UPDATE IN ANAESTHESIA

A journal for anaesthetists in developing countries

WORLD ANAESTHESIA

N°13, 2001 - ISSN 1353-4882

Editorial – Dr. Iain WILSON, *Pr M. PINAUD* 1

Air médical comprimé – Pr JACOB, Dr. KUMARESH, *Pr PINAUD* ..... 2 - 5

Retard de réveil – Dr RRADHAKRISHNAN, Dr JESUDASAN, Pr. JACOB, *Pr PINAUD* ..... 6 - 11

Extraits de la littérature – Dr HENK HAISMA, *Pr. PINAUD* ..... 12 - 15

L'analyseur d'hémoglobine Hemocue B – Dr ICKERINGHILL, *Pr PINAUD* ..... 16 - 19

Pharmacologie I – Dr BARKER, *Pr PINAUD* ..... 20 - 23

Névralgies post-herpétiques – Dr. CHARLTON, *Pr PINAUD* ..... 24 - 30

Prise en charge du sepsis – Dr MACKENZIE, Dr WILSON, *Pr PINAUD* ..... 31 - 46

Autoévaluation et réponses – Dr BEHRENS, DR LAW, *Pr PINAUD* ..... 47 - 70

Anesthésie péridurale – Dr VISSER, *Dr DUCLOY-BOUTHORS* ..... 71 - 93

Equilibre acido-basique – Dr WILSON, Dr TOWEY, *Dr DEMEURE* ..... 94 - 114

Lettre à l'éditeur – Dr BOGOD, *Pr PINAUD* ..... 115 - 116

Analyse de livre – Dr. CASEY, *Pr M. PINAUD* ..... 117 – 118

UPDATE in ANAESTHESIA n° 13, 2001

EDITORIAL

Nous recevons régulièrement des lettres pour nous demander des numéros anciens d'Update. Malheureusement, nous n'avons imprimé que le nombre nécessaire pour nos listes de destinataires et par conséquent, nous ne pouvons pas fournir les anciens numéros. Il est clair que beaucoup de lecteurs apprécieraient une édition des numéros antérieurs d'Update sous forme de petit livre. Ce projet est étudié par la Fédération Mondiale mais nécessite un partenariat financier que nous espérons proche.

Actuellement, les éditions antérieures d'Update et du manuel des Soins Primaires au Traumatisé sont disponibles sur CD-rom (email : *Michael.Dobson@nda.ox.ac.uk*) et sur internet à l'adresse *www.nda.ox.ac.uk/wfsa*. La première édition française de Update a été publiée récemment et est disponible sur internet à l'adresse *www.sfar.org/update/updatechapo.html*. Les différents contacts pour les versions non anglaises de Update sont les suivants :

Edition russe : - Andrei Varvinski, Dept. of Anaesthesia, University of Wales School of Medicine, Heath Park, Cardiff, U.K. Email : avarvinski@hotmail.com
Edition espagnole : - Oscar Gonzales, Rio Parana 445, Bo Felicidad - Lambare, Paraquay. Email : ojgam@conexion.com.py
Edition française - Michel Pinaud, Service d'anesthésie Hôtel Dieu, 44093 Nantes Cedex 1, France. Email : michel.pinaud@chu-nantes.fr
Edition en mandarin : Jing Zhao, Dept. of Anaesthesia, Peking Union Medical College Hospital, No.1 Shuai Fu Yuan, Beijing 100730, République populaire de Chine.

Les demandes pour Update continuent de croître à la fois pour la version papier et la version électronique. Nous espérons que cet intérêt se maintienne. Envoyez vos idées d'articles ou de sujets à l'éditeur en utilisant l'adresse indiquée sur la dernière page. Nous espérons rencontrer bon nombre de nos lecteurs et de nos collaborateurs au congrès All Africa Anaesthesia à Durban du 23 au 26 septembre 2001. Les détails concernant ce congrès sont indiqués sur la dernière page.

Dr Iain Wilson - Editeur de Update in Anaesthesia

Traducteur Pr. M. PINAUD, Nantes, France

AIR MEDICAL COMPRIME

Professeur Rebecca Jacob, M.D., D.A., Kumaresh V. D.A. Senior Registrar,
Department of Anaesthesia Christian Medical College Hospital, Vellore, India
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

L'air comprimé est nécessaire à l'hôpital pour le fonctionnement des instruments chirurgicaux tels que les perceuses et les scies. L'air est également nécessaire pour faire tourner les ventilateurs et comme gaz vecteur en anesthésie. L'oxygène peut également être utilisé mais il est très cher. Dans les petits hôpitaux, les extracteurs d'oxygène et les compresseurs d'air sont utilisés afin de faire fonctionner les respirateurs. La production en air comprimé est toutefois insuffisante pour que ce système puisse être utilisé dans les grands hôpitaux.

Dans notre hôpital, nous avons décidé de produire notre propre air comprimé. Au début, nous avons acheté des compresseurs bon marchés, lubrifiés à l'huile. Ils ne possédaient pas de déshydrateur incorporé et des tuyaux d'acier étaient utilisés pour transporter l'air comprimé vers les salles d'opération. Une contamination de l'air par l'huile et les poussières était malheureusement rapidement observée ainsi que de la rouille au niveau des tuyaux, ce qui entraînait des problèmes. Les respirateurs se bloquaient, nécessitaient un nettoyage fréquent et les pannes étaient fréquentes.

RECOMMANDATIONS CONCERNANT L'AIR MEDICAL

L'air médical doit être libre de tout produit toxique, de vapeur inflammable ou toxique, et d'odeur à tous les points du système de distribution. L'air médical n'est pas stérile mais il est propre et à température et pression standards. Il ne doit pas contenir plus de :

- 0,5 mg de particules d'huile /m^3,
- 5,5 mg de monoxyde de carbone /m^3,
- 900 mg de dioxyde de carbone /m^3,
- pas d'humidité,
- pas de contamination bactérienne.

Les instruments chirurgicaux nécessitent de l'air comprimé à 7, 2 bar ou 105 psi.

Les respirateurs d'anesthésie nécessitent de l'air comprimé à 4,1 bar ou 60 psi.

COMPOSANTS DU SYSTEME D'AIR COMPRIME

Le système comporte de nombreuses parties incluant l'entrée d'air, des compresseurs, des réservoirs, des déshydrateurs, des refroidisseurs, des filtres, des conduits et des tuyaux.

Entrées d'air - les entrées d'air d'un compresseur produisant de l'air médical doivent être localisées de telle sorte que la contamination soit minime à partir des pièces internes du moteur thermique de la machine, des pompes de distribution de vide, ou d'autres sources de contamination. Elles doivent être idéalement localisées à l'extérieur et protégées de la pluie, des poussières et des fumées. Ceci n'est pas facile au centre d'une ville avec un trafic automobile important. Par conséquent, si l'on n'est pas sûr de la qualité de l'air, il est préférable de le filtrer à l'entrée. Les filtres utilisés sont de type moyennement sec ou des éléments de papier. Plusieurs sont nécessaires. Ces filtres ajoutent aux dépenses mais celles-ci sont faibles comparées au coût très important de l'utilisation d'air non filtré.

Compresseurs - les compresseurs sont de différents types. Idéalement, deux compresseurs ou plus doivent être disponibles. Chacun doit être capable de satisfaire à 100% au débit de pic estimé. Les compresseurs lubrifiés à l'huile sont moins chers mais il est très difficile d'éliminer les gouttelettes d'huile produites. Les compresseurs sans huile sont préférables mais il faut se souvenir qu'ils ne sont sûrs que tant que les joints des parties lubrifiées à l'huile restent efficaces. Le matériau des joints est aussi extrêmement important : le carbone libère du monoxyde de carbone et du dioxyde de carbone, le PTFE libère des gaz toxiques en cas de surchauffe. La vapeur d'eau n'est pas souhaitable dans la mesure où l'eau est dure et qu'elle contient des solides en suspension.

Pression d'air - la pression d'air dans le ballon du compresseur se comporte comme un réservoir et doit toujours être plus élevée que celle requise pour les instruments. Elle doit tenir compte de la chute de pression d'aval dans le réseau, les tuyaux, les filtres et les déshydrateurs. Les régulateurs de pression doivent toujours être placés en aval des évaporateurs.

Refroidisseurs - la compression des gaz augmente la température alors que leur transit dans le réseau la diminue. Pendant ce temps, une condensation se produit, conduisant à une corrosion des tuyaux d'acier ce qui entraîne une dysfonction des équipements. L'air atmosphérique comprimé contient de la vapeur d'eau qui doit être ôtée par refroidissement. Ceci peut être réalisé au moyen d'air, d'eau ou de moyen réfrigérant. Ce processus doit être efficace pour réduire la condensation au minimum. L'humidité doit être telle que le point de rosée de l'air est < 40°C (le point de rosée est la température à laquelle la condensation survient quand un gaz est refroidi).

Ballon receveur d'air - il agit comme un réservoir pour l'air comprimé. Il maintient la pression constante et assure un débit d'air non pulsatile ininterrompu lors de l'administration. Idéalement, chaque compresseur devrait avoir son propre réservoir. Les réservoirs d'air doivent être munis de certificat indiquant que leur résistance à une pression double de la pression de travail normale. Ces réservoirs devraient se remplir automatiquement et être munis de valves permettant à la vapeur d'eau condensée d'être éliminée à l'extérieur. Ils doivent être également munis de valves isolantes anti-retour. Le ballon receveur doit également être équipé d'un by-pass permettant l'administration sans utiliser les systèmes de tuyaux.

Assécheurs et dessiccateurs - ils sont de deux types : le type réfrigérant ou le type dessicant sans chaleur. Les dessicants sont faits de gel de silice ou d'aluminium activé. Ils doivent être en double exemplaire pour une unité et le passage de l'un à l'autre doit être automatique.

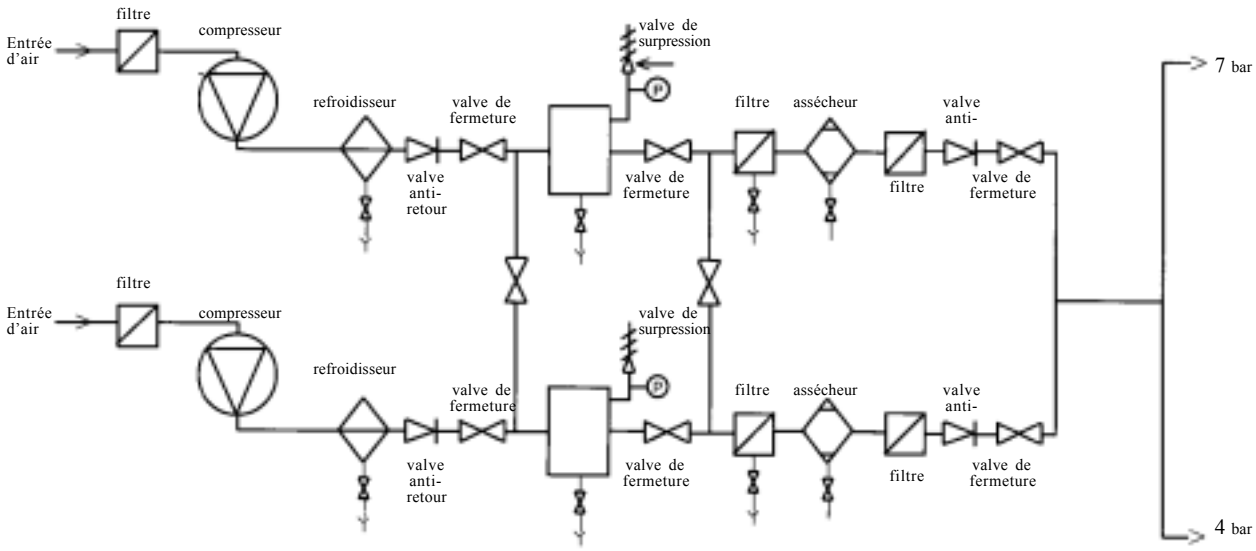
Separator trap - l'assemblage de filtres et de séparateurs est nécessaire pour filtrer l'eau résiduelle, les gouttelettes d'huile ou toutes autres particules. Ils devraient posséder un piège avec drainage automatique ou manuel et un by-pass manuel. Idéalement, ce by-pass devrait être connecté à un filtre alternatif. Les filtres devraient avoir une efficacité de 95% au moins et une pénétration de 0,5%. Ces filtres sont très chers.

Tuyaux - les tuyaux de distribution doivent être en cuivre et non en acier pouvant rouiller. Il est important d'avoir une prise permettant le test de l'air comprimé juste avant son entrée dans le bloc opératoire de façon à vérifier la qualité de l'air.

Il est toujours préférable d'avoir un système double avec des interconnections pour pallier les pannes sur un système.

Des systèmes d'alarmes audiovisuelles sont des options permettant de monitorer la pression au niveau du réseau. Ils doivent être placés à des points importants comme par exemple, au niveau des stations d'entretien.

L'ensemble de ce dispositif revient initialement assez cher, nécessite ses propres soins et sa propre maintenance mais il est capable de fournir de l'air comprimé aux instruments chirurgicaux et aux respirateurs pendant de nombreuses années.



Références

1. *Conely JIM, Railton R, Mackenzie Al. Ventilator problems caused by humidity in the air supplied from simple compressors. British Journal of Anaesthesia. 1981 ; 53 ; 549*
2. *Dorsch JA. Understanding anaesthesia equipment. Publisher. Williams and Wilkins 3 rd ed.. Pages 29-30*
3. *Parbrook GD, Davis PD, Kenny GNC. Basic physics and measurement in anaesthesia Publisher. Butterworth Heinemann 4th Ed. 1995. Pages 146-9 and 273-4.*
4. *Mushin WW. Physics for the anaesthetist. Publisher. Blackwell Scientific Publications, ,2nd Ed. Pages 73-5.*

RETARD DE REVEIL

Jyothi Rradhakrishnan, Sujatha Jesudasan, Rebecca Jacob, Vellore, India
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

A la fin de l'anesthésie et de la chirurgie, le patient doit être réveillé ou facilement réveillable avec des voies aériennes protégées, une ventilation adéquate et la douleur sous contrôle. La durée de cette période est très variable et dépend de nombreux facteurs liés aux patients, au type d'agent anesthésique et à la durée de la chirurgie.

CAUSES DU RETARD DE REVEIL

Effets résiduels des médicaments

- **Overdose** - des doses trop importantes ont pu être données et le patient peut être sensible Les patients fragiles, de petite taille ou âgés nécessitent généralement de plus faibles doses que les adultes de taille normale et d'un poids élevé. Les retards métaboliques surviennent en cas d'insuffisance rénale ou hépatique et des plus faibles doses sont alors nécessaires. Dans certaines conditions, il existe une sensibilité augmentée à certains agents. Par exemple, on connaît la sensibilité particulière aux curares antidépolarisants des malades atteints de myasthésie.
- **Durée et type d'agents anesthésiques** - la vitesse de réveil est directement liée à la ventilation alvéolaire pour les agents anesthésiques par inhalation. Par conséquent, l'hypoventilation est une cause fréquente de retard de réveil. La vitesse de réveil est également inversement liée à la solubilité de l'agent de telle sorte que les agents, les moins solubles comme le protoxyde d'azote et l'halothane sont éliminés plus rapidement que l'éther. En cas d'anesthésie de longue durée, le réveil dépend également du stockage dans les tissus du médicament lié à solubilité, à la concentration utilisée et à la durée d'exposition. Le réveil immédiat dépend principalement de la redistribution du sang et du cerveau vers les muscles et les graisses pour les agents anesthésiques intraveineux. En cas d'induction et d'entretien de l'anesthésie par propofol, le réveil est plus rapide parce que l'agent est rapidement métabolisé par le foie et également à partir de sites extra-hépatiques. La demi-vie d'élimination est relativement rapide (10 à 70 minutes) et le produit ne s'accumule pas.

Avec le thiopental, l'effet initial se termine pas redistribution en 5 à 15 minutes. L'élimination se fait par métabolisme oxydatif hépatique à une vitesse de l'ordre de 15% / heure. Par conséquent, la demi-vie d'élimination est très longue, de 3,4 à 22 heures de telle sorte que 30% de la dose initiale est encore présente à la 24ème heure. Les effets cumulatifs sont observés lorsque plus d'une dose est donnée. En ce qui concerne la plupart des autres agents anesthésiques intraveineux, la fin d'action dépend de la durée du métabolisme ou de l'excrétion du médicament (demi-vie d'élimination ou demi-vie métabolique) et dans ces circonstances l'âge, les maladies rénales ou hépatiques sont susceptibles de prolonger la durée d'action.

- **Potentialisation** - l'administration préalable d'une prémédication sédative par benzodiazépines, par exemple, ou l'ingestion d'alcool va potentialiser les effets dépresseurs des anesthésiques et des analgésiques sur le système nerveux central et peut retarder le réveil anesthésique.
- **Bloc neuromusculaire prolongé** - le bloc neuromusculaire résiduel est responsable d'une paralysie : il ne faut pas la prendre pour une absence de réveil, car le patient ne bouge pas mais il est parfaitement conscient et réveillé. Ceci est observé après l'administration d'une trop forte dose ou en cas de décurarisation incomplète après curare non dépolarisant ou chez un patient avec un déficit en cholinestérases Un stimulateur de nerf aide au diagnostic. L'impossibilité pour le patient de maintenir sa tête soulevée plus de 5 secondes indique qu'il existe un bloc résiduel de plus de 30% des récepteurs. Le patient peut aussi être stressé et agité avec quelques petits mouvements périphériques.

  L'apnée prolongée après administration de suxaméthonium est due à des cholinestérases plasmatiques anormales ou absentes. Les taux de cette enzyme sont diminués dans la grossesse et les maladies hépatiques et la relaxation musculaire est prolongée avec le suxaméthonium. Des doses répétées de suxaméthonium (> 6-8 mg/kg) peuvent produire un « dual bloc » qui est prolongé et à récupération lente. Le nouveau curare mivacurium est également métabolisé par des cholinestérases plasmatiques et une apnée prolongée au mivacurium peut être observée.

  Les patients atteints de myasthénie sont très sensibles aux curares non dépolarisants de telle sorte que des doses de 10 à 50% de la dose habituelle sont recommandées. Les curares de longue durée d'action comme le pancuronium sont contre-indiqués. Les dystrophies neuro-musculaires augmentent également la sensibilité aux curares et à tous les médicaments dépresseurs respiratoires. En cas d'insuffisance rénale, l'élimination des curares non-dépolarisants est réduite (pancuronium et vécuronium).

Les antibiotiques du groupe des aminoglycosides (gentamicine) prolongent l'action des curares. L'acidose a également cet effet.

Point pratique - Curares
- *éviter les doses excessives de curares,*
- *curares de durée d'action intermédiaire comme l'atracurium ou le vécuronium plus faciles à utiliser que les curares de longue durée d'action*
- *ne répéter les doses que si nécessaire (quand il y a une activité musculaire évidente),*
- *les doses d'entretien doivent être de 20 à 25% de la dose initiale,*
- *utiliser un stimulateur de nerf pour guider la curarisation et évaluer l'antagonisation.*

Insuffisance respiratoire

Les malades qui ne respirent pas correctement pendant ou après l'anesthésie deviennent hypercapniques (élévation du CO_2) jusqu'à un niveau qui peut produire une sédation, voir une inconscience. Les facteurs de risques incluent les maladies respiratoires, particulièrement celles où il y a une hypercapnie préopératoire, des doses élevées de morphinomimétiques, les bronchopathies obstructives et la mauvaise antagonisation de la curarisation. Le diagnostic suspecté cliniquement et peut être confirmé par l'analyse des gaz du sang artériel ou la mesure de la fraction expirée de CO_2. Noter que les patients qui reçoivent de l'oxygène peuvent avoir une SpO_2 normale même en cas d'hypercapnie importante.

Troubles métaboliques

Des anomalies métaboliques peuvent être responsables de retard de réveil après l'anesthésie. Ces troubles sont les suivants :

- **Hypoglycémie** - elle peut survenir chez le petit enfant et chez ceux, à qui, on a donné de l'insuline ou des hypoglycémiants oraux. Elle peut aussi survenir en cas d'insuffisance hépatique en présence d'une intoxication alcoolique, d'une septicémie ou d'un paludisme.
- **Hyperglycémie sévère** - elle peut survenir en cas de décompensation d'un diabète par exemple, coma diabétique hyperosmolaire ou coma acido-cétosique.
- **Troubles électrolytiques** - ils peuvent être secondaires à la maladie sous-jacente ou être la conséquence de la procédure chirurgicale, par exemple, hyponatrémie survenant après résection transurétrale de prostate (quand la glycine ou un autre liquide hypotonique ont été utilisés pour l'irrigation).
- **Hypothermie** - une hypothermie sévère peut conduire à des troubles de conscience. Une hypothermie inférieure à 33°C a un effet anesthésique marqué en elle-même et

potentialise les effets dépresseurs centraux des agents anesthésiques. De plus, l'hypothermie réduit la MAC des anesthésiques volatils, s'oppose à l'antagonisation du bloc neuromusculaire et limite l'activité métabolique.

- **Syndrome anti-cholinergique central** - ce syndrome s'observe rarement après utilisation des anti-cholinergiques particulièrement la hyoscine mais également les anti-histaminiques, les antidépresseurs, les phénothiazines et la péthidine. Il a également été décrit après anesthésiques volatils, kétamine et benzodiazépines. On pense qu'il est dû à une diminution de l'activité anti-cholinergique inhibitrice cérébrale. Il se manifeste par une confusion, une agitation, des hallucinations, des convulsions et un coma et par conséquent, par un retard de réveil anesthésique. Les effets anti-cholinergiques périphériques (bouche sèche, tachycardie, vision floue) peuvent aussi être présents. Son traitement repose sur la physiostigmine (0,04 mg/kg iv lent) qui agit en 5 minutes : cependant les symptômes ne disparaissent qu'après une à deux heures.

Complications neurologiques

- **Hypoxie cérébrale** - quelle qu'en soit la cause, elle entraîne une réduction du niveau de conscience qui peut se présenter comme un retard de réveil anesthésique, particulièrement en cas d'hypoxie per-anesthésique.
- **Accidents intra-cérébraux** - comme les hémorragies, les embolies ou les thromboses. Ils sont assez rares, sauf en neurochirurgie, chirurgie cardiaque, chirurgie carotidienne et cérébro-vasculaire.

EVALUATION ET PRISE EN CHARGE

Soins immédiats

- **Airway** - maintien de la perméabilité des voies aériennes et oxygénothérapie. Réintubation si nécessaire.
- **Ventilation** - assurer une ventilation adéquate. Ventilation artificielle par l'intermédiaire d'un tube endo-trachéal si nécessaire. Monitorage de la SpO_2.
- **Circulation** - évaluer la pression artérielle, la fréquence cardiaque, l'ECG et la circulation périphérique, le niveau de conscience et la diurèse. Réanimation si nécessaire.
- **Revoir** l'histoire, les investigations et la prise en charge péri-opératoire (feuilles d'anesthésie, horaires d'administration des produits) à la recherche d'une possible cause de ce retard de réveil.

- **Evaluer un bloc neuromusculaire persistant** - en utilisant un stimulateur de nerf. Si le malade est suffisamment conscient pour répondre aux ordres simples, demandez-lui de soulever la tête au moins cinq secondes. Si le patient est encore curarisé, complétez la sédation ou maintenez-le endormi et ventilez-le jusqu'à la levée du bloc neuromusculaire. On peut essayer d'administrer une dose supplémentaire de néostigmine, 2,5 mg + glycopyrrolate 0,5 mg ou atropine 1 mg. En cas d'apnée prolongée par bloc neuromusculaire au suxaméthonium, une ventilation prolongée de 12 à 36 heures peut être nécessaire.
- **Vérifier l'absence de signe de morphinisation** - (pupilles punctiformes et bradypnée). Injectez une dose test de naloxone : des doses iv croissantes de 100 à 200 µg sont généralement suffisantes (10 µg/kg chez l'enfant, dose supplémentaire de 100 µg/kg). En cas d'injection trop importante, l'effet analgésique du morphinique sera antagonisé et le patient redeviendra douloureux. Il est donc important titrer la dose administrée. La durée d'action de naloxone est d'environ 20 minutes et elle peut être trop courte par rapport à celle du morphinique. Des doses supplémentaires de naloxone sont donc parfois nécessaires par voie intramusculaire ou par perfusion intra-veineuse (800 µg dans 500 ml de sérum salé sur 6 heures).
- Si l'on suspecte un effet secondaire résiduel des **benzodiazépines** (diazépam ou midazolam) ou d'autres médicaments, le traitement est symptomatique avec maintien de l'airway et ventilation jusqu'à ce que le produit soit métabolisé. Utilisez l'antagoniste spécifique des benzodiazépines (flumazenil) s'il est disponible à raison de doses croissantes de 0,1 mg jusqu'à un maximum pour l'adulte de 1 mg. Cependant, le flumazenil coûte cher et peut entraîner des arythmies, une hypertension et des convulsions. Sa utilisation est guère indiquée.
- **Mesurer la température du patient** et le réchauffer si nécessaire. L'utilisation d'un système d'air pulsé type Bair Hugger ou similaire est la méthode la plus efficace. Cependant les couvertures ou les films isothermes sont intéressants de même que le maintien de la température de la pièce à un niveau correct et le réchauffement des liquides perfusés.
- **Vérifier la glycémie** et la corriger avec du glucose iv si elle est inférieure à 3 mmol/l. L'hyperglycémie doit être traitée comme décrit dans Update in Anaesthesia n°11.
- **Mesure et correction des électrolytes plasmatiques** - l'hyponatrémie doit être corrigée lentement, car il y a risque d'hémorragie sous-durale, de myolinolyse centro-pontine et d'insuffisance cardiaque si la correction est trop rapide. Le rythme de correction optimal n'est pas évident mais on considère qu'un débit de 5 à 10 mmol/l/jour avec un

maximum de 2 mmol/l/heure est acceptable jusqu'à ce que la natrémie soit à 120 mmol/l.

- Si aucune cause n'est trouvée pour le retard de réveil anesthésique, un accident intra-cérébral doit être suspecté et un examen neurologique complet doit être réalisé à la recherche particulièrement de signe de localisation. Cependant, l'imagerie (TDM ou IRM) est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic.

RESUME

Un retard de réveil n'est pas rare après anesthésie. Il relève de nombreuses causes isolées ou combinées d'origine médicamenteuse ou non. La prise en charge comporte toujours pour commencer le contrôle des voies aériennes, de la ventilation et de la circulation en attendant de rechercher la cause et de la traiter.

EXTRAITS DE LA LITTERATURE

Dr Henk Haisma, University Hospital Groningen, POBox 30001, 9700 RB Groningen, the Netherlands, e-mail H.J. Haisma@anest.azg.nl
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

ANTICOAGULANTS ET ANESTHESIE PERI-MEDULAIRE

Les anticoagulants ont des effets secondaires en cas de bloc central. L'hématome du canal vertébral est une complication catastrophique, plus souvent associée au cathéter péridural qu'aux autres techniques de bloc nerveux central. Horlocker et Wedel [1] ont calculé le risque d'hématome périmédullaire et ont mis en évidence une augmentation significative de son incidence en présence d'anticoagulant. Les autres facteurs de risque incluent des ponctions techniquement difficiles parfois du fait d'anomalies anatomiques de la moelle épinière et la multiplicité des ponctions éventuellement sanglantes.

Il est important de savoir que la plainte initiale du patient victime d'un hématome périmédullaire n'est pas une douleur radiculaire sévère mais une faiblesse qui précède une atteinte motrice plus durable, ou bien une nouvelle faiblesse d'un membre ou une anesthésie de ce membre. L'intervention neurochirurgicale doit être effectuée immédiatement, car la récupération est plus aléatoire après 8 heures.

La thromboprophylaxie est utilisée pour réduire la morbidité et la mortalité des complications thromboemboliques postopératoires. La sécurité de l'anesthésie neuro-axiale en présence d'une thromboprophylaxie par héparine non fractionnée par voie sous-cutanée a été documentée par de nombreux auteurs et supportée par le fait que depuis 1996, seulement cinq cas cliniques d'hématome périmédullaire ont été rapportés. Cependant, au début des années 90, les héparines de bas poids moléculaires ont été introduites pour la thromboprophylaxie et une augmentation de l'incidence des hématomes périmédullaires a été observée, en particulier, aux USA.

Les héparines de bas poids moléculaires sont des agents très efficaces, administrés par voie sous-cutanée et qui ne nécessitent pas de monitorage biologique de la réponse anti-coagulante ni d'ajustement en fonction du poids (bien qu'un surdosage puisse survenir chez les patients les plus petits). La demi-vie biologique des héparines de bas poids moléculaires est de 4 à 7 heures, deux à quatre fois celles des héparines standards et elles ont une faible affinité pour les protéines plasmatiques et donc une plus grande disponibilité biologique. La dose thromboprophylactique d'enoxaparine recommandée aux USA est de 30 mg, deux fois par jour. Cette longue demi-vie

implique qu'aucun délai de sécurité relatif n'existe pour réaliser un bloc ou ôter un cathéter. Aux USA, près de 40 cas d'hématomes spinaux ont été rapportés et la FDA s'est prononcée en Décembre 1997. Horlocker et Wedel ont fait les recommandations suivantes dans un éditorial d'Anesthesia and Analgesia [2] :

1. La plus petite dose efficace d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) doit être administrée. La FDA a récemment approuvé l'enoxaparine, 40 mg, une fois par jour, ce qui est en accord avec les prescriptions européennes [3].
2. Les HBPM ne doivent être administrées en postopératoire, que dans un délai minimum de 12 heures, et idéalement 24 heures. Là aussi, il y a une différence avec les pratiques européennes où les patients ont leur dose initiale, 12 heures avant la chirurgie. Aux USA, les patients sont toujours opérés de chirurgie majeure le jour de l'admission ainsi il est impossible de leur donner leur première dose de HBPM 12 heures avant la chirurgie.
3. Les traitements anti-agrégants plaquettaires et anticoagulants oraux ne doivent pas être donnés simultanément à l'HBPM car l'association augmente le risque d'hématome périmédullaire.
4. L'ablation du cathéter ne doit être effectué que lorsque l'activité anticoagulante est faible, au moins 12 heures après l'administration d'HBPM et plus de 4 heures avant la dose suivante.

La rachianesthésie et l'anesthésie péridurale sont relativement sûres quand un intervalle minimum de 60 minutes est observé entre le bloc et l'héparinisation systémique peropératoire. L'ablation du cathéter est réalisée seulement après la disparition complète de tout effet héparinique.

En général, les patients traités par anti-agrégants plaquettaires n'ont pas de problèmes en cas de bloc nerveux central. Cependant, l'association anti-agrégant plaquettaire/héparine (de quelque forme que ce soit), contre-indique le bloc nerveux central.

Références

[1]. Horlocker TT, Wedel DJ. Neuraxial block and low-molecular weight heparine : balancing perioperative analgesia et thromboprophylaxis. Regional Anesthesia Pain Medicine 1998 ; 23 (suppl 2) : 164-177

[2]. Horlocker TT, Wedel DJ. Spinal and epidural blockade and perioperative low molecular weight heparine : smooth sailing on the Titanic (editorial). Anesthesia Analgesia 1998 ; 86 : 1153-1156.

[3]. Clecketts MR, Wildsmith JAW. Editotial II. Central nerve block and tromboprophylaxie-is there a problem ? British Journal Anaesthesia 1999 ; 82 : 164-167.

FRISSONS POSTOPERATOIRES

La plupart des patients sont hypothermes en période postopératoire, particulièrement ceux qui n'ont pas été réchauffés de façon active pendant la chirurgie. Les agents anesthésiques diminuent le seuil du frisson de 2 à 4°C et par conséquent les patients opérés non réchauffés sont habituellement hypothermes. Le frisson ne survient pas pendant la chirurgie mais apparaît dans la période postopératoire afin d'augmenter la température quand les concentrations plasmatiques des agents anesthésiques diminuent. Le seuil de vasoconstriction est approximativement à 1°C au-dessus de celui du frisson, de telle sorte que la vasoconstriction précède le frisson. L'observation clinique suggère que le frisson est également habituel pendant l'anesthésie périmédullaire.

Le frisson postopératoire peut également s'observer à température normale, car le niveau du thermostat de thermorégulation est augmenté par la fièvre ou par la libération de cytokines, secondaire à l'activation chirurgicale. Le frisson augmente la demande en oxygène et peut être dangereux, particulièrement en cas d'atteinte cardio-vasculaire.

Horn et collaborateurs [1] ont démontré que le frisson sans rapport avec la thermorégulation existe comme par exemple, les tremblements chez les patients qui sont normothermiques. L'analyse électromyographique indique que les tremblements chez les patients normothermiques après anesthésie à l'isoflurane sont différents des frissons de thermorégulation dont la fréquence est de 4 à 8 cycles/min. Ils ont étudié 120 patients opérés en chirurgie orthopédique majeure. Les patients étaient randomisés pour l'entretien de l'anesthésie (isoflurane ou desflurane) et la moitié étaient laissés hypothermiques alors que pour l'autre moitié, la température était maintenue à la normale. Le réchauffement actif était débuté juste avant l'anesthésie et était arrêté en fin d'intervention. Le frisson postopératoire était coté par un investigateur aveugle en utilisant une échelle à quatre points. 50% des patients non réchauffés frissonnaient alors que 27% des patients normothermiques frissonnaient. L'incidence globale du frisson était comparable dans les groupes isoflurane et desflurane en accord avec les études préalables suggérant que les effets thermorégulateurs des différents anesthésiques volatils étaient identiques.

De nombreux médicaments ont prouvé leur efficacité dans le traitement du frisson postopératoire. Grundmann et al [2] ont étudié les effets de la péthidine (0,3 mg/kg) et de la clonidine (2 µg/kg). Leurs résultats sont en faveur de la clonidine (5% de frissons) comparée à la péthidine (25%) et le placebo (55%). La fréquence cardiaque et la pression artérielle étaient plus

basses après administration de clonidine qu'après péthidine et significativement plus basses qu'après sérum physiologique. Le délai entre la fin de la chirurgie et l'extubation était identique dans tous les groupes et de l'ordre de 18 minutes en moyenne. Il n'y avait aucune différence dans les scores de douleurs parmi tous les groupes. La clonidine a des effets centraux et périphériques résultant en une baisse de la pression artérielle, une légère sédation et quelques effets analgésiques. Les effets de la clonidine sur le frisson postopératoire sont probablement dus au décalage du seuil de frisson.

Références

[1]. Horn EP, Sessler Di, Standl T, Schroeder F, Bartz HJ, Beyer JC, Schulte am Esch J. Non-thermoregulatory shivering in patients recovering from isoflurane or desflurane anesthesia. Anesthesiology 1998 ; 89 : 878-886

[2]. Grundmann U, Berg K, Stamminger U, Juckenhoferl S, Wilhelm W. Vergleichende Untersuchung von Pethidin und Clonidin zur Prophylaxe des postoperativen Kaltezitterns. Anasthesiol intensivmed Notfallmed Schmerzther 1997 ; 32 : 36-42.

L'ANALYSEUR d'HEMOGLOBINE

HEMOCUE B

Mathieu Ickeringill, Royal United Hospital, Bath
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

L'analyseur d'hémoglobine - hémocue B, est une méthode portable rapide et sûre de mesure de l'hémoglobine au lit du malade. Cet appareil est particulièrement utile en clinique pour aider aux indications de la transfusion sanguine. Il est facilement utilisé par tous les acteurs de santé après une courte période d'apprentissage.

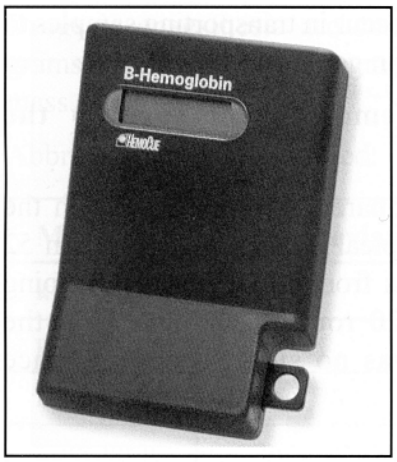


Figure 1

Comment ça marche ?

Le système Hémocue comporte des **microcuvettes** à usage unique qui contiennent des réactifs (chimiques) sous forme déshydratée. Le sang est placé dans la microcuvette et un photomètre portable (instrument mesurant la lumière) détermine l'hémoglobine. Le **photomètre** fonctionne sur le courant électrique à l'aide d'un adaptateur ou grâce cinq piles de 1,5 V.

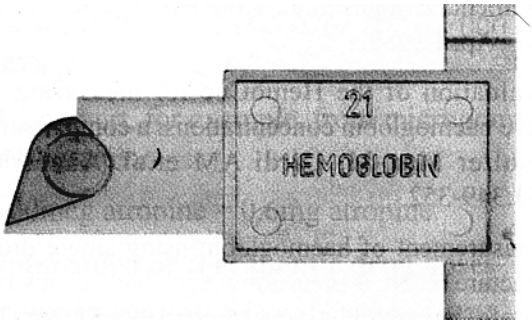
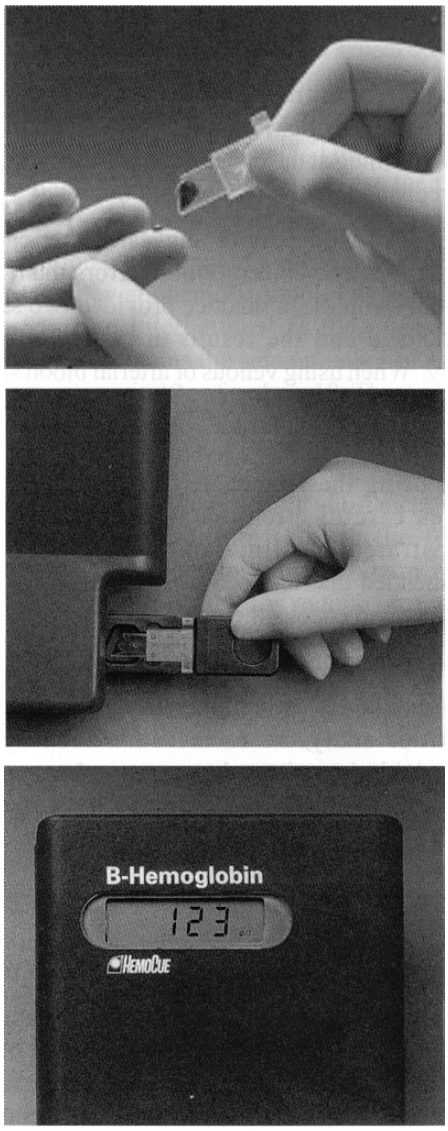


Figure 2

Chaque microcuvette a un volume de 10 µl et un petit orifice pour la lumière de 0,13 nm entre les parois parallèles de la fenêtre optique. La microcuvette contient trois réactifs sous forme déshydratée qui convertissent l'hémoglobine en méthémoglobinazide (HiN3)

- Le desoxycholate de sodium hémolyse les cellules sanguines,
- Le nitrite de sodium convertit l'hémoglobine (fer ferreux) en méthémoglobine (fer ferrique),
- L'azide de sodium convertit la méthémoglobine en méthémoglobinazide (HiN3).

Le sang total est placé dans la microcuvette par action capillaire et inséré dans le photomètre de l'Hémocue. La lumière passe à travers l'échantillon et l'absorption de la méthémoglobinazide est mesurée à deux longueurs d'ondes (570 nm et 880 nm) pour compenser de façon automatique la turbidité (due à la lipidémie et la leucocytose). Les résultats sont fournis après 45 à 60 secondes en g/l sur la fenêtre numérique.



Figures 3 - 5

Après mesure le photomètre refait son 0 automatiquement et vérifie l'intensité de la source lumineuse et le fonctionnement de la cellule lumineuse. Une microcuvette de contrôle est fournie avec chaque photomètre pour permettre la vérification de la calibration de celui-ci.

Comment l'utiliser ?

Les microcuvettes sont fournies dans des sachets étanches pour éviter l'humidité. Ces sachets doivent être maintenus fermés et la date de péremption doit être respectée. Le remplissage de la microcuvette ne doit pas introduire de bulle dans la chambre et le sang ne doit pas déborder à l'extérieur de la fenêtre de la microcuvette. Le test doit être effectué dans les 10 minutes suivant le remplissage de la microcuvette.

Le fabricant recommande l'utilisation de sang capillaire (ponction du bout du doigt). Utiliser la quatrième goutte de sang au niveau du site de ponction. Le sang doit couler librement et le bout de doigt ne doit pas être pressé.

De nombreuses études suggèrent que les échantillons capillaires sont sujets à plus d'erreur que les échantillons veineux ou artériels. En pratique, il convient d'analyser deux prélèvements. Le résultat est acceptable si les deux chiffres sont proches. On peut utiliser des échantillons de sang veineux ou artériel mélangés et insérés immédiatement dans la microcuvette.

Alors que l'utilisation de l'Hémocue est très simple, il faut être rigoureux dans son utilisation et l'apprentissage est utile. On recommande la supervision du laboratoire d'hématologie local pour qu'il vérifie les bonnes pratiques.

Méthodes de mesures par l'hémoglobine par le laboratoire

De nombreux laboratoires utilisent les appareils commerciaux type Coulter pour mesurer l'hémoglobine. L'hémoglobine est convertie en **cyanméthémoglobine** (HiCN) par addition de réactifs toxiques comme le cyanure de potassium et le ferocyanide de potassium. La méthode de mesure est photométrique à une longueur d'onde de 540 nm. La dilution importante de l'échantillon sanguin par le réactif (1/251) est source d'imprécision et la turbidité peut affecter le résultat. Il faut donc qu'un technicien utilise l'analyseur sans oublier que l'échantillon peut se perdre entre le prélèvement et le laboratoire.

Comparaison Hémocue / Laboratoire

Une étude de 1998 a comparé les résultats de l'Hémocue à ceux du Coulter Max-M (appareil de laboratoire typique) sur 52 échantillons de sang artériel provenant de 13 patients, opérés en chirurgie aortique et sur 20 échantillons du laboratoire. Il n'y a pas de différence significative entre les résultats.

Coût de l'Hémocue

Le prix catalogue au Royaume Uni est de £ 625 plus £ 94,95 pour 200 microcuvettes.

Informations supplémentaires

Le distributeur au Royaume Uni est Hemocue Limited, Viking Court 31 Princess Road, Dronfield, Derbyshire, S18 2LX et le site internet est http ://www.hemocue.co.uk.

Lectures supplémentaires

1. *Evaluation of a new system for hemoglobin measurement. Bridges et al. American Clinical products Review - April 1987*
2. *Evaluation of the HemoCue for measuring intra-operative haemoglobin concentrations : a comparison with the Coulter Max-M. Lardi AM et al. Anaesthesia. 1998, 53 : 349-352*
3. *Measurement of haemoglobin using single drops of skin puncture blood : is precision acceptable ? Conway AM. Journal of Clinical Pathology, March 1998 ; 51 : 248-250.*

PHARMACOLOGIE I

Dr Lauren Barker, Royal Devon and Exeter Hospital, UK
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

DOSES DES MEDICAMENTS EN ANESTHESIE

La posologie des médicaments utilisés en anesthésie est exprimée habituellement en grammes, milligrammes ou microgrammes. Abréviations utilisées :

Masse	Abréviations
kilogramme	kg
gramme	g
milligramme	mg
microgramme	mcg ou le symbole grec mu µg
nanogramme	ng

Exemples

1g de flucloxacilline, 500 mg de thiopental, 600 mcg d'atropine. Les mots milli, micro, et nano, utilisés comme préfixe font référence au nombre de multiples de 10.

- il est possible de convertir les grammes et nanogrammes de la façon suivante :

1 g = 1000 mg = 1 000 000 µg = 1 000 000 000 ng.

- la conversion, par exemple, de microgrammes en milligrammes :

  600 µg d'atropine = 0,6 mg d'atropine.

DOSES RECOMMANDEES ET THERAPEUTIQUES

Ces doses sont rapportées au poids du malade anesthésié : mg/kg ou µg/kg. Noter que ceci peut être écrit $mg.kg^{-1}$ ou $\mu g.kg^{-1}$. Le calcul est le suivant :

Exemple : la dose d'atropine est de 20 mg/kg

- pour calculer la dose correcte pour un patient, multiplier la dose par le poids du patient. Un patient de 20 kg devra recevoir : 20 µg/kg = 20 µg/kg x 20 kg = 400 µg = 0,4 mg.
- pour calculer la dose correcte d'atracurium (0,5 mg/kg) pour un adulte de 70 kg = 0,5 mg/kg x 70 kg = 35 mg.

Doses maximales

Les doses maximales d'un anesthésique local, comme la lidocaïne ou la bupivacaïne indiquent la dose maximale de médicament qui peut être donnée au patient en toute sécurité sans effet toxique. Dans le cas des anesthésiques locaux, des troubles du rythme cardiaque et des crises convulsives peuvent résulter d'un dépassement de cette dose maximale.

Autres unités

La plupart du temps, on décrit la quantité de médicament présent par référence à la masse de médicament. Cependant, certaines préparations peuvent également être décrites par le nombre de particules qu'elles contiennent. Ceci donne une idée de la quantité de médicament présent plutôt que de la masse de ce médicament.

Par convention, la quantité de substances est mesurée en moles (abréviations : mol). Une mole est définie dans le système international comme la quantité d'une substance qui contient le même nombre de particules qu'il y a d'atomes dans 12 g de carbone-12. Il y a 6022×10^{23} atomes présents dans 12 g de carbone-12 et ceci est égal à 1 mole.

Cette unité est souvent utilisée pour des substances comme le potassium (K+) ou le sodium (Na+) sous forme de mmol (1 mole = 1000 millimoles - souvent écrit mmol). Cette méthode est utilisée pour le sodium et le potassium dans la mesure où ils sont souvent préparés sous forme de chlorure et que l'on ne considère, au moment de leur administration, que la quantité de Na+ ou de K+ donnée. Par conséquent, les millimoles sont habituellement utilisées.

Exemple : une solution de sérum salé normale contient 154 mmol Na+ et 154 mmol Cl^- par litre.

Médicaments en concentration

Quand une substance est dissoute dans un liquide, elle forme une solution. Le volume de la solution est exprimé en litre ou en millilitre (1 l = 1000 ml).

La substance dissoute est appelée le soluté. La quantité de soluté en solution est exprimée sous forme de concentration. La quantité de soluté peut être décrite en masse (g ou mg/l) ou par sa quantité (mol/l ou mmol/l).

Si le soluté a une formule chimique connue, par exemple, le sel (NaCl), il est préférable d'utiliser mol/l ou mmol/l. Si le soluté n'a pas de composition chimique définie (par exemple une protéine) on utilise alors des mg/l ou g/l.

Certaines solutions comme les anesthésiques locaux et le thiopental sont utilisées en pratique quotidienne sous forme de pourcentage (par exemple, lignocaïne 2%, thiopental 2,5%). Quand on utilise des médicaments préparés dans ce but, il est nécessaire de calculer le nombre de mg par ml de solution. C'est facilement fait en multipliant le pourcentage de la solution par 10.

- 2% lignocaïne x 10 = 20 mg/ml
- 0,5% bupicavaïne x 10 = 5 mg/ml,
- 2,5% thiopental x 10) = 25 mg/ml.

Derrière ce calcul, on sait que :

- une solution de 2,5% signifie qu'il y a 2,5 g de thiopental dans 100 ml : 2,5 g dans 100 ml = 2500 mg dans 100 ml = 25 mg dans 1 ml (25 mg/ml).

Quelques solutions comme l'adrénaline (épinéphrine) peuvent être exprimées en 1‰ ou 1/10 000 ou 1/100 000. Ainsi 1‰ dans une ampoule d'adrénaline signifie qu'il y a 1 partie d'adrénaline pour 1000 parties de solution. Pour savoir combien, il y a de mg d'adrénaline présents :

- une solution d'adrénaline à 1/1 000
  = 1g d'adrénaline pour 1000 ml
  = 1000 mg d'adrénaline pour 1000 ml
  = 1 mg/ml
- une solution d'adrénaline à 1/10 000
  = 1 g d'adrénaline pour 10 000 ml,
  = 1000 mg pour 10 000 ml,
  = 1 g pour 10 ml, ce qui peut aussi s'exprimer comme 100 µg/ml.

PREPARATION DES ANESTHESIQUES LOCAUX ADRENALINES

Les ampoules prêtes à l'emploi de lignocaïne 1% et 2% adrénalinée ne sont pas toujours disponibles et il peut être nécessaire de préparer ces solutions extemporanément. Une solution à 1/200 000 signifie qu'il faut mettre 1 part d'adrénaline pour 200 000 parts de la solution (lignocaïne dans ce cas).

Pour préparer une solution à 1/200 000 adrénalinée, ajouter 0,1 ml d'adrénaline 1/1000 pour 20 ml de lignocaïne. La méthode est la suivante :

- prendre 1 ml d'adrénaline 1/1000, ramener à 10 ml avec du sérum salé.
- prendre 1 ml de ce mélange qui est maintenant de 1 ml au 1/10 000 d'adrénaline.
- ajouter 19 ml de lignocaïne. La solution totale est maintenant de 20 ml et l'adrénaline initiale a été diluée 200 fois donc 1/200 000.

Autres unités - milli-équivalent (mEq)

Quelque fois, le terme de milli-équivalent est utilisé dans les livres bien que celui de millimole soit l'expression la plus correcte. Les substances en solution développent une charge électrique. Par exemple, quand le sel (NaCl) est dissout dans l'eau, il se sépare en deux composants Na^+ et Cl^- (ces termes correspondent à des ions). Les ions sodium ont une charge positive et les ions chlore une charge négative. Le terme milli-équivalent correspond au nombre d'ions présents. Dans ce cas, le nombre de milli-équivalent doit être le même que le nombre de millimole en solution. Par exemple, une natrémie de 140 mEq/l est égale à 140 mmol/l. Cependant, dans une solution de chlorure de magnésium ($MgCl_2$), l'ion magnésium a deux charges positives, de telle sorte que l'on a 2 mEq de magnésium par litre de solution. Dans ce cas, le nombre de milli-équivalent n'est pas égal au nombre de millimole.

CHANGEMENT DU NOM DES PRODUITS

La réglementation européenne demande l'utilisation de la dénomination commune internationale. Pour les médicaments, cette réglementation peut poser un certain nombre de problème car le nom britannique approuvé et la dénomination commune internationale vont apparaître sur chaque ampoule pour au moins les cinq prochaines années. Dans les autres cas, le nouveau nom apparaît seul.

Voici quelques exemples de changements de nom qui intéressent les anesthésistes :

Nom britannique	Nouveau nom (DCI)
adrénaline	épinephrine
noradrénaline	norépinéphrine
frusemide	furosémide
lignocaïne	lidocaïne
thiopentone	thiopental
phénobarbitone	phénobarbital

NEVRALGIES POST-HERPETIQUES

Dr Ed Charlton, Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne UK
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

A la suite de la primo-infection, le virus de l'herpès reste dans la corde dorsale de la moelle plusieurs dizaines d'année avant que sa présence non désirée devienne évidente quand il est activé et entraîne une attaque aiguë de zona. Typiquement, celle-ci se manifeste par des brûlures cutanées, des picotements cutanés et des élancements qui précèdent l'apparition de petites vésicules cutanées au niveau d'un nerf cutané en deux à trois jours. Cette éruption peut conduire à la persistance désagréable d'une douleur sous-forme de névralgie post-herpétique (NPH). La NPH est définie comme une douleur qui survient ou qui persiste dans des zones affectées par le zona herpétique pendant au moins trois mois après la cicatrisation des lésions cutanées. Le diagnostic précoce et le traitement du zona herpétique prévient la réplication virale, soulage la douleur aiguë et peut réduire les complications de la maladie dont la NPH est la forme la plus grave. Alors qu'il est important d'insister sur le fait que l'on peut soulager la NPH, il reste de nombreux patients pour lesquels persiste une difficulté de succès même dans les circonstances optimales.

INCIDENCE

L'incidence de la NPH varie de 9 à 14%, un mois après l'éruption du zona. La NPH s'améliore avec le temps et seulement 3% des patients souffrent encore de NPH un an plus tard. Il n'y a cependant aucun moyen de prédire qui va récupérer et certaines séries rapportent qu'au moins 40% des patients avec une NPH vont continuer à avoir des problèmes à long terme, des soulagements incomplets ou absents malgré les meilleures thérapeutiques.

Il n'y a pas de différences d'incidence entre les hommes et les femmes, mais l'incidence est directement liée à l'âge : la NPH est plus fréquente et plus incapacitante chez le sujet âgé. Il n'y a pas de saisonnalité et les zones touchées sont celles du thorax et de l'abdomen et de la division ophtalmique du nerf trijumeau. Une étude a montré que les noirs avaient un risque plus faible de développer la maladie que les blancs. Les maladies hématologiques (leucémie / lymphome) augmentent l'incidence de la maladie, de même que la gravité de l'atteinte et la lourdeur du

traitement. Le zona herpétique accompagne les changements de l'état immunitaire et est souvent vu chez les patients HIV.

PATHOLOGIES

On sait que le virus de la varicelle passe à travers la peau vers le ganglion de la racine dorsale pendant la phase initiale de l'infection (varicelle) reste quiescent. Le virus latent est réactivité quand les mécanismes immunologiques sont altérés et cette réactivation virale se manifeste par une éruption et une douleur. La douleur de la NPH est parfois due à une persistance de l'inflammation au niveau du ganglion dorsal de la racine dorsale et c'est pourquoi les anti-inflammatoires et les antiviraux peuvent être utiles chez quelques malades. L'activité des petites fibres de la douleur prédomine au fur à mesure de l'évolution de la maladie avec une augmentation de la sensibilité aux stimulus mécaniques, aux agonistes alpha-adrénergiques et à l'activité sympathique. Ces mécanismes expliquent le succès des antidépresseurs pour traiter la NPH en liaison avec leur effet sérotoninergique et noradrénergique.

CONSIDERATIONS CLINIQUES

Le zona herpétique débute généralement par des douleurs, des paresthésies (engourdissements des doigts et des picotements) et des dysesthésies (sensations déplaisantes) dans les dermatomes concernés, précédant de quelques jours une éruption. La douleur est habituellement sévère en particulier chez les sujets âgés. Une croûte apparaît en une semaine et la cicatrisation s'effectue en un mois.

Le zona généralisé est rare mais s'observe chez les patients immuno-déficients. L'infection des segments sacrés peut entraîner une rétention urinaire et on observe quelque fois des troubles moteurs, en particulier au niveau du nerf facial. Aucun argument ne permet de dire que la NPH est plus fréquente en cas d'infection maligne.

Environ 5% des patients développent une réaction systémique au zona herpétique avec fièvre, nuque raide, céphalées et nausées. Il n'y a pas plus de NPH dans ce cas. Le zona ophtalmique peut compromettre la vue et un traitement précoce et agressif peut être recommandé. Les attaques récidivantes d'herpès sont rares et peuvent être associées à un état immuno-déprimé ou à une maladie maligne. Les zones cicatricielles sont moins sensibles et souvent anesthésiées.

Paradoxalement, il existe une exacerbation de la douleur superficielle lorsque l'on frôle la peau (allodynies) ou une augmentation de la sensibilité aux stimulations douloureuses (hyperesthésies). Deux types de douleurs sont observés : l'une, démangeaisons et brûlures ; l'autre, paroxystiques lancinantes. Elles peuvent se produire en même temps, et peuvent être aggravées par le frôlement des zones cutanées concernées. Curieusement, la pression ferme peut conduire à un soulagement de la douleur alors qu'un simple frôlement est intolérable. Une douleur sévère peut également être provoquée par l'activité physique, un changement thermique, des changements émotionnels et de rares cas, par des stimulus aussi triviaux que le bruit de la rue.

L'examen de la peau cicatricielle peut révéler une perte de la sensation au piquer/toucher, à la stimulation douloureuse et thermique sur une surface bien plus large que les cicatrices de même que les autres zones sensibles à la douleur. Ce phénomène est lié à l'atteinte des neurones centraux qui deviennent sensibles sur une surface plus large.

TRAITEMENT DE L'INFECTION AIGUE

La douleur aiguë peut être traitée par voie topique ou systémique. On peut couvrir les lésions avec des lotions à la calamine, au coltar, aux crèmes anesthésiques locales et un bandage occlusif peut entraîner un certain soulagement. Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens et le paracétamol avec ou sans codéine ou les autres morphiniques sont indiqués si la douleur est sévère. Il est tout à fait justifié d'utiliser des morphiniques plus puissants si la douleur est sévère et non calmée par les autres méthodes. Il tombe sous le sens de traiter les infections aiguës aussi bien que possible pour prévenir les atteintes du système nerveux central responsable du développement de la NPH.

On admet que l'utilisation des antiviraux dans les 72 heures est susceptible de prévenir la réplication virale et de réduire la sévérité de l'éruption aiguë et de prévenir la NPH. L'utilisation de faibles doses (10 à 50 mg) d'amitriptyline la nuit peut réduire le début de la NPH dans tous les cas de zona. L'utilisation des corticoïdes était suggérée mais les résultats des études cliniques sont discordants et on ne peut pas les recommander comme moyen de prévention de la NPH. L'infection initiale semble être plus courte, mais il n'y a pas d'effet sur l'incidence de la NPH. L'anesthésie régionale fait l'objet de plusieurs études non contrôlées et aucune réponse claire n'a été apportée. Cependant, l'utilisation de bloc somatique ou sympathique, ou leur association n'est parfois que le seul moyen d'obtenir un soulagement des symptômes.

TRAITEMENT DE LA NPH INSTALLEE

- **antidépresseurs** - ils ont montré leur efficacité dans le traitement de la NPH dans un grand nombre d'études bien conduites. Le gold standard est l'amitriptyline (antidépresseurs tricycliques). Elle a été initialement utilisée en 1965 pour traiter les patients dépressifs. Un bon soulagement de la douleur a été noté pour, au moins un an chez certains patients, et il est maintenant parfaitement démontré que l'action de l'amitriptyline sur la NPH est indépendante de toute action antidépressive. Le soulagement intervient pour des doses plus faibles que celles utilisées pour le traitement de la dépression (50 mg de dose médiane pour la NPH pour 125 mg de dose médiane pour la dépression). Ce soulagement peut être attendu chez plus de 50% des patients traités mais le soulagement est rarement complet et le traitement par amitriptyline a de nombreuses limites en raison de ses effets secondaires à long terme. Cela va de la bouche sèche à la somnolence, la constipation, la prise de poids et à la faiblesse mictionnelle. Les complications les plus graves sont les troubles de conduction cardiaque, les troubles de mémoire et l'hypotension. Alors que les effets de l'amitriptyline sont une potentialisation des concentrations de sérotonine et de noradrénaline dans le système nerveux central, de nombreuses études ont recherché si d'autres agents qui agissaient sur ces neurotransmetteurs, étaient plus efficaces avec moins d'effets secondaires. Les études avec les agents sérotoninergiques comme la clomipramine, trazodone, et la fluoxetine se sont révélées décevantes. Les agents noradrénergiques ont été plus efficaces comme la desipramine, nortriptyline et maprotiline. La venlafaxine, inhibiteur du recaptage de la sérotonine est également efficace mais pour des doses limites agissant alors comme les tricycliques.
- **neuroleptiques -** ce groupe de médicament n'est pas efficace même si l'on avait noté quelques succès dans les premiers essais.
- **anti-convulsivants** - on n'est pas certain de l'intérêt des anti-convulsivants dans le traitement de la NPH. Les essais avec la carbamazépine, la phénytoïne et le valproate de sodium n'ont pas été convainquants ou mal conduits du fait d'utilisation concomitante d'antidépresseurs. L'intérêt de la carbamazépine pour les douleurs paroxystiques lancinantes est bien établi mais alors qu'elle est efficace sur ce type de douleur, il n'y a pas d'effet sur la douleur continue. En définitive, son utilisation dans le traitement de la NPH n'est pas recommandée. Plus récemment la gabapentine s'est révélée être efficace pour traiter la douleur de la NPH. Le mécanisme d'action de cet agent est inconnu ; on suggère qu'il agit par le biais des canaux calciques. Il serait efficace dans le traitement de

la NPH pour des doses comprises entre 600 et 3600 mg/jour en dose fractionnée. Il a moins d'effet secondaire que l'amitriptyline mais il est beaucoup plus cher.

- **anesthésiques locaux** - telles que la lidocaïne ou la mexilétine, bloquent les canaux sodium voltage-dépendant et entraînent une stabilisation membranaire. Une perfusion de 3 mg/kg de lidocaïne sur 30 minutes (monitorage EEG et pression artérielle nécessaire pour détecter des signes de toxicité systémique) peut permettre de prévoir la réponse à la méxilétine par voie systémique. Un soulagement spectaculaire de la douleur est rare.
- **agents topiques** - un grand nombre d'agents topiques ont été essayés dans la NPH (capsaïcine, aspirine et anesthésiques locaux). La capsaïcine est un composé actif du piment rouge et d'autres plantes, et agit en déplétant la substance P des petits fibres primaires afférents. L'effet clinique est faible et elle doit être utilisée avec d'autres traitements. La sensation de brûlure induite à l'application de capsaïcine est désagréable et limite son utilisation clinique. Il convient d'éviter le contact avec les muqueuses, des yeux et de la bouche.

Des études non contrôlées ont suggéré un rôle à l'aspirine, introduite dans le chloroforme, l'éther ou la vaseline. De la même façon, les crèmes d'anesthésique local, comme la lidocaïne ou l'EMLA (mélange eutectique d'anesthésiques locaux) appliqués sous des pansements occlusifs peuvent être utiles mais les effets sont faibles et le coût est élevé.

- **médicaments d'action périphérique** - dans la mesure où il peut persister une composante inflammatoire résiduelle dans quelques cas de NPH prolongée, il est licite d'essayer les anti-inflammatoires non stéroïdiens et le paracétamol aux doses cliniques normales.
- **morphiniques** - des réticences persistent sur l'utilisation des morphiniques pour traiter les douleurs non malignes, mais le fait persiste que ces médicaments sont capables d'être efficaces sur de nombreux types de douleurs aiguës. Il n'y a aucune doute sur l'efficacité des morphiniques pour traiter les douleurs d'agression nerveuse comme celles vues dans la NPH. Si les morphiniques sont disponibles, il faut les utiliser. Il est de bon sens de titrer les doses, initialement avec des opioïdes faibles et de faire une escalade thérapeutique quand à la puissance et à la dose jusqu'à ce qu'on obtienne un effet clinique. En cas d'effet secondaire, en l'absence de soulagement de la douleur, on peut dire que si la douleur n'est pas sensible aux opiacés, il convient d'arrêter le médicament. Des études ont montré le bénéfice du tramadol (qui possède des effets analgésiques opioïdes et non opioïdes), l'oxycodone, le levorphanol et la morphine.
- **clonidine** - la densité importante des récepteurs alpha-2 adrénergiques au niveau de la corne dorsale de la moelle suggère que la clonidine pourrait jouer un rôle pour traiter

la NPH. Une réduction de la douleur a été rapportée après utilisation de la clonidine par voie péridurale et orale mais il n'y a pas d'étude correctement conduite qui permette de prouver le bénéfice de cet agent en dehors d'une possibilité théorique.

- **antagoniste NMDA** - la kétamine et le dextrométhorphan sont des antagonistes N-méthyl D-aspartate. Ils ont été essayés dans le traitement de la NPH. Les tricycliques ont également des effets antagonistes NMDA. La kétamine a eu des effets bénéfiques dans des cas particuliers, lorsqu'elle était donnée par voie orale ou voie injectable, mais il n'y a pas eu d'étude contrôlée sur ce médicament pour emporter la conviction en dehors de cas particuliers occasionnels.
- **traitements divers** - de nombreux traitements ont été essayés. Cela va de la vitamine B au venin de serpent en incluant les blocs en série somatique ou sympathique aux anesthésiques locaux avec ou sans corticoïdes. Les infiltrations répétées d'anesthésiques locaux, les corticoïdes par voie intrathécale ou péridurale, les injections de sérum salé, la stimulation électrique nerveuse transcutanée, l'acupuncture, l'utilisation de vibromasseurs, les sprays refroidissants (comme le chlorure d'éthyle) et les pansements occlusifs.

Le traitement chirurgical de la NPH a été source d'un grand folklore et on peut dire de façon catégorique qu'il n'y a pas de solution chirurgicale prouvée pour traiter la NPH. Cela marche quelques fois mais de façon inconstante. Parmi les traitements chirurgicaux qui sont inefficaces, on peut nommer : l'excision locale, l'avulsion nerveuse, la cordotomie, la rhizotomie et la sympathectomie. Théoriquement la chirurgie au niveau de la DREZ (zone d'entrée dans la racine dorsale) peut être efficace mais il n'y a pas d'expérience suffisante, où que ce soit dans le monde, pour recommander cette approche dans la plupart des cas. La chirurgie de la DREZ n'a pas été citée par l'association américaine des neurochirurgiens en raison de son efficacité limitée et sa morbidité élevée. L'utilisation de stimulations électriques centrales est également sujette aux mêmes critiques.

CONCLUSIONS

Le traitement initial de l'infection aiguë est symptomatique et adapté aux besoins individuels. Le traitement de la NPH persistante doit être systématique et débuté par des mesures simples comme les pansements occlusifs, les analgésiques simples et l'amitriptyline. Les patients répondent rarement à la monothérapie et des associations médicamenteuses incluant les opiacés sont la meilleure chance de succès. Il faut essayer les différents produits à bonne dose pendant un temps adéquat avant de dire qu'il y a échec. Les produits inefficaces ou entraînant

des effets secondaires inacceptables doivent être remplacés par d'autres produits jusqu'à ce qu'un soulagement efficace soit obtenu. Les combinaisons éventuelles dépendent de ce qui est disponible et de ce qui est financièrement supportable.

PRISE EN CHARGE DU SEPSIS

Dr Iain Mackenzie, Consultant in Critical Care and Anaesthesia, Addenbrookes Hospital, Cambridge, UK and Dr Iain Wilson, Royal Devon and Exeter Healthcare NHS Trust, Exeter, UK.
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

Définitions

Soins initiaux

Investigations

Monitorage

Traitement des problèmes sous-jacents

Préserver et restaurer les fonctions des organes

Monitorer l'évolution

Prévenir les complications

Données éthiques et financières

Anesthésie chez les patients graves.

DEFINITIONS DU SEPSIS ET DU SIRS

On parle souvent de patient septique ou patient ayant un choc septique. Ces termes ont été utilisés de tout un tas de manière par les différents médecins et en 1992, le sepsis et d'autres termes ont reçus une définition précise.

- **le SIRS - syndrome de réponse inflammatoire systémique** - a remplacé le terme de « syndrome septique ». Il s'agit de la réponse de l'organisme à diverses agressions cliniques. Il est caractérisé par la présence de deux ou plus des symptômes suivants :
  - température > 38°C ou < 36°C
  - fréquence cardiaque > 90 b/min
  - fréquence respiratoire > 20 c/min ou $PaCO_2$ < 4,3 kPa
  - leucocytose > 12 x 10^9 /l
- **le sepsis** est défini comme un SIRS en réponse à une infection
- **le sepsis sévère** est un sepsis associé à :

- une dysfonction d'un organe (altération de la fonction d'un organe de telle sorte que la physiologie normale ne peut pas être maintenue sans traitement.
- une hypotension (pression artérielle systolique < 90 mmHg ou réduction > 40 mmHg de la valeur normale d'un patient en l'absence de toute cause d'hypotension)
- une hypoperfusion d'un organe (révélée par des signes comme acidose lactique, oligurie, troubles neurologiques)

- **le choc septique** décrivant un sepsis avec hypotension en dépit d'une réanimation liquidienne adéquate
- **le SDMO - syndrome de dysfonction multiple d'organe** - lorsque les atteintes sont observées au niveau de plusieurs circulations locales.

Dans cet article, le terme SIRS va être utilisé. L'apparition d'un SIRS résulte d'une infection (sepsis) ou d'autres causes (brûlures ou pancréatites) et le tableau clinique est identique. Cependant, des différences existent dans la prise en charge des différents problèmes bien que l'approche initiale de ces patients soit identique.

EVALUATION INITIALE ET PRISE EN CHARGE

La prise en charge initiale d'un patient grave inclut :

- l'évaluation de l'airway, de la ventilation et de la circulation,
- un récapitulatif de l'histoire de la maladie,
- un examen limité aux fonctions principales de l'organisme,
- une évaluation secondaire après stabilisation du patient, incluant une analyse plus fouillée de l'histoire et un examen détaillé système par système de même que des investigations appropriées.

Induction et intubation chez le patient en état grave

L'anesthésie pour l'intubation et la ventilation des patients en état grave est une procédure à risque et souvent mal tolérée. Considérez les points suivants :

- un assistant entraîné ou un deuxième anesthésiste doit être présent
- ne jamais laisser un patient hypoxique sans rien faire. Donner des concentrations élevées d'oxygène pendant que vous préparez votre matériel.
- prenez une voie veineuse de gros calibre (14 ou 16 G). En cas de choc, améliorez le remplissage vasculaire avant l'induction en se guidant sur des signes comme la fréquence cardiaque, la pression artérielle, le temps de remplissage capillaire.
- le malade avec un sepsis sévère ou un SIRS a un certain nombre d'atteintes hémodynamiques et l'induction de l'anesthésie risque d'entraîner une hypotension sévère. Réaliser une induction douce avec des petites doses d'anesthésie iv. La kétamine, l'étomidate, ou le diazépam sont parmi les agents les mieux tolérés sur le plan hémodynamique bien qu'en pratique le thiopental puisse être utilisé avec prudence.
- la réserve respiratoire est faible. Pré-oxygénez pendant 3 minutes au masque facial avec ballon. Le patient dyspnéique, à cette phase, doit être assisté sur le plan respiratoire.
- l'induction et l'intubation en séquence rapide avec compression cricoïdienne doivent être utilisées. Evitez le suxaméthonium chez ces patients à risque d'hyperkaliémie.
- Attendez vous à une hypotension à l'induction. Elle peut répondre à la perfusion de 500 à 1000 ml de cristalloïdes ou colloïdes mais souvent les vasopresseurs sont requis par voie intraveineuse. Les médicaments utiles sont l'éphédrine, 6 à 9 mg iv, le métaraminol 2 à 4 mg ou l'épinéphrine (adrénaline) au 1/10 000 à des doses de 0,5 à 1 ml.
- l'entretien de l'anesthésie doit être poursuivi ou simplement une sédation pour faciliter la ventilation mécanique. L'association midazolam + morphine est fréquemment utilisée soit par perfusion continue soit par bolus intermittent. Les curares peuvent être utilisés mais sont rarement nécessaires chez les patients en état grave.
- il convient maintenant de mettre en place une sonde gastrique et une sonde urinaire.

Prise en charge initiale

- **Airway et ventilation** - l'insuffisance respiratoire est habituelle et peut se développer à tout moment, de telle sorte que des évaluations itératives sont nécessaires. L'altération de l'état de conscience est la cause la plus fréquente de l'obstruction de voies aériennes. Ces malades doivent faire l'objet d'un nursing étroit et si possible avec une intubation trachéale et une ventilation mécanique. Des voies aériennes libres ne sont pas synonyme de ventilation efficace. Un trouble des échanges gazeux peut être le fait de problèmes parenchymateux pulmonaires (pneumonie, collapsus pulmonaire, oedème pulmonaire), d'une défaillance de la mécanique ventilatoire (pneumothorax, hémothorax, rupture bronchique ou trachéale) ou d'une diminution de la commande respiratoire (encéphalopathie). L'insuffisance respiratoire est suggérée par des signes de détresse respiratoire incluant dyspnée, tachypnée, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, cyanose, confusion, tachycardie, sueurs. Le diagnostic clinique peut être confirmé par l'oxymètre de pouls et l'analyse des gaz du sang artériel. En cas de diminution du niveau de vigilance, le patient ne réagit pas normalement à l'hypoxie et les signes de détresse respiratoire sont plus difficiles à détecter. En cas de ventilation inadéquate, d'anomalie des échanges gazeux ou les deux, une ventilation mécanique s'impose. Elle nécessite habituellement une intubation et ventilation mécanique bien que

quelques patients puissent bénéficier d'une ventilation non invasive (CPAP) par masque facial.

- **Circulation** - tachycardie et hypotension sont les signes les plus fréquemment rencontrés chez les patients septiques en raison de nombreux problèmes cardio-vasculaires. A la phase initiale et en cas de remplissage vasculaire, l'hypotension et la tachycardie sont associées à un débit cardiaque élevé et des résistances vasculaires systémiques basses avec des extrémités chaudes et un pouls bondissant. A l'inverse, les patients qui n'ont pas eu une réanimation correcte ou qui évoluent depuis plus longtemps, ont un bas débit cardiaque avec des résistances vasculaires systémiques élevées. Ces patients ont la peau froide, couverte de sueurs avec un pouls faible, filant ; ils ont besoin d'une réanimation urgente. Le tableau clinique est parfois moins évident ou mixte. Le but de la réanimation reste cependant la restauration du volume circulant, du débit cardiaque et de la pression artérielle. La perfusion initiale de cristalloïdes ou colloïdes est guidée par la réponse clinique. En cas de choc chaud, plusieurs litres de cristalloïdes peuvent être nécessaires pour obtenir des pressions intra-vasculaires de remplissage adéquates. En cas de tableau mixte ou moins clair, l'évaluation clinique peut être plus difficile. L'administration de grand volume de remplissage à des patients porteurs d'une dysfonction myocardique ou d'une maladie cardiaque connue pose problème. Chez ces patients, un cathéter veineux central permet de mesurer la pression veineuse centrale afin de guider le remplissage vasculaire et de fournir une voie d'administration des vasopresseurs et des inotropes. Il s'agit surtout d'évaluer l'évolution des mesures de la pression veineuse centrale plus que de s'attacher à une seule mesure. La réponse au remplissage est utile (voie Update in Anaesthesia n°12). La diurèse horaire peut être notée.
- **Histoire de la maladie** - l'agression initiale peut être évidente (par exemple, traumatisme, chirurgie récente) ou plus difficile à diagnostiquer (par exemple, pancréatite, sepsis, atteinte gynécologique) particulièrement chez les patients inconscients.
- **Examen** - l'état du malade est variable ; il peut paraître chaud et bien perfusé avec un pouls bondissant, ou il peut être froid, vasoconstricté et cyanosé en périphérie. Le tableau chaud ou froid ne représente que les deux extrémités de toute une palette de présentation. L'examen reflétera la gravité de la maladie, l'état de l'hydratation intra-vasculaire et peut révéler une cause sous-jacente. On recherchera des signes d'infection au niveau du :

* système nerveux central : des anomalies neurologiques globales (somnolence, confusion, agitation, coma) ou localisées (troubles moteurs ou sensitifs localisés) suggèrent méningite, encéphalite, neuro-paludisme ou abcès.
* système respiratoire : aspirations mucopurulentes bronchiques, dyspnée, bloc pneumonique, ou épanchement pleural.
* tractus gastro-intestinal : douleurs abdominales avec défense et rigidité suggérant une irritation péritonéale.
* écoulement vaginal ou un avortement : suggèrent un sepsis gynécologique.
* peau : abcès cutané, signe d'inflammation (rougeur, douleur, chaleur, sueurs) ou un rash pétéchial (méningoccocémie).
* un patient avec un SIRS peut avoir de nombreux autres diagnostics d'origine non infectieuse. Envisagez l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire, le diabète acido-cétosique, une intoxication médicamenteuse, une éclampsie, un accident vasculaire cérébral.
* même si le diagnostic n'est pas clair, à ce stade, il faut poursuivre le traitement le plus adapté.

EVALUATION SECONDAIRE

Après l'évaluation initiale et la réanimation, on devrait avoir contrôlé les voies aériennes, une ventilation adéquate et un début de réanimation cardio-vasculaire. Ces points doivent être revérifiés régulièrement. Les priorités pendant la phase suivante sont :

- compléter l'histoire médicale aiguë et passée,
- examiner le malade de façon systématique, système par système,
- réaliser des investigations pertinentes (voir plus loin),
- communiquer avec les autres équipes impliquées dans la prise en charge du patient (chirurgien pour infection intra-abdominale, gynécologue pour infection gynécologique),
- poursuivre la réanimation.

Indiquer les investigations permettant de confirmer ou de clarifier les problèmes d'intérêt clinique évident et rechercher les complications propres à chaque situation clinique. Les investigations doivent être concordantes avec les possibilités de chaque centre et les délais. Par exemple, un patient septique avec signes abdominaux dans un centre qui n'a pas de possibilités d'examens radiologiques, pourra bénéficier d'une laparotomie diagnostique et thérapeutique. Le tableau 2 montre les investigations initiales habituelles.

Hématologie	numération globulaire (hyperleucocytose habituelle, mais la leucopénie n'est pas rare dans le sepsis) hémostase goutte épaisse (paludisme) drépanocytose
Biochimie	Sodium, potassium, urée, créatinine, Glycémie (hyperglycémie habituelle dans le SIRS) Amylase (élevée dans les pancréatites, l'ischémie digestive, la perforation digestive) Bilan hépatique Enzymes cardiaques CPK (compression)
Gaz du sang artériel	Fonction respiratoire Equilibre acido-basique
ECG	Exclure les causes cardiaques de l'hypotension et différencier la tachycardie sinusale des arythmies cardiaques
Clichés thoraciques	Confirmer les données cliniques intra-thoraciques (par exemple, pneumonie aiguë). Investiguer les maladies pulmonaires sous-jacentes et confirmer la position du tube endo-trachéal et du cathéter veineux central.
Micro-biologie	Confirmer la présence d'une infection. Les prélèvements dépendent de l'histoire et de l'examen. Des prélèvements multiples peuvent être utiles dans les cas difficiles : ♦ hémocultures (trois échantillons, de préférence, pendant les poussées d'hyerthermie), ♦ expectorations (cathéter protégé, lavage broncho-alvéolaire chez le patient intubé ventilé), ♦ urines du milieu du jet ou prélèvement sur sonde, ♦ liquide céphalo-rachidien quand une ponction lombaire est possible, ♦ écouvillonage cutané ou des parois de sites suspects, ♦ écouvillonage vaginal, ♦ selles pour kystes et parasites, ♦ infections profondes cliniquement et radiologiquement évidentes, échantillon par aspiration percutanée ou par drainage chirurgical ou débridement.

Le monitorage ne demande pas d'équipement onéreux mais nécessite la présence continue d'une équipe infirmière entraînée. Une documentation claire aide à l'évaluation d'un changement subtil de l'état clinique du patient. Les patients avec un SIRS sévère ou un sepsis doivent avoir une surveillance horaire. Notez la température, le pouls, la pression artérielle, la diurèse horaire, la pression veineuse centrale, la fréquence respiratoire, la SpO_2 (si disponible). Un bilan hydrique correct est essentiel - les pertes insensibles peuvent être très importantes sous les climats chauds. La mesure de la température centrale rectale ou naso-pharyngée est préférable. Les autres sites incluent le creux axillaire ou la bouche. La température axillaire est la moins fiable mais la plus facile à recueillir alors que la température rectale est plus fiable mais la plus contraignante. Utiliser toujours le même lieu de recueil.

TRAITEMENT DES PROBLEMES SOUS-JACENTS

Cela dépend clairement de la nature de l'atteinte initiale et doit être traité directement (oxygénothérapie, antibiothérapie, kinésithérapie pour une pneumonie lobaire) ou de façon plus complexe en intégrant plusieurs spécialités (orthopédie, chirurgie générale, chirurgie plastique pour un polytraumatisme). L'infection est une conséquence de ce polytraumatisme. Le traitement de l'infection comporte :

Antibiothérapie - l'antibiothérapie initiale dépendra du tableau clinique, des conditions de l'écologie locale et de la disponibilité locale des antibiotiques. Elle doit être suffisamment large pour couvrir les agents pathogènes les plus probables mais assez étroite pour éviter la résistance bactérienne. L'avis du microbiologiste local ou de l'infectiologue est utile.

Débridement chirurgical - les abcès, les empyèmes, les tissus nécrotiques, les tissus infectés et les tissus très contaminés (plaie pariétale, péritonite) ne peuvent pas être traités par l'antibiothérapie seule et doivent recevoir une solution chirurgicale au plus vite. L'équipe chirurgicale doit évaluer le patient le plus tôt possible. L'anesthésie de ces patients sera discutée plus loin.

STRATEGIES THERAPEUTIQUES POUR PRESERVER LES ORGANES

L'atteinte des organes résulte d'une oxygénation inadéquate en raison d'une mauvaise perfusion. Les stratégies pour maintenir ou restaurer ces fonctions sont d'ordre général, basées sur l'amélioration du transport d'oxygène et des nutriments à tous les tissus et organe spécifique (par exemple, reins, tube digestif).

Amélioration du transport d'oxygène

Le transport d'oxygène aux tissus (DO_2) est défini comme le produit du débit cardiaque par le niveau d'hémoglobine et la saturation en oxygène de l'hémoglobine ($DO_2 = DC \times Hb \times SO_2$)

Chacun de ces trois facteurs doit être optimisé pour améliorer le transport d'oxygène.

- **débit cardiaque** - dans le SIRS, le débit cardiaque peut être bas, élevé ou normal. Alors qu'un débit cardiaque normal ou supra-normal est nécessaire pour maintenir le transport d'oxygène, le maintien d'une pression de perfusion est également important pour assurer une perfusion adéquate (par exemple, filtration rénale). Alors que la plupart des organes sont capables d'autorégulation, ce mécanisme ne peut pas toujours compenser les anomalies circulatoires du sepsis. C'est le cas d'un patient vasodilaté avec

un débit cardiaque élevé, qui nécessite une thérapeutique pour élever la pression artérielle.

Les traitements principaux pour maintenir la fonction cardio-vasculaire sont la correction de l'hypovolémie avec remplissage vasculaire et l'utilisation d'inotropes et de vasopresseurs

- **correction de l'hypovolémie** - (remplissage vasculaire). La vasodilatation est responsable d'un pooling veineux périphérique et les anomalies de perméabilité capillaire entraînent une fuite liquidienne vers les tissus ce qui entraîne une chute de pré-charge, et par conséquent une diminution du débit cardiaque. Le monitorage est clinique : une réponse satisfaisante au remplissage est suggérée par un ralentissement de la fréquence, une élévation de la pression artérielle, une diminution du temps de remplissage capillaire et une amélioration de la fonction des organes. Un cathéter veineux central est utile si la situation clinique est difficile à interpréter ou mixte (atteinte cardiaque préexistante).

Le bénéfice des colloïdes sur les cristalloïdes n'a pas été démontré mais les cristalloïdes se redistribuent rapidement dans la totalité du volume extra-cellulaire (environ 14 litres pour un homme de 70 kg) et de tels volumes sont nécessaires pour une réanimation intra-vasculaire correcte. Du sang est souvent nécessaire chez le patient anémique.

- **Utilisation des inotropes et vasopresseurs** (vasoconstricteurs) - si la pression artérielle reste basse une fois le patient rempli de façon adéquate, soit le patient a une fonction myocardique inadéquate, soit un certain degré de vasodilatation, qui ne peut pas être corrigé par le remplissage vasculaire seul. Le tableau clinique est parfois très stéréotypé mais plus souvent les patients ont un mélange de signes cliniques. Si le malade paraît vasodilaté avec un état hyperkinétique, un vasopresseur tel que la noradrénaline (norépinéphrine) est approprié pour élever la pression artérielle.

Si le patient est froid en périphérie (gradient thermique élevé entre la peau et les organes centraux) et s'il a des signes de mauvaise perfusion tissulaire et/ou une pression artérielle basse, il faut alors s'adresser à un agent ayant des propriétés inotropes positives : par exemple, l'adrénaline (épinéphrine), la dopamine ou la dobutamine.

Les inotropes doivent être administrés sur une voie veineuse centrale et la mesure directe de la pression artérielle est préférable pour avoir des mesures fiables et continues. Des schémas posologiques sont proposés plus loin. En pratique, peu de ces médicaments ont des effets purs ; la noradrénaline a également des effets inotropes positifs par stimulatoin des récepteurs bêta 1 adrénergiques. Une combinaison de vasopresseur et d'inotrope est souvent utile.

Si le tableau clinique est difficile à interpréter, d'autres moyens d'investigations seront disponibles dans quelques centres. Les cathéters artériels pulmonaires (cathéter de Swan-

Ganz) mesurent de façon indirecte la pression auriculaire gauche qui est une bonne approche du volume intra-vasculaire. La mesure de la saturation du sang veineux mêlé par le cathéter pulmonaire, peut être utilisée pour vérifier l'adéquation entre le débit cardiaque et la consommation d'oxygène. L'utilisation de l'écho-doppler transœsophagien se développe.

Saturation en oxygène et transport gazeux

La majorité des patients avec un sepsis sévère nécessitent une intubation et une ventilation. Plus de 50% vont développer des anomalies des échanges gazeux. Les problèmes pulmonaires associés au SIRS sont regroupés sous le terme d' « Acute Lung Injury » (ALI). Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) regroupe les formes les plus aigues d'ALI. Les poumons deviennent toujours oedémateux et lésionnels ce qui les rends moins capables de transporter l'oxygène et d'éliminer le gaz carbonique. Les ALI peuvent se régler avec le traitement de la maladie causale du SIRS ou évoluer vers un état de fibrose pulmonaire. Les corticoïdes peuvent avoir un rôle dans le traitement des ALI /SDRA tardif réfractaire mais sont plutôt inefficaces au stade précoce. Un certain nombre de lésions pulmonaires sont dues à la ventilation mécanique : une pression d'insufflation excessive entraîne une surdistension et des lésions alvéolaires. Pour les patients avec ALI, les ventilateurs doivent être réglés à des niveaux de protection ventilatoire avec :

- limitation de la pression de plateau à moins de 35 cm H_2O
- utilisation de petits volumes courants (< 8 ml/kg),
- ventilation/minute faible responsable d'une hypercapnie (appelée hypercapnie permissive). Ceci est responsable d'une acidose respiratoire habituellement bien tolérée à condition que le pH artériel ne descende pas en dessous de 7,2.
- utilisation d'un mode « pression contrôlée » plutôt que « volume contrôlée »,
- utilisation de pression positive télé-expiratoire élevée (PEEP 10 ou 12 cm H_2O au lieu de 5 ou 6 cm H_2O),
- allongement de la phase d'insufflation avec un rapport I/E, approximativement de 1/1 pour améliorer la distribution gazeuse intra-pulmonaire.
- éviter une FiO_2 supérieure à 60% (SpO_2 93 -95%).

Perfusions de médicaments inotropes et vasopresseurs	
Adrénaline et Noradrénaline	mélanger 5 mg dans 50 ml de glucose à 5%. Ceci donne de l'adrénaline à 1/10 000. Commencer par de petites doses (1 à 5 ml/heure) et titrer en fonction du niveau de pression artérielle. La noradrénaline est disponible en ampoules de 4 mg. Mélanger 4 mg dans 40 ml de glucose à 5% et utiliser comme pour l'adrénaline.
Dobutamine et Dopamine	Multiplier le poids du patient en kg par 3. Utiliser ce chiffre pour les mg de dobutamine ou de dopamine à amener à un volume de 50 ml avec du glucose ou du soluté salé. Perfuser la solution à un débit en ml/heure, donne le même nombre en mg/min (par exemple : 2 ml/heure = 2 µg/kg/min.

Les pneumopathies liées à la ventilation mécanique sont une complication fréquente liée à une contamination du tractus respiratoire, du fait de l'inhalation du contenu gastrique régurgité (micro-inhalation autour du ballonnet de la sonde endo-trachéale). Certaines techniques sont susceptibles de réduire l'incidence de ces pneumopathies :

- aspiration endo-trachéale aseptique,
- position proclive (demi-assise) au lieu du décubitus dorsal strict,
- exclusion de l'utilisation des IPP ou des anti-H2, qui favorisent la croissance bactérienne gastrique en raison de la perte de l'acidité. Nutrition entérale précoce.
- gonflement suffisant du ballonnet de la sonde d'intubation,
- éviter les réintubations et les manipulations des circuits.

Traitement de l'anémie

Des études récentes ont montré que la transfusion sanguine en maintenant un niveau d'hémoglobine ≥ 10 g/dl ne modifiait pas le pronostic du patient. Il est raisonnable d'autoriser un niveau d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl en l'absence de cardiopathie ischémique.

Apports nutritionnels et changements hormonaux dans le SIRS. Le stress de la maladie grave réduit la sécrétion d'insuline alors que le cortisol et l'hormone de croissance s'élèvent. Le patient est sujet à l'hyperglycémie en raison de l'effet insulino-antagoniste de ces hormones et de médicaments tels que l'adrénaline (épinéphrine). Une perfusion intraveineuse lente d'une solution d'insuline (1 unité/ml) peut être nécessaire afin de maintenir une glycémie normale (5 à 9 mmol/l). Si ceci n'est pas réalisable, on peut contrôler la glycémie par des injections intermittentes sous-cutanées d'insuline. Vérifier la glycémie à intervalle régulier.

Les besoins métaboliques du patient sont augmentés du fait des effets de la fièvre et de l'infection et le patient devient alors catabolique, détruisant ses propres tissus (particulièrement le muscle) pour obtenir l'énergie. Ce processus ne peut pas être annulé mais il peut être limité en apportant une énergie appropriée (sous forme de lipides et de glucides), de l'azote (sous forme

de protéines, de peptides et d'acides aminés), des sels minéraux et des vitamines. La nutrition par voie entérale (c'est à dire par un tube nasogastrique) est préférable. Le bénéfice est la réduction des ulcères de stress gastriques, la préservation des fonctions muqueuses digestives et la réduction de la translocation bactérienne à partir de la lumière du gros intestin, du colon vers la circulation. Certaines conditions interdisent la nutrition entérale (résection digestive récente) mais les autres problèmes peuvent être surmontés (c'est à dire un tube naso-jéjunal en cas de pancréatite ou une gastrostomie percutanée en cas d'atteinte oesophagienne). La nutrition intraveineuse peut être utilisée si la nutrition entérale n'est pas possible, mais elle est coûteuse et associée à un grand nombre de complications (en particulier infectieuses).

Stratégies spécifiques d'organes

Tractus gastro-instestinal - le tube digestif est le promoteur du MODS par translocation bactérienne à travers la muqueuse digestive altérée par l'hypoxie. Comme nous l'avons dit plus haut, la nutrition entérale est le moyen préventif principal.

Les anti-H_2 (ranitidine) et les inhibiteurs de la pompe à proton (oméprazole) ont été utilisés pour réduire les atteintes muqueuses chez les patients ne pouvant être nourris par voie entérale. L'inconvénient est la réduction de l'acidité gastrique autorisant la croissance bactérienne et majorant l'incidence des pneumopathies associées à la ventilation mécanique et la translocation bactérienne. Le sucralfate est une alternative, meilleur marché, qui protège la muqueuse sans réduire l'acidité gastrique.

Foie : à la phase aiguë du sepsis (dans les premières 24 ou 48 heures) le foie est atteint par le épisode d'hypotension ce qui se traduit par des élévations aiguës des enzymes hépatiques circulant (LDH et transaminases). Une réanimation adéquate permet de limiter l'atteinte qui est réversible. Le maintien d'une fonction hépatique correcte dépend de la réanimation efficace, de l'ablation rapide du foyer infectieux, du traitement antibiotique approprié, de l'apport nutritionnel précoce et de la prévention d'une récidive. L'atteinte hépatique peut être responsable d'encéphalopathie, de coagulopathie et d'hypoglycémie.

Reins - les canaux ioniques de l'épithélium tubulaire de la médullaire rénale sont énergie-dépendants (et par conséquent, oxygène-dépendants) et sont particulièrement sensibles aux épisodes d'hypotension et d'hypoxie. 65% des patients septiques sont susceptibles de développer des anomalies de la fonction rénale et la mortalité atteint 75% s'il faut avoir recours à l'hémofiltration ou l'hémodialyse. Les indications d'une suppléance rénale incluent l'hyperkaliémie sévère réfractaire, l'acidose métabolique sévère, l'anurie ou l'azotémie symptomatique (par exemple épanchement péricardique).

Si le patient est oligurique, envisager les points suivants :

- éliminer les obstructions - purger la sonde urinaire, évoquer un traumatisme urétral chez le traumatisé,
- réanimation liquidienne - la réduction du volume sanguin circulant stimule la libération de rénine, de l'hormone antidiurétique et active le système nerveux sympathique, ce qui réduit le volume urinaire. Ces effets peuvent être réversibles sous l'action d'une réanimation liquidienne adéquate, guidée par la clinique et si nécessaire par la mesure de la pression veineuse centrale,
- pression artérielle - la filtration rénale est autorégulée dans le glomérule par modification des résistances des artérioles afférentes et efférentes. L'autorégulation est dépassée si la pression artérielle est en dessous de 60 mmHg et la diurèse horaire diminue ou s'arrête. La correction de l'hypovolémie peut ne pas restaurer la pression artérielle. Utiliser un inotrope ou un vasopresseur comme décrit plus haut.
- agents néphrotoxiques - arrêter les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine) et éviter les produits de contraste iodés. Vérifier les concentrations des antibiotiques du groupe des aminoglucosides (gentamicine, netilmicine) et la vancomicine.
- diurétiques - les diurétiques de l'anse tels que le furosémide sont capables de rétablir une diurèse mais ne devraient être utilisés qu'après restauration optimale du volume intra-vasculaire. Ils agissent en inhibant le transport ionique actif au niveau de l'anse de Henle et peuvent ainsi protéger les cellules tubulaires de l'hypoxie.

Si ces stratégies ne rétablissent pas la diurèse, une insuffisance rénale aiguë survient. En l'absence d'agents néphrotoxiques, la cause en est le plus souvent une nécrose tubulaire aiguë, réversible dans la plupart des cas. Le délai du retour à une fonction rénale normale est variable (de quelques jours à plusieurs semaines) et une suppléance doit être assurée pour contrôler l'hypervolémie, l'acidose, l'hyperkaliémie et l'hyperazotémie. Le choix est largement dépendant des disponibilités locales et le transfert dans un autre centre peut être nécessaire. Monitorer le patient quotidiennement par son poids et ses électrolytes sanguins (urée et créatininémie).

Complications du sepsis	
Complications de l'intubation et de la ventilation mécanique	pneumopathie, pneumothorax, lésions des cordes vocales, sténose trachéale, sevrage difficile
Infections acquises à l'hôpital (nosocomiales)	cellulite au niveau des cathéters artériels et veineux, septicémie liée au cathéter, infection urinaire, infection à partir des produits sanguins ou dérivés du sang (HIV, hépatite B)
Complications du décubitus	ulcération de décubitus, paralysie nerveuse périphérique, ulcération de la cornée embolie pulmonaire et/ou thrombose veineuse profonde, malnutrition faiblesse musculaire
Secondaire aux médicaments	atteinte rénale (antibiotiques du groupe des aminoglucosides)
Troubles du cycle veille/sommeil	

MONITORAGE DE L'EVOLUTION

L'absence d'amélioration ou l'aggravation à toutes les étapes nécessitent une réévaluation minutieuse (ABC, histoire, examens ...). Rediscuter le diagnostic initial, évoquer un nouveau diagnostic, s'interroger sur la validité du traitement actuel, ou sur la survenue de complications. Parmi les signes de détérioration, on peut citer :

- tachycardie persistante ou s'aggravant,
- hyperthermie persistante ou oscillante,
- aggravation de la polynucléose, élévation de la protéine C réactive,
- chute de pression artérielle ou majoration des besoins de vasopresseurs pour maintenir la même pression artérielle,
- détérioration de la diurèse,
- détérioration de la conscience,
- détérioration de la ventilation.

PREVENTION DES COMPLICATIONS

Les patients avec un SIRS peuvent avoir une dépression de l'état immunitaire et les nombreuses procédures réalisées dans les unités de soins intensifs portent atteintes aux barrières naturelles de défense (par exemple intubation oro-trachéale, cathéters périphériques et centraux) et soumettent les patients couchés aux risques d'infections secondaires. Ces complications sont listées plus loin.

Prévention de l'infection

L'équipe médicale est impliquée dans la transmission des agents infectieux entre les patients. Tous les membres de l'équipe doivent se laver les mains, avant et après l'examen d'un patient. L'équipement (thermomètres, stéthoscopes, bassins) doit être à usage individuel, si possible. Mais lorsque c'est nécessaire, l'équipement doit être méticuleusement nettoyé pour passer d'un patient à l'autre. L'équipe doit se protéger de la contamination par des matériels biologiques en revêtant une tenue spéciale (idéalement à usage unique) et prendre des gants. Il faut interdire aux visiteurs d'aller d'un patient à l'autre. Les patients doivent être lavés chaque jour et ne jamais être laissés dans des draps souillés. Les plaies, les sites d'introduction des drains et des cathéters intra-veineux doivent être examinés, nettoyés et recouverts d'un nouveau pansement à intervalle régulier. Les voies d'accès intraveineux périphériques et centrales doivent être ôtées aussi précocement que possible. Certaines unités suivent des protocoles très stricts de remplacement régulier des voies d'abord veineux alors que d'autres ne changent cette voie d'abord qu'en cas de nécessité clinique.

Immobilité et maladies graves

Les malades sous sédation ou très graves sont particulièrement vulnérables aux complications qui peuvent être prévenues par un nursing correct. Les lésions de compression doivent être prévenues par repositionnement du malade toutes les deux à quatre heures et par changement des draps. Une attention particulière devrait être portée au niveau des points de compression tels que les coudes et les talons, que l'on peut envelopper dans du coton ou de la laine. Les lésions oculaires sont prévenues par occlusion des paupières ou application d'un gel de protection. L'enraidissement des articulations et des oedèmes périphériques peuvent bénéficier de mouvements passifs des bras et des jambes. S'il n'y a pas de personnel disponible pour cela, on peut confier ces actes à la famille après démonstration et encouragement. En cas de séjour prolongé, la kinésithérapie est essentielle pour minimiser la fonte musculaire et maintenir des possibilités de mouvements ultérieurs. Les neuropathies et les myopathies sont des complications habituelles du SIRS.

ASPECTS ETHIQUES ET FINANCIERS

Il n'existe pas de système de score prédictif suffisamment précis pour prédire le pronostic pour un patient donné. La survie après un épisode de SIRS sévère/ sepsis dépend de l'âge, de l'état de santé antérieur et du délai d'intervention médicale, de même que de la qualité de soins médicaux appropriés. Les pays aux ressources limitées ont des décisions difficiles face aux médecins réanimateurs quand il s'agit de choisir entre les bénéfices potentiels pour un patient donné et les besoins de santé pour une population plus large et moins atteinte.

Appendice

- **Anesthésie du patient septique** - le succès thérapeutique dépend également du drainage chirurgical des abcès, de laparotomie, du débridement des parois infectées, ou de l'amputation de membres gangrenés. La chirurgie et l'anesthésie sont souvent requises si le patient est en mauvaise condition clinique.
- **Préparation préopératoire** - il faut mettre en balance le délai pour améliorer le patient avant la chirurgie par rapport à l'urgence du traitement chirurgical du problème sous-jacent. Les études récentes ont montré que le pronostic chirurgical chez ces patients à haut risque était amélioré si la condition du patient était optimisée en phase préopératoire. Quand la chirurgie ne peut pas être retardée (même de quelques heures), il faut tout de même essayer de réanimer le patient dans le sens d'un transport d'oxygène correct et d'une meilleure pression artérielle et débit cardiaque. Ceci est plus facilement réalisable au bloc opératoire, en salle de réveil ou en unité de soins intensifs. La chirurgie immédiate peut sauver quelques patients et doit être mise en oeuvre le plus tôt possible (par exemple, fasciite nécrosante). Le temps de préparation est limité à l'essentiel chez ces patients (airway, ventilation et circulation) et la réanimation est poursuivie pendant l'anesthésie. Les problèmes habituels périopératoires sont l'anémie, l'hypotension, les troubles de coagulation, les anomalies électrolytiques, en particulier hypo ou hyperkaliémie ou l'acidose.
- **Anesthésie générale ou régionale ? -** la stabilité physiologique est compromise pendant l'anesthésie du fait des effets combinés du sepsis, de l'anesthésie, de la perte sanguine et du stress chirurgical. Un monitorage étroit est nécessaire du fait du changement rapide des paramètres physiologiques. L'induction anesthésique suit les mêmes recommandations pour l'airway, la ventilation et la réanimation. Une analgésie supplémentaire peut être nécessaire et les agents par inhalation et intraveineux peuvent être utilisés pour l'entretien de l'anesthésie. Utiliser des petites doses de médicaments à visée cardio-vasculaire pour tester la réponse du patient.

L'anesthésie à la kétamine est largement utilisée chez ces patients à haut risque bien qu'elle ait des effets dépresseurs cardio-vasculaires dans cette situation et qu'elle ne protège pas les voies aériennes aussi efficacement que le tube endo-trachéal. Après induction de l'anesthésie, le tonus sympathique diminue ce qui entraîne souvent une hypotension traitée par remplissage vasculaire ou vasopresseur.

Les blocs médullaires (rachianesthésie et anesthésie péridurale) ne doivent être envisagés que si des examens de coagulation récents sont normaux. Les effets hémodynamique de ces techniques peuvent être catastrophiques et difficiles à corriger chez ces patients instables sur le plan cardio-vasculaire. Il y a également le risque de surinfection d'un hématome péridural. Les blocs nerveux périphériques et l'infiltration régionale peuvent être utilisés. Ils sont très efficaces et diminuent la réponse sympathique aux stimuli douloureux tout en évident l'effet systémique des morphiniques.

Lectures supplémentaires

1. *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference : Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Critical Care Medicine 1991 ; 20 : 864-74*
2. *Oxford Textbook of Critical Care. Editors : Weeb AR, Shapiro MJ, Singer M and Suter PM. Oxford University Press 1999 : Oxford, New York, Tokyo*
3. *Alderson P, Schierhout G, Roberts I, Bunn F. Colloid versus crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Systemic Review. 2000 ; (2) : CD000567*
4. *Meduri GU. Levels of evidence for the pharmacological effectiveness of prolonged methylprednisolone treatment in unresolving ARDS. Chest 1999 ; 116 : S116-118*
5. *Amato MB et al. Effect of protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. New England Journal of Medecine 1998 ; 338 : 347-54*
6. *Cook D. Ventilator associated pneumonia : perspectives on the burden of illness. Intensive Care Medicine 2000 ; 26 : S31-7*
7. *Hebert PC et al. A multicenter, randomised controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. New England Journal of Medicine 1999 ; 340 : 409-17*
8. *Nathens AB and Marchall JC. Selective decontamination of the digestive tract in surgical patients : a systematic review of the evidence. Archives of Surgery 1999 ; 134 : 170-6*

AUTO-EVALUATION

C. Behrens and R. Law, Royal Shrewsbury Hospital, Shrewsbury
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

QUESTIONS A CHOIX MULTIPLES

1. **Une hypotension peut être causée par**
   a. néostigmine,
   b. anesthésie rachidienne,
   c. ventilation en pression positive intermittente,
   d. hypovolémie,
   e. vécuronium.

2. **La courbe de dissociation de l'hémoglobine est déviée vers la droite par**
   a. alcalose,
   b. hypothermie,
   c. oxyde nitrique,
   d. dépression respiratoire,
   e. hémoglobine foetale,

3. **Chez le nouveau-né**
   a. le cartilage cricoïde est la partie la plus étroite des voies aériennes supérieures,
   b. la moelle épinière se termine en L1,
   c. la fraction libre des médicaments peut être augmentée par des concentrations plasmatiques basses d'albumine,
   d. le frisson est efficace pour augmenter la température corporelle,
   e. une compliance thoracique plus élevée diminue la CRF.

4. **Les confirmations suivantes concernant l'obésité sont vraies**
   a. on considère comme obèse, une personne dont le BMI est à 20-25 kg/m_,
   b. la consommation d'oxygène augmente chez l'obèse,
   c. un brassard à tension trop petit sous-estime la pression artérielle,
   d. les opiacés par voie intramusculaire sont la méthode analgésique de choix chez l'obèse,
   e. le risque de maladie thromboembolique est augmenté chez l'obèse opéré.

5. **La réponse physiologique à la chirurgie majeure inclut**
   a. hyperglycémie,
   b. diminution du métabolisme protéique,
   c. augmentation de l'activité nerveuse sympathique,
   d. augmentation du volume urinaire due à la sécrétion de l'ADH,
   e. augmentation des concentrations de fibrinogène.

6. **Le thiopental**
   a. exerce ses effets par le biais du complexe récepteur GABA A,
   b. est utilisé à doses basses chez le patient en état de choc,
   c. diminue la consommation d'oxygène cérébrale,
   d. est sûr en cas de porphyrie parce qu'il n'a pas d'effet sur l'ALA synthase,
   e. suivi par du suxaméthonium, est absolument contre-indiqué en chirurgie à globe oculaire ouvert.

7. **La kétamine**
   a. a des métabolites actifs,
   b. a une clairance réduite par l'halothane,
   c. préserve la vaso-réactivité cérébrale au CO_2,
   d. est relativement contre-indiquée comme seul agent, en cas de cardiopathie ischémique,
   e. peut être ajoutée dans les solutions utilisées pour l'anesthésie caudale afin de prolonger l'analgésie

8. **En ce qui concerne les anesthésiques volatils**
   a. l'enflurane est l'agent de choix en cas d'épilepsie,
   b. l'isoflurane est métabolisé de façon plus complète que l'halothane,
   c. l'éther entraîne une stimulation sympathique,
   d. le coefficient de partage sang/gaz élevé du sevoflurane explique l'induction plus rapide de l'anesthésie qu'avec l'halothane,
   e. le desflurane a un point d'ébullition de 23,5°C, ce qui ne permet pas son utilisation dans des évaporateurs standards.

9. **Les médicaments suivants sont connus pour entraîner des interactions**
   a. alcool et midazolam
   b. aminophylline et érythromycine,
   c. vécuronium et gentamicine,
   d. vérapamil et propanolol,
   e. halothane et adrénaline (épinéphrine).

10. **Les risques des transfusions peropératoires incluent**
   a. coagulopathie,
   b. déviation de la courbe de dissociation de l'hémoglobine,
   c. hypokaliémie,
   d. alcalose métabolique,
   e. paludisme.

11. **Le bloc neuromusculaire non-dépolarisant**
   a. peut être monitoré au moyen de la stimulation par double burst stimulation (DBS),
   b. ne montre pas de facilitation post-tétanique,
   c. est produit par les agonistes compétitifs de récepteurs post synaptiques à l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire,
   d. est antagonisé par les agents anesthésiques volatils,
   e. se caractérise par des fasciculations.

12. **L'oxymètre de pouls**

a. utilise la loi de Beer-Lambert
b. détecte de façon fiable les SpO_2 de 50%,
c. est utile pour monitorer des patients sortis de maisons en feu,
d. n'est pas affecté par la pigmentation cutanée,
e. est considéré comme le monitorage essentiel au cours de l'anesthésie.

13. **En ce qui concerne les systèmes anesthésiques**

a. le système Lack est une forme co-axiale du système D de Mapleson,
b. le système A de Mapleson est inefficace en ventilation spontanée,
c. la classification de Mapleson décrit la pièce en T comme étant le système C de Mapleson,
d. la modification de Jackson Rees du tube d'Ayre a une résistance faible à l'expiration,
e. avec les circuits fermés, le débit de gaz frais utilisable avec sécurité est de 800 ml /min.

14. **Les affirmations suivantes sur les rotamètres sont vraies**

a. il s'agit d'un débitmètre à orifice variable et pression constante,
b. la viscosité est le déterminant le plus important du débit, à haut débit,
c. des changements faibles de température entraînent des modifications significatives de la mesure du débit,
d. l'électricité statique peut entraîner des erreurs de débitmètre,
e. le CO_2 peut être administré de façon sûre à travers un rotamètre calibré de façon correcte.

15. **En anesthésie obstétricale,**

a. un bloc sensitif atteignant T9-T10 est correct pour une césarienne sous bloc régional,
b. le citrate de sodium 0,3 molaire est un antiacide approprié,
c. le risque d'hypoxie (maternel) est plus élevé que chez une femme non enceinte,
d. l'incidence des céphalées après ponction durale est réduite grâce à l'utilisation des aiguilles pointe de crayon,

e. les AINS sont utiles pour l'anesthésie postopératoire chez les patientes en bonne santé après césarienne.

16. **Quand on réalise un bloc régional**
    a. un bloc du plexus brachial par voie axillaire est adéquat pour une chirurgie de l'épaule,
    b. le garrot peut être levé 10 minutes après l'injection d'anesthésique local en cas de bloc de Bier,
    c. le risque de pneumothorax est plus élevé dans l'approche supraclaviculaire que dans l'approche axillaire d'un bloc de plexus brachial,
    d. le bloc 3 en 1 est une technique appropriée pour bloquer le plexus lombaire,
    e. les opiacés par voie spinale peuvent entraîner un prurit.

17. **En ce qui concerne l'hépatite et le virus HIV**
    a. le risque de transmission de l'hépatite B par une blessure à l'aiguille est similaire que celui pour le virus HIV,
    b. l'immunisation contre l'hépatite B est correcte si les injections de rappel ont lieu tous les deux ans,
    c. le virus HIV est tué par immersion dans l'eau de javel,
    d. les patients HIV sont souvent proposés en chirurgie digestive,
    e. le virus HIV peut entraîner une myocardite.

18. **Les difficultés d'intubation sont plus fréquentes chez les patients**
    a. avec une distance thyro-mentonnière > 6,5 cm,
    b. pour césarienne proche du terme,
    c. avec une polyarthrite rhumatoïde,
    d. avec une acromégalie,
    e. avec un syndrome de Down.

19. **Au niveau du cou**
    a. le cartilage thyroïde est palpable au niveau de C6,
    b. le nerf laryngé interne perfore la membrane thyrohoïdienne,
    c. le nerf vague chemine en dehors de la carotide,

d. la carotide commune se divise au niveau de C6,
e. l'artère sous-clavière passe en avant du scalène antérieur au dessus de la première côte.

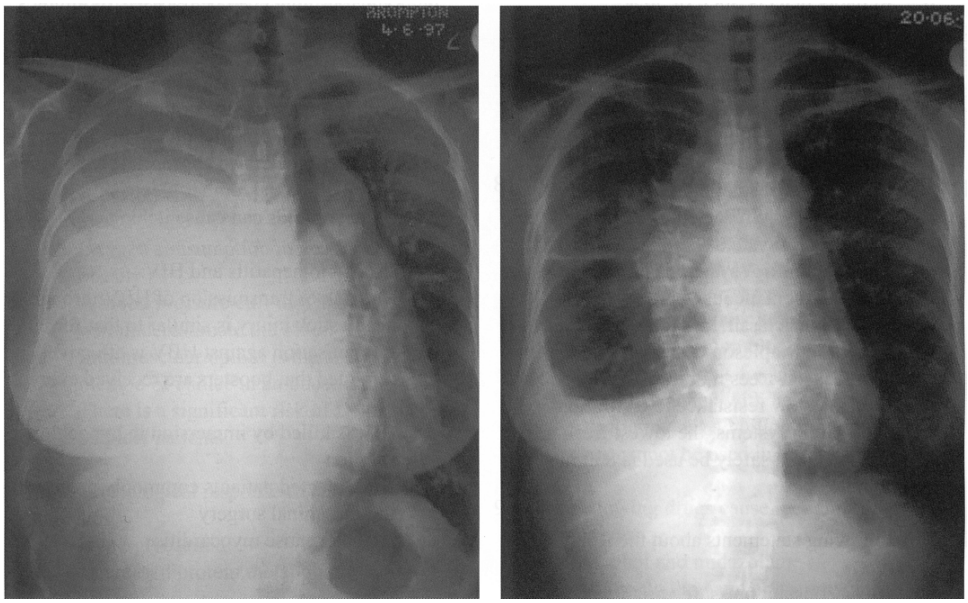
20. **Le pneumothorax compressif**
a. peut s'observer après canulation de la jugulaire interne,
b. est diagnostiqué seulement sur un cliché thoracique debout,
c. peut entraîner une déviation trachéale,
d. est traité par ventilation en pression positive intermittente pour maintenir l'oxygénation,
e. est une cause d'arrêt cardiaque.

CAS CLINIQUE

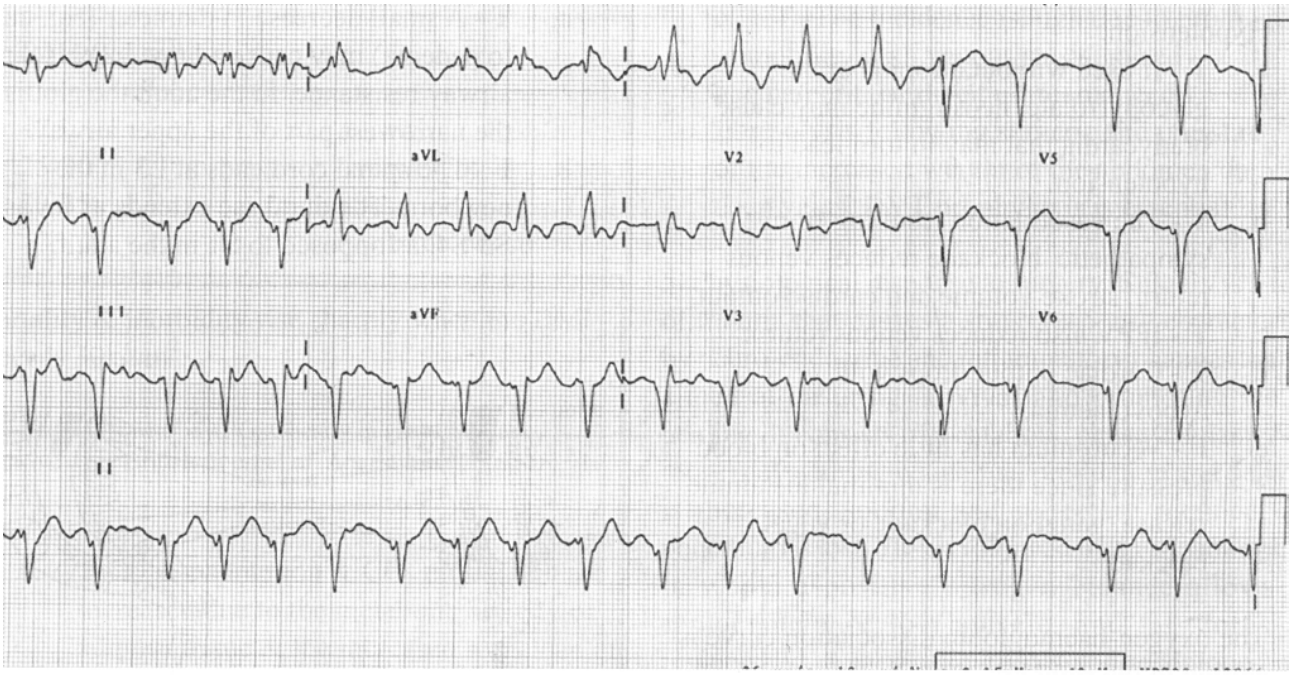
On vous demande d'endormir un enfant de trois ans pour saignement, quatre heures après une amygdalectomie. Décrivez votre évaluation préopératoire, la préparation et la technique anesthésique.

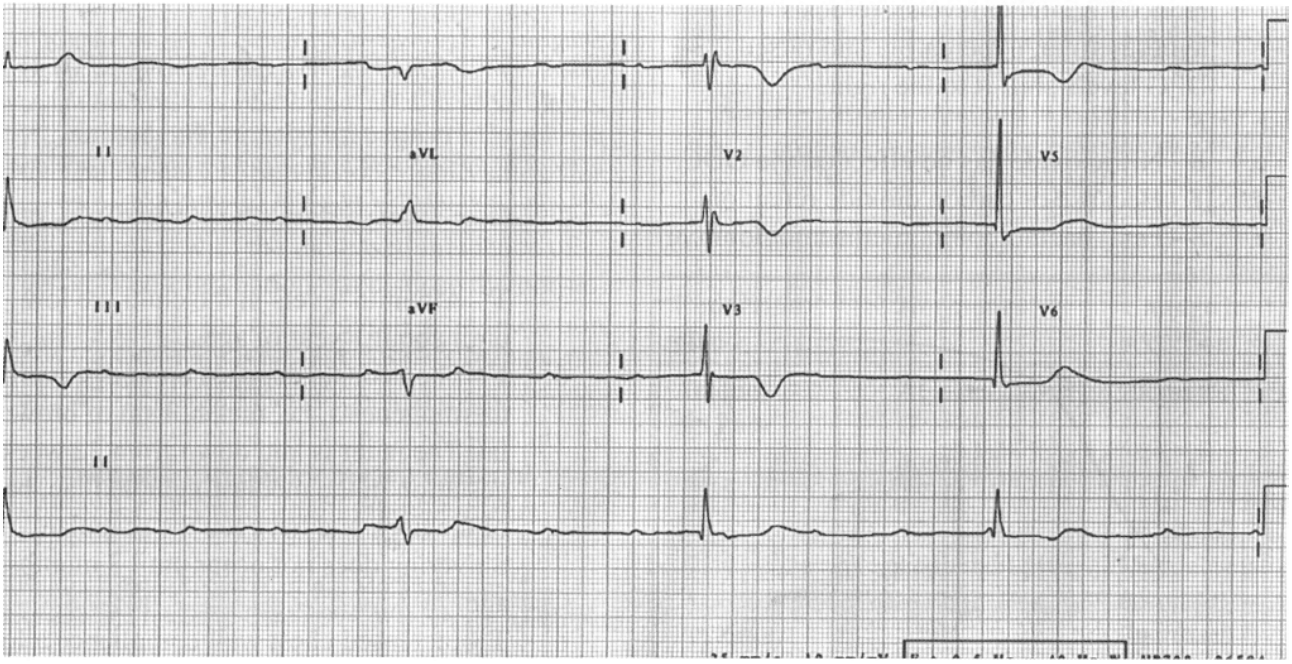
CLICHES RADIOLOGIQUES

1. Quelles anomalies peut-on voir sur ces radiographies. Il s'agit du même patient à deux semaines d'intervalle.
2. Si l'anesthésie était rendue nécessaire pour une procédure diagnostique mineure, décrivez l'investigation préopératoire du patient et la technique anesthésique employée.



INTERPRETATION D'ECG





REPONSES

Questions à choix multiples

1. **Hypotension**
   a. **V.** Utilisée en l'absence d'atropine ou de glycopyrrolate, la néostigmine peut entraîner une bradycardie et une hypotension,
   b. **V**. La vasodilatation entraînée par le blocage sympathique diminue le retour veineux, le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque,
   c. **V**. La ventilation en pression positive intermittente peut également diminuer le retour veineux,
   d. **V**. Le débit diminue avec l'hypovolémie,
   e. **F**. Le vécuronium a peu d'effet sur la pression artérielle car il n'entraîne pas d'histaminolibération, de blocage ganglionnaire ou de blocage vagal.

2. **La courbe de dissociation de l'hémoglobine (courbe de Barcroft) est déviée vers la droite par**
   a. **F.** La courbe est déviée vers la gauche par l'alcalose, l'hypothermie, l'hypocapnie et la diminution des niveaux de 2, 3-DPG. L'acidose, l'hyperthermie, l'hypercapnie et l'élévation des niveaux de 2, 3-DPG dévient la courbe vers la droite.
   b. **F**
   c. **F**. L'oxyde nitrique n'a pas d'effet sur le courbe de dissociation de l'hémoglobine,
   d. **V**. En raison de la rétention de CO_2
   e. **F**. L'hémoglobine foetale, la méthémoglobine et l'intoxication au monoxyde de carbone dévient la courbe vers la gauche

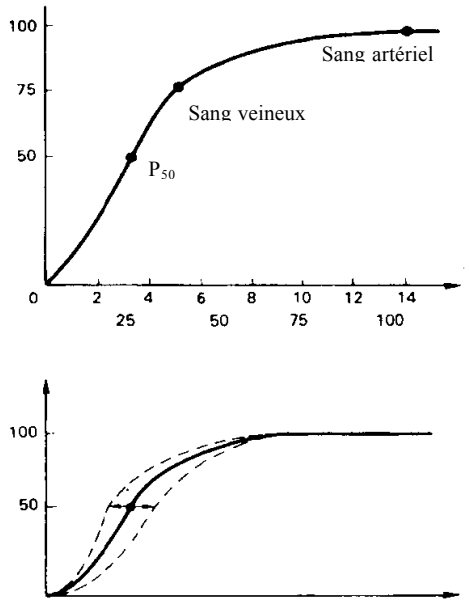


Figure 1 - Courbe de dissociation de l'hémoglobine
(a) normale ; (b) déviation vers la droite ou la gauche

3. **Nouveau-né**
   a. **V**. Une petite diminution du diamètre (par exemple, due à un oedème) peut entraîner une augmentation importante de la résistance des voies aériennes. Chez l'adulte, la glotte est la partie la plus étroite des voies aériennes supérieures,
   b. **F**. La moelle épinière se termine en L3 chez le nouveau-né. Le sac dural s'étend jusqu'à S3-S4 au lieu de S1 chez l'adulte.

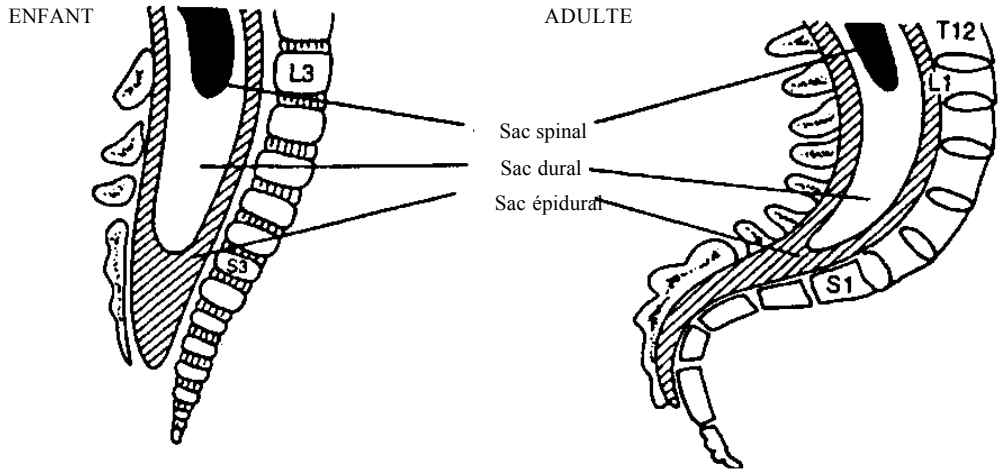


Figure 2 - Différences liées à l'âge dans l'anatomie de la moelle épinière et du sac dural. La moelle épinière (noire) s'étend jusqu'à L3 chez le nouveau-né et atteint le niveau L1 de l'adulte à partir de l'âge d'un an. Le sac dural s'étend jusqu'à S3-S4 chez le nouveau-né et atteint à l'âge d'un an la position adulte en S1.

c. **V.** Les niveaux d'albumine chez l'enfant sont bas, jusqu'à l'âge d'un an.

d. **F**. La thermogénèse chez le nouveau-né ne dépend pas du frisson mais du métabolisme des graisses brunes. Celles-ci se déposent à partir de la 22ème semaine de gestation au niveau du médiastin, des régions axillaires, de la base du cou et entre les omoplates. Le frisson ne survient qu'après l'âge de trois mois.

e. **V**. L'augmentation de la compliance thoracique diminue la CRF qui est plus faible que le volume de fermeture. Ceci s'accompagne d'une augmentation de la consommation d'oxygène qui prédispose le nouveau-né à une désaturation rapide.

4. **Obésité**

a. **F.** BMI = P poids en kg / taille au carré T^2 en m^2

BMI (kg/m^2)	
<25	normale
25-30	surcharge
30-35	obèse
>35	obésité morbide

La mortalité et la morbidité augmentent de façon importante quand le BMI excède 30 kg/m^2.

Réf : Adams JP, Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. British Journal of Anaesthesia 2000 ; 85 ; 91-108

b. **V**. La consommation d'oxygène et la production de CO_2 sont augmentées par l'activité métabolique des tissus adipeux et l'augmentation du travail des tissus de soutien. La CRF diminue en raison de la baisse de la compliance thoracique est pulmonaire alors que le volume de fermeture augmente ajoutant des troubles de la ventilation perfusion aggravés par la position couchée. Ceci conduit à une hypoxie et à des anomalies des échanges gazeux. Parmi les séquelles, on peut noter la vasoconstriction pulmonaire, l'hypertension pulmonaire, l'hypertrophie et l'insuffisance ventriculaire droite. Tous ces facteurs, couplés aux difficultés d'intubation, prédisposent l'obèse aux risques d'hypoxie à l'induction, pendant et après l'anesthésie.

c. **F.** Un brassard trop petit tend à surestimer la pression artérielle. Il est souvent nécessaire d'opter pour une pression artérielle invasive pour monitorer ces patients.

Réf : Hutton P, Prys-Roberts C (ed). Monitoring in Anaesthesia and Intensive Care. 1994. WB Saunders Compagny Ltd.

d. **F.** Les injections intramusculaires ont des effets imprévisibles et moins efficaces que les injections intraveineuses chez l'obèse. La PCA, si elle est disponible, est une bonne option. Si on utilise les opiacés intraveineux, il faut utiliser de petites doses, les titrer

et bien surveiller le malade. Les blocs régionaux et les AINS ou le paracétamol sont très utiles mais peuvent être difficiles à réaliser.

e. **V.** l'incidence est élevée en raison de l'immobilité prolongée avec la stase veineuse, l'augmentation de l'hématocrite, l'insuffisance cardiaque, la réduction de la fibrinolyse postopératoire et la pression de l'abdomen sur les veines profondes. La prophylaxie de la maladie thromboembolique est essentielle.

5. **Réponse physiologique à la chirurgie**. La chirurgie est une sorte de traumatisme qui entraîne une réponse caractérisée par des modifications neuro-endocriniennes et inflammatoires dont le but est d'assurer la survie et de promouvoir la cicatrisation pariétale. Il s'agit d'abord d'une phase catabolique qui dure 5 jours ou plus, pendant lesquels, la production d'énergie est augmentée, l'eau et le sel retenus et le potassium perdu. Cette phase est suivie par une phase anabolique avec une balance azotée positive, qui autorise le remplacement du muscle perdu et la reconstitution des stocks de graisses. Les agents anesthésiques et les techniques peuvent modifier cette réponse au stress.

   a. **V.** la néoglucogénèse et la glycogénolyse sont augmentées par le cortisol et les catécholamines. On observe une résistance à l'insuline.

   b. **F.** Le catabolisme protéique est augmenté par le cortisol

   c. **V.** Le système sympathique, activé par l'hypothalamus, peut entraîner une augmentation de la sécrétion des catécholamines par les surrénales et une libération de noradrénaline par les terminaisons nerveuses sympathiques.

   d. **F.** La sécrétion d'ADH est augmentée.

   e. **V**. Le fibrinogène est une protéine de la phase aiguë.

Réf : Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. British Journal of Anaesthesia 2000 ; 85 : 109-117

Glandes endocriniennes	Hormones	Modifications de sécrétion
Hypophyse antérieure	ACTH Hormone de croissance TSH FSH et LH	augmentée augmentée augmentée ou diminuée augmentée ou diminuée
Hypophyse postérieure	ADH	augmentée
Cortex surrénalien	Cortisol, Aldostérone,	augmentées
Pancréas	Insuline Glucagon	souvent diminuée habituellement, un peu augmentée
Thyroïde	Thyroxine, Tri-iodothyronine	diminuées

Tableau 1 - Réponses hormonales principales à la chirurgie

6. **Thiopental**
   a. **V** - Bien que le mode d'action du thiopental soit mal connu, les récepteurs GABA A semble avoir un rôle dans l'action des barbituriques, des benzodiazépines, du propofol et de l'étomidate au niveau du système nerveux central. Les barbituriques se lient à des sites distincts sur le récepteur GABA A ce qui facilite leur réponse aux GABA. L'activation du récepteurs au GABA augmente la conductance au chlore, hyperpolarise les membranes post-synaptiques et par conséquent, diminue l'excitabilité neuronale.
   b. **V**. Il doit être utilisé avec précautions chez les patients susceptibles d'avoir des effets hypotenseurs (par exemple, hypovolémie, atteinte myocardique, rétrécissement aortique) et chez les patients qui ont une diminution des liaisons protéiques, ce qui entraînerait une augmentation de la concentration libre du produit (par exemple, atteinte rénale ou hépatique, brûlures, sujet âgés, cancer évolutif).
   c. **V**. Il réduit le débit sanguin cérébral et la pression intracrânienne. Il diminue la consommation cérébrale d'oxygène de près de 50%. Le reste de l'oxygène est consommé pour des processus nécessaires au maintien de l'intégrité des cellules neuronales.
   d. **F**. Les barbituriques induisent l'ALA synthétase. Les autres médicaments dangereux en cas de porphyrie sont l'étomidate, l'halothane, les antihistaminiques, les stéroïdes, quelques anti-inflammatoires non stéroïdiens, la lidocaïne, la théophylline et la pentazosine.

   Ref. Bristish National Formulary Sept. 2000

   e. **F** - Le thiopental réduit la pression intra-oculaire alors que le suxaméthonium l'augmente légèrement. Le risque d'inhalation et de toux doit être mis en balance avec celui de l'augmentation de la pression intra-oculaire du fait de l'utilisation du suxaméthonium.

7. **Kétamine**
   a. **V**. Elle est métabolisée dans le foie en de nombreux métabolites actifs. La norkétamine a 20 à 30% de l'activité de la kétamine. La puissance relative des autres métabolites n'a pas été déterminée.
   b. **V**. La clairance totale moyenne dépend du débit sanguin hépatique. L'halothane réduit le débit sanguin hépatique

c. **V**

d. **V**. Elle augmente la fréquence cardiaque et la pression artérielle, entraînant ainsi une augmentation de la demande myocardique en oxygène.

e. **V.**

Réf. Cook et al. Comparison of the effect of adrenaline, clonidine and ketamine on the duration caudal analgesia produced by bupivacaïne in children. British Journal of Anaesthesia 1995 ; 698 - 701

8. **Agents volatils**

a. **F**. Des changements EEG d'allure épileptiforme peuvent survenir particulièrement en cas d'hypocapnie et peuvent persister pendant plusieurs semaines. Des convulsions ont été rapportées après anesthésie à l'enflurane par conséquent, celui-ci est contre-indiqué chez les épileptiques.

b. **F**. L'importance du métabolisme des anesthésiques volatils est la suivante : halothane 20%, enflurane 2%, isoflurane 0,2%, desflurane 0,02%, sévoflurane 3-5%

c. **V.** Il y a peu de dépression myocardique et la pression artérielle est maintenue. Les arythmies sont rares de sorte que l'adrénaline est relativement sûre. L'éther a un effet bronchodilatateur.

d. **F.** Le sévoflurane a un coefficient de partition sang/gaz faible (0,69 vs. 2,4 pour l'halothane) ce qui fait que l'induction et le réveil sont très rapides. Le coefficient de partition sang/gaz des agents par inhalation à 37°C sont pour le protoxyde d'azote 0,47, l'enflurane 1,9, l'isoflurane 1,4, le desflurane 0,42 et l'éther 12.

e. **V**. Comme le point d'ébullition est proche de la température de la pièce, les vaporisateurs standards ne sont pas utilisables. Le vaporisateur à desflurane fonctionne à l'énergie électrique et est chauffé à 39°C. Les gaz frais n'entrent pas dans la cuve et de la vapeur (0-18%) est ajoutée aux gaz frais en sortie de cuve.

9. **Interactions médicamenteuses**

a. **V**. Potentialisation de l'effet sédatif

b. **V**. Les antibiotiques qui augmentent les concentrations plasmatiques de théophylline par inhibition du métabolisme hépatique sont l'érythomycine, la clarithromycine, la ciprofloxacine, et la norfloxacine. La rifampicine diminue le niveau.

c. **V**. Les effets des curares anti-dépolarisants sont augmentés par plusieurs antibiotiques : aminoglycosides, clindamycine, colistine et piperacilline.

d. **V**. Il y a un risque d'hypotension sévère, d'insuffisance cardiaque et d'asystole.

e. **V**. Des arythmies peuvent survenir si l'adrénaline ou l'isoprénaline sont utilisées avec de l'halothane.

10. **Transfusions sanguines**

f. **V**.

g. **V.**

h. **F.**

i. **F.**

j. **V.**

Un certain nombre d'infections peuvent être transmises par la transfusion sanguine. Ce sont :

✓ les infections virales : hépatite B et C, HIV, HTLV-1, CMV, EBV

✓ les infections bactériennes : contamination pendant la collecte et le stockage (par exemple, pseudomonas, coliformes), syphilis, brucellose

✓ les infections parasitaires : paludisme, tripanosomiase, leishmaniose,

Le risque d'infection liées à la transfusion peut être réduit pas sélection des donneurs et des produits sanguins, par développement de l'autotransfusion et par diminution des besoins transfusionnels. Ceci est obtenu en utilisant les stratégies suivantes : tolérer des niveaux bas d'hémoglobine chez les patients en bonne santé, réaliser une hémodilution préopératoire, minimiser les pertes sanguines peropératoires et utiliser des moyens per et postopératoires de récupération du sang. De plus les transfusions massives peuvent entraîner les effets secondaires suivants :

✓ coagulopathies dues à la réduction de la numération plaquettaire, du fibrinogène, du facteur V et VIII. L'administration de plaquettes et de plasma frais congelé doit être guidée sur la numération plaquettaire, le dosage du fibrinogène et la mesure de l'INR.

✓ mauvais transport de l'oxygène aux tissus en raison de la déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine du sang conservé (+ 24 heures).

✓ hyperkaliémie, c'est rarement un problème sauf chez les patients ayant une hyperkaliémie préexistante, une acidose, une hypothermie ou chez les enfants. Le potassium rentre dans les globules rouges après transfusion et réchauffement.

✓ hypocalcémie, à la suite d'une transfusion rapide.

✓ troubles de l'équilibre acido-basique - le sang transfusé a un pH bas ce qui peut entraîner une acidose métabolique initiale. Une alcalose suit en raison du métabolisme du citrate en bicarbonate. Une intoxication au citrate peut survenir après transfusion massive. Un adulte bien oxygéné et réchauffé peut métaboliser le citrate contenu dans une unité de sang (CPD) en 5 minutes. La transfusion massive peut dépasser les possibilités métaboliques, entraîner des trémulations, des troubles du rythme, une acidose et une hypocalcémie.

✓ hypothermie - le sang doit être réchauffé avant transfusion. La transfusion rapide de sang froid peut entraîner un arrêt cardio-circulatoire.

Une transfusion massive se définit comme le remplacement d'une masse sanguine en 24 heures ou la transfusion de plus de 5 unités de sang en une heure.

11. **Bloc neuromusculaire**
    a. **V.** voir plus loin
    b. **F**. voir plus loin
    c. **F**. Antagonistes compétitifs
    d. **F**. Les agents volatils potentialisent le bloc neuromusculaire
    e. **F**. Les fasciculations sont caractéristiques des agents dépolarisants.

Le bloc neuromusculaire (NMB) peut être monitoré par évaluation de la réponse mécanique d'un muscle à la stimulation nerveuse périphérique. Lorsqu'un stimulus supra-maximal (20-60 mA) est appliqué à un nerf périphérique, en évitant la stimulation directe du muscle, la réponse obtenue permet de différencier le bloc neuromusculaire dépolarisant du bloc dépolarisant. Le train de quatre (TOF) se caractérise par quatre stimuli de 0,2 ms à 2 Hz alors que la stimulation double burst (DBS) consiste en deux stimulations tétaniques à 50 Hz pendant 40 ms séparées par un intervalle de 750 ms. Le bloc non dépolarisant est caractérisé par une diminution de la réponse au TOF et/ou au DBS (la réponse mécanique au premier stimulus est plus élevée que celle en réponse au stimulus ultérieur). Le bloc non dépolarisant est également caractérisé par une facilitation post-tétanique (suite à un stimulus tétanique de 50 Hz pendant 5 s, la réponse au TOF est augmentée).

Ref. Hutton P and Prys-Roberts (Ed) Monitoring in Anaesthesia and Intensive care. 1994. WB Saunders Company.

12. **Oxymètre de pouls**
    a. **V**
    b. **F**
    c. **F**
    d. **V**
    e. **V**

L'oxymètre de pouls est un moyen non invasif permettant de déterminer la saturation artérielle en oxygène. Le détecteur comporte deux diodes émettant dans le rouge (660 nm) et dans l'infrarouge (940nm) sur un côté et un photodétecteur sur l'autre côté. L'oxyhémoglobine et l'hémoglobine réduite absorbent la lumière à différentes longueurs d'ondes. La comparaison de l'absorption des différentes longueurs d'ondes rend possible le calcul de la saturation en oxygène.

La nature pulsatile du flux artériel permet à l'oxymètre de différencier le sang artériel du sang veineux.

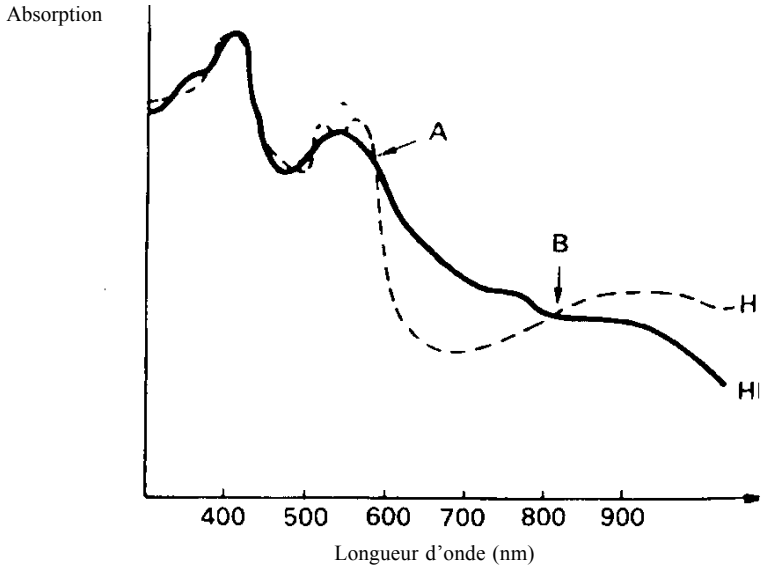


Figure 3 - Absorption de la lumière par l'oxyhémoglobine (HbO) et par l'hémoglobine réduite (Hb). A et B sont les points isobestiques.

L'appareil est précis dans la fourchette 70-100%. La calibration a été faite chez des volontaires sains de telle sorte que les valeurs en dessous de 70% ont été extrapolées par nécessité. Des erreurs résultent du monoxyde de carbone (donnant des valeurs faussement élevées), de la méthémoglobinémie (on lit 85% alors que la saturation est correcte), des colorants (bleu de méthylène), des vernis à ongles, de la vasoconstriction, des mouvements excessifs, des pulsations veineuses et lde a lumière fluorescente.

La loi de Beer-Lambert est utilisée dans la technique de spectro-photométrie de l'oxymètre. C'est la combinaison de deux lois qui décrivent l'absorption d'une lumière monochromatique par une substance transparente qu'elle traverse.

- La loi de Beer : l'intensité de la lumière transmise diminue exponentiellement en fonction de l'augmentation de la concentration de la substance.
- La loi de Lambert : l'intensité de la lumière transmise diminue exponentiellement avec l'augmentation de la distance traversée à travers la substance.

13. Circuit inspiratoire
    a. **F**. Lack = co-axial A ; Bain = co-axial B
    b. **F**. Il nécessite un débit de gaz frais = à la ventilation/minute. Il est inefficace pour la ventilation contrôlée quand le débit de gaz frais = 2,5 - 3 fois le volume/minute.
    c. **F**. Mapleson E.

d. **V**. C'est la raison pour sa popularité en pédiatrie.

e. **F**. Le débit minimal d'oxygène doit compenser la consommation d'oxygène qui ne doit pas descendre en dessous de 200 - 300 ml d'O_2/min. Mais ceci dépend de la demande métabolique. Ceci est seulement obtenu après une période initiale de débit élevé qui permet une dénitrogénation du patient et délivre une concentration d'anesthésique volatil élevée pendant la période initiale de captage élevé.

14. Le rotamètre

a. **V**

b. **F**

c. **F**

d. **V**

e. **F**

Le rotamètre est un débimètre à variable et à pression constante. L'entrée de gaz se fait par une valve punctiforme dans un tube de verre conique qui s'élargit vers le haut. Avec l'entrée du gaz un petit ludion métallique léger flotte dans le jet de gaz, la hauteur du ludion dans le tube calibré indique le débit. A bas débit, le débit est fonction de la viscosité du gaz et le débit est laminaire. La loi de Poiseuille-Hagen peut être appliquée pour calculer le débit à travers le tube :

$$Q = \frac{\pi P r^4}{8 \eta l}$$

où

Q = débit à travers le tube ;
P = pression à travers le tube ;
r = rayon du tube ;
l = longueur du tube ;
η = viscosité du gaz

A haut débit, le débit devient turbulent. A ce moment là, la densité est un déterminant important du débit.

Chaque rotamètre est calibré de façon précise à une pression spécifique et une température spécifique pour un gaz donné. Les variations de température rencontrées en pratique clinique n'ont cependant pas d'effet significatif sur la mesure du débit.

Les erreurs surviennent par encrassement du ludion ou problème statique ou de poussière. Il faut s'assurer que le tube est vertical, propre et traité de manière antistatique (revêtement à l'or fin ou spray antistatique).

15. **Anesthésie obstétricale**

a. **F**. Un bloc sensitif de T4-T6 à S5 est nécessaire à une analgésie adéquate pour une césarienne. Tester les dermatomes sacrés dans le cadre d'anesthésie péridurale est important car ces racines ne sont pas toujours bloquées. Ceci n'est pas le cas avec la rachianesthésie.
b. **V.** Le citrate de sodium est non particulaire. Les particules antiacides, en cas d'inhalation, peuvent entraîner une pneumonie. De plus, elles ne se mélangent pas de façon correcte au contenu gastrique.
c. **V**. Les facteurs contribuant à un plus grand risque d'hypoxémie sont la CRF réduite et l'augmentation de la consommation d'oxygène au cours de la grossesse et l'incidence plus élevée d'intubation difficile.
d. **V**. L'incidence des céphalées après ponction durale est plus importante lorsque l'on utilise des aiguilles de gros calibre et si le biseau de l'aiguille est placé transversalement et coupe donc longitudinalement les fibres durales (comme l'aiguille Quincke). Les aiguilles pointe-crayon écartent les fibres dans le sens longitudinal ce qui diminue le risque de fuite de LCR. L'incidence de ces céphalées post-ponction durale est inférieure à 1% avec des aiguilles pointe-crayon 25-29G (par exemple, Whitacre ou Sprotte).
e. **V**.

16. **Anesthésie régionale**

a. **F**.
b. **F**. Alors que l'anesthésie régional intraveineuse est une technique simple, elle peut être à risque si l'on est pas entraîné. Les mesures de sécurité incluent : deuxième voie veineuse du côté opposé, utilisation d'un agent anesthésique sûr pour l'ALRIV (par exemple, prilocaïne, jusqu'à 5 mg/kg sans adrénaline, la bupivacaïne est contre-indiquée pour l'ALRIV). L'utilisation d'un double brassard dont on est sûr de l'étanchéité, injection lente du produit pour ne pas dépasser la contre-pression du brassard, attendre 20 minutes au moins après l'injection, avant de lâcher le brassard.
c. **V**. Complications du bloc du plexus brachial (voir tableau plus loin)
d. **V**. L'anesthésie régionale pour le membre inférieur : le plexus lombaire naît des rameaux ventraux de L1-L4 avec éventuellement une contribution en T12. Il chemine entre le carré des lombes et le psoas. Il peut être bloqué soit par une approche postérieure (bloc de plexus lombaire) soit une approche au niveau de l'aine (bloc 3 en 1).

e. **V**. Opiacés par voie périmédullaire : les opiacés ont été utilisés pour la première fois par voie intrathécale ou péridurale en 1979. Leur avantage sur les anesthésiques locaux est qu'ils produisent une analgésie sans atteinte sensorielle, motrice ou du système nerveux autonome. Ils se lient aux récepteurs morphiniques de la moelle épinière et de la substance grise péri aqueducale du tronc cérébral et entraînent une analgésie par inhibition des voies de la douleur, de la corne dorsale de la moelle, au niveau spinal, et par stimulation des voies neuronales inhibitrices descendantes (théorie du contrôle de porte de la douleur de Wall et Melzack). Ils sont utilisés de façon combinée avec les anesthésiques locaux pour l'analgésie per et postopératoire. Cette combinaison entraîne une meilleure analgésie de plus longue durée d'action que celle des anesthésiques locaux seuls et, du fait qu'une faible dose d'anesthésique local est utilisée, il y a moins de bloc moteur ou d'hypotension. La dose nécessaire, le début, la durée d'action et les effets secondaires des opiacés administrés par voie spinale dépendent de leur solubilité dans les graisses, de leur poids moléculaires et de leur forme, de leur degré d'ionisation et du débit sanguin péridural. Ces facteurs affectent la perméabilité méningée et de la moelle épinière ainsi que l'absorption systémique par les veines péridurales. Malheureusement, un certain nombre de complications dans l'administration spinale des morphiniques sont observées, incluant la dépression respiratoire, des nausées et vomissements, du prurit et une rétention d'urines. Le prurit est habituel après anesthésie péridurale (8,5%) et intrathécale (46%) et peut être traité par l'utilisation systémique d'antihistaminique ou de naloxone.

Réf. Ballantyne et al. Pain 1998 ; 33 : 149-160

Tableau - Complications du bloc du plexus brachial

	Voie inter scalinique	**Voie supra-claviculaire**	**Voie axillaire**
Bloc du nerf phrénique	+	+	-
Bloc du nerf récurent	+	+	-
Syndrome de Claude Bernard Horner	+	+	-
Injection extra-durale/intrathécale	+	-	-
Injection intra-vasculaire	artère vertébrale	vaisseaux sous-claviers	vaisseaux axillaires
Pneumothorax	-	++	-
Atteinte nerveuse	+	+	+

17. **Hépatite et HIV**

a. **F**. Le risque de transmission de l'HIV est de 0,3-0,5% alors que celui de l'hépatite B est de 30%.

b. **F**. Les injections de rappel se font tous les cinq ans.

c. **V**. Le virus de l'hépatite B et le virus HIV sont tués par l'autoclavage, les radiations ionisantes, l'eau de Javel, la formaldéhyde et la glutéraldéhyde.

d. **V**. Des symptômes abdominaux surviennent chez 20-30% des patients HIV et le diagnostic de l'abdomen aigu peut être difficile. On rencontre des perforations gastro-intestinales ou des occlusions, une cholécystite, l'appendicite aiguë (2 fois plus fréquente que le sujet non HIV), des anomalies ano-rectales et des hémorragies.

e. **V**. Le virus HIV peut entraîner une myocardite lymphocytaire ; en cas de SIDA avancé, elle peut être due aux cryptocoques, toxoplasmes, au virus coxackie B, CMV, nocardia, aspergillose et lymphome.

18. **Intubation difficile**

a. **F**.

b. **V**.

c. **V**.

d. **V**.

e. **V**.

L'échec d'intubation est relativement rare mais une bonne évaluation préopératoire des difficultés prévisibles apparaît très importante. Les tests utilisés sont les suivants :

1. le test de Mallampati : en classe 1, l'intubation est facile ; en classe 4, elle est difficile. Sa prédiction est de 50%.
2. la distance thyromentale supérieure à 6,5 cm = facile
3. Wilson et coll. ont conçu un système de score plus complexe basé sur le poids, l'extension de la tête, les mouvements du cou et de la mâchoire et la présence d'un rétrognatisme ou de dents proéminentes.

19. **Anatomie du cou**

a. **F**. Le cartilage cricoïde est palpable au niveau de C6 et le cartilage thyroïde en C4-C5

b. **V**.

c. **F**.

d. **F**. Il bifurque au niveau de C3

e. **F**. L'artère passe en arrière du muscle scalène antérieur.

20. **Le pneumothorax compressif**

a. **V**. Mais c'est moins probable que dans l'approche sous-clavière.

b. **F.** Le diagnostic est clinique, il s'agit d'une urgence médicale et thérapeutique (par exemple, décompression à l'aiguille dans le 2ème espace intracostal, sur la ligne médio-claviculaire) même avant de faire un cliché thoracique.

c. **V**. Déviation du côté opposé au pneumothorax

d. **F**. La ventilation en pression positive intermittente augmente la pression. Une grosse aiguille peut être mise en place jusqu'à ce qu'un drain puisse être inséré dans un espace intercostal.

e. **V**. Il faut envisager ce diagnostic comme l'une des causes d'activé électrique sans pouls (ou la dissociation électro-mécanique). Les causes à exclure sont :

- hypoxie,
- hypovolémie,
- hypothemie,
- hyper ou hypokaliémie ou désordres métaboliques
- pneumothorax compressif,
- tamponnade,
- anomalies toxiques ou thérapeutiques,
- obstruction thromboembolique/mécanique.

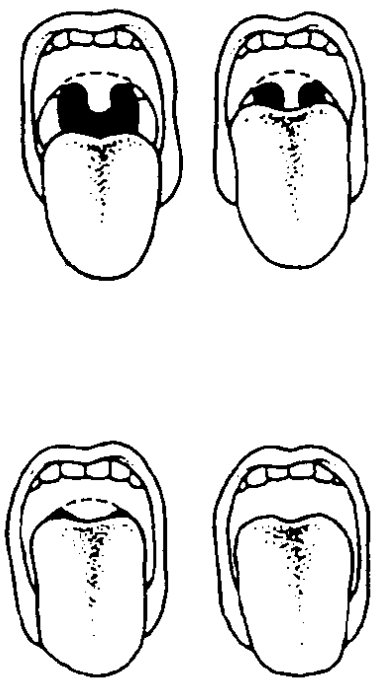


Figure 8 - Classification modifiée de Mallampati de l'aspect du pharynx

Cas clinique

Problèmes : hypovolémie, estomac plein par sang dégluti, difficultés d'intubation du fait de la présence de sang et d'un oedème des voies aériennes supérieures.

Evaluation et réanimation : contrôler les voies aériennes, la ventilation et la circulation et réanimation si nécessaire. Les signes d'hémorragie incluent un remplissage capillaire lent, une pâleur et un pouls rapide et faible. Nervosité, confusion, pression artérielle basse sont des signes tardifs. Il est facile de sous-estimer les pertes sanguines parce que de grandes quantités ont pu être dégluties. Le sang doit être cross-matché et il faut demander une numération globulaire et plaquettaire et un examen de coagulation. Le remplissage vasculaire doit être entrepris avec des cristalloïdes, des colloïdes ou du sang en fonction de la perte sanguine. L'hypovolémie doit être corrigée avant l'induction anesthésique en raison du risque de collapsus cardio-vasculaire. La feuille d'anesthésie précédente doit indiquer le reste des informations nécessaires pour compléter l'évaluation anesthésique. L'intubation difficile et la taille du tube endotrachéal doivent être notées.

Préparation de la salle d'opération : deux aspirateurs capables d'évacuer le sang et les caillots (pour en avoir un de rechange) ; un laryngoscope avec plusieurs lames ; des sondes d'intubation de plusieurs calibres (l'oedème postopératoire peut avoir réduit la taille des voies aériennes).

Techniques anesthésiques : la technique la plus habituelle est probablement une séquence d'induction rapide avec un agent intraveineux et du suxaméthonium après une préoxygénation et une pression cricoïdienne. Cette technique peut ne pas être adéquate si la préoxygénation est impossible (patient non coopérant, saignement actif) ou si les conditions d'intubation étaient difficiles initialement (la présence de sang et d'un oedème va sûrement la rendre plus difficile).

Une induction par inhalation avec le patient en position latérale peut être une alternative.

L'entretien de l'anesthésie sera probablement au mieux réalisé avec de faibles concentrations d'anesthésiques volatils, une curarisation et une ventilation en pression positive intermittente en raison du risque potentiel d'hypovolémie.

Un remplissage vasculaire et une transfusion peuvent être administrés si nécessaire. Une sonde gastrique peut être utilisée pour essayer de vider l'estomac avec l'extubation et l'extubation doit être réalisée en position latérale, l'enfant parfaitement éveillé.

Dossiers radiographiques

1. le premier cliché montre une opacification diffuse de l'hémithorax droit liée à un épanchement pleural. Le médiastin est dévié vers la gauche. Le deuxième cliché effectué après drainage de l'épanchement montre un médiastin élargi et un épanchement résiduel. Ce cas est celui d'un lymphome.
2. ces patients sont proposés pour des interventions mineures afin d'établir le diagnostic (biopsie des nodules lymphatiques). Les tumeurs de cette région peuvent comprimer l'axe trachéo-bronchique, le tronc commun de l'artère pulmonaire, l'oreillette et la veine cave supérieure et peuvent entraîner des complications mettant en jeu le pronostic vital en cours d'anesthésie.

Les épanchements pleuraux doivent être drainés avant l'anesthésie. Un souffle court et une impossibilité de s'allonger ou un stridor sont des signes de compression des grosses voies aériennes. L'induction de l'anesthésie peut entraîner une obstruction complète des voies aériennes. L'intubation peut être rendue difficile par la compression ou la déviation trachéale. La turgescence veineuse de la partie supérieure du corps, l'oedème de la tête et du cou, la circulation thoracique collatérale, et la cyanose sont des signes d'obstruction cave supérieure. Les signes respiratoires peuvent être liés à l'engorgement veineux au niveau des voies aériennes et à l'oedème muqueux. Une diminution de la vigilance peut être liée à l'oedème cérébral (hypertension veineuse). La prise en charge des voies aériennes est difficile et un saignement peropératoire est fréquent. Un scanner thoracique peut être réalisé et montrer une compression des structures vitales. On peut aussi demander des courbes débit/volume et une échocardiographie.

Il faut préférer les procédures sous anesthésie locale en raison de complications potentielles de l'anesthésie générale. Si le geste n'est pas possible sous anesthésie locale ou que le patient est symptomatique ou que la compression est évidente sur le scanner, il faut envisager une radiothérapie ou chimiothérapie pour diminuer le volume de la tumeur avant d'établir le diagnostic anatomo-pathologique. Si l'anesthésie générale est inévitable, la procédure suivante peut être suivie :

Compression trachéo-bronchique :

- intubation vigile,
- maintien d'une ventilation spontanée,
- précautions vis à vis des curares,
- possibilité de modifier la position du patient (l'obstruction est moindre en position debout ou latérale),
- disposer d'un bronchoscope rigide pour franchir l'obstruction,
- envisager une circulation extra-corporelle, s'il est impossible de contrôler les voies aériennes

Compression de l'artère pulmonaire et du coeur

- possibilité de changer la position du patient,
- maintenir la précharge,
- éviter les inotropes négatifs. La kétamine est intéressante.
- disposer d'une CEC,

Obstruction de la veine cave supérieure

- position tête surélevée,
- voie veineuse au niveau des membres inférieurs,
- attention aux voies aériennes (oedème et saignement pour un traumatisme mineur)
- sang cross-matché même pour les procédures mineures

Ref. Miller RD. Anesthesia. 5th Ed. 2000. Churchill-Livingstone

Electrocardiogrammes

1. fibrillation auriculaire/ flutter, bloc de branche droit, déviation axiale gauche (hémibloc antérieur gauche possible),
2. bloc auriculo-ventriculaire complet avec échappement ventriculaire.

ANESTHESIE PERIDURALE

Dr Leon Visser, Dept. of Anesthesiology, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Michigan, USA
Traduction du Dr. Anne-Sophie Ducloy-Bouthors, Maternité Jeanne de Flandre, Lille, France

INTRODUCTION

L'anesthésie péridurale est une technique de bloc central rachidien utilisable dans de nombreuses indications. L'espace péridural a été décrit pour la première fois en 1901 par Corning, et Fidel Pages a réalisé la première anesthésie péridurale chez l'homme en 1921. Tuohy proposa son aiguille en 1945 et elle est encore couramment utilisée. L'amélioration du matériel, des produits d'anesthésie loco-régionale et de la technique ont fait de l'anesthésie péridurale un mode d'anesthésie renommé indiqué dans la chirurgie, l'obstétrique et le traitement de la douleur. L'injection unique ou les réinjections dans un cathéter sont possibles, ce qui permet son emploi aussi bien sur le mode anesthésique que comme adjuvant analgésique d'une anesthésie générale ou pour l'analgésie post-opératoire dans la chirurgie des membres inférieurs, du périnée, du pelvis de l'abdomen et du thorax.

INDICATIONS

Indications générales.

L'anesthésie péridurale est indiquée comme technique anesthésique isolée pour la chirurgie des membres inférieurs, du pelvis, du périnée, et de l'abdomen sous-mésentérique. Il est possible de réaliser des actes chirurgicaux de l'abdomen sus-mésentérique ou du thorax sous anesthésie péridurale seule, mais le niveau du bloc nécessaire à ces procédures est responsable d'effets secondaires, d'un risque accru et d'un inconfort pour le patient difficiles à éviter. L'avantage de l'anesthésie péridurale sur la rachianesthésie réside dans la possibilité de poursuivre l'anesthésie après la mise en place du cathéter, ce qui la rend adéquate pour des chirurgies de longue durée. Cet avantage reste valable pour son emploi en analgésie pendant la période post-opératoire, avec des concentrations plus basses d'anesthésiques locaux ou en association avec d'autres médicaments.

Indications spécifiques.

- **Chirurgie de la hanche et du genou** - la fixation chirurgicale d'une fracture pertrochantérienne est moins hémorragique sous anesthésie loco-régionale. L'anesthésie péridurale réduit l'incidence des thromboses veineuses profondes après prothèse de hanche ou de genou.
- **Chirurgie vasculaire des membres inférieurs** - l'anesthésie péridurale améliore le flux sanguin distal chez les patients ayant bénéficié d'une plastie artérielle.
- **Amputation** - une anesthésie péridurale dans les 48 à 72 heures précédant une amputation de membre inférieur pourrait réduire l'incidence de la douleur fantôme.
- **Obstétrique -** l'anesthésie péridurale est indiquée chez les parturientes ayant un risque identifié d'accouchement difficile comme les présentations par le siège, les grossesses gémellaires, la pré-éclampsie ou la dystocie du travail. De plus, l'anesthésie loco-régionale pour césarienne est associée à un risque de mort due directement à l'anesthésie moins important qu'avec l'anesthésie générale.
- **L'analgésie loco-régionale avec des concentrations basses d'anesthésiques locaux, des morphiniques ou l'association des deux** est efficace pour le contrôle de la douleur post-opératoire des chirurgies abdominales et thoraciques. L'analgésie péridurale minimise les effets de la chirurgie sur la réserve cardio-respiratoire comme la paralysie diaphragmatique et l'impossibilité de tousser, chez des patients dont la fonction respiratoire est compromise (insuffisance respiratoire chronique obstructive, obésité morbide ou sujet âgé). L'analgésie péridurale permet une mobilisation plus précoce, réduit le risque de thrombose veineuse profonde et permet une meilleure coopération du patient à la kinésithérapie avec réduction de l'incidence des infections pulmonaires.
- **Traumatisme thoracique avec fracture de côtes ou du sternum** - une analgésie efficace chez les patients avec un traumatisme thoracique améliore la fonction respiratoire, la toux et permet une meilleure coopération pour la kinésithérapie.

CONTRE-INDICATIONS

Contre-indications absolues

- **Refus du patient**
- **Troubles de la coagulation** - l'insertion d'une aiguille ou d'un cathéter dans l'espace péridural peut causer un traumatisme vasculaire avec saignement dans l'espace péridural. Les troubles de la coagulation peuvent être responsable d'un hématome volumineux qui peut comprimer la moelle épinière.

- **Traitements anticoagulants -** ils exposent au même risque.
- **Infection cutanée au point d'injection** - l'insertion d'une aiguille péridurale à travers une zone d'infection cutanée peut introduire des bactéries dans l'espace péridural et aboutir à des complications graves comme la méningite ou l'abcès péridural.
- **Hypertension intracrânienne** - une brèche de la dure-mère chez un patient ayant une hypertension intracrânienne peut entraîner un engagement cérébral.
- **Hypovolémie** - le bloc sympathique induit par l'anesthésie péridurale aggrave une hypovolémie non corrigée aboutissant à un collapsus cardio-vasculaire sévère.

Contre-indications relatives

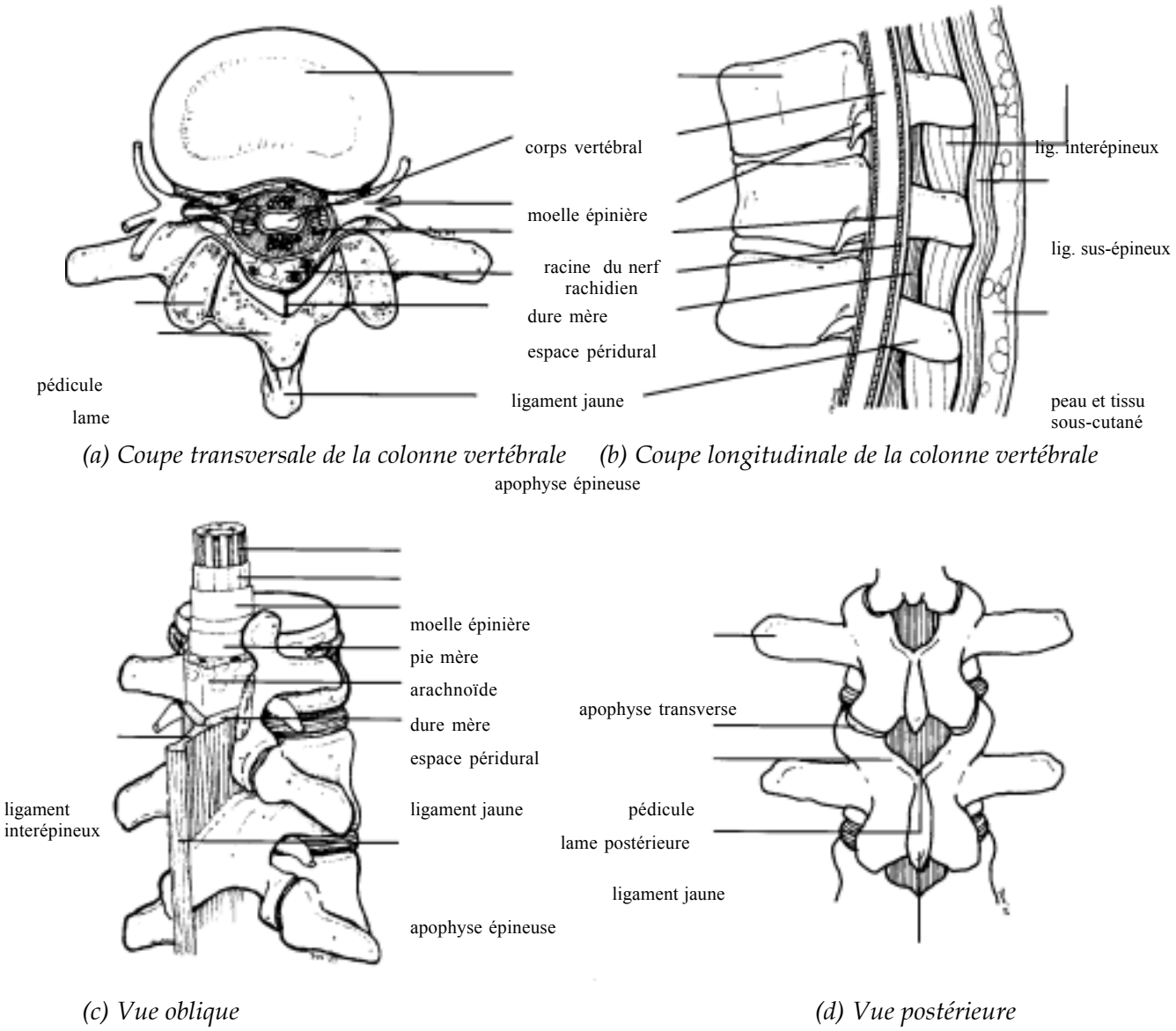
- **Patient non coopérant** - dans ce cas, il peut être impossible de mettre le patient en bonne position ou d'obtenir de sa part une immobilité suffisante pour introduire l'aiguille dans des bonnes conditions de sécurité.
- **Pathologies neurologiques préexistantes** - une pathologie neurologique préexistante comme une sclérose en plaques est parfois une contre-indication, par crainte qu'une nouvelle atteinte neuropathique ne soit attribuée à l'anesthésie péridurale.
- **Cardiopathies** - la contre-indication est probablement plus relative qu'absolue. Elle concerne le rétrécissement aortique, la cardiomyopathie hypertrophique obstructive (CMHO), le rétrécissement mitral et les blocs cardiaques complets. Les patients présentant ces cardiopathies sont incapables d'augmenter leur débit cardiaque en réponse à la vasoplégie induite par l'anesthésie péridurale et peuvent développer un collapsus cardio-vasculaire sévère difficile à traiter.
- **Déformations anatomiques du rachis** - elles peuvent rendre le geste technique péridural impossible.
- **Doses prophylactiques d'héparine de bas poids moléculaire.** (voir discussion plus loin)

ANESTHESIE PERIDURALE ET ANTICOAGULANTS

(voir aussi Extraits de la littérature)

- Le traitement anticoagulant curatif par antivitamines K (warfarin) par voie orale ou par héparine standard non fractionnée (HNF) est une contre-indication absolue à l'anesthésie péridurale.
- Le traitement anticoagulant prophylactique par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou par faibles doses de warfarin (INR<1,5) est une contre-indication relative.
- Minihep (faible dose d'héparine non fractionnée = 5000 UI SC) n'est pas associée à un risque augmenté d'hématome péridural. Attendre 4 heures avant de réaliser l'anesthésie péridurale. Ne reprendre Minihep/HNF qu'après un délai de 1 heure après la ponction péridurale. Cette recommandation est valable aussi pour l'ablation du cathéter péridural.
- HBPM (< 40mg d'enoxaparin ou de deltaparin) : s'autoriser un intervalle de 12 heures entre la dernière administration d'HBPM et la ponction péridurale ; cette recommandation s'applique à l'ablation du cathéter péridural.
- Les AINS incluant l'aspirine n'augmentent pas le risque d'hématome péridural.
- L'anticoagulation peropératoire par 5000 UI IV d'HNF après une ponction péridurale ou une rachianesthésie paraît sûre mais une surveillance post-opératoire stricte doit être observée. Une brèche vasculaire ou la présence de sang dans l'espace péridural conduit à une attitude controversée : certaines équipes retardent l'acte chirurgical de 12 heures, d'autres retardent le bolus d'héparine peropératoire d'une heure (si le bilan de coagulation pré-opératoire est normal).
- Agents fibrinolytiques et thrombolytiques : éviter l'anesthésie péridurale pendant 24 heures après leur administration, vérifier la coagulation avant le geste.
- Thrombopénie : Il y a une contre-indication relative à l'anesthésie péridurale si la numération plaquettaire est inférieure à 100 000/mm^3.
- Un hématome péridural doit être suspecté chez un patient se plaignant, dans les heures ou les jours qui suivent tout bloc loco-régional rachidien, d'une douleur dorsale intense ou d'un déficit neurologique anormal ou d'un bloc prolongé (s'exprimant cliniquement par un déficit sensitif, des paresthésies, une faiblesse musculaire ou des troubles sphinctériens). La détection devant toute suspicion est nécessaire pour que la décompression neurochirurgicale ou orthopédique de l'hématome puisse être rapide. Même après une détection et un traitement rapide, la morbidité liée à cet hématome reste encore très élevée.

ANATOMIE DE L'ESPACE PERIDURAL (figure 1)



(a) Coupe transversale de la colonne vertébrale *(b) Coupe longitudinale de la colonne vertébrale*

(c) Vue oblique *(d) Vue postérieure*

Figure 1. Anatomie de la colonne vertébrale

L'espace péridural est le compartiment du canal rachidien non occupé par la dure mère et son contenu. C'est un espace virtuel compris entre la dure mère et le périoste recouvrant la face interne du canal rachidien. Il s'étend du foramen magnum jusqu'au hiatus sacré. Les racines nerveuses antérieures et postérieures entourées de leur sac dure-mèrien traversent cet espace virtuel pour se rejoindre au niveau du trou de conjugaison et former le nerf rachidien. La paroi antérieure de l'espace péridurale est formée par le ligament longitudinal postérieur qui recouvre les corps vertébraux et les disques intervertébraux. Latéralement, l'espace péridural est bordé par le périoste des pédicules vertébraux et par les trous de conjugaison. La paroi postérieure est formée par le périoste de la face antérieure des lames vertébrales et des articulations, du périoste des racines des apophyses épineuses et des espaces inter-apophysaires soutenus par le ligament jaune. L'espace péridural contient des plexus veineux et du tissu graisseux qui est en continuité avec le tissu graisseux paravertébral.

TECHNIQUE DE L'ANESTHESIE PERIDURALE

Préparation

Une anesthésie péridurale doit être réalisée dans un site équipé de matériel de réanimation cardio-respiratoire. La surveillance de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque doit être disponible. Il est recommandé d'obtenir le consentement éclairé du patient avant de réaliser un geste péridural comme avant tout geste invasif. Le patient doit être informé des risques possibles et des complications associées au geste péridural. Un examen pré-anesthésique doit être réalisé et il ne doit pas être moins rigoureux qu'avant une anesthésie générale. Une attention particulière est apportée à l'examen cardio-vasculaire à la recherche d'une valvulopathie ou d'autre cardiopathie qui altère la réponse cardiaque à la vasodilatation inévitable en rapport avec le bloc sympathique de l'anesthésie péridurale. L'examen du dos permet de noter toute anomalie cutanée ou de la statique vertébrale. L'exploration biologique de l'hémostase est nécessaire lorsqu'il existe un doute à l'interrogatoire sur une pathologie hémorragique ou sur la prise d'anticoagulants. L'INR (ou TP), le TCA et la numération plaquettaire doivent être dans les limites de la normale. Lorsqu'il existe un doute sur la fonction plaquettaire alors que la numération plaquettaire est normale (thrombopathie), un avis hématologique doit être demandé.

Avant la réalisation du geste, l'équipement doit faire l'objet d'un checking complet. Une voie veineuse, si possible de gros calibre (par exemple 16G) est mise en place. La peau est désinfectée avec une solution antiseptique alcoolique ou iodée. Des champs stériles sont installés sur le dos et l'opérateur doit s'entourer de l'ensemble des précautions d'asepsie incluant le lavage des mains, la canadienne, le masque et les gants.

Equipement

Des kits périduraux modernes sont le plus souvent disponibles et emballés stérilement. Tous les équipements et tous les produits utilisés doivent être stériles et les produits injectés doivent être sans conservateur. L'aiguille péridurale est classiquement de 16G ou 18G, de 8 cm de longueur avec des marques en surface tous les centimètres, et elle possède un biseau incurvé de 15 à 30 degrés à son extrémité. La version de cette aiguille la plus couramment utilisée est l'aiguille de Tuohy. Beaucoup des aiguilles commercialisées ont une configuration Tuohy ainsi que des ailettes, ce qui permet un meilleur contrôle de l'aiguille lors de son avancée. La version originale de l'aiguille avec les ailettes s'appelle l'aiguille de Weiss (figure 2).

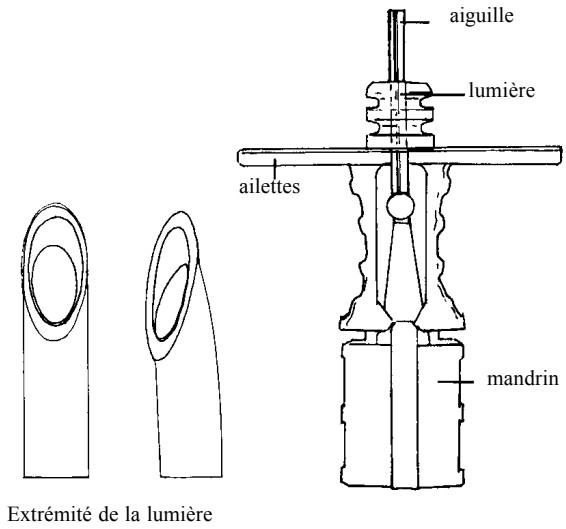
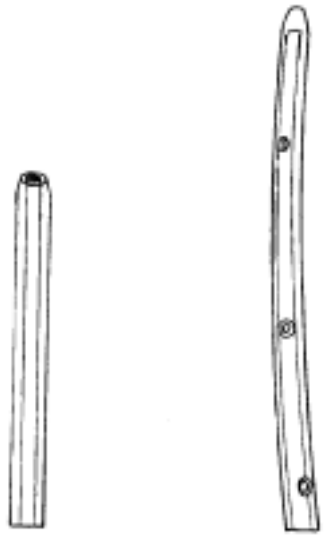


Figure 2. L'aiguille de Tuohy

Traditionnellement, une seringue en verre dotée d'un piston qui glisse très facilement est utilisée pour détecter l'espace péridural. Plus récemment, les packs de dispositif péridural disponibles dans le commerce ont été équipés de seringue en plastique avec un piston coulissant à très faible résistance. Les seringues normales ne doivent pas être utilisées parce que la plus grande résistance du piston gène à la détection de l'espace péridural. Les cathéters périduraux passent à travers la lumière de l'aiguille et sont faits d'un plastique dur mais flexible, perforés à leur extrémité distale soit d'un seul trou terminal soit de multiples trous latéraux (figure 3). Le connecteur enserre la partie proximale du cathéter quand il est clippé. Un filtre est adapté de façon luer-lock à ce connecteur. Il prévient l'injection par inadvertance de particules dans l'espace péridural et sert de filtre bactérien. Ces filtres sont habituellement inclus dans les dispositifs périduraux.



Perforation distale unique *Perforations latérales multiples*

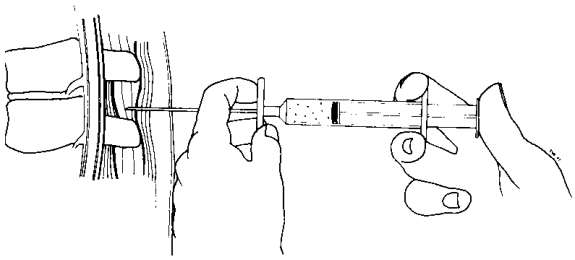
Figure 3. Cathéters périduraux

Techniques d'identification de l'espace péridural

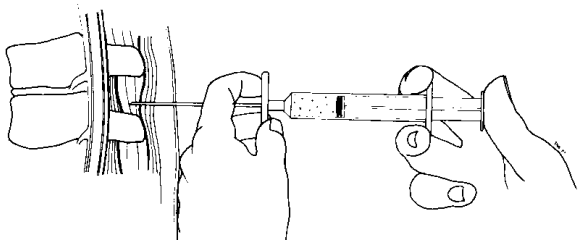
L'extrémité distale de l'aiguille est introduite dans l'espace péridural juste après le passage du ligament jaune. L'espace est très étroit et il est parfois appelé virtuel parce que la dure-mère et le ligament jaune sont habituellement adjacents. L'espace doit donc être détecté dès le passage du ligament jaune parce que la dure mère serait perforée rapidement si la progression de l'aiguille était poursuivie. Pour identifier ce point, plusieurs techniques ont été développées mais la plupart des praticiens utilisent une seringue pour rechercher la perte de résistance quand une pression est appliquée sur le piston. Certains remplissent la seringue de sérum salé, d'autres la remplissent d'air. Les deux techniques sont à peu près similaires avec quelques minimes différences dans la manière de présenter la seringue et de pénétrer dans l'espace péridural. D'autres techniques ont été utilisées dans le passé comme la « technique de la goutte pendante » : une goutte de sérum physiologique est placée à l'extrémité proximale de l'aiguille qui est avancée (sans la seringue). L'espace péridural est détecté lorsque la goutte est « aspirée » dans l'aiguille par la pression négative dans l'espace péridural par rapport à la pression atmosphérique (équivalente à la pression pleurale). Cette technique n'est plus que rarement utilisée.

Le geste peut être réalisé en position assise ou en décubitus latéral, sur un patient faisant le dos rond ce qui a tendance à ouvrir les espaces inter-épineux et à faciliter le repérage des espaces intervertébraux. Après la préparation antiseptique et la pose des champs stériles, le niveau de la ponction est choisi (voir plus loin).

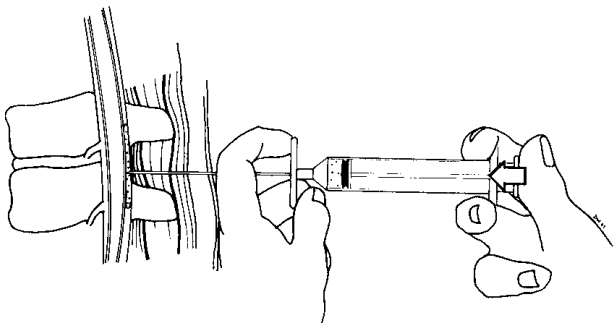
Abord médian (figure 4)



a) insertion de l'aiguille dans le ligament inter-épineux



b) progression de l'aiguille avec une pression constante sur le piston de la seringue



c) injection du sérum salé dans l'espace péridural

Figure 4. technique de recherche de l'espace péridural par la perte de résistance

- Faire une anesthésie locale du tissu sous-cutané au point médian entre deux vertèbres adjacentes. Infiltrer plus profondément sur la ligne médiane et autour de l'épineuse pour anesthésier les structures postérieures. Préparer un petit orifice dans la peau avec une aiguille 19G au point de ponction prévu.
- Insérer l'aiguille péridurale dans la peau à ce niveau et avancer jusqu'au ligament inter-épineux en dirigeant l'aiguille légèrement vers la tête. Avancer ensuite dans le ligament inter-épineux qui est à une distance de 2 à 3 cm, jusqu'à ce qu'une sensation bien distincte d'augmentation de résistance soit ressentie au passage de l'aiguille dans le ligament jaune (beaucoup de praticiens insèrent l'aiguille à travers le ligament inter-épineux et le ligament jaune sans adapter la seringue de repérage .
- A ce niveau retirer le mandrin de l'aiguille de Tuohy et adapter la seringue à la lumière de l'aiguille. Si la technique de la perte de résistance au sérum salé est choisie, remplir la seringue de 5 à 10 ml de sérum. Tenir la seringue dans la main droite (pour un opérateur droitier) avec le pouce sur le piston. La main gauche saisit les ailettes de l'aiguille entre le pouce et le majeur, en appliquant le dos de la main gauche sur le dos du patient. La main gauche fait progresser la seringue et sert de frein pour éviter que l'aiguille n'avance de façon incontrôlée. En utilisant le pouce de la main droite pour exercer une pression constante sur le piston de la seringue, avancer l'aiguille à travers le ligament inter-épineux et le ligament jaune. Lorsque l'aiguille est encore dans le ligament inter-épineux, il peut y avoir une perte de sérum salé dans les tissus qui ne sont pas très denses, mais il y a le plus souvent une résistance significative à la pression sur le piston. Parfois cette fausse impression de perte de résistance peut rendre difficile la détection de l'espace péridural. Lorsque l'aiguille est insérée dans le ligament jaune, une augmentation franche de la résistance à la pression est ressentie, parce que le ligament jaune est plus dense avec une consistance de cuir. En maintenant la pression continue sur le piston, avancer

doucement jusqu'à ce que l'aiguille sorte du ligament jaune et que le sérum salé soit aisément injecté dans l'espace péridural, et arrêter alors la progression de l'aiguille.

- Retirer la seringue et glisser le cathéter doucement à travers l'aiguille. Le cathéter est marqué pour repérer la distance depuis l'extrémité distale et doit être avancé jusqu'au repère de 15 à 18 cm au niveau de la lumière de l'aiguille pour être sûr qu'une longueur suffisante de cathéter soit localisée dans l'espace. Retirer l'aiguille prudemment en prenant garde que le cathéter ne soit pas extrait avec elle. Les marques sur l'aiguille permettent de mesurer la distance de la peau à l'espace péridural qui aident à déterminer la longueur du cathéter péridural à laisser au niveau de la peau. Par exemple, si l'aiguille a été insérée de 5 cm de la peau à l'espace péridural, le cathéter doit être retiré jusqu'à la marque de 10 cm à la peau pour laisser 5 cm dans l'espace péridural, ce qui est une longueur adéquate.
- La technique de perte de résistance à l'air est un peu différente. Adapter la seringue remplie de 5 à 10 ml d'air à l'aiguille alors qu'elle est dans le ligament inter-épineux. Saisir les deux ailettes entre le pouce et l'index des deux mains, le dos des deux mains appuyé sur le dos du patient pour donner de la stabilité. Le piston est comprimé prudemment et si une résistance est ressentie, l'aiguille est avancée prudemment de 2 à 3 mm. Le piston est alors à nouveau comprimé et cette procédure est répétée pendant la progression. L'augmentation de la résistance est détectée lorsque l'aiguille pénètre dans le ligament jaune et la procédure est poursuivie de 2 mm en 2 mm. Un « click » distinct est perçu lorsque l'aiguille pénètre dans l'espace péridural et la progression prudente ne doit pas dépasser deux millimètres, pour s'arrêter avant d'atteindre la dure mère. L'air peut alors être injecté facilement dans l'espace péridural. La seringue est désadaptée et le cathéter est inséré comme précédemment.

Abord paramédian

- La technique péridurale peut être réalisée à n'importe quel niveau de la colonne lombaire ou thoracique, ce qui permet son emploi pour des chirurgies aussi variées que la chirurgie thoracique ou la chirurgie des membres inférieurs. L'angulation plus prononcée des apophyses épineuses des vertèbres dorsales en particulier médiodorsales oblige à orienter l'aiguille dans une direction plus céphalique pour progresser dans les ligaments et atteindre l'espace péridural. Les ligaments sont moins denses à ce niveau et une fausse perte de résistance n'est pas rare. L'angulation oblique des apophyses épineuses dorsales augmente la distance de l'espace péridural à la peau et l'espace entre les apophyses est plus réduit. C'est pourquoi le contact osseux est plus fréquent lors de la

mise en place d'un cathéter péridural dorsal. Beaucoup de praticiens préfèrent utiliser l'abord paramédian pour ce niveau de ponction.

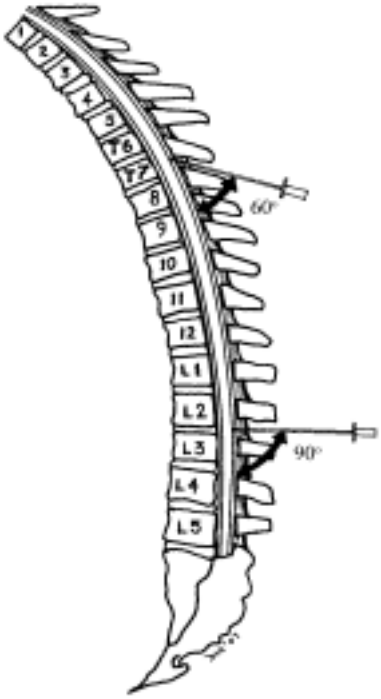


Figure 5. Angulation des apophyses épineuses.

- Insérer l'aiguille, non pas sur la ligne médiane entre deux apophyses épineuses mais 1 à 2 cm latéralement à l'apophyse épineuse de la vertèbre supérieure.
- Avancer l'aiguille perpendiculairement à la peau jusqu'au contact avec l'apophyse transverse ou le pédicule et réorienter l'aiguille de 30° en direction céphalique et de 15° en direction médiane pour la dégager de l'apophyse transverse, de sorte que l'aiguille soit à proximité du ligament jaune. L'aiguille peut ensuite être avancée en utilisant la technique de la perte de résistance (figure 6). La péridurale thoracique est techniquement plus difficile que la péridurale lombaire et ne doit être proposée que si le praticien est expérimenté et compétent pour l'abord lombaire.

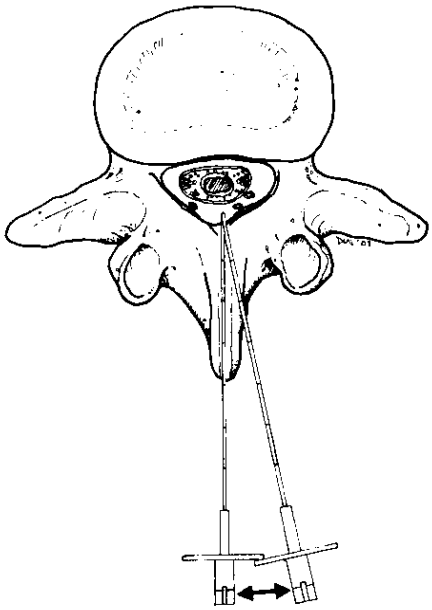


Figure 6. Abord médian vs. paramédian

Problèmes rencontrés lors de la réalisation du geste péridural

- **Contact osseux partout** - essayer d'enrouler plus le patient ou de changer de position. Si c'est inefficace, essayer l'abord paramédian (si l'abord médian était utilisé).
- **Impossibilité de monter le cathéter** - essayer de tourner l'aiguille doucement pour tourner le biseau dans une autre direction. Beaucoup de kit périduraux du commerce contiennent un guide pour le cathéter qui peut être adapté au hub de l'aiguille et faciliter l'insertion du cathéter. Si cette procédure est inefficace, l'aiguille n'est probablement pas dans l'espace péridural. Ne pas retirer le cathéter à travers l'aiguille parce que le biseau peut le couper.
- **Retour de liquide dans l'aiguille** - si du sérum salé a été utilisé, attendre quelques secondes pour vérifier si le retour de liquide s'arrête. S'il persiste, une brèche de la dure-mère est probable. Replacer la péridurale à un autre niveau. Si le retour de liquide s'arrête, poursuivre la procédure mais en administrant de faibles doses d'anesthésiques locaux progressivement et rechercher les signes d'une rachianesthésie.
- **Retour de liquide dans le cathéter** - même conduite à tenir.
- **Douleur à l'insertion du cathéter** - une sensation brève de décharge électrique lors de l'insertion du cathéter n'est pas rare, mais si elle persiste, l'aiguille ou le cathéter peuvent être placé au contact d'une racine nerveuse et doivent être retirés et remis en place.
- **Sang dans le cathéter** - le cathéter est placé dans une veine péridurale. Le retirer d'un ou deux cm pour ne laisser que 2 ou 3 cm dans l'espace péridural et le laver avec du

sérum salé. Aspirer à nouveau pour vérifier si le retour de sang persiste. S'il disparaît le cathéter peut être utilisé mais avec beaucoup de précaution en prenant garde à chaque temps 1) que le test d'aspiration soit répété avant chaque nouvelle injection d'anesthésique local, 2) que les doses soient fractionnées, 3) que le patient soit surveillé rigoureusement pour détecter le moindre signe de toxicité par passage intra-vasculaire d'anesthésique local.

FACTEURS INFLUENÇANT L'ANESTHESIE PERIDURALE

Site d'injection

- Après injection lombaire, le niveau métamérique de l'analgésie progresse à la fois en direction caudale et, de façon plus étendue, en direction céphalique, avec un délai aux segments L5 et S1, dû à la taille importante de ces deux racines nerveuses.
- Après une injection thoracique, l'analgésie s'étend uniformément depuis le site d'injection. Les racines nerveuses dorsales supérieures et cervicales inférieures sont plus difficiles à bloquer du fait de leur plus grande taille. L'espace péridural thoracique est habituellement plus étroit et une moindre volume d'anesthésique local est nécessaire.

Dose

La dose d'anesthésique local nécessaire pour obtenir une analgésie ou une anesthésie est influencée par plusieurs facteurs mais généralement un volume de 1 à 2 ml par segment est requis. L'extension métamérique de l'anesthésique local dans l'espace péridural est imprévisible parce que la taille de l'espace péridural est variable, de même que le volume d'anesthésique local qui fuit dans l'espace paravertébral par les trous de conjugaison.

La dose en milligrammes dépend du volume injecté et de la concentration de la solution ; la réponse n'est pas toujours la même si la même dose est administrée sous forme de volumes et concentrations différents. Un gros volume d'une concentration basse d'anesthésique local donnera un bloc étendu sur un grand nombre de métamères mais d'intensité peu profonde avec un bloc sensitif et moteur léger. Il est important de se rappeler que les fibres sympathiques ont le diamètre le plus petit, qu'elles sont les plus facilement bloquées (voir plus loin), même avec de faibles concentrations d'anesthésiques locaux et que le degré de bloc sympathique est en rapport avec le nombre de segments bloqués. Avec un cathéter péridural, des doses fractionnées sont possibles et cette notion est importante pour la prévention du bloc sympathique excessif et de l'hypotension.

La durée d'action de l'anesthésique local détermine l'intervalle entre les bolus ou réinjections. Le bolus doit être administré avant que le bloc ne régresse pour éviter que le patient ne soit algique. Un guide utilisé couramment est celui du temps de régression de deux segments : C'est l'intervalle de temps entre le niveau métamérique maximal du bloc après la première dose d'anesthésique local et le moment où ce niveau a régressé de deux segments. Quand le niveau a régressé de deux segments, à peu près la moitié de la dose initiale est nécessaire pour maintenir le niveau du bloc. Le temps de régression de deux segments est de 90 à 150 minutes pour la lidocaïne et de 200 à 260 minutes pour la bupivacaïne.

Age, poids et taille

Il existe une réduction liée à l'âge du volume d'anesthésique local nécessaire pour obtenir un niveau métamérique donné, probablement par diminution de la taille et de la compliance de l'espace péridural. La taille du patient semble corrélée dans une certaine proportion au volume d'anesthésique local nécessaire de telle façon qu'un adulte d'1,65 m n'aura besoin que du volume minimal requis (par exemple 1 ml par segment) alors qu'un patient plus grand pourra avoir besoin de 2 ml par segment. La conduite la plus sûre est d'injecter des doses fractionnées et de surveiller attentivement l'effet. Il n'y a pas de corrélation entre le poids du patient et le volume d'anesthésique local nécessaire, bien que, chez le patient présentant une obésité morbide, l'espace péridural puisse être comprimé par la pression intra-abdominale et qu'un volume plus faible d'anesthésique local soit nécessaire. De plus, l'engorgement des veines péridurales en rapport avec la compression du sytème azygos peut réduire encore le volume de l'espace et augmenter le risque de brèche vasculaire. Le même raisonnement est applicable aux patients présentant une ascite, des tumeurs intra-abdominales de gros volume ou en fin de grossesse.

Position

La gravité pendant l'induction du bloc est traditionnellement considérée comme ayant une influence sur la diffusion de l'anesthésique local et donc sur les segments bloqués ; par exemple les racines lombaires inférieures et sacrées sont préférentiellement bloquées en position assise alors qu'en décubitus latéral les racines nerveuses du côté du décubitus sont anesthésiées plus intensément. Bien qu'il n'y ait aucune preuve scientifique de cet effet, beaucoup d'anesthésistes ont l'expérience clinique d'un effet de la gravité.

Vasoconstricteurs

Bien que l'addition de vasoconstricteurs à la solution anesthésique locale ait un effet potentialisateur et augmente la durée d'anesthésies régionales autres, cet effet n'est pas évident pour l'anesthésie péridurale. L'addition d'adrénaline à la bupivacaïne ne prolonge pas le bloc

contrairement à l'addition de 1/200 000 adrénaline à la lidocaïne. Cependant, la vasoconstriction réduit la résorption systémique de l'anesthésique local et donc le risque de toxicité.

Alcalinisation des anesthésiques locaux

Les solutions d'anesthésiques locaux disponibles dans le commerce ont un pH entre 3,5 et 5,5 pour leur stabilité chimique et bactériologique. La plupart des anesthésiques locaux sont des bases faibles et sont sous forme ionisée (hydrophile) à ce pH. Parce que le bloc nerveux est dépendant de la pénétration à travers les membranes lipidiques des cellules nerveuses et que la forme non ionisée (lipophile) diffuse à travers les membranes plus facilement, l'augmentation du pH de la solution peut, en augmentant la proportion d'anesthésique local non ionisé, augmenter la diffusion à travers la membrane de la cellule nerveuse et accélérer le délai d'installation du bloc. L'adjonction de bicarbonate de sodium à 8,4% (0,5ml pour 10 ml de solution d'anesthésique local) a été très utilisée pour obtenir une installation du bloc plus rapide par exemple pour la césarienne en urgence.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE L'ANESTHESIE PERIDURALE

Les nerfs rachidiens des étages lombaires et thoraciques contiennent des fibres somatiques sensitives, motrices et autonomes sympathiques. Les fibres sensitives et sympathiques sont de diamètre plus faible donc plus faciles à bloquer que les fibres motrices plus volumineuses et de conduction plus rapide. La relation entre les influx sensitifs et sympathiques est complexe mais le niveau de bloc sympathique s'étend généralement de un à deux métamères au dessus du niveau du bloc sensitif.

Effets généraux

- **Effets sur le système cardio-vasculaire** - la vasodilatation induite par la baisse de résistance des vaisseaux capacitifs et résistifs est responsable d'une hypovolémie relative et d'une tachycardie aboutissant à une baisse de la pression artérielle. Cet effet vasoplégique est accentué par le blocage des influx neveux sympathiques destinés à la glande médullosurrénale qui prévient la décharge adrénergique. Si le bloc atteint T2, l'innervation sympathique du cœur est affectée (T2-T5) et une bradycardie est observée. Le résultat global peut être un défaut de perfusion des organes vitaux et un traitement associant remplissage et vasoconstricteurs est nécessaire pour restaurer la pression artérielle et le débit cardiaque. L'innervation sympathique s'étend de T1 à L2 et un bloc situé en dessous de ces niveaux comme pour une chirurgie du genou a peu de chance

d'entraîner un bloc sympathique étendu contrairement aux blocs s'étendant au dessus de l'ombilic.

- **Effets sur le système respiratoire** - il est peu affecté par l'anesthésie péridurale tant que le niveau n'est pas suffisamment haut pour bloquer les muscle intercostaux (racines nerveuses thoraciques) et confiner à la ventilation diaphragmatique exclusive. Ceci peut créer un inconfort pour le patient qui a l'impression de ne plus contrôler sa respiration.
- **Effets sur le système gastro-intestinal** - le bloc sympathique des niveaux assurant l'innervation du tractus gastro-intestinal (T5 à L1) aboutit à une prédominance parasympathique (système vagal et sacré) avec activation du péristaltisme, relâchement des sphincters et contraction de l'intestin grêle qui facilite l'accès chirurgical. Un engorgement splénique de 2 à 3 fois la normale est observé.
- **Effets sur le système endocrine** - l'innervation nerveuse des glandes surrénales étant bloquée, une réduction de la sécrétion de catécholamines est observée.
- **Effets sur le système génito-urinaire** - la rétention urinaire est un effet secondaire habituel de l'anesthésie péridurale. Une hypotension sévère peut diminuer la filtration glomérulaire si le niveau de bloc sympathique est suffisamment haut pour créer une vasodilatation intense.
- **Effets sur le système cardio-vasculaire pendant la grossesse** - le syndrome de compression aorto-cave par l'utérus gravide en décubitus dorsal aboutit à une hypotension par diminution du retour veineux et du débit cardiaque. Le bloc péridural avec son bloc sympathique associé accentue l'hypotension par vasodilatation périphérique . La compression de l'aorte réduit aussi le débit de perfusion utéroplacentaire et, de ce fait, la combinaison de la compression aorto-cave et de l'anesthésie péridurale peut diminuer fortement le débit utérin et donc le débit placentaire. Le décubitus dorsal strict doit être interdit chez la femme enceinte sous anesthésie ou analgésie péridurale et la patiente doit être placée en décubitus latéral (plutôt gauche) ou avec la table inclinée en permanence. L'hypotension doit être corrigée en première intention par un remplissage vasculaire . Les vasoconstricteurs alpha-adrénergiques comme la méthoxamine ou la phénylephrine sont contre-indiqués parce qu'ils entraînent une constriction des vaisseaux utérins et peuvent aggraver le trouble de perfusion placentaire. L'éphédrine est le vasopresseur de choix parce qu'il est avant tout ß-agoniste et qu'il corrige l'hypotension en augmentant le débit cardiaque. Cependant, quand une hypotension sévère survient, un vasoconstricteur pur peut être plus efficace pour augmenter la pression artérielle et donc la pression de perfusion placentaire.

Injection unique versus technique sur cathéter

L'injection unique péridurale, sans mise en place de cathéter, est encore très largement utilisée dans de nombreux sites et elle est efficace pour réaliser une anesthésie peropératoire et une analgésie post-opératoire immédiate. L'injection unique a des inconvénients majeurs : 1) durée de l'analgésie post-opératoire limitée à la durée d'action des produits utilisés et réinjection impossible 2) risque de l'injection de la dose totale d'anesthésique local dans l'espace péridural sans dose test et sans possibilité de fragmenter les doses. Ce qui signifie que les risques de bloc étendu, de rachianesthésie totale ou de toxicité des anesthésiques locaux (voir plus loin) sont bien plus importants. Pour cette raison, il est difficile de justifier l'utilisation de l'injection unique dans toutes les circonstances et en particulier si le praticien est inexpérimenté.

Une fois le cathéter mis en place, le raccord et le filtre sont connectés à l'extrémité du cathéter. Une dose test d'anesthésique local est injectée pour vérifier que le cathéter n'est pas dans l'espace sous-arachnoïdien. Une petite dose est injectée, par exemple 3,5ml de bupivacaïne 0,5%, en tenant compte du volume du filtre qui est environ de 1ml, et la réponse est observée pendant les quelques minutes suivantes. Cette dose, si elle est injectée dans l'espace sous-arachnoïdien, donnera une anesthésie chirurgicale en dessous du niveau de l'injection et sera accompagnée d'une baisse de la pression artérielle (habituelle dans les rachianesthésies). Il est exceptionnel d'observer un bloc sensitif vrai et une chute de tension si cette dose est correctement injectée dans l'espace péridural. Après la dose test, le protocole d'administration des anesthésiques locaux dépend de l'objectif de l'anesthésie péridurale. Un principe important est que chaque dose d'anesthésiques locaux soit administrée de façon fragmentée et que la réponse soit surveillée rigoureusement de telle façon que le médecin puisse réagir rapidement à une complication. Lorsqu'un bloc satisfaisant est obtenu, que ce soit pour une anesthésie chirurgicale ou une analgésie de l'accouchement ou pour tout autre indication, l'anesthésie peut être entretenue par des injections intermittentes d'anesthésique local (avec ou sans morphiniques) ou par une perfusion continue si le matériel nécessaire est disponible.

Choix des produits.

Le choix des produits administrés par voie péridurale dépend de l'objectif de l'anesthésie péridurale :

- **Anesthésie chirurgicale** – elle nécessite un bloc sensitif intense et un bloc moteur habituellement modéré à intense. Des préparations d'anesthésiques locaux à forte concentration sont employées. Le plus souvent ce sont la lignocaïne 2% 10-20ml (avec ou

sans adrénaline 1 :200 000) ou la bupivacaïne 0,5% 10-20ml. La seconde a une durée d'action plus prolongée mais un délai d'action plus long que la lignocaïne.

- Pour l'analgésie de l'accouchement, la bupivacaïne 0,1 à 0,25% 5-10ml est plus en vogue parce qu'elle entraîne moins de bloc moteur.
- L'analgésie post-opératoire utilisant des dose faibles de bupivacaïne, par exemple 0,1 à 0,166% avec ou sans faibles doses de morphiniques, par bolus, perfusion continue ou PCEA (analgésie péridurale contrôlée par le patient), est une technique sûre et efficace.

Morphiniques par voie péridurale.

L'addition de morphiniques à la solution d'anesthésique local est devenue courante parce que les morphiniques ont un effet synergique en agissant directement sur les récepteurs de la moelle épinière. Les différents morphiniques comme la morphine (2 à 5 mg), le fentanyl (50 à 100 µg) ou la diamorphine (2 à 4 mg) ont été utilisés avec succès seuls ou en association avec les anesthésiques locaux, pendant l'accouchement, la chirurgie ou la période post-opératoire. L'association de faibles concentrations d'anesthésiques locaux et de faibles doses de morphiniques administrées en perfusion péridurale continue ou en bolus intermittents a fait la preuve de son efficacité dans la prise en charge de la douleur post-opératoire.

Les doses de diamorphine décrites plus haut doivent être réduites lorsqu'il existe un risque accru de dépression respiratoire comme chez le sujet âgé, les sujets dont l'état de santé est très précaire ou chez les patients atteints d'une insuffisance respiratoire chronique obstructive.

Une surveillance prolongée doit être proposée lorsque la morphine est administrée par voie péridurale du fait de dépression respiratoire retardée. Ceci peut être le résultat de sa faible liposolubilité : au lieu d'être fixée sur les récepteurs médullaires, une partie de la morphine reste en solution dans le LCR qui la transporte vers le cerveau où elle agit sur les centres respiratoires. Cette complication peut survenir de nombreuses heures (plus de 24 heures) après l'injection péridurale de morphine.

Certains morphiniques ont été utilisés pour eux même dans l'espace péridural. La péthidine (mépéridine) 25-75mg, en particulier, a une structure similaire à celle des anesthésiques locaux et est efficace pour l'anesthésie chirurgicale et l'analgésie post-opératoire.

Tous les morphiniques donnés par cette voie sont susceptibles d'entraîner une dépression respiratoire et cette complication doit être gardée à l'esprit lorsque le patient n'est plus sous la surveillance de l'anesthésiste. Ces patients doivent être surveillés dans des secteurs post-opératoires à haut rapport infirmière/patient et avec une attention rigoureuse pour le monitorage de leur fréquence respiratoire et de leur sédation. Les morphiniques par voie péridurale doivent être contre-indiqués lorsque le niveau de soins ne permet pas cette surveillance. D'autres produits

anesthésiques ont été utilisés avec succès par voie péridurale comme la kétamine et des alpha 2 antagonistes comme la clonidine.

Exemples de protocoles, techniques et choix de produits					
	Analgésie de l'accouchement	**LSCS**	**Chirurgie de la hanche et du genou**	**Laparotomie sous anesthésie générale**	**Thoracotomie ou fractures de côtes**
Niveau d'insertion	L2-L4	L2-L4	L2-L4	T8-T10	habituellement T5-T7
Hauteur du bloc	T8-T9	T6-7	T10	sus-mésentérique T7-T8 sous-mésentérique T10	niveau utile
Intensité du bloc	bloc moteur minime	moteur et sensitif	moteur et sensitif	sensitif et moteur minime	sensitif et moteur minime
Choix des anesthésiques locaux	0,1-0,25% bupivacaïne	lignocaïne 2% + adrénaline 15-20ml ou bupivacaïne 0,5%	bupivacaïne 0,5%	bupivacaïne 0,25-0,5% en salle d'op	bupivacaïne 0,25-0,5% en salle d'op
Choix du morphinique	fentanyl 50 mcg	fentanyl 100 mcg	morphine 1-2 mg ou diamorphine 2-3 mg	morphine 1-2 mg ou diamorphine 2-3 mg	morphine 1-2 mg ou diamorphine 2-3 mg
Perfusion continue	bupivacaïne 0,1% + fentanyl 2 mcg/ml	Postopératoire bupivacaïne 0,166% + diamorphine 0,1 mg/ml	rarement nécessaire	Postopératoire bupivacaïne 0,166% + diamorphine 0,1 mg/ml	Postopératoire Bupivacaïne 0,166% + diamorphine 0,1 mg/ml
Débit de perfusion	0-12 ml/h	0-8 ml/h	_	0-12 ml/h	0-8 ml/h

Note : la bupivacaïne 0,166% est obtenue en diluant 10 ml de bupivacaïne 0,5% dans 20 ml de sérum salé

COMPLICATIONS ET EFFETS SECONDAIRES

L'anesthésie péridurale peut être responsable de complications graves. Les moyens de réanimation doivent être disponibles pour réaliser une anesthésie péridurale.

- **L'hypotension** a déjà été décrite et représente l'effet secondaire le plus courant des blocs sus-ombilicaux, en particulier pendant l'accouchement et pour la césarienne. Elle doit être corrigée par l'administration rapide de solutés de remplissage et de vasopresseurs. Les symptômes de l'hypotension sont souvent les nausées, qui peuvent apparaître avant que les modifications de pression artérielle ne soient détectables.
- **Un bloc péridural étendu** du à une injection trop importante d'anesthésiques locaux dans l'espace péridural provoque une hypotension, des nausées, une anesthésie ou des paresthésies des métamères thoraciques hauts ou même cervicaux (membres supérieurs)

ou par une dyspnée due au blocage des racines innervant les muscles intercostaux. Ces symptômes sont angoissants pour le patient et nécessitent dans les cas sévères l'induction d'une anesthésie générale pour contrôler les voies aériennes supérieures tout en traitant l'hypotension. Si le patient a un bon contrôle des voies aériennes supérieures et qu'il respire normalement, il peut être rassuré et l'hypotension traitée immédiatement. Une difficulté d'élocution (faible volume courant en rapport avec un bloc phrénique) ou une somnolence sont des signes de bloc très hauts et doivent être pris en charge comme une urgence de réanimation (voir rachianesthésie totale).

- **La toxicité systémique des anesthésiques locaux** peut être observée après une dose excessive dans l'espace péridural. Cependant une dose modérée d'anesthésique local peut être responsable de toxicité lorsqu'elle est injectée directement dans un vaisseau. Ceci est plus particulièrement possible lorsque le cathéter péridural est inséré par inadvertance dans une des nombreuses veines péridurales. C'est pourquoi il est capital d'aspirer dans le cathéter péridural avant toute injection d'anesthésique local. Les symptômes suivent habituellement une séquence de tête vide, acouphènes, engourdissement ou fourmillement péri-buccal et par une sensation d'anxiété ou de catastrophe imminente précédant la confusion, les tremblements, les convulsions, le coma et l'arrêt cardio-respiratoire. Il est important de reconnaître précocement ces symptômes et d'arrêter l'administration de l'anesthésique local. Le traitement est symptomatique par anticonvulsivants (thiopental/diazépam) si nécessaire et réanimation cardio-respiratoire.
- **La rachianesthésie totale** est une complication rare qui survient quand l'aiguille ou le cathéter péridural est placé dans l'espace sous-arachnoïdien sans que l'opérateur ne s'en aperçoive et qu'une dose péridurale par exemple 10-20 ml d'anesthésique local est injecté directement dans le LCR. Le résultat est une hypotension profonde, une apnée, une perte de conscience et une mydriase dues à l'action des anesthésiques locaux sur le cerveau. La dose test permet de prévenir la majorité des cas mais certains cas de rachianesthésie totale sur réinjections ont été rapportés alors que le cathéter péridural était inséré correctement initialement. Ceci peut être du à la migration du cathéter dans l'espace sous-arachnoïdien, sans qu'on puisse préciser de façon sûre le mécanisme.

PRISE EN CHARGE DE LA RACHIANESTHESIE TOTALE

- Airway – contrôler les voies aériennes supérieures et oxygène 100%
- Ventilation – ventiler au masque facial et intuber

- Circulation – traiter l'hypotension par le remplissage et les vasopresseurs par exemple doses répétées d'éphédrine 3-6mg ou métaraminol 2 mg ou adrénaline 1 :10 000 0,5-1ml selon les besoins.
- Continuer à ventiler jusqu'à ce que le bloc régresse (2-4 heures)
- Lorsque le bloc régresse, le patient retrouve sa conscience, sa ventilation spontanée puis les mouvements des bras et finalement des jambes. Sédation (diazépam 5-10mg) tant que le patient conscient est encore intubé et ventilé.

La brèche de la dure-mère est habituellement facilement détectable par le retour immédiat du LCR à travers l'aiguille de Tuohy. Cette complication survient dans 1 à 2% des cas, bien qu'elle soit plus courante lorsque l'opérateur est inexpérimenté. Elle se complique souvent de céphalées post-brèche sévères et caractéristiques. Ces céphalées sont frontales, exacerbées par la position assise ou le mouvement, associée à une photophobie, des nausées et des vomissements et disparaissent en position allongée. Les patients jeunes, particulièrement en obstétrique, sont plus sensibles que les patients âgés. Les céphalées sont dues à la fuite de liquide céphalo-rachidien à travers l'orifice de ponction. Des mesures simples comme les antalgiques, la réhydratation, la caféine, le repos au lit et l'accompagnement sont proposées en première intention et sont souvent suffisantes pour traiter les céphalées. Lorsqu'elles sont sévères ou rebelles, un blood-patch péridural peut être proposé. Cette technique est efficace dans environ 90% des cas de céphalées post-brèche. S'il est inefficace, le blood patch peut être répété et le taux de réussite est alors de 96%. Le sang injecté dans l'espace péridural est sensé obturer le trou de la dure-mère.

PROTOCOLE DU BLOOD PATCH PERIDURAL

Indications

- Diagnostic clinique de céphalée post-brèche durale.
- Caractère invalidant
- Rebelle après 2 à 3 jours de traitement de première intention.

Contre-indications

- Symptômes neurologiques inexpliqués
- Neuropathie évolutive
- Sepsis dans la région lombaire
- Sepsis généralisé
- Coagulopathie

Technique

- Obtenir le consentement éclairé du patient après une explication complète de la technique, de ses complications potentielles et de ses chances de succès
- Geste réalisé dans une zone opératoire totalement équipée
- Deux opérateurs équipés stérilement (canadienne, gants, masque)
- Patient en décubitus latéral ou assis
- Opérateur 1 : stériliser la peau du dos, mettre un champ et réaliser la ponction péridurale au même niveau que la ponction précédente ou un niveau en dessous
- Opérateur 2 : stériliser la peau du coude, mettre un champ stérile et réaliser la ponction veineuse et l'aspiration de 20 ml de sang.
- Le sang est donné à l'opérateur 1 qui l'injecte dans l'espace péridural jusqu'à ce que la patient se plaigne d'une douleur entre les omoplates ou dans le bas du dos soit souvent jusqu'aux 20 ml
- Injecter le sang restant dans des flacons d'hémoculture et envoyer en culture
- Le patient doit rester allongé pendant une heure puis se mobiliser prudemment.

L'hématome péridural est une complication rare mais potentiellement catastrophique de l'anesthésie péridurale. L'espace péridural est occupé par un riche réseau veineux et la ponction de ces veines et le saignement qui s'en suit dans l'espace péridural clos peut aboutir au développement rapide d'un hématome avec compression de la moelle épinière aux conséquences désastreuses comme la paraplégie. C'est pourquoi une coagulopathie ou un traitement anticoagulant sont des contre-indications absolues à l'anesthésie péridurale.

L'infection est une autre complication rare mais potentiellement grave. Des organismes pathogènes peuvent être introduits dans l'espace péridural si une asepsie stricte n'est pas observée pendant le geste péridural. Les germes les plus courants sont le staphylocoque doré et le streptocoque. Une méningite et un abcès péridural ont été décrits. En plus des signes de compression médullaire décrits précédemment, le patient peut présenter des signes d'infection comme de la fièvre et une hyperleucocytose. Là encore un index de suspicion élevé est nécessaire et une décompression chirurgicale de l'abcès doit être réalisée sans délai.

Une inefficacité du bloc péridural peut être observée pour plusieurs raisons, la plus fréquente étant l'expérience de l'opérateur. Les fausses pertes de résistance peuvent aboutir à l'insertion du cathéter ailleurs que dans l'espace péridural, avec impossibilité d'obtenir une anesthésie. Des blocs segmentaires peuvent survenir occasionnellement ; leurs raisons ne sont pas

claires : on évoque des variations anatomiques de l'espace péridural telles que les anesthésiques locaux ne diffusent pas uniformément dans l'espace. Des racines nerveuses ne sont pas imbibées d'anesthésique local de façon adéquate laissant les dermatomes correspondants insuffisamment anesthésiés. Un bloc unilatéral survient parfois, ce qui peut être du à un espace péridural compartimenté et à un défaut de diffusion de l'anesthésique local sur une moitié de l'espace. Le positionnement du patient sur le côté non anesthésié est parfois efficace pour permettre la diffusion de l'anesthésique local et bilatéraliser le bloc.

Lectures complémentaires.

(1) *Sharrock NE, Haas SB, Hargett MJ et al. Effects of epidural analgesia on the incidence of deep vein thrombosis after total knee arthoroplasty. Journal of Bone and Joint Surgery American Volume 1991 ; 73 : 502-6*

(2) *Dalldorf PG, Perkins FM, Totterman S, Pellegrini VD. Deep venous thrombosis following total hip arthroplasty. Effects of prolonged postoperative epidural analgesia. Journal of Arthroplasty 1994 ; 9 : 611-6*

EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Dr Stephen Drage & Dr Douglas Wilkinson, Oxford, England
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

Lexique

Nanomol (nmol)	1 x 10^{-9} mol = 0,000000001
Ion	Particules chargées électriquement qui se forment lorsque les molécules sont en solution.
Enzyme	Substances organiques qui accélèrent les réactions
Etat réduit	Quelques substances se combinent de façon réversible avec l'oxygène - l'état réduit est lorsqu'il n'y a pas combinaison avec l'oxygène.
Métabolisme aérobie	Processus métabolique utilisant l'oxygène de l'air
Métabolisme anaérobie	Processus métabolique sans oxygène - souvent moins efficace et utilisé pour de courtes périodes

INTRODUCTION

Le but de cet article est de fournir aux lecteurs les bases pour comprendre la physiologie et la biochimie de l'équilibre acido-basique et ses anomalies. Le sujet est souvent traité de façon trop complexe alors que la plupart des anomalies du contrôle de l'équilibre acido-basique peuvent être comprises en appliquant quelques principes clés.

ION H^+ ET pH

L'ion hydrogène est une particule chargée positivement (proton) qui n'a aucun électron sur son orbite. L'ion H^+ est par conséquent la plus petite particule ionique et elle est très réactive. C'est pour cette raison qu'il intervient dans le fonctionnement de nombreux systèmes biologiques à très faible concentration. Les concentrations en ion H^+ varient de façon très importante dans l'environnement (de moins de 10-14 mol/l à plus de 1 mol/l).

L'échelle de pH a été développée dans le but de simplifier (ou peut être de compliquer !) les mathématiques du maniement d'une telle échelle de nombre. Le pH est calculé en prenant le logarithme négatif de la concentration en ion hydrogène ce qui s'écrit :

$$\mathbf{pH = \log_{10} [H^+]}$$

où $[H^+]$ est la concentration en ion H^+.

Le tableau 1 donne des exemples de valeurs de pH et la correspondance en concentration en ion H^+. Il est important de noter qu'une augmentation de pH d'un point résulte d'une diminution de dix fois de la concentration en ion H^+.

Logarithme et pH : exemple de travail

$[H^+] = 0{,}0000001 \text{ mol/l} = 10^{-7} \text{ mol/l}$

$\Downarrow$

$\text{Log}_{10}[H^+] = -7$

$\Downarrow$

$-\text{Log}_{10}[H^+] = 7$

$\Downarrow$

$pH = 7$

Figure 1 - exemple de calcul de pH

Tableau 1 - pH et concentration de l'ion hydrogène

pH	$[H^+]$ nanomol/l
6,0	1000
7,0	100
8,0	10
9,0	1

Point d'enseignement
Quand une solution devient plus acide ou moins alcaline, le pH diminue (la concentration en ions hydrogène augmente). L'opposé survient quand les solutions deviennent moins acides et plus alcalines

Bien que le terme de pH soit largement utilisé dans les ouvrages d'enseignement et en biochimie, il est important de réaliser que le pH n'est que l'image de la concentration en ion hydrogène. Les deux termes seront utilisés tout au long de cet article pour bien donner au lecteur l'impression que l'on parle de la même chose.

ACIDES, BASES, TAMPONS

- **Acides** - un acide se définit comme un composé qui forme des ions hydrogène en solution. Pour cette raison, les acides sont quelques fois appelés « donneurs de protons ». Pour aider à la compréhension de ce concept, considérer un acide imaginaire avec la formule HA. Dans le premier exemple de la figure 2, l'acide se dissocie en ions hydrogène et la base conjuguée quand il est en solution.
- **Bases** - une base est un composé qui se combine avec des ions hydrogène en solution. Par conséquent, une base peut être qualifiée d'« accepteur de protons ».
- **Acides forts** - l'acide fort est un composé qui se ionise complètement en solution pour former des ions hydrogène et une base. L'exemple 2 illustre un acide forme en solution avec une dissociation complète.
- **Acides faibles et bases** - ce sont des composés qui sont seulement partiellement ionisés en solution. L'exemple 3 montre un acide faible en solution avec une dissociation incomplète.
- **Tampons** - un tampon est un composé qui limite les variations de concentration en ion hydrogène (et par conséquent son pH) quand des ions hydrogène sont ajoutés ou retirés de la solution. Il peut être utile d'imaginer que le tampon agit comme une éponge. Quand les ions hydrogène sont en excès, l'éponge capte les ions supplémentaires. Quand le besoin se fait sentir, l'éponge peut être pressée pour libérer davantage d'ions hydrogène.

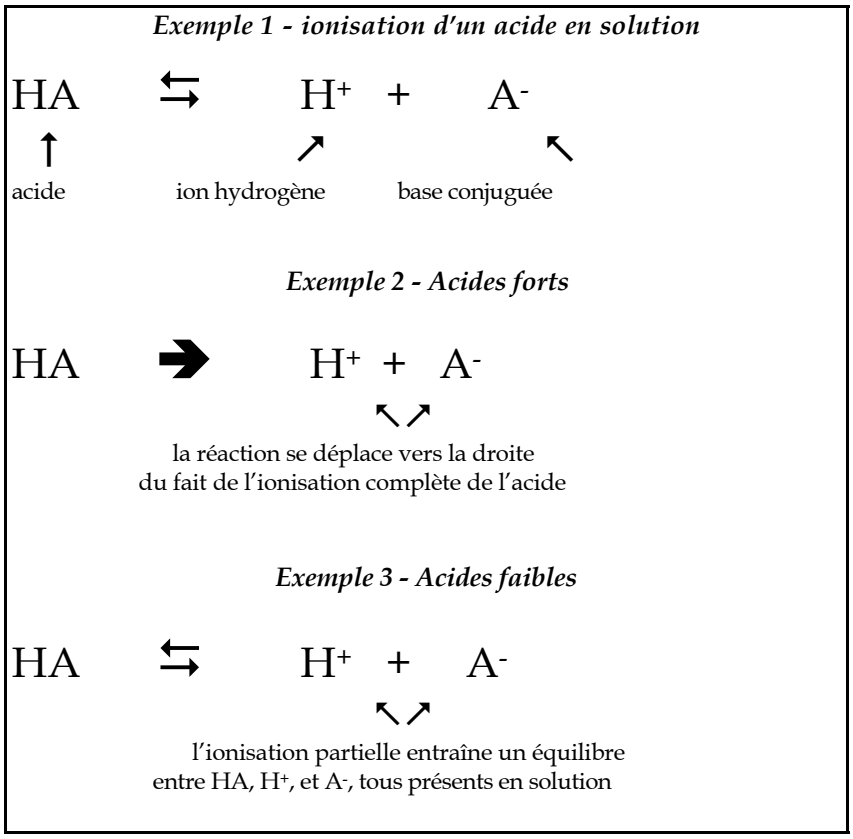


Figure 2

Tous les tampons sont en fait des acides faibles ou des bases. La figure 3 montre comment l'addition d'ions hydrogène à une solution tampon entraîne leur combinaison avec A^- (la base conjuguée) de telle sorte que la réaction est poussée vers la gauche. Ceci crée plus de HA tout en retirant les H^+ en excès de la solution. De la même façon, des ions hydrogène sont retirés de la solution par addition d'une base forte et la réaction se déplace vers la droite, restaurant la concentration en ions hydrogène et réduisant la quantité de HA.

Les effets des tampons peuvent également être illustrés graphiquement. Si un acide fort est ajouté lentement à une solution de tampon, et que l'on mesure la concentration en ions hydrogène $[H^+]$, un tracé similaire à celui de la figure 4 est obtenu. Noter que dans la portion surlignée de la courbe, un grand volume d'acide est ajouté avec un changement faible de pH ou de concentrations en ions $[H^+]$.

Comme nous le verrons plus loin, les tampons ont un rôle capital pour maintenir les ions hydrogène dans une gamme de concentration étroite.

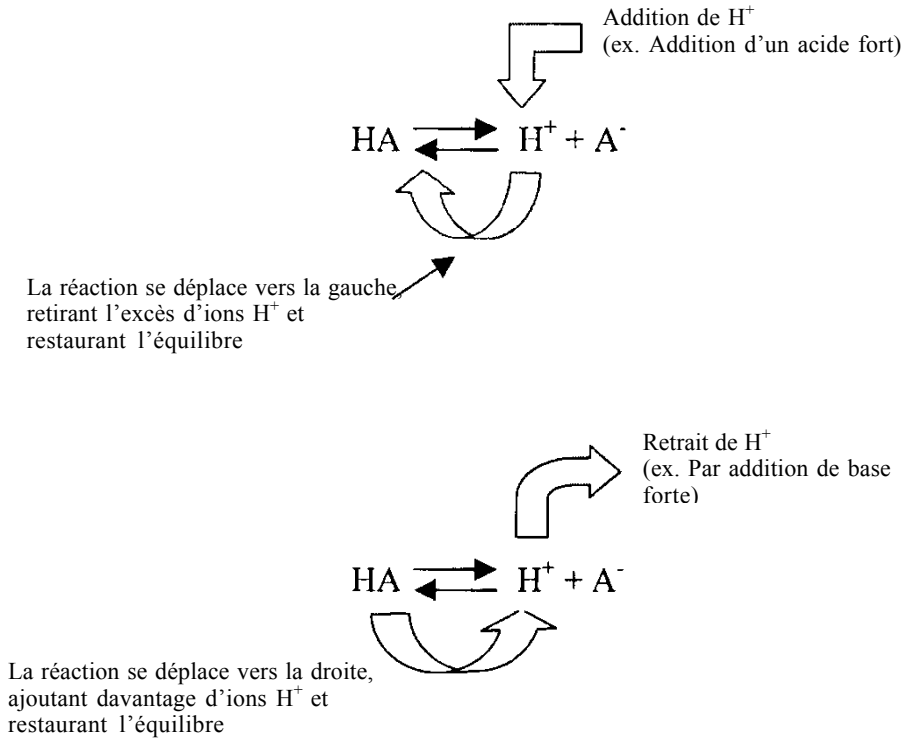


Figure 3 - Exemples de tampons

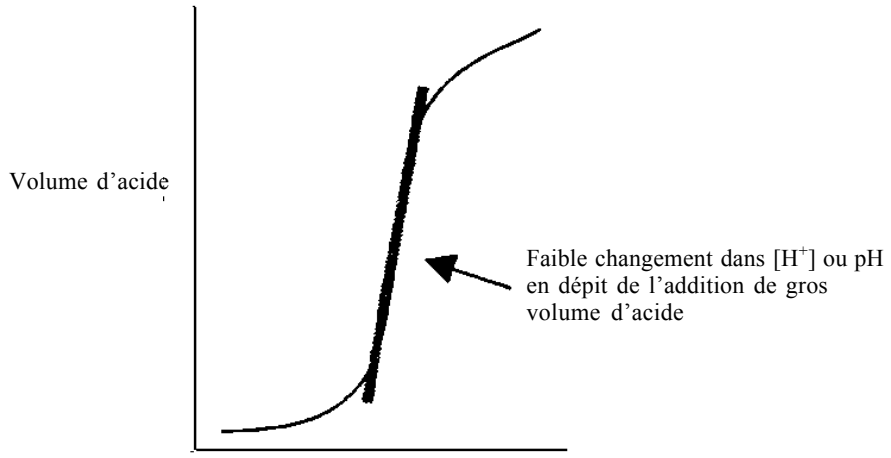


Figure 4 - Courbe de titration pour un acide fort ajouté à une solution tampon

IMPORTANCE DE LA CONCENTRATION EN ION HYDROGENE

La concentration en ion hydrogène a des effets très répandus sur le fonctionnement des systèmes enzymatiques. L'ion hydrogène est très réactif et se combine avec les bases ou les ions chargés négativement à très faibles concentrations. Les protéines contiennent de nombreuses charges négatives et de groupements basiques dans leur structure. Par conséquent, le changement de pH altère de degré d'ionisation d'une protéine ce qui, en définitive, affecte son fonctionnement.

Pour des variations extrêmes de concentrations en ion hydrogène, la structure protéique est complètement détruite (la protéine est dite « dénaturée »).

Les enzymes fonctionnent de façon optimale dans une gamme très étroite de concentration en ion hydrogène. Pour la plupart des enzymes, ce pH optimal est proche de la fourchette de pH physiologique plasmatique (pH = 7,35 à 7,45 ou $[H^+]$ = 35 à 45 nanomol/l). La figure 5 montre une courbe typique obtenue, en mettant en relation l'activité enzymatique en fonction du pH. Noter la forme en cloche de la courbe centrée autour du pH physiologique.

Bien que la plupart des fonctions enzymatiques fonctionnent de façon optimale autour du pH physiologique, on doit noter que, quelques fonctions enzymatiques fonctionnent mieux à concentration en ion hydrogène plus élevée (à plus faible pH). Il s'agit principalement de la pepsine, qui agit mieux dans l'environnement acide de l'estomac - pH optimal 1,5 - 3 ou $[H^+]$ = 3 - 30 million nanomol/l.

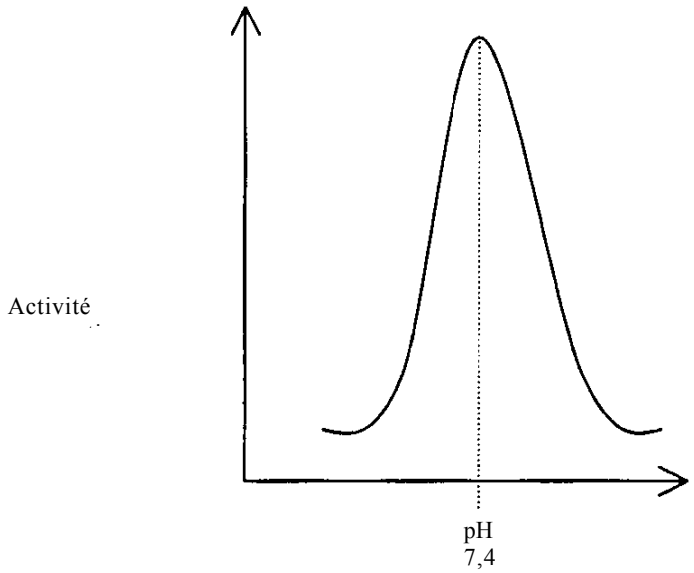


Figure 5 - Courbe montrant la relation entre l'activité enzymatique et le pH

Comme les enzymes ont des fonctions capitales, un pH anormal va entraîner des troubles de nombreux systèmes. Ainsi, on observe des anomalies respiratoires, cardiaques, de la coagulation, du métabolisme des médicaments pour ne citer que celles-ci. Ainsi, il est clair que l'anesthésiste doit être capable de maintenir la concentration en ion hydrogène dans la fourchette normale.

PRODUCTION DES IONS HYDROGENE

Les processus métaboliques génèrent des ions hydrogène. De petites quantités (40-80 mmol/24h) proviennent de l'oxydation des acides aminés et du métabolisme anaérobie du glucose en lactate et acide pyruvique. De plus grandes quantités d'acides sont produites par libération de dioxyde de carbone à partir du métabolisme oxydatif (aérobie) - 15 000 mmol/l/24 h (15 x 103 mmol/l/24h). Bien que le CO_2 ne contienne pas d'ion hydrogène, il est capable de réagir rapidement avec l'eau pour former l'acide carbonique (H_2CO_3), qui se dissocie en hydrogène et ion bicarbonate (HCO_3^-). Cette réaction s'écrit :

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrows H_2CO_3 \leftrightarrows HCO_3^- + H^+$$

Cette réaction se produit dans l'ensemble de l'organisme et dans certaines circonstances, elle est accélérée par l'enzyme anhydrase carbonique. L'acide carbonique est un acide faible et avec le bicarbonate, sa base conjuguée, il forme le plus important système tampon de l'organisme.

Les acides et les bases peuvent également être ingérés mais cette forme ne constitue pas une contribution significative à la concentration en ion hydrogène de l'organisme autrement qu'en cas d'intoxication volontaire.

Contrôle de la concentration en ion hydrogène - quand la concentration en ion hydrogène devient critique pour la fonction enzymatique, des mécanismes sophistiqués interviennent pour maintenir le pH dans la fourchette normale. Trois systèmes sont mis en jeu : les tampons sanguins et tissulaires, l'excrétion de CO_2 par les poumons et l'excrétion rénale d'ion H^+ et la régénération de HCO_3^-.

1. Tampons

Comme nous l'avons vu, les tampons sont capables de limiter les changements de la concentration en ion hydrogène. Ceci permet d'éviter des changements dangereux du pH sanguin et tissulaire face aux grandes quantités d'ion hydrogène produites par le métabolisme.

a) Bicarbonate

Il s'agit du plus important système tampon de l'organisme. Bien que le bicarbonate ne soit pas un tampon efficace à pH physiologique, son efficacité est augmentée parce que le CO_2 est éliminé par les poumons et les bicarbonates régénérés par les reins. Il existe d'autres tampons qui agissent de la même façon que le bicarbonate, par exemple : le phosphate d'hydrogène (HPO_3^{2-}). Cependant, il est présent en plus petites concentrations au niveau tissulaire et plasmatique.

b) Protéines

Comme nous l'avons dit précédemment, de nombreuses protéines et en particulier l'albumine, contiennent des groupements acides et bases faibles dans leur structure. Par conséquent, les protéines plasmatiques et autres protéines constituent un système tampon important. Les protéines intracellulaires limitent les changements de pH intracellulaire alors que les protéines de la matrice osseuse sont capables de tamponner de grandes quantités d'ion hydrogène chez les patients en acidose chronique.

c) Hémoglobine

L'hémoglobine (Hb) n'est pas seulement importante pour le transport de l'oxygène vers les tissus, mais également dans le transport du CO_2 et dans l'action tampon des ions hydrogènes *(Physiologie du transport de l'oxygène, Update in Anaesthesia 1999 ; 10 : 8-14).*

L'hémoglobine se lie à la fois au CO_2 et aux ions H^+, ce qui en fait un tampon puissant. L'hémoglobine réduite a une affinité étroite pour le CO_2 et les ions H^+ ; ainsi elle a un effet tampon puissant au niveau tissulaire. De petites quantités de CO_2 sont produites dans les globules rouges de telle sorte que le CO_2 produit par les tissus passe facilement à l'intérieur de la cellule selon un gradient de concentration. Le CO_2 se combine soit directement à l'hémoglobine, soit avec de l'eau pour former de l'acide carbonique. Le CO_2 qui se combine directement à l'hémoglobine, le fait de façon réversible par son groupe terminal amine pour former la carbaminohémoglobine. Le CO_2 est libéré au niveau pulmonaire et suit un gradient de concentration vers l'alvéole.

Le tamponnement des ions hydrogène formés à partir de l'acide carbonique est plus complexe. La chaîne des événements qui surviennent dans le globule rouge peut être plus facilement comprise en regardant la figure 6.

Au niveau tissulaire, le CO_2 dissout passe dans le globule rouge selon un gradient de concentration et il se combine à l'eau pour former l'acide carbonique. Cette réaction est catalysée par l'anhydrase carbonique. L'acide carbonique se dissocie alors en bicarbonate et en ions hydrogène. Les ions hydrogène se lient à l'hémoglobine réduite pour former HHb. Les ions bicarbonates (HCO_3^-) générés par ce processus retournent dans le plasma en échange d'ions chlore (Cl^-). Ainsi, il n'y a ni perte ni gain d'ions négatifs par le globule rouge. Le processus s'inverse dans le poumon et l'ion hydrogène lié à l'hémoglobine se recombine avec le bicarbonate pour former le CO_2 qui passe dans l'alvéole. De plus l'hémoglobine réduite est reformée et retourne dans les tissus.

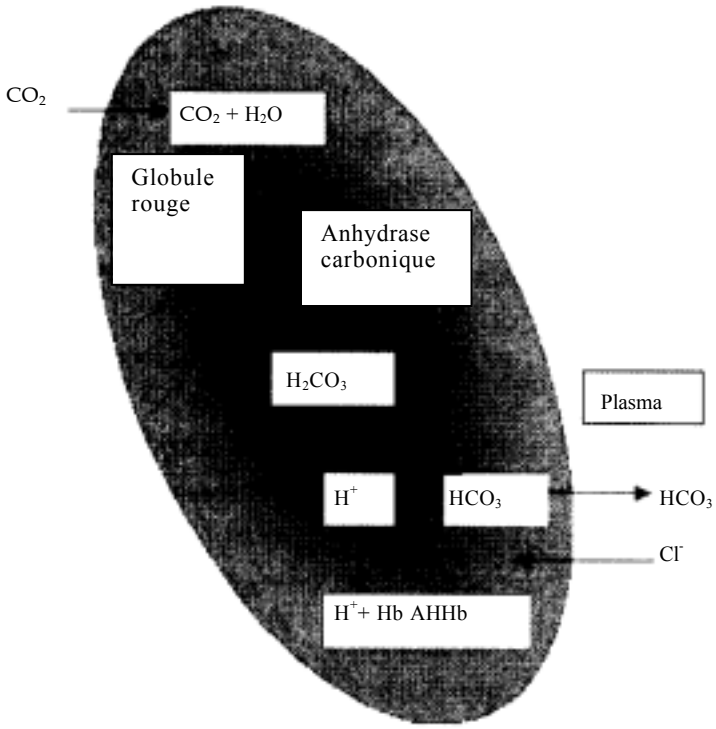


Figure 6 - Transport du CO_2 dans le sang et tampon hémoglobine

2. Elimination du dioxyde de carbone

Comme mentionné précédemment, le CO_2 est responsable de la majorité de la production d'ions hydrogène par le métabolisme. Par conséquent, le système respiratoire représente l'organe le plus important impliqué dans le contrôle des ions hydrogène. Si l'on se réfère à la physiologie respiratoire, on peut se souvenir que la pression partielle artérielle en CO_2 ($PaCO_2$) est inversement proportionnelle à la ventilation alvéolaire (c'est à dire, si la ventilation alvéolaire diminue, la $PaCO_2$ s'élève). Par conséquent, des changements relativement faibles de la ventilation sont capables d'avoir un effet important sur la concentration en ions hydrogène et le pH. Une augmentation aiguë de 1 kPa de la PCO_2 entraîne une augmentation de 5,5 nmol/l de la concentration en ions hydrogène (entraînant une chute de plasma de 7,4 à 7,34).

L'importance de la $PaCO_2$ et de la concentration en ions hydrogène est soulignée par le fait que le contrôle de la ventilation est sous la dépendance de l'effet du CO_2 sur le pH du liquide céphalo-rachidien (LCR). Le détail du contrôle de la ventilation et l'élimination du CO_2 est à la limite du sujet de cet article mais a été discuté dans un numéro précédent d'Update (Update in Anaesthesia 1999 ; 10 : 8-14).

3. Captation rénale du bicarbonate et des ions hydrogène

Non seulement les reins sécrètent des ions hydrogène mais ils peuvent régénérer des ions bicarbonate. La captation rénale des électrolytes influence également l'équilibre acido-basique. Tous les aspects de la captation rénale dans l'équilibre acido-basique sont liés mais pour plus de clarté nous allons les envisager de façon séparée.

a) **régénération des bicarbonates**

L'ion bicarbonate filtre librement au niveau du glomérule. La concentration de bicarbonate dans le liquide tubulaire est équivalente à celle du plasma. Si le bicarbonate n'était pas réabsorbé, la capacité tampon du sang serait rapidement nulle. Les processus de réabsorption du bicarbonate survient principalement dans le tube contourné proximal comme il est résumé sur la figure 7.

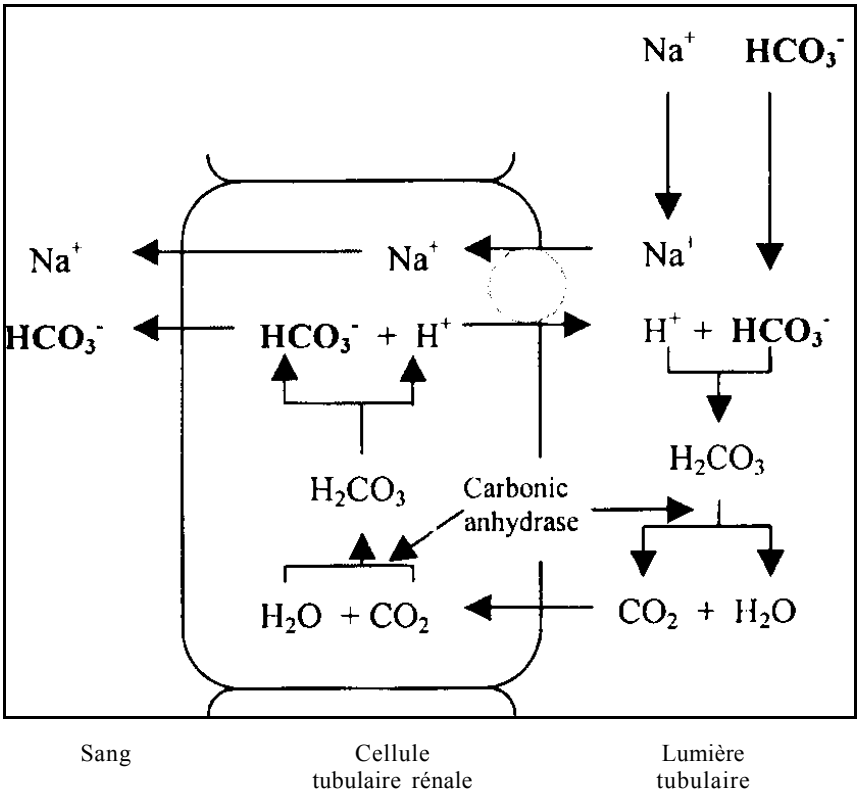


Figure 7 - Réabsorption du bicarbonate par les cellules tubulaires rénales

Le bicarbonate se combine avec l'ion hydrogène sécrété pour former l'acide carbonique. L'acide carbonique se dissocie du CO_2 et de l'eau. Cette réaction est catalysée par l'anhydrase carbonique présente dans la bordure en brosse de cellules tubulaires rénales. Le CO_2 traverse la cellule tubulaire selon un gradient de concentration.

A l'intérieur de la cellule, le CO_2 se recombine à l'eau, également sous l'influence de l'anhydrase carbonique pour former l'acide carbonique. L'acide carbonique se dissocie en bicarbonate et en ions hydrogène, le bicarbonate repasse dans le sang alors que l'ion H^+ repasse dans le liquide tubulaire en échange du sodium. Ainsi, de façon virtuelle, tout le bicarbonate est filtré et réabsorbé chez l'individu normal.

b) **Excrétion des ions hydrogène**

Les ions hydrogène sont activement sécrétés dans le tubule proximal et distal mais la concentration urinaire maximale en ion H^+ est de l'ordre de 0,025 mmol/l (pH 4,6). Par conséquent, pour sécréter, les 30 - 40 mmol de H^+ par jour, un volume urinaire de 1200 ml doit être produit. Cependant, le tamponnage des ions H^+ se produit également dans l'urine. Ceci permet l'excrétion de ces grandes quantités d'ions H^+ sans avoir besoin de grand volume d'urines. La sécrétion d'ions hydrogène intervient contre un gradient de concentration très important, 40 nmol/l dans le plasma contre 25000 nmol/l (25×10^3 nmol/l) dans l'urine. Par conséquent, la concentration d'ions hydrogène est un processus actif nécessitant de l'énergie sous forme d'ATP.

Les tampons prédominant dans l'urine sont les tampons phosphates (HPO_4^{2-}) et ammoniac (NH_3). Le phosphate filtre librement au niveau du glomérule et va vers le tubule où il se combine à l'ion H^+ pour former $H_2PO_4^-$. Les ions hydrogène sont sécrétés en échange d'ion sodium ; l'énergie nécessaire à cet échange provient de l'ATPase sodium-potassium qui maintient le gradient de concentration pour le sodium. Ces processus sont résumés sur la figure 8.

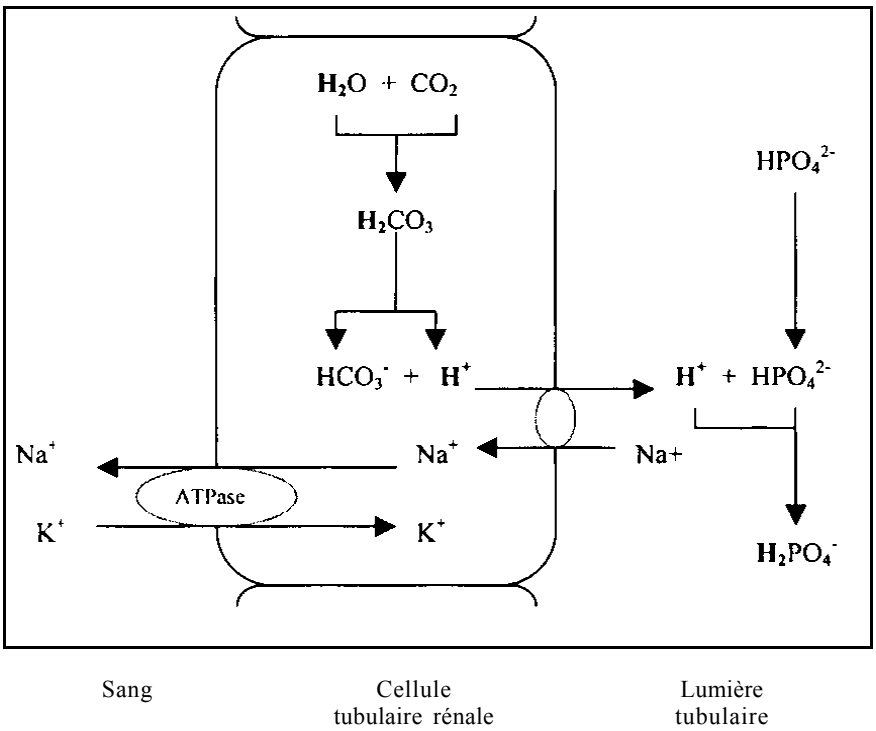


Figure 8 - Tampon phosphate dans le tubule rénal

L'ammoniac est produit par les cellules tubulaires rénales par action de la glutaminase sur la glutamine. Cette enzyme fonctionne de façon optimale à un pH plus acide que le pH normal. Par conséquent, plus l'ammoniac sera produit pendant l'acidose, améliorant ainsi la capacité tampon de l'urine. L'ammoniac n'est pas ionisé et transverse ainsi rapidement le tubule rénal selon un gradient de concentration. L'ammoniac se combine à un ion H^+ pour former l'ion ammonium qui, en état ionisé, ne repasse pas vers la cellule tubulaire. L'ion ammonium est par conséquent perdu dans l'urine avec l'ion hydrogène qu'il contient (voir la figure 9).

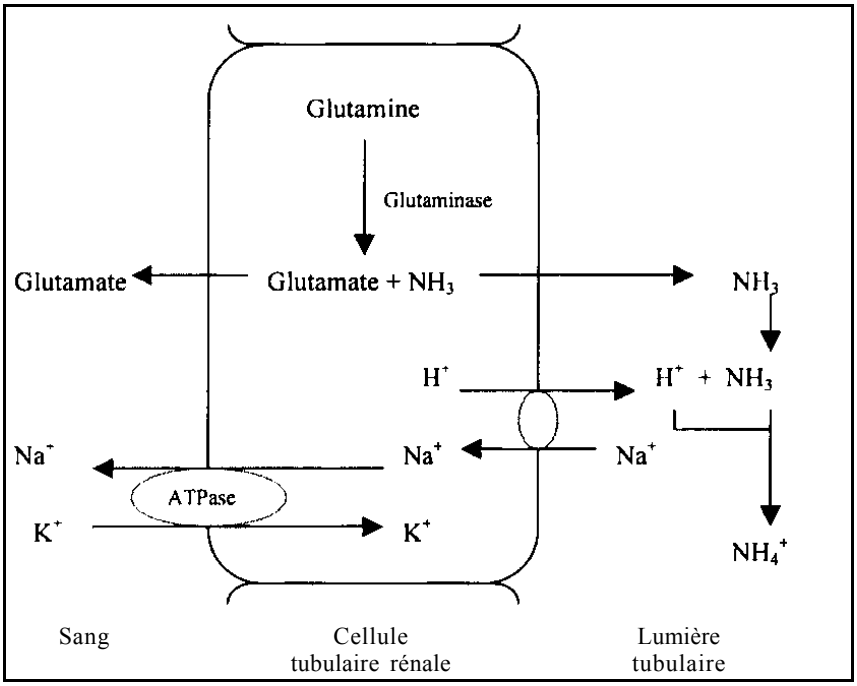


Figure 9 - Tampon ammoniac dans le tubule rénal

c) **Electrolytes**

Sodium / Potassium - la réabsorption du sodium et l'excrétion de l'ion hydrogène sont liées. La réabsorption du sodium est contrôlée par l'action de l'aldostérone sur les protéines d'échange ionique au niveau du tubule distal. Ces protéines d'échange ionique échangent le sodium contre un ion hydrogène ou potassium. Ainsi les changements de la sécrétion d'aldostérone peuvent entraîner des altérations dans la sédation acide.

Chlore - le nombre d'ions positifs et négatifs du plasma doit s'équilibrer à tout moment. A côté des protéines plasmatiques, les bicarbonates et le chlore sont les deux ions négatifs les plus abondants (anions) du plasma. Pour maintenir la neutralité électrique, tout changement dans le chlore doit être accompagné par un changement opposé en concentration de bicarbonates. Par conséquent, la concentration en chlore influence l'équilibre acido-basique.

ANOMALIES DE L'HOMEOSTASIE DE L'ION HYDROGENE

Les anomalies de l'équilibre acido-basique sont liées à la présence trop importante d'ions hydrogène dans le plasma (acidose) ou sa trop faible concentration (alcalose). En d'autres termes, le pH est trop bas dans l'acidémie (< 7,35) alors que dans l'alcalose le pH est trop élevé (> 7,45). Ces anomalies sont dues à des causes respiratoires (c'est à dire, changement de $PaCO_2$) ou non respiratoires (métaboliques). Quand la cause des anomalies de l'équilibre acido-basique est

découverte, les mots alcalose et acidose sont utilisés de façon conjointe à la cause physiologie de l'anomalie (c'est à dire, acidose respiratoire, alcalose métabolique, ...). C'est ce que nous allons voir maintenant :

Acidose respiratoire

Par définition, c'est une situation où la $PaCO_2$ dépasse la limite supérieure de la normale : > 6 kPa (45 mmHg). La relation entre la concentration en ions hydrogène et le CO_2 a été discutée plus haut (production des ions hydrogène). L'acidose respiratoire est habituellement due à une diminution de la ventilation alvéolaire, responsable d'une diminution de l'élimination de CO_2. Plus rarement, elle est due à une production excessive de CO_2 par le métabolisme aérobie.

a) Elimination inadéquate de CO_2 : les causes d'hypoventilation alvéolaire sont nombreuses et résumées sur la figure 10. Beaucoup concernent l'anesthésiste et sont sous notre contrôle.

b) Production excessive de CO_2 : c'est une cause rare d'acidose respiratoire. Elle s'observe en cas d'hyperthermie maligne bien qu'une acidose métabolique prédomine alors. Plus couramment, une surproduction modeste de CO_2 s'observe en cas de dépression ventilatoire modérée et peut entraîner une acidose. Par exemple, en cas de maladie pulmonaire sévère, une hyperthermie ou un sevrage en glucides peut entraîner une acidose respiratoire.

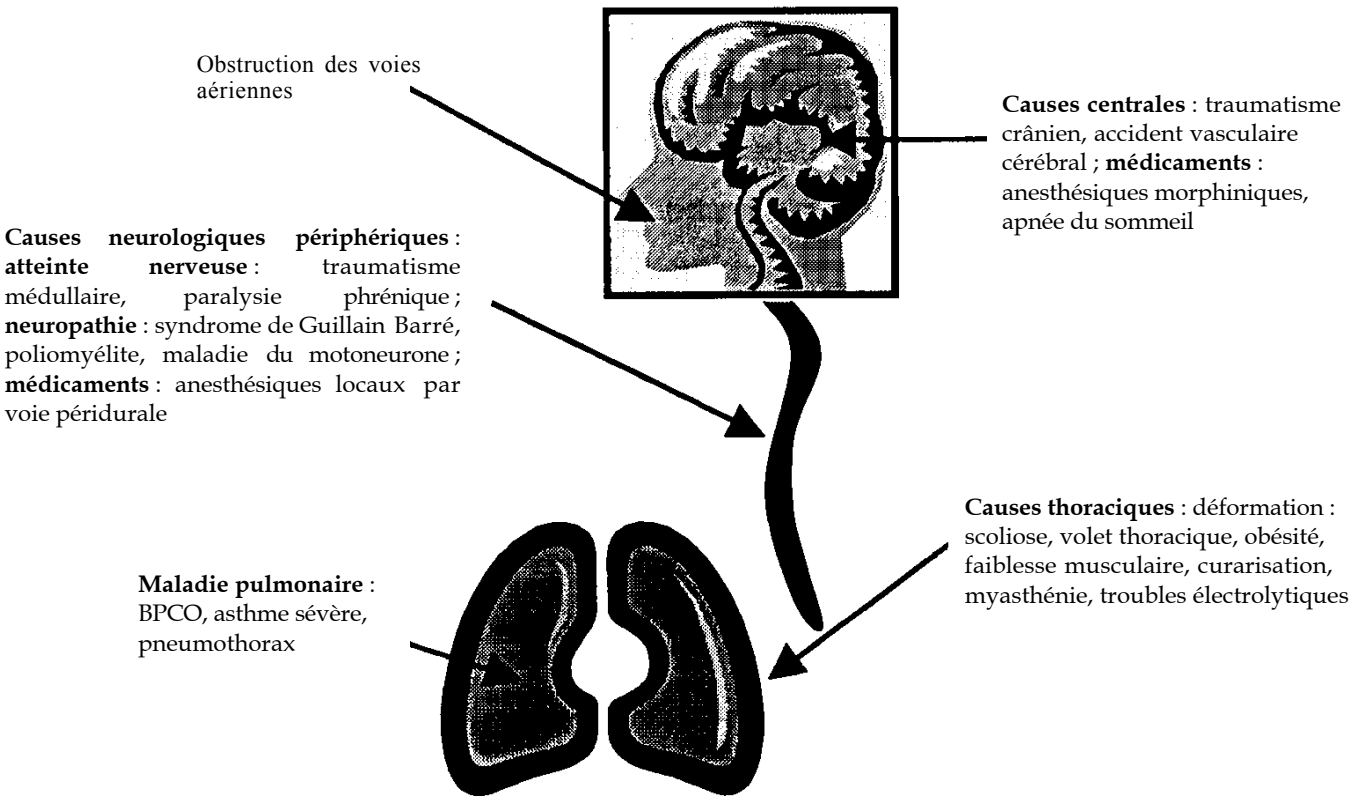


Figure 10 - Causes d'hypoventilation et d'acidose respiratoire

Alcalose respiratoire

Elle est liée à une excrétion excessive de CO_2 et survient quand la $PaCO_2$ est inférieure à 4,5 kPa (34 mmHg). Ceci se rencontre habituellement en cas d'hyperventilation dans les états anxieux mais aussi dans des états plus graves : asthme sévère, embolie pulmonaire modérée. Dans ce cas, l'hypoxie par anomalie du rapport ventilation / perfusion entraîne une hyperventilation en cas de ventilation spontanée. Comme les anomalies du rapport ventilation / perfusion ont peu d'effet sur l'excrétion de CO_2, les patients ont une PaO_2 basse et une $PaCO_2$ basse.

Acidose métabolique

Elle peut résulter soit d'un excès d'acide, soit d'une capacité tampon réduite par baisse de la concentration en bicarbonates. L'excès d'acide survient en cas d'augmentation de la production d'acide organique et plus rarement par l'ingestion de composés acides.

a) **Production excessive d'H^+** - c'est sans doute la cause la plus habituelle d'acidose métabolique liée à une production excessive d'acides organiques (habituellement, acide lactique ou acide pyruvique) par métabolisme anaérobie, du fait d'une hypoxie tissulaire locale ou globale. L'hypoxie tissulaire peut survenir dans les situations suivantes :

- diminution du contenu artériel en oxygène, par exemple, anémie ou hypoxémie

- hypoperfusion, elle peut être locale ou générale. Toutes les causes de bas débit cardiaque peuvent entraîner une acidose métabolique (hypovolémie, choc cardiogénique). Il en va de même que les hypoperfusions locales en cas d'ischémie digestive ou d'ischémie d'un membre.
- réduction de l'utilisation d'oxygène comme substrat. Le métabolisme anaérobie s'observe en cas de sepsis sévère ou d'intoxication cyanhydrique en raison d'une dysfonction mitochondriale.

Une autre forme d'acidose métabolique est l'acidocétose diabétique. Les cellules sont incapables d'utiliser le glucose pour produire de l'énergie en raison de l'absence d'insuline. Les graisses sont la source majeure d'énergie, ce qui entraîne la production de corps cétonique (acéto-acétate et 3-hydroxybutyrate) à partir de l'acétylcoenzyme A. Les ions hydrogène sont libérés pendant la production des cétones, entraînant une acidose métabolique.

b) **ingestion d'acides** - cette cause inhabituelle d'acidose métabolique est le résultat d'une intoxication par des produits tels que l'éthylène glycol (antigel) ou de chlorure d'ammonium.

c) **excrétion inadéquate d'H^+** - la dysfonction tubulaire rénale survient souvent simultanément avec une réabsorption inadéquate de bicarbonates. Tous les types d'insuffisance rénale peuvent entraîner une acidose métabolique, on décrit également l'acidose tubulaire rénale, qui est une anomalie spécifique de l'excrétion des ions hydrogène par le rein.

   Quelques anomalies endocriniennes peuvent également entraîner une excrétion inadéquate d'ions H^+, comme l'hypoaldostéronisme. L'aldostérone régule l'absorption du sodium au niveau du tube contourné distal. Comme la réabsorption du sodium et l'excrétion de l'ion H^+ sont liés, un déficit en aldostérone (maladie d'Addison) est susceptible de réduire la réabsorption du sodium, et par conséquent, de réduire la possibilité d'excrétion d'ion H^+ dans le tubule, ce qui entraîne une réduction de la perte d'ions H^+. Les diurétiques d'épargne potassique ont un effet similaire car ils agissent comme des antagonistes de l'aldostérone.

d) **Perte excessive de bicarbonate** - les sécrétions gastro-intestinales sont riches en bicarbonates de sodium. Les pertes digestives, au niveau du grêle, ou les diarrhées profuses sont responsables de la perte importante de bicarbonates, responsable d'une acidose métabolique. Ceci s'observe dans le choléra et la maladie de Crohn.

L'acétazolamide, un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, est utilisé dans le traitement des maladies d'altitude et du glaucome et peut entraîner des pertes urinaires excessives de bicarbonates. L'inhibition de l'anhydrase carbonique ralentit la conversion de l'acide carbonique en

CO_2 et H_2O au niveau du tubule rénal. Ainsi, plus d'acide carbonique est perdu dans les urines, et le bicarbonate n'est pas réabsorbé. L'importance de l'anhydrase carbonique dans la réabsorption des bicarbonate est illustrée sur la figure 7.

Alcalose métabolique

Elle survient en cas de perte excessive d'ions hydrogène, de réabsorption excessive de bicarbonate ou d'ingestion d'alcalins.

a) **perte excessive d'ions H^+** - la sécrétion gastrique contient une grande quantité d'ions hydrogène. Une aspiration digestive entraîne par conséquent une alcalose métabolique. Ceci survient en cas de vomissements prolongés, comme dans la sténose du pylore ou l'anorexie mentale.

b) **réabsorption excessive de bicarbonates** - comme nous l'avons dit précédemment, les concentrations de bicarbonate et de chlore sont liées. Si la concentration en chlore chute, ou si les pertes en chlore sont excessives, du bicarbonate est alors réabsorbé pour maintenir la neutralité électrique. Du chlore peut être perdu à partir du tractus gastro-intestinal ; par conséquent, en cas de vomissements prolongés, ce n'est pas seulement la perte d'ions hydrogène qui entraîne l'alcalose mais également la perte en chlore, qui entraîne une réabsorption de bicarbonates. Les pertes en chlore peuvent également s'observer au niveau rénal après administration de diurétiques. Les thiazidiques et diurétiques de l'anse sont des causes habituelles d'alcalose métabolique. Ces médicaments entraînent une perte en chlore dans l'urine, responsable d'une réabsorption excessive de bicarbonates.

c) **ingestion d'alcalin** - les anti-acides alcalins administrés en excès peuvent entraîner une alcalose métabolique modérée. C'est une cause inhabituelle de l'alcalose métabolique.

COMPENSATION

Comme nous l'avons dit au début de cet article, il est clair que les systèmes contrôlant l'équilibre acido-basique sont liés. Le maintien d'un pH aussi proche de la normale est vital et un dysfonctionnement d'un système retentira de façon compensatrice sur les autres systèmes. Les trois mécanismes de compensation ont des cinétiques différentes et restent efficaces à des moments différents.

- **tampon chimique rapide** - c'est un système d'action instantanée mais les tampons sont rapidement dépassés nécessitant l'élimination des ions hydrogène pour rester efficace.

- **compensation respiratoire** - le centre respiratoire du tronc cérébral répond rapidement au changement de pH céphalo-rachidien. La réponse ventilatoire s'installe en quelques minutes à la suite d'un changement du pH et de la $PaCO_2$ plasmatique.
- **compensation rénale** - les reins répondent aux perturbations de l'équilibre acido-basique en modifiant la quantité de bicarbonates réabsorbés et la quantité d'ions hydrogène sécrétée. Cependant, un nouvel équilibre demande environ deux jours.

Ces mécanismes compensateurs sont efficaces et le pH plasmatique retourne souvent près de la normale. Cependant, la compensation complète est inhabituelle et une surcompensation ne se voit pas.

INTERPRETATION DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE SUR LES GAZ DU SANG

L'analyse des gaz du sang est disponible dans la majorité des hôpitaux du monde développé. De plus en plus d'analyseurs sont disponibles dans les pays en voie de développement. Les résultats de tous les tests doivent être interprétés à la lumière de l'état clinique du patient. Ceci implique la connaissance de l'histoire médicale et des données de l'examen clinique.

Les machines les plus simples mesurent le pH, la PCO_2, et la PO_2 de l'échantillon. Les machines les plus perfectionnées mesurent également les électrolytes et la concentration d'hémoglobine. La plupart des analyseurs donnent également le résultat de l'excès de base et/ou des bicarbonates standards. Ces valeurs sont utilisées pour apprécier la composante métabolique d'un déséquilibre acido-basique et sont calculées à partir des valeurs mesurées. Ceci est particulièrement utile quand la cause du déséquilibre acido-basique est à la fois métabolique et respiratoire.

- **Excès de base** - L'excès de base se définit comme **la quantité d'acide (mmol) nécessaire pour ramener un litre de sang à une valeur normale de pH à une PCO_2 de 5,3 kPa (40 mmHg)**. Le calcul élimine les changements de pH dus à la PCO_2, de sorte que l'excès de base ne reflète que la composante métabolique du trouble de l'équilibre acido-basique. S'il y a une alcalose métabolique, de l'acide doit être ajouté pour ramener le pH à sa valeur normale et par conséquent, l'excès de base sera positif. Cependant, s'il y a une acidose métabolique, de l'acide doit être soustrait pour ramener le pH sanguin à la normale et par conséquent, l'excès de base sera négatif.

- **Bicarbonates standard** - c'est la même chose que l'excès de base. Il est définit comme **la concentration en bicarbonates calculée pour un échantillon, corrigée à une PCO_2 de 5,3 kPa (40 mmHg)**. De la même façon des valeurs anormales de bicarbonates standards sont seulement dues à la composante métabolique d'un trouble de l'équilibre acido-basique. Une concentration en bicarbonate standard élevée indique une alcalose métabolique alors qu'une valeur faible indique une acidose métabolique.

L'algorithme suivant indique la façon d'approcher l'interprétation des anomalies de l'équilibre acido-basique. Il faut d'apporter regarder le pH. Ainsi que nous l'avons souligné, un pH élevé indique une alcalose alors qu'un pH base indique une acidose. Il faut ensuite regarder la PCO_2 pour voir si elle intervient dans le changement de pH. Si la PCO_2 intervient dans le changement de pH, l'anomalie est alors une acidose respiratoire primaire. Ensuite, on regarde l'excès de base ou le bicarbonate standard pour savoir s'il y a une participation métabolique à cette anomalie. Enfin, il faut savoir si il y a eu une compensation de cette anomalie. Il y a eu compensation s'il y a un changement de PCO_2 ou d'excès de base dans le sens opposé à celui qui était attendu par la valeur du pH. Par exemple, en cas de compensation respiratoire d'une acidose métabolique, la PCO_2 est basse. Une PCO_2 basse de façon isolée entraîne une alcalémie (pH élevé). Ce mécanisme est, par conséquent, utilisé pour essayer de ramener le pH bas causé par l'acidose métabolique vers une valeur normale.

A ce stade, la complexité de l'équilibre acido-basique devrait être claire ! ! Comme pour beaucoup de chose complexes, quelques exemples sont susceptibles d'éclairer. Essayez d'utiliser l'algorithme (figure 11), pour interpréter les données dans les exemples qui vont suivre.

Exemple 1- *un homme de 70 ans est admis en unité de soins intensifs pour une pancréatite aiguë. Il est hypotendu, hypoxique et en insuffisance rénale aiguë. Son rythme respiratoire est à 50 c/min. Le bilan gazeux est le suivant : pH 7,10 ; PCO_2 = 3,0 kPa (22 mmHg) ; BE -21,0 mmol.*

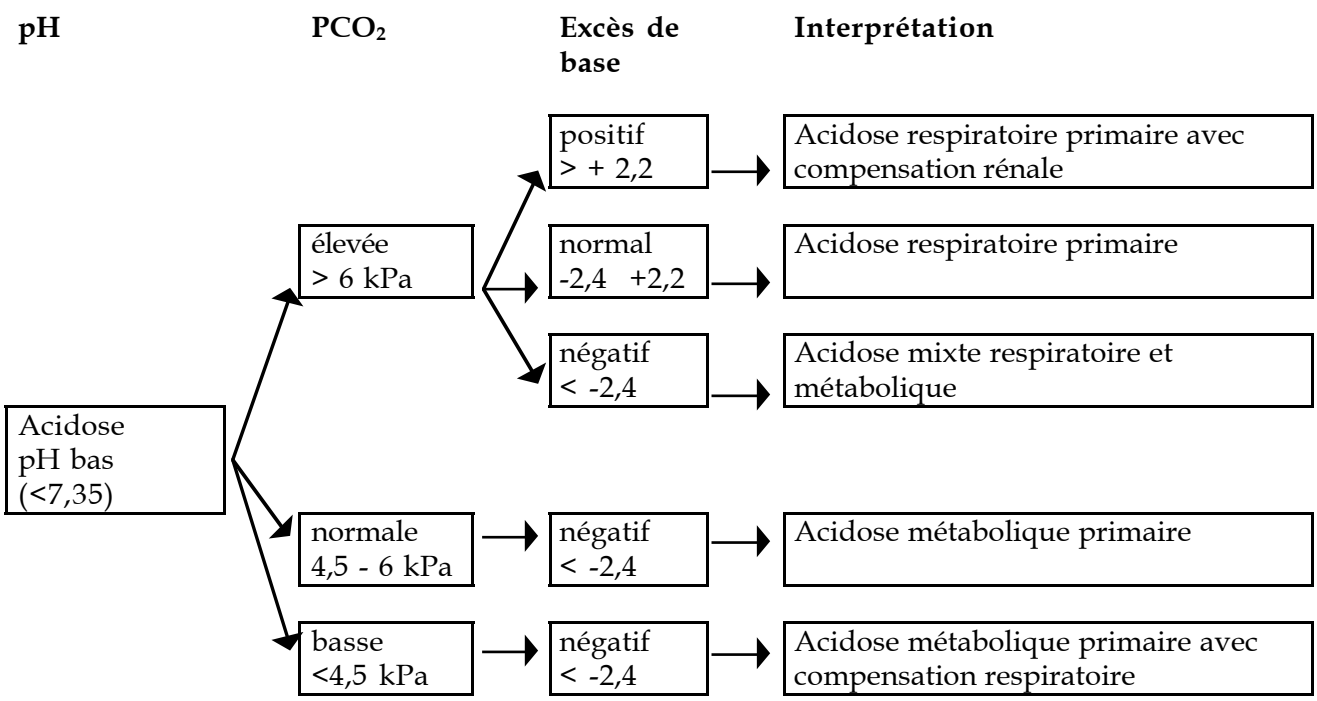
Premièrement, il a une acidose sévère, pH 7,1. La PCO_2 est basse et n'intervient pas dans la modification de pH puisqu'une PCO_2 de 3 kPa devrait être responsable d'une alcalose. Par conséquent, cela ne peut pas être une acidose respiratoire primaire. L'excès de base à -21 mmol confirme le diagnostic d'une acidose métabolique sévère. La PCO_2 basse indique un certain degré de compensation respiratoire par hyperventilation. Ces résultats concordent tout à fait avec l'histoire présentée.

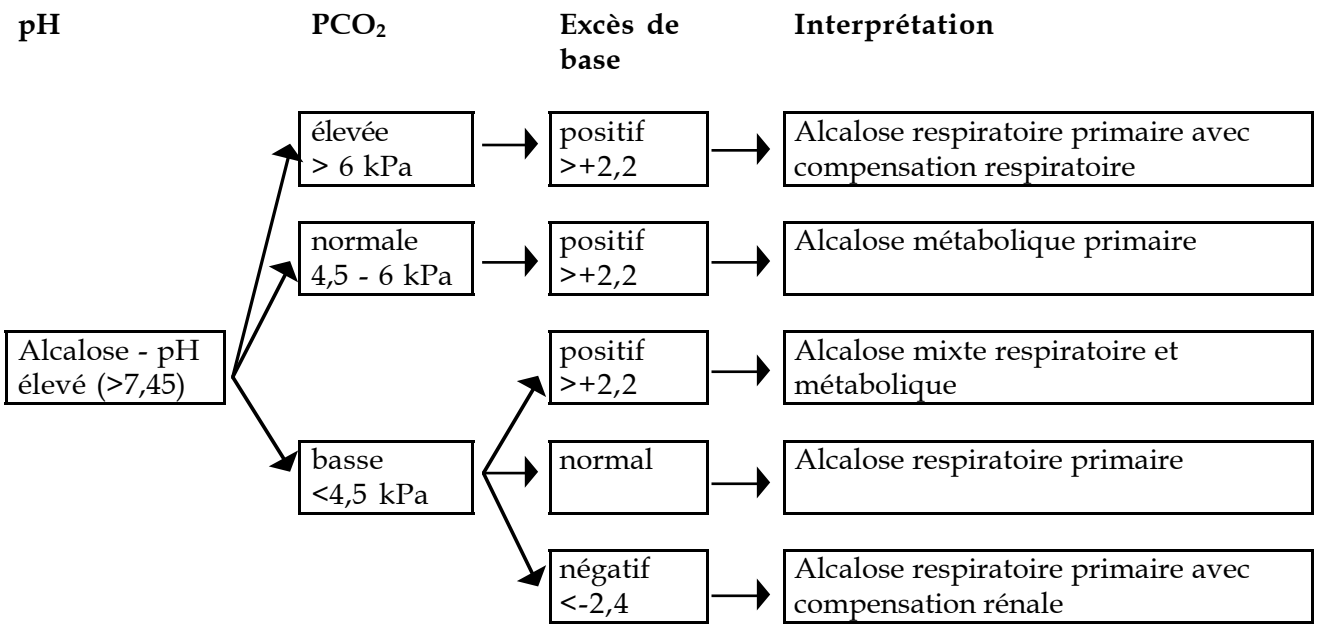
Exemple 2 - *un enfant de 6 semaines est admis après plusieurs jours de vomissements en jet. Les gaz du sang sont les suivants : pH 7,50 ; PCO_2 = 6,5 kPa (48 mmHg) ; BE +11 mmol.*

L'histoire évoque une sténose du pylore. Il y a une alcalose qui n'est pas expliquée par la PCO_2. L'excès de base positif confirme l'alcalose métabolique. La PCO_2 élevée indique un certain degré de compensation respiratoire.

RESUME

Cet article a essayé de fournir aux lecteurs les bases de la physiologie de l'équilibre acido-basique et de faire comprendre son importance en anesthésie et en réanimation. En espérant que le lecteur sera capable d'appliquer ces connaissances à l'interprétation des gaz du sang. Voici une adresse internet pour compléter ses connaissances sur l'interprétation des gaz du sang. ***http : //www.health.adelaide.edu.au/paed-anes/javaman/Respiratory/AcidBase.html***





4,5 kPa = 34 mmHg ; 6 kPa = 45 mmHg

Figure 11 - Algorithme pour l'interprétation des troubles de l'équilibre acido-basique

LETTRE A L'EDITEUR

Cher Monsieur,

Après administration de 1,5 ml (75 mg) de lidocaïne 5% avec du glucosé pour césarienne dans le but d'obtenir un bloc atteignant T4, nous avons noté que les patientes se plaignaient souvent de congestion nasale après l'injection intrathécale. Les patientes, à qui on donnait 2,5 ml (12,5 mg) de bupivacaïne à 0,5% avec du glucose pour césarienne ne se plaignaient pas de ces symptômes de congestion nasale alors que la hauteur du bloc était la même.

La technique d'injection intrathécale était par ailleurs la même. On utilisait une aiguille spinale 22 - 25 G au niveau de l'espace L2-L3 ou L3-L4 chez une patiente assise. Après retrait de l'aiguille, les patientes étaient placées en décubitus dorsal strict (nous observons rarement de syndrome de compression cave de telle sorte que le soulèvement latéral gauche de la patiente n'est pas utilisé), 1 à 2 litres de cristalloïdes pour remplissage, ephédrine 1-5 mg pour traiter l'hypotension < 100 de systolique.

Pouvez vous ou l'un de vos experts expliquer ces résultats ?

Sincèrement vôtre.

Victor Chelewani, Alphonso Nundwe
Clinical Officer Anaesthetist
Queen Elizabeth Central Hospital
Blantyre, Malawi

✶✶✶

La congestion nasale survenant au cours de l'anesthésie régionale pour césarienne indique habituellement un niveau trop élevé de bloc et s'explique pas le blocage du sympathique cervical. La plupart de ces patientes montrent un syndrome de Claude Bernard Horner uni ou bilatéral. Je pense que la raison de votre observation avec la lidocaïne mais pas avec la bupivacaïne est que votre dose de lidocaïne (1,5 ml) est un peu trop importante. La lidocaïne hyperbare à 5% n'est plus disponible au Royaume Uni en raison des problèmes de neurotoxicité mais là où elle est disponible, 1 ou 1,2 ml sont suffisants pour donner un bloc rapide et reproductible jusqu'en T4. Je pense que si vous testiez de façon plus précise vos patientes, vous pourriez trouver des blocs sensitifs dans la région C7-T1.

Un certain nombre d'autres choses viennent à l'esprit. Vous signalez l'absence d'hypotension de décubitus mais même si la pression artérielle de la mère ne diminue pas, le foetus peut être compromis par la compression aortique qui diminue le débit sanguin placentaire. Il est facile de réaliser une surrélévation de 15% latérale gauche et son bénéfice a été démontré. Il est conseillé de tester tous les blocs avec la césarienne. Le niveau de T5, testé de façon bilatérale, réduit le risque de la douleur au niveau de la césarienne.

David Bogod

Consultant Obstetric Anaesthetist

Nottingham City Hospital

UK

Cher lecteur,

Si vous souhaitez recevoir Update in Anaesthesia, écrivez s'il vous plaît au Docteur C. Collins, Secretary, World Anaesthesia, Royal Devon and Exeter Hospital (Wonford), Exeter EX2 5DW, UK. Le fax est +44 1392 402472. Contact alternatif avec l'éditeur par email : iain.wilson5@virgin.net. Si vous écrivez, indiquez s'il vous plaît, vos noms, adresse, email, si disponible, votre titre et votre fonction et quelques détails sur l'hôpital dans lequel vous travaillez. Si vous souhaitez des copies supplémentaires de Update pour distribution à d'autres anesthésistes, indiquez nous s'il vous plaît combien d'exemplaires vous souhaitez et les noms des lecteurs.

ANALYSE DE LIVRE

Docteur Bill Casey
Traduction du Pr. M. PINAUD, Nantes, France

Save Lives, Save Limbs
Hans Husum, Mads Gilbert, Torben Wisborg
ISBN 983-9747-42-8
Prix : US $40 (nord) ; US $10 (sud)

Ce livre est écrit par trois médecins norvégiens, deux anesthésistes et un chirurgien après de nombreuses années d'expérience professionnelle dans des zones de conflit comme l'Afghanistan, la Birmanie, le Cambodge, le Kurdistan et l'Angola. Ils sont particulièrement impliqués comme experts dans la prise en charge des victimes de mines antipersonnels. Ils ont raconté leur expérience dans un livre unique, qui n'est pas seulement destiné aux médecins et aux professionnels de santé mais qui autorise aussi les communautés rurales et les victimes potentielles de ces mines à initier les traitements basiques des victimes pour faciliter des traitements plus sophistiqués.

Le livre comporte six chapitres, le premier combine des informations sur les différents types de mines rencontrées et sur les lésions qu'elles peuvent causer avec des données physiologiques basiques et la réponse de l'organisme à l'agression . La deuxième partie concerne la réanimation BLS (airway, ventilation, circulation) et comporte des paragraphes sur la prise en charge des brûlures et des multiples accidents. Le troisièmes chapitre traite des techniques de réanimation plus complexes avec des illustrations sur l'intubation endo-trachéale, le drainage thoracique, les aponévrotomies et la laparotomie diagnostique et thérapeutique. L'utilisation des garrots est condamnée car elle conduit à des amputations trop extensive. L'importance de maintenir les patients normothermes, hydratés et nourris est répétée avec force.

Les chapitres ultérieurs rapportent plusieurs séries de cas cliniques séduisants, illustrant la prise en charge des patients et des victimes par leurs semblables à l'aide d'équipements minimaux dans des circonstances difficiles avec les concepts de la chaîne de survie et du « village université ». Les auteurs développent leurs thèses selon laquelle la prise en charge primaire du traumatisme devrait et doit être faite par ceux qui sont le plus à risque de traumatisme. Ils décrivent en détail comment les villageois sont susceptibles d'apprendre les techniques de survie basiques et complexes. Les dernières sont enseignées en utilisant des animaux anesthésiés qui peuvent être ultérieurement mangés !

De nombreux conseils détaillés, pratiques sont donnés sur les médicaments utilisables, les solutés de remplissage, la nutrition, les techniques chirurgicales, l'improvisation reflétant la propre expérience extensive des auteurs. Des exemples de tableaux utilisables pour noter les détails des traumatismes et leur prise en charge sont donnés et leur utilisation ultérieure à fins d'audit sur l'efficacité des traitements procurés.

Le livre est illustré de multiples photographies prises dans les zones de combat de même que de schémas et de clichés radiologiques appropriés. Il est bien écrit, facile à lire, bien que l'anglais soit parfois particulier : « inlet » et « outlet » des blessures plutôt que les mots habituels entrée et sortie (*note du traducteur : il s'agit bien là d'une remarque d'un anglais qui ne posera aucun problème à un francophone*). J'ai été un peu surpris de ne trouver aucune mention de la voie d'abord intra-osseuse comme moyen de perfusion dans le chapitre de l'accès veineux chez l'enfant et qu'une méthode à deux compartiments a été décrite plutôt qu'une méthode à quatre compartiments pour les aponévrotomies de membres inférieurs. J'imagine qu'il s'agit d'une réflexion tirée de l'expérience pratique des auteurs sur le terrain.

Je n'ai aucune réserve pour recommander ce livre à tous les médecins et acteurs de santé, impliqués dans l'enseignement et la réanimation pratique à la fois dans les pays développés et dans le monde en voie de développement. Il est bien écrit, bien illustré, son prix est raisonnable et je suis sûr que chacun apprendra beaucoup en le lisant.

Les copies peuvent être obtenues de :

Third Wold Network,
228 Macalister Rd, 10400
Penang, MALAYSIA
fax : 60 4 2298106 ou 60 4 364505
tel : 60 4 2293511 ou 2293713
Email : twn@igc.apc.org
Website : www.twnside.org.sg

ou

Tromso Mine Victim Ressource Centre
PO Box 80
N 9038 Ritoe
NORWAY
Tel 47 776 26227
fax 47 776 28073
Email : tmc@rito.no