontanée chez un patient sain, il faudra régler l'évaporateur sur environ 3 CAM pour stabiliser un patient type pendant l'anesthésie.

La CAM de chaque agent est essentiellement déterminée par sa solubilité dans les graisses : plus il est soluble dans les graisses, plus il est puissant.

4. Effets pharmacologiques

Nous avons dit que l'éther était peu puissant, ce qui semble difficile à croire quand on voit un patient impossible à réveiller après une anesthésie à l'éther, ce qui est une éventualité fréquente. Pour expliquer cela, on a suggéré différents modes d'action des agents anesthésiques : l'effet anesthésique, l'effet analgésique et la vaporisation corrélés aux propriétés ci-dessus. L'éther est très volatil avec de bons effets anesthésiques et analgésiques, ce qui, associé à un effet réservoir et à un réveil lent, en font un anesthésique efficace en dépit de sa faible puissance.

L'halothane est un bon anesthésique mais un médiocre analgésique. Ainsi la combinaison d'une faible solubilité, d'un faible réservoir sanguin et d'une douleur post-opératoire font que le patient se réveille rapidement.

Le trichloréthylène est un bon analgésique, mais si on l'administre seul à un patient il n'atteindra jamais le stade anesthésique à moins qu'il en reçoive pendant plusieurs heures, car le trichloréthylène ne va pas s'évaporer assez pour donner une concentration inspiratoire suffisante. Et de plus, il est plutôt soluble dans le sang.

Les effets secondaires de chaque agent sont détaillés plus loin. Tous les anesthésiques par inhalation peuvent déclencher une hyperthermie maligne.

QUELS AGENTS SONT DISPONIBLES ?

Les anesthésiques par inhalation communément utilisés en Afrique ou ailleurs, là où les moyens sont limités, sont l'éther, l'halothane quand il est disponible, parfois le trichloréthylène.

En Occident, l'halothane a été remplacé par des produits plus récents : isoflurane et sévoflurane (l'halothane est encore largement utilisé en anesthésie pédiatrique). Ils sont beaucoup plus chers que l'halothane et ne seront pas étudiés en détail, mais si vous avez la chance d'utiliser de l'isoflurane vous serez impressionnés par la qualité du réveil comparée à celle de l'halothane. L'éther, bien sûr, n'est jamais utilisé dans le monde occidental et le trichloréthylène voit son utilisation diminuer dans le monde entier ; il devient difficile à obtenir. La spécialité reste encore disponible. Tous les agents utilisés en Afrique et ailleurs, vont maintenant être décrits en détail.

ETHER (diéthyléther)

C'est un agent très bon marché, non halogéné, fabriqué à base d'éthanol extrait de la canne à sucre et d'acide sulfurique recyclé. Avec les précautions appropriées contre l'incendie, il peut être fabriqué localement dans n'importe quel pays ayant la volonté d'être autonome. W.T.G Morton en a démontré les effets à Boston (USA) en 1846 et cette expérience a été reconnue dans le monde entier comme « la première anesthésie ».

Propriétés physiques - point d'ébullition bas = 35°C, pression de vapeur saturante à 20°C élevée = 425 mmHg. Coefficient de partage sang/gaz = 12 (élevé). CAM = 1,92% (peu puissant). Prix : à partir de 10 $ US/litre selon le fournisseur. L'éther est très volatil et inflammable ; avec l'oxygène le mélange est explosif. Il a une odeur très forte et caractéristique.

Avantages - stimule la respiration et augmente le débit cardiaque, maintient la pression artérielle et a un effet broncho-dilatateur. Tout ceci est dû à son effet sympathomimétique, lui même lié à une libération d'adrénaline. Utilisé seul, c'est un bon produit du fait de son effet analgésique. Il n'a pas d'effet relaxant sur l'utérus, mais donne un bon relâchement abdominal. C'est un agent sûr.

Inconvénients - inflammable, induction longue, réveil long, sécrétions très importantes nécessitant l'administration d'atropine. Irritation bronchique, ce qui fait que l'induction au masque est très difficile du fait des phénomènes de toux. Les nausées post-

opératoires et les vomissements sont parfois constatés en Afrique, mais représentent un inconvénient majeur en Occident où les malades vomissent plus facilement.

Indications - toutes les anesthésies générales, mais plus particulièrement pour la césarienne (bonne tolérance de l'enfant et bonnes contractions utérines) et dans la plupart des cas, associé avec une intubation. Il peut rendre de grands services à faibles doses pour des interventions chez des patients à faible risque anesthésique. Aussi indiqué, quand un apport d'oxygène n'est pas disponible.

Contre-indications - il n'y a pas de contre-indication absolue à l'éther. L'évacuation du gaz devait être faite si possible à l'extérieur, pour éviter le contact entre les vapeurs d'éther très inflammables et les bistouris électriques ou d'autres appareils électriques qui peuvent produire une étincelle, et pour éviter que les vapeurs expirées aillent vers le chirurgien.

Utilisation pratique - la meilleure méthode consiste à délivrer une concentration élevée à un patient curarisé et intubé. Ainsi, après administration d'atropine, de thiopental, de suxaméthonium, et après avoir intubé, on commence l'inhalation à une forte concentration d'éther soit environ 15 à 20%, puis en fonction des besoins du patient, la concentration est descendue à 6 à 8% après environ 5 minutes. Il faut se rappeler que les caractéristiques des évaporateurs sont variables. Les patients à risque septique ou choqués, peuvent nécessiter seulement 2%. Il faut stopper l'administration d'éther bien avant la fin de l'intervention pour éviter un retard de réveil. Avec un peu d'habitude, on peut avoir un patient à peu près réveillé à la fin de l'intervention. Si vous endormez un homme musclé pour une cure de hernie, évitez vous bien des ennuis et faites lui une anesthésie loco-régionale. Cela paraît purement fortuit mais les patients bénéficiant le plus de l'anesthésie à l'éther (césarienne ou laparotomie en urgence, ce qui représente plus de 90% de la chirurgie lourde en Afrique) ne nécessitent pas de « bistouris électriques » (diathermie). Quand il est indispensable, comme en anesthésie pédiatrique, l'halothane est mieux adapté, donc il y a rarement conflit entre éther et bistouris. **Dans notre hôpital, nous n'autorisons pas l'utilisation simultanée d'éther et de bistouris électriques.**

HALOTHANE (fluothane)

Propriétés physiques - point d'ébullition à 50°C, PVS à 20°C : 243 mmHg. Coefficient de partage sang/gaz = 2,3. CAM = 0,75%. Prix 140 $ US/litre.

Avantages - Bien toléré, non irritant, puissant (CAM basse), relativement insoluble dans le sang, donne une induction rapide, dose d'entretien faible et permet un réveil rapide. Il y a une dépression, dose dépendante et réversible des fonctions cardio-vasculaires et respiratoires. C'est l'agent d'induction par inhalation idéal.

Inconvénients - Probablement trop puissant, un surdosage est facile. Ces faibles propriétés analgésiques font qu'il faut atteindre des stades d'anesthésie profonds pour que le patient supporte la chirurgie et plus particulièrement l'intubation. Il n'y a pas d'analgésie post-opératoire. Il y a un relâchement utérin avec risque hémorragique autour de 2%. Hypotension, arythmie et risque d'arrêt circulatoire en association avec l'adrénaline. Frissons post-opératoires. L'hépatite à l'halothane peut survenir, très rarement (je n'ai jamais eu un cas en Afrique). Le métabolisme est très lent et il vaut mieux éviter une nouvelle administration de l'halothane dans les trois mois qui suivent une première anesthésie à moins que l'utilisation de l'halothane n'apporte plus d'avantages que d'inconvénients.

Indications - à peu près toutes les anesthésies générales, surtout pédiatriques. Induction par inhalation en particulier en cas d'obstruction des voies aériennes supérieures.

Contre-indications - administration simultanée d'adrénaline, en particulier en respiration spontanée. Doses élevées pour les césariennes ou les versions utérines. Antécédents d'hépatite inexpliquée dans les suites d'une précédente anesthésie.

Dosage - induction 3%, entretien 1,5%. Les enfants ont besoin de 2% pour l'entretien. Plus de 4% pendant plus de quelques minutes vont entraîner un surdosage.

Utilisation pratique - l'halothane seul n'est pas idéal car il n'a pas de propriétés analgésiques. On a besoin de hautes concentrations pour abolir les réflexes, en particulier la toux sur le tube. Cela peut devenir cher et dangereux. La situation classique du patient intubé, respirant spontanément de fortes concentrations d'halothane dans un mélange air/oxygène peut être risquée en cas de maladie cardiaque. Beaucoup d'anesthésistes s'en tirent sans ennui en toute ignorance mais seulement parce que les malades cardiaques sont rares en Afrique. Une situation habituelle est d'avoir deux évaporateurs en série (un pour l'halothane, l'autre pour le trichloréthylène). Quand c'est possible, le protoxyde d'azote est utilisé pour l'analgésie. Les morphiniques ou les blocs nerveux sont des solutions alternatives.

Avec l'halothane un apport d'oxygène est indispensable pour éviter l'hypoxie.

TRICHLORETHYLENE (trilène)

Propriétés physiques - point d'ébullition 87°C (élevé). PVS à 20°C = 60 mmHg. Coefficient de partage sang/gaz à 9 (élevé). CAM à 0,17%.

Avantages - non irritant, sûr, bonne analgésie pendant et après la chirurgie. Bonne stabilité cardio-vasculaire. Très bon marché car on en utilise peu.

Inconvénients - peu volatil, lenteur d'apparition des effets à cause de sa grande solubilité dans le sang et de son point d'ébullition élevé, qui fait qu'il est impossible de monter suffisamment les concentrations. C'est un agent puissant car il en faut peu pour produire un effet, mais c'est un mauvais anesthésique parce que les évaporateurs ne peuvent pas délivrer de concentrations suffisamment élevées du fait de la faible volatilité. La tachypnée est habituellement observée en Occident mais nous ne la retrouvons pas au Malawi. Des arythmies peuvent survenir avec l'adrénaline. Retard de réveil du fait de la forte solubilité dans le sang.

Indications - en supplément de l'halothane pour l'analgésie ou utilisé seul pour les interventions mineures comme les réductions de fractures et les explorations.

Contre-indications - chez les sujets les plus âgés : surdosage. Circuit fermé avec chaux sodée. Il vaut mieux ne pas l'utiliser chez les petits enfants.

Dosage - 0,5 à 1 % au départ à diminuer à 0,2 à 0,5%.

Utilisation pratique - arrêter l'évaporateur 20 à 30 minutes avant la fin d'une intervention longue pour éviter une sédation prolongée. L'idéal est de l'utiliser en analgésie de fond pour les interventions longues avec l'halothane comme anesthésique principal. Il est aussi très bien avec l'halothane comme agent d'induction pour les interventions courtes à réveil rapide. Nous l'administrons avec un évaporateur Goldman monté en série sur un évaporateur à halothane, avec une compresse pour augmenter l'évaporation. On l'utilise à environ 0,7%.

Les agents récents

Enflurane - sorti en remplacement de l'halothane, il n'est plus très souvent utilisé.

Isoflurane - point d'ébullition à 48°C, PVS à 20°C = 250 mmHg. Coefficient de partage sang/gaz = 1,4. CAM = 1,15. En utilisation habituelle on obtient un réveil rapide grâce à sa solubilité relativement basse, mais l'induction est difficile du fait de son odeur désagréable et irritante. Peu métabolisé, il est peu arythmogène mais donne des

hypotensions. Son prix est de six fois celui de l'halothane. De grosses économies peuvent être faites si on l'utilise avec un faible débit de gaz frais.

Desflurane - point d'ébullition à 23°C. PVS à 20°C = 673 mmHg. Coefficient de partage sang/gaz : 0,4 (bas). CAM = 5 à 10%. En remplacement de l'enflurane, il nécessite un évaporateur spécial ; arrivé et reparti sans que j'ai pu m'en servir.

Sévoflurane - point d'ébullition à 58°C. PVS à 20°C = 160 mmHg. Coefficient de partage sang/gaz : 0,6 (bas). CAM = 1,7 à 2%. Extrêmement cher (1000 $/litre) mais son coût peut être réduit si on l'utilise en circuit fermé. Il peut y avoir des problèmes entre le sévoflurane et la chaux, en particulier barytée. Ce problème est en cours d'évaluation. La très faible solubilité permet une grande rapidité d'induction et de réveil d'autant qu'il n'est pas irritant et d'odeur agréable. Il est très volatil et demande de fortes concentrations.

COMMENT UTILISER LES AGENTS VOLATILS ?

Une première méthode consiste à faire une induction par inhalation suivie par un entretien par le même agent ou un autre agent volatil, comme anesthésique unique. Le patient s'endort en respirant dans un masque appliqué de façon étanche et pourvu que l'odeur soit acceptable et la phase d'excitation du stade II pas trop importante, c'est une méthode tout à fait satisfaisante d'induction d'une anesthésie générale pour les interventions mineures sans risque d'inhalation de liquide gastrique. Des problèmes respiratoires, un terrain éthylique ou tabagique, l'obésité, des situations où l'absorption est augmentée (voir ci-dessus) peuvent rendre cette méthode lente et prolonger les effets du stade II. Les difficultés d'airway chez le patient obèse peuvent s'avérer dangereuses. C'est une méthode idéale pour beaucoup d'interventions courtes avec réveil rapide chez le patient mince.

L'autre méthode consiste à perfuser le patient et induire par voie intra-veineuse, puis entretenir l'anesthésie avec un agent volatil. Très souvent l'induction intraveineuse nécessite l'intubation. Toutes les anesthésies générales pour les interventions lourdes doivent être pratiquées de cette façon.

Agents volatils et leurs propriétés physiques				
Agent	**PVS mmHg**	**CAM %**	**Coefficient de partage sang/gaz**	**Commentaires**
Ether	425	1,92	12	très volatil faible puissance grande solubilité
Trichloréthylène	60	0,17	9	faiblement volatil très puissant très soluble
Halothane	243	0,75	2,3	volatil peu puissant peu soluble
Sévoflurane	160	1,7-2	0,6	volatil peu puissant très peu soluble
Isoflurane	250	1,15	1,4	volatil puissant faible solubilité

Autres lectures

1. *Scurr C, Feldman S, Soni N. Scientific Foundations of Anaesthesia. Fourth Edition. Oxford : Heinemann Medical Books 1991.*
2. *Fenton, P. M. Epidemiology of district surgery in Africa. East and Central African Journal of Surgery. 1997 ; 3 : 33-41.*

EXTRAITS DE LA LITTERATURE

CATHETERISME ARTERIEL PULMONAIRE

Les indications du cathéter de Swan-Ganz et son utilité clinique ont été largement débattues au cours des dix dernières années. Récemment, Connors et al. (1) ont rapporté une étude sur l'utilisation du cathéter de Swan-Ganz, conduite dans cinq hôpitaux universitaires aux Etat Unis entre 1989 et 1994. Dans cette étude, le cathéter artériel pulmonaire était associé à une élévation de la mortalité et des coûts, lorsque l'on comparait les observations à des cas-témoins pour lesquels il n'y avait pas eu de cathétérisme artériel pulmonaire. En débit de certains problèmes méthodologiques (étude non prospective, non randomisée, non contrôlée), cet article a servi de catalyseur pour relancer le débat sur l'utilisation du cathéter artériel pulmonaire chez le malade en état critique.

Les complications directement liées au cathéter ne semblent pas être le véritable problème contrairement à l'utilisation incorrecte des données hémodynamiques recueillies qui peuvent conduire à des stratégies thérapeutiques inadaptées. Un autre facteur, est l'observation d'une variabilité interindividuelle dans l'interprétation des courbes de pressions. Les modifications thérapeutiques entraînées par le cathéter artériel pulmonaire, telle que l'utilisation abusive des vasopresseurs, des inotropes, l'augmentation de la charge en soin, peuvent avoir plus d'effets délétères que d'effets bénéfiques.

Enfin, il est évident dans cette étude que les connaissances de base des médecins et des infirmières utilisant ce cathéter en routine n'étaient pas optimales.

L'étude de Connors et al. a conduit à une Conférence de Consensus sur les bonnes pratiques dans l'utilisation du cathétérisme artériel pulmonaire (2). Certaines des recommandations finales, qui reflètent l'opinion collective des participants sont les suivantes :

- les praticiens devraient continuer à peser soigneusement les risques et les bénéfices du cathétérisme artériel pulmonaire,
- les praticiens doivent améliorer leurs connaissances sur l'utilisation du cathéter artériel pulmonaire et ses complications,
- les indications et contre-indications d'utilisation du cathéter artériel pulmonaire devraient être précisées en l'absence d'évidence clinique.

En résumé, la plupart des cliniciens croient que le cathéter artériel pulmonaire est utile pour guider l'expansion volémique et les interventions pharmacologiques chez des malades sélectionnés. Des arguments cliniques indiscutables pour soutenir cette croyance font défaut en dépit de 25 années d'utilisation du cathéter artériel pulmonaire.

1. *Connors Jr AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C. Harrel Jr FE, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. JAMA 1996 ; 276 : 889-897*
2. *Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference Participants. Pulmonary artery catheter consensus conference : consensus statement. Crti Care Med 1997 ; 25 : 910-925.*

PRISE EN CHARGE DES BRECHES DUREMERIENNES

Les brèches duremériennes accidentelles sont observées au cours de la mise en place d'aiguille par voie péridurale. Berger et al. (1) ont rapporté une enquête de pratique sur la prise en charge des brèches duremériennes survenant pour l'analgésie péridurale du travail dans 46 centres d'Obstétrique Nord-Américains. L'incidence de la brèche duremérienne est de 0,4 à 6 %. A la suite de cette brèche duremèrienne accidentelle, 86% des patientes se plaignent de céphalées, sévères chez 63% d'entre elles.

La mise en place du cathéter péridural à un autre niveau est la démarche commune initiale dans 90% des cas. Ce nouveau cathéter est utilisé sans problème particulier s'il a été correctement mis en place. Quelques centres, principalement aux Etats Unis, considèrent qu'un cathéter intrathécal doit être l'alternative en cas de difficulté de mise en place de cathéter péridural.

Aucune consigne d'immobilisation n'est donnée dans 86% des centres après la délivrance. Le repos au lit est prescrit en cas de céphalées. Une hyperhydratation par voie orale ou intra-veineuse, afin d'augmenter la production de liquide céphalo-rachidien, n'a pas fait la preuve de son efficacité pour diminuer le risque de céphalées mais est susceptible de diminuer son intensité. Les effets bénéfiques de la caféine sont transitoires chez de nombreuses patientes. 17% des centres emploient des bolus de sérum salé ou des perfusions de sérum salé par voie péridurale. Le blood patch péridural prophylactique a été recommandé par 30% des centres, parfois à deux reprises dans les centres des Etats Unis et du Canada. Le blood patch péridural reste le traitement le plus efficace pour traiter les céphalées survenant après brèche duremérienne avec un taux de succès de plus de 90%. On pense que la disparition des signes est liée à l'augmentation de la pression du liquide

céphalo-rachidien par l'augmentation du volume sanguin péridural et la formation d'un caillot au niveau de la brèche méningée qui supprime une fuite supplémentaire de LCR.

1. *Berger CW, Crosby ET, Groecki W. North American survey of the management of dural puncture occurring during labour epidural analgesia. Can J Anaesth 1998 : 45 : 110-114.*

AUTO-EVALUATION

Dr Andrew LONGMATE, Stirling Royal Infirmary, Scotland, UK
Traduction : Pr. Michel PINAUD

1. **A propos du rétrécissement aortique significatif :**
   - A. il existe un souffle diastolique précoce
   - B. l'ECG montre souvent une hypertrophie ventriculaire gauche
   - C. il peut être causé par le rhumatisme articulaire aigu
   - D. un collapsus peut être la première manifestation
   - E. il est absent si le patient est hypertendu

2. **A propos du rétrécissement aortique :**
   - A. une fréquence cardiaque de 40/mn est bonne pour l'hémodynamique
   - B. la kétamine est un agent anesthésique utile
   - C. une prophylaxie antibiotique est nécessaire pour les interventions chirurgicales sur la vessie,
   - D. la curarisation est contre-indiquée
   - E. l'hydralazine est un médicament sans danger.

3. **En cas de tamponnade cardiaque, il peut y avoir :**
   - A. une hypotension
   - B. une dilatation des veines du cou
   - C. un signe de Kussmaul
   - D. un pouls paradoxal
   - E. un arrêt circulatoire

4. **En ce qui concerne la tamponnade cardiaque :**
   - A. elle peut être le fait d'un traumatisme pénétrant
   - B. elle peut être secondaire à un épanchement péricardique
   - C. l'anesthésie générale est nécessaire pour drainer le péricarde
   - D. elle peut être secondaire à une explosion
   - E. les complexes électrocardiographiques sont de faibles amplitudes

5. **A propos de la péricardite constrictive :**

A. elle peut être liée à une tuberculose

B. elle peut entraîner une dilatation abdominale

C. elle peut entraîner une hépatomégalie

D. les oedèmes périphériques peuvent être minimes

E. elle peut entraîner une péritonite

6. **Le rhumatisme articulaire aigu :**

A. ne touche que les valves cardiaques

B. survient après une infection à Streptocoque

C. peut entraîner une polyarthrite des grosses articulations

D. ne touche pas la valve mitrale

E. peut entraîner une élévation du segment ST sur l'ECG

7. **L'hyperazotémie peut survenir :**

A. dans l'insuffisance rénale

B. après saignement digestif

C. en cas de déshydratation

D. en cas d'insuffisance hépatique

E. en cas d'hyperhydratation

8. **En ce qui concerne la tuberculose :**

A. la miliaire tuberculeuse peut être associée à un test de mantoux négatif

B. le cliché thoracique d'une miliaire tuberculeuse peut ressembler à une pneumonie staphylococcique

C. la tuberculose primitive entraîne des adénopathies hilaires sur le cliché thoracique

D. le complexe primaire entraîne une caverne au niveau du lobe supérieur

E. elle s'observe souvent en cas de dénutrition

9. **Le score d'APGAR :**

A. devrait être mesuré à 0 et 3 minutes

B. atteint 8 au maximum

C. inclut l'évaluation de la respiration

D. inclut l'évaluation de la couleur

E. chaque mesure est coté 0-1

10. **Le score de Glasgow :**

A. est de 0 au minimum

B. cote la taille de la pupille

C. un patient obnubilé sera coté 13

D. est un signe d'alerte s'il est diminué en présence d'une fracture du crâne

E. est rassurant s'il est de 15 en présence d'une fracture du crâne

11. **Après un traumatisme crânien :**

A. un intervalle libre existe en cas d'hématome extra-dural

B. il est plus urgent de faire une craniotomie qu'une chirurgie abdominale pour saignement

C. une embarrure nécessite toujours une solution chirurgicale

D. le nettoyage et le parage du scalp peuvent être accomplis en toute sécurité sous anesthésie locale

E. une hypertension et une bradycardie peuvent survenir en cas d'hypertension intracrânienne

12. **En cas de fracture de la base du crâne, on observe :**

A. un signe de Battle

B. un signe de Raccoon/Panda au niveau des yeux

C. un hémotympan (sang derrière la membrane de l'oreille)

D. un score de Glasgow normal

E. un score de Glasgow abaissé

13. **Après traumatisme crânien, le traitement d'une hypertension intra-crânienne peut comporter :**

A. 1000 ml de mannitol à 20%

B. 20 mg de furosémide

C. des colloïdes intraveineux ou du sérum salé à 0,9%

D. une perfusion de sérum glucosé à 5% pour maintenir la nutrition

E. posturer le patient avec tête légèrement proclive

14. **Après traumatisme crânien, le traitement d'une hypertension intra-crânienne peut comporter :**

A. la décompression chirurgicale d'une lésion expansive

B. une hyperventilation modérée

C. l'application d'atropine sur l'œil pour voir les disques optiques

D. la fixation par des liens autour du cou du tube endotrachéal

E. la perfusion de kétamine

15. **Les instruments doivent être stérilisés :**

A. par un nettoyage minutieux dans de l'eau chaude savonneuse

B. par immersion dans la chlorhexidine pendant une heure

C. par immersion dans l'eau bouillante pendant 20 minutes

D. par auto-clavage, même s'ils sont encore sales

E. par auto-clavage, s'ils ont été nettoyés minutieusement avant

16. **Un traumatisme rachidien peut être associé à :**

A. une paralysie flasque

B. un priapisme

C. une rétention urinaire

D. une perte du tonus anal

E. une pression artérielle basse et une bradycardie

17. **Après un traumatisme thoracique :**

A. des fractures de la 9ème à 12ème côtes peuvent être associées à un traumatisme hépatique ou splénique

B. un traumatisme myocardique peut survenir en cas de fracture de manubrium sternal

C. une contusion pulmonaire peut se compliquer d'un SDRA

D. un volet thoracique peut être diagnostiqué cliniquement

E. une thoracotomie doit être envisagée si le drainage thoracique ramène plus de 1,5 l de sang.

18. **En ce qui concerne l'échec d'intubation :**

A. ne pas relâcher la pression cricoïdienne en cas d'estomac plein

B. en cas d'impossibilité d'intubation ou de ventilation, aborder la trachée par voie chirurgicale

C. ne vous inquiétez pas du temps que cela demande, essayez, essayez, essayez encore jusqu'à ce que vous y arriviez

D. la conduite la plus sûre est de réveiller le patient avant d'essayer une technique alternative

E. replacer la tête et le cou du patient peut être une manoeuvre utile.

19. **A propos de l'hypokaliémie :**

A. elle peut s'observer dans le kwashiorkor

B. elle peut survenir avec des doses élevées de salbutamol

C. elle peut entraîner des arythmies cardiaques

D. elle diminuer la toxicité de la digoxine

E. elle peut entraîner un iléus.

20. **A propos de l'hyperkaliémie**

A. elle peut entraîner un arrêt cardiaque

B. elle devrait être traitée par 50 ml de Glucosé à 50% + 50 unités d'insuline ordinaire

C. elle doit être traitée par du bicarbonate de sodium.

D. elle peut être causée par une rhabdomyolyse

E. elle peut se voir avec l'utilisation des spironolactones.

LES TECHNIQUES DANS LE MONDE

Traduction du Dr G. RENAUD, Nantes, France

Voici la nouvelle version d'Update in anaesthesia dans laquelle des anesthésistes de différents pays et de différents hôpitaux nous font part de leurs différentes techniques anesthésiques en fonction du type de chirurgie. Les techniques varient beaucoup les unes des autres et nous espérons illustrer les différentes méthodes d'anesthésie utilisée. Dans cette version, les anesthésistes d'Afrique du Sud, d'Inde et d'Indonésie décrivent leurs techniques lors d'une résection intestinale.

ANESTHESIE D'UN PATIENT OPERE D'UNE RESECTION INTESTINALE

Dr N. Hendrick, Cape Town, Afrique du Sud.

La pratique anesthésique varie en fonction du type de chirurgie. Ce patient est opéré d'une laparotomie simple pour résection intestinale, et non pour une intervention à type de résection antéro-postérieure.

Période pré-opératoire et examens complémentaires

Les examens complémentaires incluent la mesure de l'hémoglobine à l'aide d'une goutte de sang prise au doigt du patient. Les autres examens complémentaires dépendent du contexte et des antécédents du patient.

Prémédication

Temazepam 10 - 20 mg en fonction du poids du patient. Prophylaxie antithrombotique (pour interventions longues) avec 5000 unités d'héparine par voie sous cutanée.

Pré-induction

Mise en place d'une voie veineuse périphérique à l'aide d'un cathéter intraveineux de gros calibre et administration de Ringer Lactate

Induction

En l'absence d'indication pour une induction à séquence rapide, le patient est endormi avec 3 à 4 mg/kg de thiopental et 0,1 mg/kg de vécuronium. Le patient est ventilé par un masque facial avec un mélange air/oxygène (oxygène 50%) et 1,5% d'halothane pendant trois minutes puis intuber. Une « crash » induction serait indiquée en cas de risque de reflux et d'inhalation.

Entretien

Le patient est ventilé avec un mélange oxygène/air/halothane. En cas d'utilisation d'halothane dans les 6 mois précédents, l'isoflurane est utilisé. Le circuit utilise un débit de 1 litre/min.

Une sonde nasogastrique peut être mise en place. Des bolus intermittents de vécuronium sont injectés pour la relaxation musculaire. L'analgésie peut être entretenue par 10 à 15 mg de morphine par voie intraveineuse.

Monitorage

ECG trois voies, mesure non invasive de la pression artérielle toutes le 3 minutes, oxymètre de pouls, capnographe, sonde urinaire et stimulateurs de nerfs périphériques. La mesure de la température par voie naso-pharyngée est utilisée en cas de chirurgie longue. Un cathéter central jugulaire interne peut être mis en place si de grands volumes de remplissage sont nécessaires.

Remplissage

Ringer Lactate 6 à 8 ml/kg/heure ; utilisation secondaire de colloïdes et cristalloïdes en compensation des pertes liquidiennes et des pertes sanguines ainsi que pour la compensation d'un troisième secteur.

Autres mesures

La température est maintenue à l'aide d'un système à air pulsé chaud ou d'une couverture chauffante en cas d'intervention longue. Une antibiothérapie peut être prescrite : pénicilline 2 millions d'unités, gentamicine 6 mg/kg et métronidazole 500 mg.

Fin de l'anesthésie

Arrêt de l'agent halogéné. Antagonisation des curares avec 0,4 mg de glycopyrrolate et 2,5 mg de neostigmine. Extubation et transfert en salle de surveillance post-interventionnelle sous 40% d'oxygène par masque facial (système Venturi)

Salle de surveillance post-interventionnelle

Le patient est surveillé jusqu'à récupération complète. 40% d'oxygène lui sont administrés à l'aide d'un masque facial. Le monitorage non invasif de la pression artérielle et de la saturation est poursuivi.

Traitement de la douleur

Plusieurs bolus intraveineux de morphine sont injectés afin d'obtenir une analgésie de qualité avant transfert en salle d'hospitalisation.

Critères de sortie de la salle de surveillance post-interventionnelle

- patient éveillé et capable de tousser,
- maintien de la tête relevée plus de 5 secondes,
- absence de douleur,
- hémodynamique stable,
- absence de nausées et vomissements,
- hémostase stable (pansement sec).

Prescriptions post-opératoires

Monitorage : le monitorage post-opératoire classique inclut la fréquence cardiaque, le rythme respiratoire, la pression artérielle toutes les 15 minutes pendant deux heures, puis toutes les 4 heures si le patient est stable.

Perfusion : soluté de glucose à 5% dans une solution salée à 0,45% ; 1000 ml toutes les 8 heures.

Analgésie : perfusion de morphine 20 mg dans 200 ml d'une solution salée à raison de 10 à 15 ml /heure, à titrer selon l'effet.

QUEL TYPE D'ANESTHESIE CHOISIRIEZ VOUS POUR UN PATIENT DE 50 ANS, EN BONNE SANTE, EN VUE D'UNE CHIRURGIE DE RESECTION INTESTINALE PAR LAPAROTOMIE ?

Dr E. Rahardjo, , Surabaya, Indonésie

Les patients opérés d'une résection intestinale ont invariablement un degré d'occlusion et de malnutrition. Les étiologies peuvent inclure les processus néoplasiques, les maladies inflammatoires de l'intestin, des cas plus rares d'amibiase intestinale ou d'abcès extrinsèques comprimant l'intestin.

Evaluation pré-opératoire

L'évaluation pré-opératoire comporte l'examen clinique, les signes vitaux et les résultats biologiques de l'hémoglobine, l'hématocrite, l'albumine, la créatinine, la kaliémie, la natrémie, la glycémie. Un cliché thoracique fournira d'importants renseignements sur l'état pulmonaire, avec d'éventuelles métastases pulmonaires et l'étude de la silhouette cardiaque. L'ECG est utile pour diagnostiquer une arythmie, une ischémie coronaire et une hypertrophie ventriculaire.

Prémédication

Elle dépend de l'état psychologique du patient lors de la visite pré-opératoire. 2,5 à 5 mg intramusculaire de midazolam peuvent aider à la relaxation du patient ; 1 mg/kg intramusculaire de prométhazine ou 0,2 mg/kg intramusculaire de diazépam sont d'autres alternatives. Cette prémédication peut s'appliquer à la fois pour l'anesthésie générale et l'anesthésie loco-régionale.

En cas d'anesthésie à l'éther, 0,5 mg intramusculaire d'atropine sont donnés en pré-opératoire, suivis de 0,25 mg im puis 0,25 mg iv à l'induction, afin de prévenir l'hypersécrétion salivaire et bronchique. Un analgésique morphinique doit accompagner l'anesthésie à l'halothane (exemple : péthidine 1 mg/kg ; morphine 0,1 mg/kg).

Anesthésie

Certains chirurgiens sont capables de réaliser une résection intestinale rapidement. Dans ce cas, l'anesthésie péridurale peut parfois trouver sa place pour les interventions abdominales basses. Une péridurale lombaire continue utilisant un cathéter inséré au niveau L2-L3, donne de bons résultats. L'utilisation de lignocaïne 1,5% à 2% avec 1/100 000 d'adrénaline permet d'obtenir une anesthésie jusqu'au niveau sensitif T4-T6. Cependant l'anesthésie générale est le plus souvent préférée.

Induction

Elle utilise habituellement du thiopental ou de la kétamine associés à la succinyl choline, suivie d'une intubation endo-trachéale. Elle est suivie de l'utilisation d'un halogéné (halothane ou éther) et d'un curare non dépolarisant comme le pancuronium accompagnée d'une ventilation contrôlée. Bien qu'une anesthésie profonde à l'éther, accompagnée d'une ventilation spontanée ou assistée (stade III, plan 2 ou 3), puisse être utilisée, il est souvent préféré une anesthésie légère à l'éther (Stade II ou I), associé à du pancuronium dans le but d'obtenir des délais de réveil plus courts.

Monitorage

Il inclut la mesure de la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la température (habituellement rectale). Un stéthoscope précordial est mis en place ; la prise de pouls est réalisée de manière manuelle. La ventilation est le plus souvent manuelle, mais quand un ventilateur est utilisé, les mouvements respiratoires sont mesurés.

Perfusion intraveineuse

L'hydratation pré-opératoire débute par 1000 ml de Ringer Lactate ou de Ringer Glucose, avant la préparation intestinale, et est poursuivie le temps de l'induction. Au cours de l'intervention du Ringer Lactate ou du sérum physiologique à 0,9% sont administrés à raison de 10 ml/kg/h à l'aide d'un cathéter intraveineux 16G ou 18G placé dans le bras.

Pertes sanguines

Une perte sanguine de 15 à 20% de la masse sanguine est suivie d'une transfusion. Dans mon établissement, nous essayons de différer la transfusion jusqu'à la période post-opératoire, si l'hémodynamique reste stable ; ceci permet au patient de se plaindre d'éventuels effets secondaires attribuables à la transfusion sanguine. Lorsque la transfusion est différée, du Ringer Lactate est perfusé à raison de deux à trois fois la perte sanguine mesurée.

Post-opératoire

A la fin de la procédure, le patient est extubé et il bénéficie d'une oxygénothérapie au cours des 4 à 6 heures post-opératoires. Le patient reste en salle de surveillance post-interventionnelle jusqu'à son transfert dans le service. Dans de nombreux hôpitaux, ces patients sont suivis dans une unité de soins intensifs de telle sorte que la surveillance des signes vitaux, de la balance entrée/sortie et de l'analgésie soit optimisée.

Prescriptions post-opératoires

Les prescriptions post-opératoires incluent le traitement de la douleur qui est trop souvent simplifié et peu efficace. Les morphiniques sont utilisés de façon trop réduite et leur recours n'est pas toujours possible. En alternative, la prescription intraveineuse d'AINS est fréquente mais plus onéreuse.

Une perfusion de Ringer Lactate et Glucose 5% à raison de 40 à 50 ml/kg/jour est prescrite en post-opératoire en tenant compte de la forte chaleur ambiante. Dès que possible, l'alimentation orale est reprise progressivement jusqu'à une alimentation normale en cinq jours.

La malnutrition est fréquente dans les pays en voie de développement ; elle augmente considérablement le risque lié à la chirurgie. Bien que l'alimentation parentérale n'ait pas fait preuve de son efficacité dans de telles circonstances, nous pensons que la renutrition est préférable. Le coût du Glucose 10% est le même que celui du Glucose 5%, et le prix des poches d'acides aminés est raisonnable, comparé aux risques de complications. Beaucoup de centres utilisent une alimentation parentérale périphérique composée de Glucose 10% et d'acides aminés, préférentiellement administrée aux patients dont la reprise alimentaire n'est pas assurée sous 7 jours.

PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT EN VUE D'UNE RESECTION INTESTINALE POUR OCCLUSION DE L'INTESTIN GRELE : EN INDE.

Dr A. Sinha, Calcutta, Inde

De grandes disparités sont observées en Inde dans la prise en charge anesthésique : les moyens sont limités dans les régions reculées comparés aux techniques d'anesthésie standard dans les villes. Cependant, un patient devant bénéficier de ce type d'intervention chirurgicale est supposé faire 20 à 200 km pour rallier la ville la plus proche où la structure chirurgico-anesthésique est plus développée, soit dans un hôpital gouvernemental soit dans une structure privée.

Préparation pré-opératoire

Examens complémentaires : hémoglobine, urée, créatinine, électrolytes, groupe sanguin et cross match. Un ECG est habituellement réalisé après l'âge de 40 ans. Un cliché thoracique n'est indiqué qu'en cas d'antécédents cardiaques ou respiratoires.

Hydratation pré-opératoire : elle est habituellement réalisée à l'aide de Ringer Lactate, prescrit par les chirurgiens. Une sonde nasogastrique est mise en place dans le service. Il est fréquent, pour les patients venus des régions retirées, d'être opérés sans réanimation préalable, ni examens complémentaires.

Techniques anesthésiques : une voie veineuse périphérique est mise en place. La prémédication, lorsqu'elle est donnée, fait appel habituellement à la péthidine intraveineuse (25 à 50 mg), à la buprénorphine ou à la pentazocine. La morphine est rarement utilisée. Certains anesthésistes utilisent 0,6 mg d'atropine par iv et 10 mg de métoclopramide.

Induction : elle est réalisée dans la structure chirurgicale à l'aide de thiopental et de succinylcholine. Lorsqu'un aide est disponible, la pression sur le cartilage cricoïde est réalisée et le patient est intubé à l'aide d'une sonde endo-trachéale.

Le patient reçoit un mélange oxygène/protoxyde d'azote/halothane et bénéficie d'une relaxation musculaire continue avec du pancuronium. Plusieurs doses de 10 mg de péthidine sont injectées en fonction les besoins. Les patients fragiles bénéficient à l'induction de petites doses de diazépam ou midazolam. Parfois, la rachianesthésie est utilisée lorsque les techniques d'anesthésie générale ne sont pas possibles.

Fin de l'anesthésie : le patient reçoit de la néostigmine et de l'atropine (2,5 mg + 1,2 mg) et le patient est extubé sur table lorsque la ventilation est efficace. Puis le patient est transféré en salle de surveillance post-interventionnelle.

Réveil : le pouls, la respiration et la pression artérielle sont relevés toutes les 15 minutes (manuellement) par une infirmière entraînée ou un assistant du département chirurgical. L'accord de l'anesthésiste est demandé avant le départ du patient pour le service.

Prescriptions post-opératoires

Surveillance : rythme cardiaque, rythme respiratoire, pression artérielle toutes les 15 minutes pendant deux heures, puis toutes les 30 minutes.

Analgésie : elle est réalisée par 50 mg de péthidine intramusculaire toutes les 6 à 8 heures. Elle peut être associée à 50 mg de diclofenac intramusculaire. La buprénorphine est aussi utilisée, la morphine plus rarement. L'utilisation du tramadol est de plus en plus fréquente.

Remplissage intraveineux : la prescription est réalisée par les chirurgiens et est habituellement de l'ordre de 2000 ml de Ringer Lactate sur 12 heures.

A noter que les prescriptions post-opératoires sont habituellement rédigées par le chirurgien ; l'anesthésiste n'est que rarement impliqué. L'incidence des thromboses veineuses profondes reste rare, de telle sorte que la prophylaxie n'est pas habituelle.

REPONSES A L'AUTO-EVALUATION DE LA PAGE 181

1. **FVVVF**

2. **FVVFF -** Le souffle est systolique. La pression artérielle est fonction du débit cardiaque et des résistances vasculaires systémiques. Dans le rétrécissement aortique, il y a souvent un débit cardiaque diminué mais une vasoconstriction compensatrice élevée. La résultante peut être une normotension ou une hypotension comme il est classiquement décrit ou même une hypertension. Une vasodilatation peut potentiellement entraîner une chute fatale de pression artérielle de telle sorte que les médicaments vasodilatateurs, comme l'hydralazine, sont dangereux. Le volume d'éjection systolique fixé fait que le débit cardiaque ne peut pas être maintenu en cas de bradycardie. Du fait de l'augmentation de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires systémiques, la kétamine peut être utile. Les critères électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche sont souvent rencontrés sur le tracé ECG parce que le cœur doit vaincre des résistances élevées (ou post-charge).

3. **VVVVV** - le signe de Kussmaul décrit l'élévation de la pression veineuse jugulaire à l'inspiration. Il est associé au mauvais remplissage ventriculaire qui s'observe en cas de péricardite constrictive ou de tamponnade cardiaque. Normalement les veines du cou se collabent et à pression veineuse jugulaire chute à l'inspiration.

4. **VVFVV** - l'épanchement péricardique doit être drainé avant l'anesthésie pour éviter une chute majeure de pression artérielle à l'induction anesthésique. Une fréquence cardiaque rapide et une pré-charge adéquate optimisent le débit cardiaque dans la tamponnade cardiaque.

5. **VVVVF -** la péricardite constrictive peut être liée à de nombreuses situations incluant la tuberculose. Les signes cliniques sont essentiellement ceux d'une insuffisance cardiaque droite, incluant une augmentation de la pression veineuse jugulaire, une hépatomégalie et une ascite. Les oedèmes s'observent également en cas d'insuffisance cardiaque droite mais ils sont souvent absents, minimes ou moins prononcés que l'hépatomégalie et l'ascite dans cette situation particulière

6. **FVVFV** - le rhumatisme articulaire aigu entraîne une pancardite et peut entraîner une péricardite avec un frottement à l'auscultation ou un sus-décalage concave vers le haut du segment ST sur l'ECG.

7. **VVVFF**- l'azotémie reflète trois choses : 1) la production (elle est produite par le foie lors de la dégradation protéique). Ainsi son niveau est faible dans l'insuffisance hépatique et élevé après saignement gastro-intestinal (charges protéiques importantes effectives) ; 2) l'élimination qui est réalisée par les reins ; 3) l'état hydratation - de façon simple, l'urée est élevée en cas de déshydratation et diluée ou abaissée en cas d'hyperhydratation.

8. **VVVFV** - la tuberculose post primaire peut entraîner une caverne mais pas le complexe primaire

9. **FFVVF** - le score d'APGAR inclut l'évaluation de cinq paramètres avec un score maximum de 10.

10. **FFFVV** - le score minimal de Glasgow est de 3. Surveiller la taille de la pupille est très important chez le traumatisé crânien mais ceci ne fait pas partir du score de Glasgow. Un score de Glasgow faible en association avec une fracture du crâne signifie la possibilité (1fois sur 4) d'un hématome intracrânien.

11. **VFFVV** - La prise en charge d'un traumatisé crânien ne doit pas faire oublier le reste. Un saignement mettant en jeu le pronostic vital doit être d'abord traité. Les agressions secondaires, comme l'hypovolémie, l'hypotension et l'hypoxémie doivent être recherchées et corrigées.

12. **VVVVV** - Une fracture de la base du crâne peut être difficile ou impossible à voir sur les clichés, mais peut être diagnostiquée cliniquement si l'on met en évidence une ecchymose au niveau de la mastoïde (signe de Battle), du sang derrière le tympan (ou au niveau du conduit auditif externe) ou une ecchymose péri-orbitaire (yeux de Raccoon / Panda). Une fracture du crâne est un signe d'alarme sur la possibilité de lésion encéphalique sous-jacente qu'il faut évaluer cliniquement par la mesure du score de Glasgow et l'examen neurologique.

13. **FVVFV** - La pression intra-crânienne peut être réduite avec 100 ml de manitol à 20% mais 1000 ml est une dose très élevée. Le furosémide augmente les effets du manitol sur la pression intra-crânienne. Les traumatisés crâniens nécessitent presque toujours l'administration de solutés intraveineux (en particulier après administration de manitol, qui entraîne une déshydratation) mais le sérum glucosé est susceptible d'aggraver l'oedème cérébral et ne doit pas être utilisé. La pression intra-crânienne peut également être diminuée en mettant la tête du patient en proclive de 20 à 30° et en évitant la compression ou l'obstruction des veines du cou qui peut aggraver la congestion intra-crânienne. Il convient également de bien fixer le tube endo-trachéal mais sans enserrer le cou.

14. **VVFFF** - La surveillance de la taille de la pupille est capitale pour évaluer le traumatisé crânien et par conséquent, il ne faut pas utiliser d'atropine qui dilate la pupilles.

15. **FFFFV** - L'autoclavage n'a aucun intérêt si les instruments n'ont pas été nettoyés méticuleusement avant. Les corps étrangers doivent être enlevés avant l'auto-clavage.

16. **VVVVV**

17. **VVVVV**

18. **FVFVV** - La ventilation du patient est plus importante que de prévenir l'inhalation - ainsi si la pression cricoïdienne empêche la ventilation, relâchez la. Constatez le plus tôt possible que l'intubation a échoué et concentrez vos efforts sur la ventilation du patient jusqu'à ce qu'il retrouve une ventilation spontanée.

19. **VVVFV**

20. **VFVVV** - L'hypokaliémie comme l'hyperkaliémie entraînent des arythmies cardiaques et le déséquilibre potassique peut survenir dans nombreuses conditions et après de nombreux médicaments.

ARTICLE REPRODUIT AVEC L'AIMABLE PERMISSION D'IASP

PAIN CLINICAL UPDATE

ASSOCIATION INTERNATIONALE POUR LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR (IASP)

Volume VI, numéro 2 Juillet 1998

Editorial Board

Editor in Chief
Daniel B. Carr, MD
Internal Medicine, Endocrinology
Anesthesiology
USA

Advisory Board
Lars Arendt-Nielsen, PhD
Neurophysiology
Denmark

Kay Brune, MD
Pharmacology
Germany

James R. Fricton, DDS, MS
Dentistry, Orofacial Pain
USA

Victoria R. Harding, MCSP, SRP
GradDipPhys
Physical Thérapy
United Kingdom

Alejandro R. Jadad, MD, PhD
Anaesthesiology, Evidence-Based
Medicine and Consumer Issues
Canada

Irena Madjar, RGON, PhD
Nursing
Australia

Patricia A. Mc Grath, PhD
Psychology, Pediatric Pain
Canada

Bengt H. Sjolund, MD, PhD
Neurosurgery, Rehabilitation
Sweden

Masaya Tohyama, MD, PhD
Molecular Biology
Japan

Production Editor
Leslie N. Bond

UPCOMING ISSUES

Douleur et mémoire
Physiothérapie de la douleur
Migraine

DOULEUR et REHABILITATION DES BLESSURES par MINES ANTIPERSONNELS

Les traités internationaux, comme celui de Genève ou la Convention d'Ottawa, ont interdit ces armes pour cause de mutilations discriminantes et inutiles [1]. Cependant ces armes sont utilisées à travers le monde et font toujours des victimes, longtemps après que les accords de paix soient signés.

La douleur, particulièrement la douleur fantôme des membres inférieurs, est la plus fréquente des douleurs des victimes des bombes antipersonnels. Ces victimes, souvent pauvres et issues de milieux ruraux, ont beaucoup à perdre des blessures et de l'incapacité secondaire. Des organisations de secours comme la Croix Rouge sont mal équipées pour gérer les problèmes liés à la douleur et les organisations de secours spécialisées dans la douleur comme « Douleur sans frontières » ont des ressources limitées. Les pays les plus sévèrement touchés sont absents du registre de l'IASP. Les professionnels de santé, particulièrement les membres d'IASP, ont la responsabilité, non seulement de soigner ces victimes, mais également, grâce au 9ème item de la constitution de l'IASP, d'informer les gouvernements et le public des blessures occasionnées par ces armes et des mesures nécessaires pour prévenir leur utilisation [2-10].

Les besoins médicaux sont divisés entre le traitement initial, la réhabilitation à long terme et le traitement de la douleur, particulièrement celle des douleurs fantômes des membres inférieurs (DFMI). De nombreux facteurs limitent les soins : les conditions extrêmes liées à la géographie ; les dangers liés aux déplacements au cours des combats, le pillage des hôpitaux, avec parfois des blessés ou des morts parmi le personnel. De plus, sévit une grande pauvreté, un manque d'éducation et de structures sociales. Les fonds alloués aux soins médicaux sont inappropriés et limités par les multiples contraintes rencontrées par les donneurs [3].

> Les besoins médicaux sont divisés entre les soins initiaux, la réhabilitation à long terme et le traitement de la douleur, particulièrement celles des DFMI.

Epidémiologie

Le manque de données quantitatives limite le compte précis et exhaustif des effets secondaires des mines antipersonnels sur la santé, mais des estimations peuvent être faites. Le Comité International de la Croix Rouge (CICR) a recueilli des données concernant les blessures immédiates après des survivants à l'explosion des mines [5]. Plusieurs études démographiques se sont appliquées à documenter les conséquences sociales et la fréquence des blessures par mines antipersonnels [8-10]. Toutes les données disponibles suggèrent que l'effet des mines antipersonnels est globalement sous estimé, puisque seuls les survivants les moins atteints bénéficient d'un traitement.

Blessures liées aux mines antipersonnels : entre 1995 et 1996, le CICR a enregistré 9384 cas [3,5]. 27% de ces patients répartis dans trois pays, ont bénéficié d'une chirurgie. Les non-combattants (femmes, hommes de +50 ans, enfants de -15 ans) représentent 7,3%, 4,2% et 19,8% respectivement.

Trois types de blessures peuvent être décrits [4, 5, 7]

I. 30% de brûlures lors de l'explosion des mines. Les victimes souffrent d'amputation traumatique des membres inférieurs et souvent de blessures du membre controlatéral ou des parties génitales.
II. 50% dus à la fragmentation des mines [7], qui explosent à hauteur de la ceinture, avec un périmètre mortel de plus 25 mètres ; cette fragmentation occasionne des blessures sur plus de 200 mètres : blessures de la tête, du cou, de la poitrine, de l'abdomen, qui sont souvent fatales.
III. 5% liés au maniement de la mine. La victime, souvent, des enfants, souffre de blessures sévères des membres supérieurs associées à des lésions de la face.

Les 15% restant ne rentrent dans aucune des catégories [5] . Il s'agit de blessures de longues durées concernant les yeux et les nerfs périphériques.

Impact social : une étude de 206 communautés d'Afghanistan, Mozambique, Cambodge et Bosnie a retrouvé de lourdes conséquences au type d'incapacité physique, mentale et économique [8]. Le WHO Global Burden of Disease - qui fixe l'impact social, économique et physique du handicap sur l'individu, la famille et la société - situe l'amputation au niveau du genou comme un niveau moyen de sévérité. L'amputation d'un membre inférieur affaiblit les capacités physiques, les capacités professionnelles, et s'accompagne de profonds problèmes psychiatriques et d'ostracisme. La perte des revenus diminue la possibilité d'accès à l'eau et à la nourriture. La production agricole pourrait être triplée dans certaines régions si les mines étaient déplacées.

Nombre des amputés : la mortalité avoisine 40%. Pour chaque personne tuée, 1,5 sont blessées [4,5,9]. Chaque année les mines antipersonnels tuent 15000 personnes, principalement des civils dont 20% d'enfants de moins de 15 ans [5, 7]. D'ici à une décennie, il y aura environ 250 000 amputations attribuables aux mines antipersonnels. Ce chiffre pourrait augmenter dans la mesure où 100 000 amputés ont déjà été signalés en Angola (J. Meynadier, Observation personnelle). Une analyse rétrospective de 720 patients, blessés par mines, suggère un taux total d'amputation de 28%. En associant les chiffres du CICR concernant l'incapacité résiduelle et les études sus-citées sur la prévalence des blessures par mines antipersonnels, on peut estimer le nombre d'amputation dans les quatre pays étudiés. D'autres chiffres exprimés en nombre d'amputés par 1000 habitants, soulignent fortement les problèmes de santé causés par ces armes [7]. (tableau 1)

Tableau 1

Blessures par mines et par an (référence 8)
(Nombre estimé d'amputés pour 1000 individus)

		Age (années)			1000/ mile_
		< 14	15-44	> 45	
Afghanistan					**40**
	homme	9,0 (2,5)	95,4 (26)	37,1 (10)	
	femme	8,0 (2,2)	4,5 (1,2)	18,1 (5,0)	
Bosnie					**152**
	homme	0,7 (0,19)	8,1 (2,2)	2,3 (0,64)	
	femme	0,0 (0,0)	0,0 (0)	0,5 (,1)	
Cambodge					**142**
	homme	4,0 (1,1)	51,3 (14,6)	29,4 (8,23)	
	femme	0,4 (0,11)	2,3 (0,64)	3,7 (1,0)	
Mozambique					**7**
	homme	1,4 (0,39)	14,3 (4,0)	10,6 (2,9)	
	femme	1,0 (0,28)	3,2 (0,89)	5,6 (1,5)	

Besoins médicaux

Les victimes de blessures par mines antipersonnels ne sont qu'un groupe parmi d'autres à bénéficier de soins médicaux dans ces pays où les mines ont été utilisées. Leurs besoins médicaux annuels restent faibles mais comme ils se prolongent, ils nécessitent des moyens important d'autant que le nombre des victimes augmente.

Soins à la période aiguë [3] : l'évacuation du blessé du terrain miné, le contrôle du saignement à l'aide d'un brassard à tension ou d'un garrot et le traitement des fractures font partie des besoins immédiats. En temps de guerre, une approche épidémiologique basée sur l'aide initiale, la vaccination anti-tétanique, l'antibioprophylaxie est plus coûteuse que l'approche traditionnelle de la chirurgie urgente. Les soins de base sauvent plus de vie que les interventions chirurgicales héroïques et sont de réalisation aisée sur le terrain : un drain thoracique en cas de blessure pulmonaire pénétrante du thorax. L'antibioprophylaxie (benzylpénicilline) et la prophylaxie anti-tétanique doivent être administrées. Les interventions chirurgicales différées influencent cependant la qualité de la survie [6]. L'amputation bilatérale sous le genou et/ou les signes de saignement intra-abdominal sont de mauvais pronostic et justifient une approche thérapeutique agressive [4].

La réhabilitation et le contrôle de la douleur des survivants de lésions par mines antipersonnels ont gagné depuis peu, un peu d'attention. Les recommandations pour le traitement de la douleur secondaire aux amputations et de la DFMI, doivent être tenues à la disposition des agences de secours et du personnel local de soins.

L'évacuation est lente. Seul 25% des victimes prises en charge par le CICR arrivent dans un délai de 6 heures ; 15% ont un transport de plus de 3 jours. A l'hôpital, les soins sont souvent limités par un personnel inapproprié et des moyens chirurgicaux mettant en danger la vie du patient. Après l'excision des tissus morts et souillés, la blessure doit rester ouverte pendant 5 jours. Des interventions itératives et des greffes de peau sont souvent nécessaires pour assurer la fermeture de cette dernière. Des procédures anesthésiques sophistiquées sont impossibles dans les régions où les mines antipersonnels sont fréquentes. La kétamine et les anesthésiques locaux sont généralement adaptés dans de telles situations et offrent une alternative pour la douleur post-opératoire. La rachianesthésie peut être utilisée sans risque par un personnel non médical entraîné et est fréquemment utilisée pour les interventions.

Le traitement adéquat de la douleur améliore le pronostic en réduisant les complications et améliorant les conditions de réveil [11-14]. L'évaluation régulière de la douleur et la mise en place de techniques simples d'analgésie permettront d'optimiser la prise en charge de la douleur post-opératoire [11].

Une modification de l'échelle analgésique de WHO (figure 1) pour la douleur cancéreuse permet d'apporter des solutions pour le traitement de la douleur aiguë post-opératoire, pour les brûlures et pour les traumatismes (décrite dans une revue publiée conjointement par IASP et WFSA [12]. Cette revue est disponible en français, russe et arabe [15].)

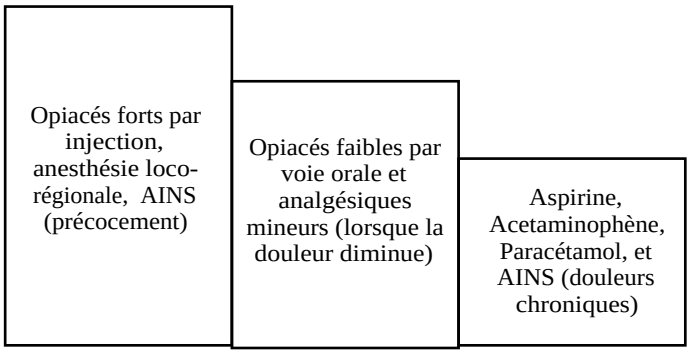


Figure 1 - Echelle de traitement de la douleur par la WFSA

L'échelle du traitement de la douleur aiguë de la WFSA utilise des techniques simples et bien connues d'anesthésie loco-régionale et un nombre limité d'analgésiques dans une approche en trois étapes. L'application de cette échelle dépend de la disponibilité sur chaque site de ces agents analgésiques. L'anesthésie loco-régionale procure des conditions opératoires excellentes et traite la douleur post-opératoire. Les techniques d'injection unique ou les blocs de longue durée (> 24 heures) avec des solutions diluées de bupivacaine par voie plexique ou tronculaire, sont des alternatives lorsque les opiacés ne sont pas disponibles ; elles entraînent moins d'hypotension artérielle, de rétention urinaire que les blocs spinaux. Le blocage du nerf périphérique requiert moins de surveillance post-opératoire.

Les patients avec des DFMI peuvent souffrir d'une exacerbation de leurs douleurs au cours de l'anesthésie loco-régionale ; cette exacerbation peut persister à la levée du bloc [14]. Si ce problème survient lors d'une opération chez un amputé, il ne

répond habituellement pas aux opiacés mais la lignocaïne, le diazepam ou le thiopental peuvent aider [17].

Réhabilitation : la réhabilitation commence dès le premier jour avec des mouvements passifs et une mobilisation active avec des béquilles aussitôt que possible. En cas d'amputation d'un membre inférieur, la récupération nécessite une prothèse afin de retrouver une mobilité sans utiliser de béquilles [18]. Les douleurs fantômes trop fréquentes interdisent l'utilisation de prothèses et créent un cercle vicieux de dépression, d'isolement et de persistance de la souffrance. La réhabilitation psychologique et la restauration de l'estime de soi sont dépendants de la réintégration sociale [19].

> Si vous donnez un membre à quelqu'un,
> vous lui donnez des mains
> Jacques Meynadier.

L'utilisation d'une prothèse est vitale dans le processus de réhabilitation. Du fait de la croissance, les prothèses pour enfants doivent être modifiées tous les six mois. Les désunions de peau causées par la croissance peuvent rendre une nouvelle amputation nécessaire.

Douleurs fantômes des membres inférieurs

Incidence et caractéristiques - il est utile de distinguer les sensations fantômes sans douleur, la douleur du moignon et la douleur des zones amputées, du fait de leur implication physiopathologique, de leur devenir et de leur traitement [20]. Peu d'études se sont intéressées aux amputations traumatiques et la plupart des études concernent des patients artériopathes âgés. L'origine de l'amputation ne semble pas influencer le taux de complications à long terme. Les causes militaires entraînent les mêmes types de problèmes avec la même fréquence que les causes civiles [21].

Les sensations fantômes du moignon sont ressenties comme un membre toujours présent. Comme les douleurs fantômes, les sensations fantômes peuvent débuter au moment de l'intervention ou bien après. Il peut s'agir de sensations vives, de mouvements de type complexe, d'une sensation vague ou de la présence de doigts ou d'orteils attachés au moignon. *La douleur de moignon* est une douleur uniquement ressentie dans le moignon et non dans le membre absent. *La douleur fantôme* survient habituellement aussi bien chez les enfants [22, 23] que chez l'adulte [20, 23-25] . Les patients n'osent pas en parler de peur d'être ridicules.

Les DFMI varient beaucoup en fréquence et en intensité [21]. Les influences émotionnelles et le système nerveux autonome peuvent les provoquer ou les faire disparaître. La douleur est en général ressentie dans la partie la plus distale du membre amputé (orteils, doigts) et a été décrit par Jensen et al. [20] comme extéroceptive (coups de poignard, brûlures) ou proprioceptive (pressions, crampes). Elle peut être continue ou intermittente et son intensité n'est pas loin de la torture. Les sensations fantômes, la douleur de moignon, et les DFMI sont fréquemment associées. Les DFMI sont généralement moins sévères dans les amputations sans sensation fantôme ou sans douleur de moignon [24, 25]. Ceci semble moins vrai si l'amputation initiale est traitée activement avec une prothèse rapidement mise en place [26].

Une étude récente chez 590 ex-employés retrouve une persistance des DFMI chez 47% des amputés. Elles disparaissent dans 16% des cas et nécessitent un traitement dans 55% de cas. Dans une autre étude, les DFMI étaient si sévères (VAS = 8,7) dans le quart des cas qu'elle ont conduit à une consultation de la douleur. Une large étude menée par l'armée retrouve des constatations à peu près identiques [25].

Facteurs prédisposants : l'âge, le niveau d'amputation, ou l'intensité de la douleur avant l'amputation, ne semblent pas influencer la persistance dans le temps des DFMI (> 6mois) [20, 23-25, 27]. Aucun chiffre ne permet de relier le type d'anesthésie utilisée pendant l'amputation et l'incidence des DFMI.

En dépit de ce qui a déjà été dit [28, 29], une étude contrôlée, randomisée n'a pas montré de réduction de l'incidence des DFMI par l'utilisation d'une analgésie péridurale [30]. La question est d'importance puisque l'utilisation d'une analgésie péridurale avant l'amputation n'est pas dénuée de risque. Cette étude a montré par ailleurs qu'une maîtrise de la douleur diminue l'incidence et la sévérité des douleurs chroniques.

Traitement : les traitements doivent être issus d'une expérience clinique solide ou venir d'une évidence expérimentale. Aucune forme simple de traitement n'amène au succès [19].

Récemment, il a été suggéré que la stimulation nerveuse électrique transcutanée (SNET), que le paracétamol avec ou sans opiacés faibles et que les AINS sont plus efficaces pour les DFMI que les thérapeutiques d'« action centrale » comme les tricycliques, les anticonvulsivants et les opiacés forts [24]. Des méthodes simples de gestion de la douleur apparaissent comme efficaces et sont plus accessibles dans les pays confrontés aux problèmes de mines antipersonnels. L'expérience clinique [31] et

l'expérience des volontaires de l'agence « Douleur sans frontières » dans les pays en voie de développement, suggèrent que le blocage des nerfs réduit la douleur de moignon. La SNET permet de réduire les DFMI [32].

L'efficacité évidente des thérapeutiques de seconde ligne pour les DFMI est habituellement basée sur un petit nombre de patients et un suivi limité [33-39].

Ces traitements incluent calcitonine, bêtabloquants, neuroleptiques, injection d'anesthésiques locaux du côté controlatéral, neurochirurgie, et stimulation centrale. D'autres méthodes de traitements ont été utilisées sans succès et non rapportées ou non publiées du fait de résultats négatifs.

Il y a un regain d'intérêt pour l'utilisation d'antagonistes du NMDA dans la douleur chronique bien que les effets secondaires en limitent l'utilisation courante. Ils ont également une place dans la prise en charge préventive des problèmes de douleurs post-amputations. L'utilisation très répandue de la kétamine dans les pays en voie de développement, pourrait apporter des données sur le rôle des antagonistes du NMDA, dans la réduction des DFMI [40, 41].

Le blocage sympathique a été utilisé de façon diagnostique et thérapeutique. Cependant le blocage neurolytique requiert habituellement un contrôle radiologique et ses effets s'estompent progressivement [42].

Discussion

Ceux qui produisent ou utilisent des armements considèrent rarement leur effet à long terme sur la santé. D'un point de vue militaire, les mines antipersonnels continuent d'être considérées comme une arme efficace, du fait de leur faible coût et de leur terrifiante capacité.

La mise en place d'une interdiction totale de production, de vente et de stockage, rencontrerait des difficultés, si ce n'est une impossibilité d'application comme cela a été le cas avec les armes chimiques et biologiques. En accord avec le WHO, plus de dix siècles seraient nécessaires pour supprimer les cent millions de mines antipersonnels répandues actuellement à travers le globe.

Des mesures préventives dans les pays affectés d'un grand nombre de mines, englobent des programmes d'informations sur le risque de manipulation et des efforts pour nettoyer et retirer les mines. Le traitement et la réhabilitation des victimes doivent continuer pour être la principale action humanitaire nécessaire. La réhabilitation et le contrôle de la douleur des survivants des mines antipersonnels ont attiré un peu plus d'attention ces derniers temps. L'information sur le traitement, la douleur post-amputation et des DFMI doit être mise à la disposition des agences de secours et des travailleurs du personnel de santé.

L'impact précis des DFMI dans le devenir de la réhabilitation des victimes dans les pays en voie de développement doit être étudié pour évaluer les besoins. Cependant le recueil des données ne doit pas retarder les efforts continus réalisés par les agences médicales de secours comme « Douleur sans frontière ». L'incidence des douleurs fantômes sévères des membres inférieurs dépasse 25 % dans les études publiées.

Les DFMI peuvent être prévenues par l'utilisation de prothèses. Dans le cas d'une amputation d'un des deux membres inférieurs, l'atteinte traumatique du membre restant rend la station debout plus hasardeuse ainsi qu'une réhabilitation ultérieure risquée.

L'importance du contrôle de la douleur pour une qualité de vie optimale et la réhabilitation à long terme semblent de plus en plus évidentes.

Traiter l'individu de façon efficace et peu onéreuse est possible ; le blocage nerveux et la SNET ont démontré leur efficacité dans certaines circonstances (J. Meynadier, observation personnelle). Les observations d'auteurs supportent une stratégie de traitement multimodal défendu par Sherman et Co. [19, 21]. Ils encouragent des discussions ouvertes entre le personnel de soin et les patients au sujet des sensations fantômes, de la DFMI et de l'utilisation de prothèse. Ils défendent également l'utilisation de la SNET et des analgésiques mineurs afin de rompre le cercle vicieux douleur/anxiété/tension. Leur recommandation de se référer à des équipes multidisciplinaires pour le traitement de la douleur est cependant difficile à mettre en œuvre.

La discussion publique sur les mines antipersonnels tient plus lieu d'un discours politique que d'un discours médical [43]. Pour les autres sources de douleurs comme le cancer, les brûlures ou la chirurgie, les perspectives de la société évoluent d'une vue de l'individu comme hôte anonyme d'un processus physiopathologique, vers un intérêt centré sur le patient. Face à cette évolution, l'importance du contrôle de la douleur, afin d'optimiser la qualité de vie et la réhabilitation à long terme, simpose. Parallèlement, le contrôle de la douleur, (sujet crucial) et les moyens encore inadaptés, doivent maintenant recevoir l'attention des spécialistes de la douleur du monde entier.

Johan de Smet - Consultant pour la prise en charge de la douleur et de l'anesthésie - Liège, Belgique

J.Edmond Charlton - Consultant pour la prise en charge de la douleur et l'anesthésie - Newcastle, GB.

J. Meynadier - Consultant pour la prise en charge de la douleur et de l'anesthésie - Lille, France

Traduction du Dr G. RENAUD, Nantes, France

Références

1. ICRC The Geneva Conventions of August 12, 1949, Geneva 1986
2. Coupland RM, Russbach R. Medicine and global survival 1994 ; 1 :1
3. Coupland RM. ICRC, Geneva 1997
4. Adams DB, J Trauma 1988 ; 28 : S159-S162
5. Coupland RM. BMJ 1991 ; 303 ; 1509-12
6. Coupland RM. BMJ 1994 ; 308 ; 1693-7
7. Strada G. Scientific American May 1996 ; 26-31
8. Anderson N et al. BMJ 1995 ; 346 : 718-21
9. Ascherio A et al. Lancet 1995 ; 311 ;721-724
10. Stover E et al, JAMA 1994 ; 272 ; 331-36
11. American Pain Society Quality of Care Committee. JAMA 1995 ; 274 ; 1874-1880
12. Charlton JE. WFSA Update in Anaesthesia 1997 ; 7 ;2-17
13. Hill CS, JAMA 1995 ;274 ; 1881-2
14. Carr DB. Pain Clinical Updates 1993 ; 1 (1)
15. WFSA, Level 8, Imperial House, 15-18 Kingsway, London WC2B 6TH, United Kingdom
16. TesslerMJ, Kleimann SJ. Anaesthesia 1994 ; 49 ; 439-41
17. Uncles DR, Glynn CJ Anaesthésia 1996 ; 51 :69-70
18. Malone JM et al. Arch Surg. 1981 ; 116 : 93-102
19. Sherman R et al. Pain 1980 ; 8 : 85-99
20. Jensen TS et al. Pain 1985 ; 21 :267-278
21. Sherman RA, Phantom Pain. New York ; Plenum, 1997
22. Melzack R et al. Brain 1997 ; 120 : 1603-1620
23. Krane EJ et al. Anesthesiology 1991 ; 75 : A691
24. Warton SW et al. Br J Anaesthesia 1997 ; 78 : 652-659
25. Sherman R et al. Pain 1984 ; 18 : 83-95
26. Merskey H. Bogduk N. Classification of Chronic Pain 2nd ed. Seattle : IASP Press, 1994
27. Nikolajsen L et al. Pain 1997 ; 72 :393-405
28. Bach S et al. Pain 1998 ; 33 :297-301
29. Jahangiri M et al Ann Roy College Surgeons of England 1994 ; 76 : 324-326
30. Nikolajsen L et al Lancet 350 ; 1997 : 1353-1357
31. Kirvela O, Nieminen S. Pain 1990 ; 41 : 161-165
32. Meynadier J. Développement et Santé 1997 ; 131 : 33-34
33. Finsen V et al. J. Bone Joint surg (Br) 1988 ; 70-B : 109-12
34. Jaeger H, Maier C. Pain 1992 ; 48 :21-27
35. Nikalajsen L et al. Pain 1996 ; 67 : 69-77
36. Griss D, Pain 1982 ; 13 : 313-320
37. Winkelmuller M, Winkelmuller W. J Neurosurg 1996 ; 85 :458-467
38. North R et al. Neurosurgery 1993 ;32 :384-394
39. Wesler K Acta neurol Scand 1987 ; 75 :151-153
40. Knox DJ et al. Anaesth Intens Care 1995 ; 23 :620
41. Walker SM, Cousins MJ. Jpain Synmptom Manage 1997 ; 14 : 129-133
42. Lema MJ. Pain Clinical Updates 1998 ; 6(1)
43. Krug EG et al. JAMA 1998 ; 280 : 465-466