9è JOURNEES LILLOISES D'ANESTHESIE REANIMATION

15 & 16 Mars 2002

Faculté de médecine Lille
CHRU de Lille

Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille

Association d'Anesthésie Réanimation du CHU de Lille
www.jlar.com

SESSION ALLERGIE ET ANESTHESIE

Anesthésie et Allergie
Epidémiologie et évolution des connaissances

Pr. M Mertes
Service d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale, CHU de Nancy, Hôpital Central

En dépit des progrès réalisés dans notre connaissance des réactions adverses survenant en anesthésie, ces dernières demeurent un sujet de préoccupation pour les anesthésistes. L'analyse de la littérature publiée depuis 1980, retrouve plus de 4 500 cas d'anaphylaxie documentés par un bilan allergologique. L'incidence des réactions est diversement appréciée suivant les pays et varie de 1/10 000 à 1/20 000 anesthésies toutes substances et techniques d'anesthésies confondues. L'incidence de l'anaphylaxie aux curares est évaluée à 1/6 500 anesthésies. Ces derniers sont les médicaments les plus fréquemment incriminés, représentant 62 % des cas publiés, suivis par le latex (16,5 %), des hypnotiques (7,4 %), les antibiotiques administrés à titre prophylactique (4,7 %), les substituts du plasma (3,6 % dont 93 % de gélatine) et les morphiniques (1,9 %). L'allergie vraie aux anesthésiques locaux est exceptionnelle. Il n'a jamais été rapporté d'anaphylaxie aux anesthésiques inhalés.

L'analyse des données publiées tous les deux ans en France par le GERAP (Groupe d'Etudes des Réactions Anaphylactoïdes Peranesthésiques) permet de mieux apprécier l'évolution des parts respectives des différentes substances incriminées en tenant compte de la modification des pratiques cliniques. Elle confirme la prépondérance des réactions mettant en cause les curares, la part croissante de l'allergie au latex, et l'augmentation rapide des réactions impliquant les antibiotiques administrés à titre prophylactique.

Anaphylaxie peranesthésique – enquêtes du GERAP

	1989* *(n = 821)*	***1992**** *(n = 813)*	***1994**** *(n = 1030)*	***1996**** *(n = 734)*	***1998***** *(n = 571)*
Curares %	81,0	70,2	59,2	61,6	69,1
Latex %	0,5	12,5	19,0	16,6	12,1
Hypnotiq. %	11,0	5,6	8,0	5,1	3,7
Morphiniq. %	3,0	1,7	3,5	2,7	1,4
Colloïdes %	0,5	4,6	5,0	3,1	2,7
Antibiotiq. %	2,0	2,6	3,1	8,3	8,1
Autres %	2,0	2,8	2,2	2,6	2,9

** Ann Fr Anesth Réanim 1990-1994-1996-1998* *Br J Anaesth 2001*

Lorsque l'on étudie l'ensemble des cas d'anaphylaxie aux curares publiés depuis 15 ans, on note par ordre décroissant, la responsabilité première du suxaméthonium (44,6 % des réactions aux curares), suivie du vécuronium (27 %), de l'atracurium (13 %), du pancuronium (8,5 %), du rocuronium (6,3 %), du mivacurium (1 %) et du cisatracurium (0,1 %). Cependant, ces résultats obtenus à partir de données cumulatives ne sont qu'un reflet imparfait du risque lié à l'utilisation des différents curares. Ainsi, en France, les enquêtes successives du GERAP montrent que l'incidence des réactions au suxaméthonium baisse, alors que celle des réactions au vécuronium, à l'atracurium et au rocuronium, augmente. Lorsque l'on rapporte le nombre de réactions observées au nombre de sujets exposés aux différents curares, ces

substances peuvent être classées en trois groupes : un groupe à risque "élevé" comprenant le suxaméthonium et le rocuronium, un groupe à risque "intermédiaire" comprenant le vécuronium et le pancuronium et un groupe à risque "faible" comprenant l'atracurium, le mivacurium et le cisatracurium. L'allergie croisée entre les curares est signalée chez environ 70 % des patients sensibilisés à un curare. Par ailleurs, selon les séries, une réaction allergique à un curare en l'absence de toute exposition antérieure à un médicament de cette classe thérapeutique est trouvée dans 17 à 50 % des cas.

Ces résultats confirment l'intérêt de la constitution de réseaux de centres spécialisés d'allergo-anesthésies capables de conduire une politique active d'identification des substances responsables ainsi que des patients à risques et d'apporter une aide pratique à la définition des recommandations nécessaires à la réalisation d'anesthésies ultérieures.

Anesthésie et Allergie : Conduite à tenir lors des accidents

Jean-Marc Malinovsky,

DAR – Hôtel-Dieu, 44093 Nantes

Le risque anaphylactoïde peranesthésique a été estimé à 1 accident pour 13 000 anesthésies ou pour 6500 anesthésies comportant l'administration d'un curare [1]. Quel que soit le mécanisme de la réaction, l'histamine libérée va induire une cohorte de signes cliniques en se fixant sur ses récepteurs tissulaires, allant de la simple manifestation cutanée au choc anaphylactique.

Le mécanisme de l'histaminolibération peut-être pharmacologique, non spécifique, et souvent en rapport avec la vitesse élevée de l'administration du médicament en solution concentrée. Dans ce cas, la libération d'histamine est proportionnelle à la dose totale du médicament administré. Mais le plus souvent, le mécanisme de cet accident est anaphylactique (environ 60% des cas), c'est-à-dire d'origine immunologique. Il y a création d'un complexe antigène-anticorps, réalisé par la liaison bivalente d'un allergène (le médicament responsable) avec des immunoglobulines de type E présentes à la surface des mastocytes (IgE), qui va être responsable de la libération des médiateurs contenus dans leurs vésicules. Comme les mastocytes ont une localisation tissulaire, il est donc nécessaire pour induire la réponse immunologique que le médicament diffuse dans les tissus péri-vasculaires. La notion de dose devient moins importante dans cette réaction. Dans la première phase de libération, l'histamine est libérée avec la tryptase. Des leucotriènes et des prostaglandines synthétisées à partir de l'acide arachidonique membranaire, puis des cytokines, sont excrétés dans un second temps.

Les signes cliniques ne permettent pas de différencier le mécanisme de l'histaminolibération [1,2], et il est convenu de qualifier la réaction allergique peranesthésique de réaction anaphylactoïde tant que l'on ne connaît pas le mécanisme responsable. Il faut donc recourir aux examens complémentaires pour faire ce diagnostic qui est capital, car la ré-exposition du patient au médicament responsable d'une anaphylaxie (mécanisme immunologique) reproduira invariablement une réaction anaphylactique, même si la dose injectée est faible, alors qu'une réaction d'histaminolibération non spécifique pourra être, en partie, prévenue par l'administration d'une prémédication antihistaminique.

Les éléments du diagnostic d'anaphylaxie repose sur un ensemble d'arguments qui sont : les signes cliniques après l'administration de l'agent causal, la présence des médiateurs de la réaction dans le sang, et la positivité des tests cutanés qui sont à réaliser à distance de la réaction (en moyenne 6 à 8 semaines). Les dosages biologiques, réalisables après la survenue d'une réaction peranesthésique, permettent donc d'affirmer 1) que les signes cliniques sont en rapport avec une histaminolibération, 2) et que celle-ci est probablement, ou non, d'origine immunologique.

Les signes cliniques

La symptomatologie d'une réaction anaphylactique est riche et variée. Les signes cliniques sont cutanéo-muqueux, cardiovasculaires et respiratoires, associés ou isolés [3]. Dans les formes les moins graves les signes cutanés sont isolés. Dans les formes graves, ils sont accompagnés de signes cardiovasculaires et respiratoires, cependant, quand les conditions hémodynamiques sont gravement altérées les signes cutanés peuvent être absents et leur absence signe alors la gravité du choc. La gravité des réactions anaphylactoïdes a été définie sur une échelle en 4 points, rapportée dans le Tableau 1. Les signes peuvent survenir à tout moment, mais, dans plus de 80 % des cas, ils sont rapportés lors de l'induction de l'anesthésie générale. Lorsque les réactions sont décrites en cours d'anesthésie et qu'elles sont sans rapport avec des injections médicamenteuses, le latex, un antibiotique ou un antiseptique utilisé en sont souvent la cause.

Tableau 1 : Grades de sévérité clinique de la réaction anaphylactoïde survenant en cours d'anesthésie (d'après Ring et Messmer [4]).

Grade de sévérité	*Symptômes*
I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans oedème angioneurotique
II	Atteinte multiviscérale modérée, avec signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire)
III	Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant une thérapeutique spécifique = collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme ; les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la remontée tensionnelle.
IV	Inefficacité cardiocirculatoire. Arrêt respiratoire.

Dans les réactions sévères (grade 2 et plus) tout retard dans la mise en route du traitement peut être préjudiciable pour le patient.

Les diagnostics différentiels du choc anaphylactique sont ceux des troubles cardiovasculaires isolés ou des troubles respiratoires isolés.

Physiopathologie de signes dans l'anaphylaxie

La libération des médiateurs, surtout ceux de l'histamine, quel qu'en soit le mécanisme, aboutit aux manifestations primaires de l'anaphylaxie. Les effets de l'histamine libérée sont médiés par les récepteurs H_1 et les récepteurs H_2. L'activation des récepteurs H_1 serait responsable de la majorité des manifestations cliniques (bronchospasme, vasoconstriction coronaire, hypotension artérielle, effet inotrope et dromotrope négatifs, prurit, …). Par contre, l'activation des récepteurs H_2 aurait plusieurs effets bénéfiques dont la bronchodilatation, la vasodilatation coronaire, l'effet inotrope et chronotrope positifs, l'atténuation par un mécanisme de « feed-back » négatif de la libération d'histamine à partir des mastocytes et basophiles. La persistance des manifestations primaires est responsable des lésions secondaires (insuffisance coronarienne, troubles du rythme cardiaque et arrêt cardiocirculatoire). Enfin, le traitement du choc anaphylactique peut entraîner dans certaines situations et sur certaines terrains, des lésions secondaires.

Prise en charge du choc anaphylactique

Les recommandations de prise en charge du choc anaphylactique sont basées sur la physiopathologie, la pharmacologie, et l'expérience clinique. Le but du traitement est le rétablissement rapide des fonctions vitales perturbées par le choc anaphylactique. Les complications d'organes intéressent surtout le cerveau, le cœur et le rein. Le retard thérapeutique est un facteur de risque de mauvais pronostic.
La prise en charge initiale du choc anaphylactique est basée sur les règles de la réanimation des arrêts cardiocirculatoires : liberté des voies aériennes, ventilation efficace et efficacité cardiocirculatoire.
Les règles de base sont :
L'arrêt de l'administration de l'antigène, changer la tubulure d'administration intraveineuse et les matériels contenant du latex.
Si le choc anaphylactique survient à l'induction anesthésique ou avant le geste chirurgical, il est raisonnable de reporter celui-ci et de réveiller le patient. Lorsque le choc anaphylactique survient après le début du geste chirurgical, il faut prendre en commun accord avec l'équipe chirurgicale une décision sur l'interruption, l'accélération ou la simplification du geste opératoire.

Si une anesthésie doit être poursuivie (fin du geste chirurgical), elle doit faire appel à des hypnotiques peu histaminolibérateurs et entraînant des effets hémodynamiques modestes.
Le contrôle des voies aériennes supérieures doit être rapide car l'œdème laryngé peut évoluer rapidement et rendre une intubation ultérieure impossible. La ventilation en FiO_2 1 doit être instaurée, en mode manuel en cas de bronchospasme sévère.
Les bronchodilatateurs utilisables dans le bronchospasme anaphylactique sont les agonistes β_2-adrénergiques (salbutamol : 100-200 µg puis perfusion continue de 5-25 $\mu g.min^{-1}$; isoprénaline en perfusion continue de 0,05 à 0,1 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$) et les inhibiteurs de phosphodiestérase (en cas d'inefficacité des agonistes β_2-adrénergiques), telle l'aminophylline (5-6 $mg.kg^{-1}$ i.v. en 30 minutes puis 0,5 $mg.kg^{-1}$ h^{-1}). L'administration d'adrénaline chez des patients en collapsus cardiovasculaire est suffisante pour le traitement du bronchospasme [5].
Le but du traitement est de rétablir rapidement une pression de perfusion d'organe, dont le cerveau et le cœur, pour éviter l'ischémie cérébrale et myocardique. Le vasoconstricteur de choix est l'adrénaline, même en cas de tachycardie (voir Tableau 2). Du fait de l'effet vasoconstricteur artériel, l'adrénaline peut entraîner une diminution du débit des différents organes quand le seuil d'autorégulation est conservé [6]. Dans ce cas, il est impératif de titrer son administration. La voie d'administration de prédilection dans le contexte de l'anesthésie est la voie veineuse périphérique, mais la voie centrale doit être préférée en cas d'arrêt cardiocirculatoire. Des bolus i.v. de 10–200 µg, selon l'intensité du choc, sont à réinjecter toutes les 1 à 2 min en fonction de l'efficacité thérapeutique.
L'administration d'adrénaline est inutile lorsque les manifestations anaphylactiques sont limitées au rash cutané (grade 1). Chez la parturiente, le vasoconstricteur à utiliser de première intention est l'éphédrine, qui entraîne moins d'hypoperfusion utéroplacentaire. Dans ce cas l'objectif est l'extraction fœtale rapide.
Pour pallier à l'hypovolémie du choc anaphylactique, il faut réaliser un remplissage vasculaire par des cristalloïdes et des colloïdes (amidon). Si un soluté de remplissage peut être à l'origine du choc anaphylactoïde, il faut débuter le remplissage vasculaire par une cristalloïde. Le volume à perfuser est fonction de l'intensité du choc (30 à 50 $mL.kg^{-1}$) [7]. Une augmentation de la volémie centrale et de la précharge ventriculaire gauche peut également être obtenue par la mise du patient en position de Trendelenbourg et par la surélévation des membres inférieurs.
Le choc anaphylactique réfractaire au traitement est défini par l'absence de réponse à une expansion volémique et à l'administration d'adrénaline à des doses cumulées supérieures à 10 mg. C'est le cas des patients traités par β-bloquants. Les alternatives thérapeutiques sont alors : l'augmentation des doses d'adrénaline, l'administration de glucagon (traitement spécifique des intoxications par β-bloquants [8]), l'administration d'agonistes de l'angiotensine II comme l'angiotensinamide et la mise en route des mesures thérapeutiques de l'arrêt cardiocirculatoire.
En cas d'hypotension artérielle réfractaire, en rapport avec un dysfonctionnement myocardique primaire, il faut administrer de la dobutamine titrée en fonction des effets hémodynamiques. Dans ce cas le recours au monitorage des pressions et des volumes cardiaques et pulmonaires est indispensable.
L'administration des antagonistes des récepteurs H_1 et H_2 de l'histamine à la phase aiguë du choc anaphylactique reste controversée. Les glucocorticoïdes sont souvent administrés à la phase aiguë du choc anaphylactique, mais leur mécanisme d'action intracellulaire explique que leurs effets sont retardés [5,9]. Un rôle bénéfique a été évoqué surtout lorsque le bronchospasme est la manifestation clinique prédominante et chez les patients asthmatiques présentant un choc anaphylactique. Ils ne doivent pas être envisagés comme un traitement de la phase aiguë du choc anaphylactique mais pour la prévention de la phase tardive du choc anaphylactique.

Tableau 2 : Intérêt de l'adrénaline dans le traitement du choc anaphylactique (d'après Brown [5])

Type de récepteur activé	*Effets bénéfique*
α-adrénergique	Vasoconstriction périphérique Augmentation de la pression artérielle et de la pression de perfusion cérébrale et coronarienne Diminution de l'extravasation
β_1-adrénergique	Effets inotrope et chronotrope positifs
β_2-adrénergique	Effet bronchodilatateur
β_1- et β_2-adrénergique	Augmentation du contenu cellulaire en AMPc Diminution du relargage des médiateurs de l'inflammation et de l'anaphylaxie

La réalisation du bilan peranesthésique

Une fois maîtrisée la réaction, il faut réaliser les dosages qui permettront de rattacher la réaction à une histaminolibération, et de connaître son mécanisme. Les dosages disponibles sont :

1. L'histaminémie est un dosage radio-immunologique, réalisé sur un prélèvement veineux contenant de l'EDTA (bloquant la libération spontanée d'histamine dans le tube) [10]. Les valeurs normales sont de 1,7±0,7 nmol.L^{-1} [11]. Il existe une corrélation entre les concentrations d'histamine mesurées et la gravité des réactions. La demi-vie d'élimination de l'histamine est de 15 à 20 min, du fait de la saturation du métabolisme enzymatique (diamine oxydase et N-méthyl-transferase) [12], et les concentrations sont encore très élevées plus de 2 heures après les réactions de grade 3 ou 4 [11]. Dans la pratique clinique, il faut donc prélever entre 5 et 30 min après les réactions de grade 1 ou 2, et entre 30 min et 120 min pour les réactions de grade 3 ou 4. Il existe cependant 2 circonstances dans lesquelles ce dosage sera faussement négatif : les femmes enceintes (la synthèse de diamine oxydase est fortement augmentée par le placenta) [13] et les patients recevant de fortes doses d'héparine (augmentation de diamine oxydase parallèle à la dose d'héparine reçue) [14]. L'histaminémie de ces patients sera alors basse, en revanche la méthyl-histaminurie sera augmentée. Le dosage de la méthyl-histaminurie est réalisable sur les urines d'une ou plusieurs mictions suivant le choc. La concentration de méthyl-histaminurie est à rapporter à la créatinurie. Les valeurs normales sont < 170 µmol.L^{-1}, ou < 380 µmol.L^{-1} en cas d'administration d'un curare [15].

2. La tryptase sérique est mesurable en immunofluorimétrie. Il existe 2 formes de tryptase : l'α- et la β-tryptase. L'α-tryptase est secrétée en permanence, alors que la forme β- (stockée dans les granules des mastocytes) est libérée lors des réactions d'histaminolibérations anaphylactiques [16]. Il existe une bonne corrélation entre le dosage de la tryptase totale et celui de la fraction β-. Il existe aussi une relation inverse entre les concentrations plasmatiques de tryptase et la gravité des réactions anaphylactiques [13]. La demi-vie d'élimination de la tryptase est de 90 à 120 min [17]. Dans les réactions sévères, le pic de concentration plasmatique est retardé, après 30 min, et reste plusieurs heures en plateau, pour revenir aux valeurs basales après 12 heures [18,19]. La valeur diagnostique de la tryptase est bonne puisque les tests cutanés sont positifs dans 95 % des cas si la tryptase sérique est élevée, et que les tests cutanés sont négatifs dans 95 % des cas si la tryptase reste dans les valeurs normales [18]. Compte-tenu des variations interindividuelles, on retient comme valeur seuil un dosage de tryptase sérique > 13 µg.L^{-1}, ou le doublement de sa valeur de base mesurée sur un autre prélèvement à distance de l'accident [20].

3. Le dosage des immunoglobulines de type E (IgE) dans le sérum. En cas de positivité des tests cutanés, le fait de retrouver des IgE permet d'affirmer le mécanisme immunologique de la réaction. C'est un dosage radio-immunologique révélant la présence d'IgE vis-à-vis d'ions

ammoniums quaternaires contenus dans un support [21,22]. La spécificité du dosage des IgE vis-à-vis des curares est connue depuis longtemps [23], et ce test reste positif plusieurs années [24,25]. Pour les hypnotiques et les morphiniques, ce test est moins performant. Le dosage des IgE peut être réalisé lors de l'accident anaphylactoïde ou à distance, lors de la réalisation du bilan allergologique secondaire.

La surveillance du patient

Le profil évolutif du choc anaphylactique, le risque d'aggravation secondaire et le caractère imprévisible des complications secondaires rendent nécessaire une surveillance prolongée des patients ayant fait un choc anaphylactique. Une surveillance en service de réanimation pendant 24 heures se justifie pour un choc anaphylactique compliqué.

La déclaration de l'accident

L'information du patient, la prise de contact avec une équipe spécialisée pour le diagnostic étiologique (consultation d'allergoanesthésie), la remise au patient et au médecin traitant des informations et des mises en garde sont indispensables.

La déclaration de cet accident par la médecin ayant constaté les faits est légale et indispensable auprès du Centre Régional de Pharmaco-Vigilance, ou de Matériovigilane pour le latex (décret n°95-278 du Journal Officiel du 14 mars 1995).

Conclusions

La prise en charge sans retard d'un choc anaphylactique conditionne la réussite de son traitement. Elle nécessite souvent le recours à un vasoconstricteur et un remplissage vasculaire. L'adrénaline est le vasoconstricteur de référence dans ces circonstances, qui doit être utilisé en titration quand la pression artérielle est sous le seuil d'autorégulation de débit d'organe. Une fois la situation maîtrisée, il faut penser à faire le bilan de cet accident grave de l'anesthésie. Le dosage de l'histaminémie est nécessaire pour affirmer l'histaminolibération, celui de la tryptase sérique permet d'affirmer le caractère immunologique de la réaction en cas d'augmentation franche.

Le meilleur traitement de l'anaphylaxie repose sur sa prévention. La prévention primaire consiste en la non-exposition à l'allergène, ce qui est réalisable pour le latex mais impossible pour les médicaments de l'anesthésie. En revanche la détection de l'allergène resposnable d'nue réaction anaphylactoïde permet la prévention secondaire qui consiste en la non ré-exposition du patient à l'allergène responsable.

Enfin, il faut insister sur la déclaration de ce type d'accidents, ce qui est rarement fait au vu du nombre de cas recencés par les Centres de Pharamcovigilance.

Références

1. Laxenaire MC, Groupe d'études des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques: Epidemiologie des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Quatrième enquête multicentrique (juillet 1994-décembre 1996). Ann Fr Anesth Réanim 1999; 18: 796-809
2. Currie M, Webb RK, Williamson JA, Russell WJ, Mackay P: The Australian Incident Monitoring Study. Clinical anaphylaxis: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care 1993; 21: 621-5
3. Whittington T, Fisher MM: Anaphylactic and anaphylactoid reactions. Bailliere. Clin. Anaesthesiol. 1998; 12: 301-23
4. Ring J, Messmer K: Incidence and severity of anaphylactoidn reactions to colloid volume substitutes. Lancet 1977; 1: 466-8
5. Brown AF: Therapeutic contyroversies in the management of acute anaphylaxis. J Accid Emarg Med 1998; 15: 89-95
6. Kloeck W, Cummins RO, Chamberlain D, Bossaert L, Callanan V, Carli P, Christenson J, Connolly B, Ornato JP, Sanders A, Steen P: Special resuscitation situations: An advisory statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation {circulation}. 1997; 95: 2196-210
7. Fisher MM: Clinical observations on the pathophysiology and treatment of anaphylactic cardiovascular collapse. Anaesth Intens Care 1986; 14: 17-21
8. Jacobs RL, Rake GW, Fournier DC, Chilton RJ, Culver WG, Beckmann CH: Potentiated anaphylaxis in patients with drug-induced beta-adrenergic blockade. J Allergy Clin Immunol 1981; 68: 125-7
9. Levy JH: Anaphylactic emergencies. Seminars In Anesthesia {semin. Anesth}. 1998; 17: 93-8
10. McBride P, Bradley D, Kaliner M: Evaluation of a radioimmunoassay for histamined measurement in biologic fluids. J Allergy Clin Immunol 1988; 82: 638-46
11. Laroche D, Vergnaud MC, Sillard B, Soufarapis H, Bricard H: Biochemical markers of anaphylactoid reactions to drugs : comparison of plasma histamine and tryptase. Anesthesiology 1991; 75: 945-9
12. Laroche D, Dubois F, Gerard JL, Lefrancois C, Andre B, Vergnaud MC, Dubus L, Bricard H: Radioimmunoassay for plasma histamine: A study of false positive and false negative values. Br J Anaesth 1995; 74: 430-7
13. Laroche D, Mayo P, Lefrancois C, Dubois F, Vergnaud MC, Bricard H: Exploration in vitro de l'anaphylaxie médicamenteuse. Immunoanal Biol Spéc 1998; 13: 63-73
14. Baylin SB, Beaven MA, Krauss RM, Keiser HR: Response of plasma histaminase activity to small doses of heparin in normal subjects and patients with hyperlipoproteinemia. J Clin Invest 1973; 52: 1985-93
15. Laroche D, Dubois F, Lefrancois C, Vergnaud MC, Gerard JL, Soufarapis H, Sillard B, Bricard H: Marqueurs biologiques précoces des réactions anaphylactoïdes peranesténsiques. Ann Fr Anesth Réanim 1992; 11: 613-8
16. Schwartz LB: Tryptase: A clinical indicator of mast cell-dependent events. Allergy Proc 1994; 15: 119-23
17. Schwartz LB, Yunginger JW, Miller J, Bokhari R, Dull D: Timecourse of appearance and disappearance of human cell tryptase in the circulation after anaphylaxis. J Clin Invest 1989; 83: 1551-5
18. Fisher MM, Baldo BA: Mast cell tryptase in anaesthetic anaphylactoid reactions. Br J Anaesth 1998; 80: 26-9
19. Matsson P, Enander I, Andersson AS, Nystrand J, Schwartz L, Watkins J: Evaluation of mast cell activation (tryptase) in two patients suffering from drug-induced hypotensoid reactions. Agents Actions 1991; 33: 218-20

20. Schwartz LB, Bradford TR, Rouse C, Irani E, Rasp C, van der Zwan JK, van der Linden PWG: Development of a new, more sensitive immunoassay for human tryptase : use in systemic anaphylaxis. J Clin Immunol 1994; 14: 190-204

21. Guéant JL, Mata E, Monin B, Moneret Vautrin DA, Kamel L, Nicolas J P, Laxenaire MC: Evaluation of a new reactive solid phase for radioimmunoassay of serum specific IgE against muscle relaxant drugs. Allergy 1991; 46: 452-8

22. Guilloux L, Ricard-Blum S, Ville G, Motin J: A new radioimmunoassay using a commercially available solid support for the detection of IgE antibodies against muscle relaxants. J Allergy Clin Immunol 1992; 90: 153-9

23. Baldo BA, Fisher MM: Detection of serum IgE antibodies that react with alcuronium and tubocuraine after life-threatening to muscle relaxant drugs. Anaesth Intens Care 1983; 11: 194-7

24. Didier A, Benzarti M, Senft M, Charpin D, Lagier F, Charpin J, Vervloet D: Allergy to suxamethonium : persisting abnormalities in skin tests, specific IgE antibodies and leukocyte histamine release. Clin Allergy 1987; 17: 385-92

25. Fisher MM, Baldo BA: Persistence of allergy to anaesthetic drugs. Anaesth Intensive Care 1992; 20: 143-6

Prévention du risque allergique, implications médico-juridiques

Pr Marie-Claire Laxenaire (Nancy)

Prévenir une réaction allergique peranesthésique équivaut à rechercher les éléments évocateurs d'une sensibilisation aux agents auxquels le patient sera exposé pendant l'anesthésie. C'est à la consultation d'anesthésie que ces facteurs de risque sont détectés, déclenchant une enquête allergologique dont les résultats guideront le choix du protocole anesthésique.

Les facteurs de risque de sensibilisation et d'anaphylaxie peranesthésique qui ont été retenus dans les Recommandations pour la Pratique Clinique (RPC) sur la « Prévention du risque allergique peranesthésique » [réf. 1] sont au nombre de 5 :

- Allergie connue à un des médicaments ou produits susceptibles d'être administrés pour l'anesthésie. Dans ce cas, les conclusions du bilan allergologique antérieur restent toujours valables. Il ne se justifie pas de le reproduire, sauf si de nouvelles molécules avaient été commercialisées depuis (cas des curares).
- Signes cliniques évocateurs d'une allergie lors d'une précédente anesthésie (= réaction anaphylactoïde), n'ayant pas eu de bilan diagnostique allergologique. Celui-ci doit alors être fait et les produits à tester sont ceux qui avaient été administrés lors de l'anesthésie antérieure. Il est donc nécessaire que l'anesthésiste recherche le protocole pour le transmettre à l'allergologue.
  Si le protocole antérieur est introuvable, l'allergologue testera les curares et le latex. Ceci est justifié par le fait que ces deux agents sont à l'origine de 80 % des anaphylaxies peranesthésiques et que la positivité des tests cutanés persistent pendant de très nombreuses années avec les curares.
    - Signes cliniques d'allergie lors d'une exposition au latex, que ce soit en milieu professionnel, domestique ou lors de soins médicaux ou chirurgicaux. Des tests allergologiques s'imposent à la recherche d'une sensibilisation au latex.
    - Interventions chirurgicales multiples dès le plus jeune âge (spina bifida, myéloméningocèle) surtout si l'enfant est atopique. Le bilan allergologique sera orienté vers la recherche d'une sensibilisation au latex.
    - Allergie aux fruits exotiques : avocat, kiwi, banane, châtaigne. Une sensibilisation au latex doit être recherchée par le bilan allergologique (en raison d'une fréquence élevée d'allergie croisée).

La mise en évidence de ces facteurs de risque oriente le patient vers une consultation d'allergo-anesthésie où la conduite du bilan allergologique diagnostique et son interprétation obéiront aux RPC [(réf 1) texte court, paragraphes 3-4].

Grâce à la recherche systématique des patients à risque et la pratique du bilan allergologique préanesthésique ciblé précisément sur ces populations, on pourra prévenir l'accident en excluant des anesthésies futures le ou les agents à l'origine de la sensibilisation du patient. La seule prévention de l'allergie peranesthésique est donc l'éviction de l'allergène.

Aucun secours ne peut être attendu d'une prémédication médicamenteuse par antihistaminiques (anti-H_1 seul ou associé à anti-H_2) et/ou corticoïdes. Ces médicaments ne peuvent s'opposer à une anaphylaxie. A la rigueur, ils préviennent les signes mineurs d'histaminolibération pharmacologique non spécifique, mais sûrement pas les formes graves qui sont plus volontiers d'origine immunologique.

Une prévention primaire d'une sensibilisation au latex est possible dans certains cas, consistant à exclure totalement le latex de l'environnement le plus tôt possible dans la vie des patients à risque, c'est-à-dire dès la première intervention chirurgicale pour les enfants atteints de spina bifida ou en utilisant des gants en latex non poudrés pour les professionnels exposés.

Implications médico-juridiques en cas de réaction allergique

En cas de plainte, à la suite d'un accident allergique peranesthésique, de nombreuses sources de responsabilité seront recherchées, aussi bien par les experts que les magistrats. En l'absence de textes réglementaires officiels, ils s'appuieront sur les règles de bonnes pratiques existantes, émanant de la profession. En matière d'allergo-anesthésie, les références seront recherchées dans les conférences de consensus de la SFAR et avant tout dans les Recommandations pour la Pratique Clinique (RPC) sur la *« Prévention du Risque Allergique Peranesthésique »* [réf 1]. Les dérogations aux règles de bonnes pratiques pourront être considérées comme fautives et entraîner une condamnation du médecin anesthésiste. Il peut ainsi être trouvé des fautes à diverses étapes : lors de la **consultation d'anesthésie**, par absence de recherche des facteurs de risques, absence de prescription d'examens complémentaires pertinents ou de sollicitation d'avis spécialisé en cas de risque découvert, ou absence d'information du patient sur le risque allergique et les moyens de les réduire, mauvaise coordination interdisciplinaire ; en **période peropératoire**, utilisation d'un protocole mal adapté à la pathologie du patient, erreur de diagnostic et mauvaise prise en charge de l'accident ; en **période postopératoire**, absence d'information du patient sur l'accident, de recherche du diagnostic étiologique par la pratique du bilan allergologique secondaire, absence de notification dans le dossier médical et/ou au Centre Régional de Pharmacovigilance [réf 2].

Si le choc allergique peut être considéré comme un aléa thérapeutique, donc imprévisible, en revanche la mise en évidence de dysfonctionnements dans la prise en charge du patient avant, pendant et après l'accident, sera considérée comme fautif. La prévention des implications médico-judiciaires passe donc par une actualisation régulière des connaissances en allergo-anesthésie des anesthésistes et des allergologues, par la rédaction de protocoles et procédures organisationnelles multidisciplinaires.

Références :

1 - Prévention du risque allergique peranesthésique, SFAR-ANAES, 2001.

- Texte court : Ann Fr Anesth Réanim 2001 ;**20** :fi 56-69 - www.sfar.org/allergierpc.htm
- Textes longs : à paraître Ann Fr Anesth Réanim 2002, **21**, suppl 1.

2 - Décret n° 95-278 du 13 mars 1995 relatif à la pharmacovigilance et modifiant le code de la santé publique. Journal Officiel du 14 mars 1995.

SESSION

Détresse respiratoire post opératoire

Détresses respiratoires postopératoires : démarche diagnostique

Benoît Tavernier, DARC 1, hôpital Roger Salengro, CHU de Lille

Les complications respiratoires postopératoires sont fréquentes, elles augmentent la morbidité, la durée d'hospitalisation et finalement la mortalité postopératoire [1]. Leur incidence varie avec le type de chirurgie (elle est plus élevée après chirurgie thoracique et/ou abdominale haute) et avec les antécédents des patients (principaux facteurs de risque : le tabagisme, la bronchopathie chronique obstructive, l'obésité morbide, l'âge). On désigne en général par détresse respiratoire postopératoire toutes les formes aiguës et sévères de ces complications. Leur prise en charge doit suivre une démarche diagnostique visant à la fois à en affirmer l'origine (pulmonaire ou non), à en évaluer la gravité et surtout à en déterminer l'étiologie, étape nécessaire à un traitement optimal. Les détresses respiratoires peuvent survenir de façon plus ou moins retardée par rapport à l'intervention initiale. Nous exclurons ici les détresses d'origine obstructive haute survenant immédiatement au décours de l'extubation trachéale et de diagnostic positif et étiologique évident (en particulier après chirurgie maxillo-faciale ou cervicale) et les dépressions respiratoires directement liées aux effets résiduels de l'anesthésie. En pratique, le principal problème concerne des patients chez qui apparaissent de façon plus ou moins rapide des signes cliniques de détresse respiratoire, après des suites postopératoires initialement normales.

La démarche diagnostique initiale et son intrication avec la prise en charge thérapeutique sont naturellement adaptées à la gravité et à l'évolution de la symptomatologie. La revue des antécédents et l'examen clinique (caractérisation de la dyspnée, recherche d'une dysfonction cardio-circulatoire ou neurologique associée, examen pleuro-pulmonaire) permettent dans de nombreux cas d'orienter ou d'affirmer la cause de la détresse respiratoire [2]. Les examens complémentaires de première intention se résument à la radiographie de thorax, l'électrocardiogramme, les gaz du sang et la biologie sanguine de routine. Les autres examens complémentaires doivent être réalisés en fonction du contexte clinique et des résultats de ces examens initiaux. Il faut d'abord éliminer une dyspnée d'hyperventilation secondaire à une acidose métabolique. Une complication "chirurgicale" est systématiquement évoquée après chirurgie thoracique, mais il est indispensable d'y penser aussi après chirurgie abdominale. Depuis longtemps [3,4], il est en effet connu qu'une péritonite par lâchage d'anastomose peut se révéler par une symptomatologie exclusivement respiratoire, en particulier par l'association d'une dyspnée et de douleurs thoraciques d'apparition rapide évoquant en première intention l'embolie pulmonaire. La radiographie de thorax peut aussi bien révéler un épanchement pleural liquidien qu'un syndrome alvéolaire, mais aussi être normale. L'examen des drains et de l'abdomen, les examens radiologiques avec opacification voire la laparotomie de principe permettent de redresser le diagnostic. Finalement, les causes les plus fréquentes de détresse respiratoire postopératoire restent (1) l'encombrement bronchique (surtout en cas d'infection bronchique) et le bronchospasme, (2) les pneumonies, (3) les atélectasies, (4) les pneumothorax, (5) les oedèmes pulmonaires, et (6) l'embolie pulmonaire. Toutes les autres causes de dyspnée aiguë peuvent se rencontrer en postopératoire, mais sont beaucoup plus rares et ne sont à envisager (sauf circonstances évocatrices) qu'en deuxième intention ; il faut évoquer, entre autres, les épanchements pleuraux liquidiens rapidement abondants (dont le "perfusothorax"), la réouverture d'un *foramen ovale*, une tamponnade, une embolie gazeuse voire un syndrome hémorragique alvéolaire ou encore la décompensation d'une affection neuro-musculaire préexistante.

L'une des situations qui pose le plus souvent un problème diagnostique est l'apparition de signes cliniques et radiologiques évocateurs d'une pneumonie nosocomiale. De nombreuses études visant à définir les meilleurs critères diagnostiques de pneumonie nosocomiale ont été réalisées chez les patients déjà sous ventilation contrôlée ; en revanche très peu de données sont disponibles concernant les pneumonies apparaissant au cours de suites opératoires simples ou peu compliquées, c'est-à-dire chez des patients en secteur d'hospitalisation conventionnelle. Des premières études, il faut retenir que les signes classiques de la pneumonie (toux, expectoration purulente, fièvre, hyperleucocytose, nouvelle opacité

alvéolaire radiologique, hypoxémie) manquent de sensibilité comme de spécificité. Dans une étude regroupant 317 patients sous ventilation mécanique, l'apparition d'opacités d'allure parenchymateuse ne correspondaient que dans 35 % à une pneumonie. Les autres causes étaient des atélectasies (23 %), de l'oedème pulmonaire hémodynamique (7 %), des syndromes de détresse respiratoire aiguë (sans infection pulmonaire) (3 %), des embolies pulmonaires (1 %), des fibroses pulmonaires (1 %), une hémorragie intra-alvéolaire et un cancer bronchique (une partie des opacités n'avaient pas reçu d'étiologie certaine, expliquant un total inférieur à 100 %) [5]. Une étude récente menée prospectivement chez 129 patients de réanimation chirurgicale chez lesquels étaient observée une nouvelle opacité à la radiographie thoracique a trouvé une pneumonie dans 30 % des cas, puis un oedème pulmonaire (29 %), un "acute lung injury" (15 %), des atélectasies (13 %) ou une contusion pulmonaire (3 %), la cause restant indéterminée dans 10 % des cas [6]. C'est pourquoi la réalisation systématique de prélèvements pour diagnostic bactériologique est recommandée, d'autant plus que l'on sait également que l'antibiothérapie "à l'aveugle" d'une pneumopathie nosocomiale (même correctement diagnostiquée) est souvent inadaptée [7]. Le choix de la technique de prélèvement fait encore l'objet d'une controverse qui concerne avant tout les patients sous ventilation contrôlée. Chez les autres, un diagnostic bactériologique fiable nécessite un prélèvement sous fibroscopie, ce qui pose des problèmes évidents en pratique clinique. L'étude multicentrique prospective "Eole", qui vient juste d'être publiée, apporte des informations d'ordre épidémiologique sur les pneumonies nosocomiales postopératoires en France [8]. Elle montre que leur survenue est volontiers précoce (512 /837 pneumonies avant le 5ème jour postopératoire) et que l'on trouve une forte proportion de bacilles Gram-négatifs et de staphylocoques, même dans ces pneumonies précoces. Ce dernier résultat pourrait être secondaire à la pratique de l'antibioprophylaxie et peut contribuer au choix de l'antibiothérapie probabiliste.

Dans certains cas, le bilan initial décrit plus haut ne permet pas de mettre en évidence l'étiologie de la détresse respiratoire. Il est en particulier difficile de pouvoir affirmer ou formellement éliminer une embolie pulmonaire. Le dosage quantitatif des D-dimères, en cas de négativité permettrait pour certains d'éliminer le diagnostic avec une très forte probabilité. Cette attitude n'est pas admise par tous, et il a été récemment montré que les embolies sous-segmentaires ne pouvaient pas être éliminées par le dosage des D-dimères [9]. Pendant longtemps, l'examen de référence a été l'angiographie pulmonaire. On peut désormais lui substituer le scanner spiralé [10], qui permet de compléter le bilan diagnostique de façon presque non invasive. Le diagnostic scanographique d'embolie repose sur la mise en évidence du thrombus à l'intérieur d'une lumière vasculaire. Il peut être visualisé sous la forme d'un défect partiel ou total de la lumière. Il existe aussi des signes indirects (raréfaction vasculaire et diminution de calibre des vaisseaux en aval du territoire embolisé, opacité parenchymateuse à base périphérique en cas d'infarctus pulmonaire). De nombreux pièges diagnostiques et difficultés d'interprétation doivent cependant être connus du radiologue pour une interprétation optimale. La sensibilité de cet examen pour le diagnostic des embolies distales est inférieure à celle obtenue pour les embolies proximales (le plus souvent responsables des tableaux graves), mais reste bonne. Le scanner thoracique permet aussi d'évaluer précise les structures pleuro-parenchymateuses et médiastinales. Il redresse ainsi de nombreuses erreurs d'interprétation de la radiographie thoracique initiale. Il permet notamment la mise en évidence d'anomalies invisibles sur le cliché standard (d'autant plus que ce dernier a dû être réalisé au lit du patient). La disponibilité croissante de cet examen devrait permettre sa réalisation à chaque fois que le bilan initial d'une détresse respiratoire postopératoire n'a pas été contributif, surtout s'il existe des signes de gravité ou d'évolutivité.

Si c'est un oedème alvéolaire qui est suspecté et que l'anamnèse, la clinique et la bilan initial ne sont pas (ou peu) contributif, l'écho-doppler cardiaque, par la quantification de la fonction ventriculaire gauche et l'estimation des pressions artérielles pulmonaires et des pressions de remplissage du ventricule gauche [11], apporte des informations permettant le plus souvent de trancher en faveur ou en défaveur de l'oedème pulmonaire cardiogénique. Les situations difficiles peuvent encore constituer des indications d'exploration hémodynamique par cathétérisme de Swan-Ganz pour mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion. Une autre possibilité est de surveiller l'évolution de la symptomatologie clinique et radiologique après traitement par diurétiques et restriction hydro-sodée, mais cette attitude expose à

prescrire un traitement inefficace voire dangereux en cas d'erreur de diagnostic. Si l'œdème est lésionnel, il entre dans le cadre de "l'acute lung injury" ou du syndrome de détresse respiratoire aiguë ; l'étiologie est une pathologie pulmonaire (y compris une pneumonie) ou extra-pulmonaire (choc septique, pancréatite …).

Face à une détresse respiratoire postopératoire, la préoccupation dominante est donc de savoir identifier les urgences majeures respiratoires, cardiovasculaires ou métaboliques qui nécessitent un diagnostic immédiat et la mise en route de traitements urgents. Une démarche diagnostique relativement simple et peu invasive permet d'identifier la cause de la majorité de ces détresses respiratoires. En pratique, les difficultés sont de deux ordres : (1) plusieurs mécanismes peuvent être impliqués chez un même patient, de façon simultanée ou plus souvent de façon successive, ce qui rend la conduite du traitement plus délicat ; (2) certains cas restent inexpliqués ; ils pourront cependant bénéficier de mesures thérapeutiques symptomatiques de la défaillance respiratoire elle-même et des signes associés. Ainsi, une fois éliminées les étiologies impliquant un traitement réellement spécifique (complication "chirurgicale" et embolie pulmonaire en particulier), il est possible que l'identification "à tout prix" de la cause de la détresse respiratoire ne modifie pas réellement le pronostic. Cet aspect mériterait, à l'avenir, d'être précisé.

Références

1. Jayr C et al. Complications respiratoires postopératoires. JEPU 1999. La période postopératoire. pp 155-176
2. Lhote F. Dyspnées aiguës. Encycl Méd Chir (Elsevier Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 1-0480, 1998, 9p
3. Burke JF et al. High output respiratory failure : an important cause of death ascribed to peritonitis and ileus. Ann Surg 1963 ; 158 : 581-595
4. Fogliani J et al. Les manifestations respiratoires des complications chirurgicales après interventions abdominales. Ann Anesth Franç 1975 ; 16 : 305-310
5. Louthan FB et al. Differential diagnosis of fever and pulmonary densities in mechanically ventilated patients. Semin Respir Infect 1996 ; 11 : 77-95
6. Singh N et al. Pulmonary infiltrates in the surgical ICU. Prospective assessment of predictors of etiology and mortality. Chest 1668 ; 114 : 1129-1136
7. Fagon JY et al. Evaluation of clinical judgment in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. Chest 1993 ; 103 : 547-553
8. Montravers P et al. Diagnostic and therapeutic management of nosocomial pneumonia in surgical patients: Results of the Eole study. Crit Care Med 2002 ; 30 : 368-375
9. De Monyé W et al. Embolus location affects the sensitivity of a rapid quantitative D-dimer assay in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir rit Care Med 2002 ; 165 : 345-348
10. Remy-Jardin M et al. Spiral CT of pulmonary embolism: diagnostic approach, interpretative pitfalls and current indications. Eur Radiol 1998 ; 8 : 1376-90
11. Boussuges A et al. Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. Crit Care Med 2002 ; 30 : 362-367

Détresses respiratoires postopératoires :
modalités thérapeutiques en dehors de la ventilation mécanique invasive

B. DUREUIL

Département d'Anesthésie-Réanimation

Hôpital Charles Nicolle

1, rue de Germont

76031 ROUEN Cedex

Email : Bertrand.Dureuil@chu-rouen.fr

Les modalités thérapeutiques de prise en charge d'une détresse respiratoire postopératoire dépendent des mécanismes physiopathologiques responsables de cet état. L'objectif de cette revue sera d'analyser les différents moyens qui peuvent être mis en œuvre en se fondant, dans la mesure du possible, sur des données documentées scientifiquement.

Nous considérerons que cette détresse respiratoire survient suffisamment à distance de l'anesthésie pour que les effets résiduels des agents utilisés n'interviennent pas directement. Par ailleurs, les problèmes spécifiques de l'embolie pulmonaire postopératoire ne seront pas développés.

De manière schématique la détresse respiratoire peut s'inscrire dans deux tableaux cliniques que nous présenterons de manière indépendante bien qu'ils soient en pratique fréquemment associés.

1. **Détresse respiratoire se développant dans un contexte d'encombrement broncho-pulmonaire :**
L'encombrement pulmonaire apparaît progressivement dans les jours qui suivent la chirurgie. Il est favorisé par le type de chirurgie (chirurgie abdominale haute ou thoracique), la présence de troubles de la vigilance, l'administration d'agents analgésiques qui diminuent le réflexe de toux (morphiniques) mais également le terrain et tout premier lieu une bronchite chronique. L'encombrement bronchique peut-être le signe d'une poussée de bronchite aiguë entraînant la décompensation pulmonaire et la fatigue des muscles de la pompe ventilatoire.
Les thérapeutiques proposées sont pratiquement superposables à celles qui sont indiquées dans la décompensation respiratoire aiguë du BPCO (1). Elles visent à limiter l'encombrement bronchique et à réduire le travail respiratoire.

1.1. **Agents bronchodilatateurs** :
Les agents bronchodilatateurs inhalés β agonistes d'action rapide et anticholinergiques ont une efficacité comparable sur la spirométrie et un effet supérieur à tous les agents bronchodilatateurs administrés par voie parentérale (méthylxanthines et sympathomimétiques). Toutefois, une réduction transitoire de la PaO_2 peut être observée quelques minutes après l'inhalation de β agoniste.

L'association des deux types de bronchodilatateurs chez le BPCO en poussée a peut-être un effet additif mais ce point n'est pas formellement documenté. Les voies d'administration des bronchodilatateurs (nébulisation ou aérosol avec chambre de mélange) ont une efficacité équivalente chez le BPCO en poussée.

1.2. **Corticothérapie :**

Un traitement corticoïde de courte durée par voie systémique améliore à la fois la spirométrie et la symptomatologie du BPCO en poussée aiguë. Les doses de corticoïdes ainsi que la durée du traitement ne sont pas formellement établies.

Dans le contexte postopératoire l'introduction d'une corticothérapie doit être mise en balance avec la majoration du risque infectieux et du retard de cicatrisation. Le risque hyperglycémique est également très majoré.

1.3. **Antibiothérapie :**

Les données de la littérature sont concordantes pour penser qu'une antibiothérapie a un effet bénéfique sur l'évolution d'une poussée aiguë du BPCO et ce d'autant plus que la poussée est sévère. La durée du traitement n'est pas établie et varie de 3 à 12 jours.

1.4. **Oxygénothérapie :**

L'apport additionnel d'oxygène apporte un bénéfice considérable aux patients en poussée aiguë et hypoxémiques. L'oxygénothérapie lève la vasoconstriction pulmonaire, réduit la charge du ventricule droit, diminue l'ischémie myocardique et ainsi améliore le débit cardiaque et la délivrance en O_2 au niveau cérébral.

La principale préoccupation du clinicien est de ne pas majorer l'hypercapnie. L'identification des patients à risque de décompensation respiratoire sous oxygénothérapie (24 à 28%) permet une prévention. En pratique, ce sont les patients les plus graves en terme de PaO_2 et de pH initiaux qui développeront le plus fréquemment une rétention de CO_2 sous oxygénothérapie.

1.5. **Mélange Hélium-Oxygène (Héliox) :**

L'héliox réduit le travail respiratoire et la pression positive intrinsèque de la fin d'expiration chez le BPCO en poussée en raison principalement de sa faible densité. Si une étude rétrospective récente dans un service d'Urgence rapporte un effet très favorable du pronostic des patients recevant de l'héliox, d'autres travaux sont nécessaires pour confirmer son intérêt et sa place dans la période postopératoire (2).

1.6. **Modification et mobilisation des sécrétions bronchiques :**

1.6.1.<u>Expectorants – mucolytiques</u> :

Il n'y a pas de données validant une amélioration de l'évolution de la poussée aiguë de BPCO par des agents pharmacologiques modifiant la clearance du mucus. Cependant, il est possible qu'un bénéfice soit observé en terme de symptomatologie.

La réhydratation n'a pas d'efficacité chez un patient normovolémique.

Le rôle de l'analgésie morphinique comme facteur favorisant l'encombrement bronchique postopératoire doit être souligné. Les morphiniques réduisent en effet de manière considérable le réflexe de toux.

1.6.2. <u>Kinésithérapie et manœuvres respiratoires</u> :

La percussion mécanique thoracique a un effet négatif rapporté en cas de poussée aiguë de BPCO. Au cours de la période postopératoire, une méta-analyse récente ne rapporte pas de bénéfice lors de l'utilisation de la spirométrie incitative pour réduire la fréquence des complications respiratoires postopératoires (3). Cependant, il n'y a pas de données concernant spécifiquement la décompensation respiratoire postopératoire et il est possible que des manœuvres comme la toux dirigée, à la condition d'un apprentissage préopératoire, permettent le désencombrement de certains patients. En cas d'échec des manœuvres externes, l'aspiration directe des sécrétions par

fibroscopie bronchique doit être proposée. Cette technique qui suppose une coopération minimale du patient peut être répétée de manière régulière.

1.7. **Ventilation non invasive (VNI) en pression positive** :
La VNI en pression positive a un effet bénéfique documenté pour la prise en charge du patient BPCO en poussée. Les critères de sélection des patients ne sont pas parfaitement définis en particulier au cours de la période postopératoire. Dans ce contexte les données sont peu nombreuses mais l'expérience clinique des différentes équipes montre que la VNI peut, dans certaines situations, permettre de passer un cap.
La VNI est débutée le plus souvent par l'intermédiaire d'une prothèse naso-buccale. Les facteurs limitant sont les troubles de la conscience, la réduction de la compliance des compartiments abdominal et thoracique, la présence d'une sonde gastrique et le développement d'une pneumopathie.
La VNI en pression positive assure la mise en repos partielle des muscles de la pompe ventilatoire et a pour objectifs d'éviter une évolution vers la fatigue et la nécessité d'un recours à l'intubation de la trachée. Une étude randomisée prospective récente valide son utilisation dans le contexte particulier de la détresse respiratoire après chirurgie thoracique (4).

2. **Détresse respiratoire et collapsus parenchymateux :**
Au cours de la période postopératoire une part importante de la gêne respiratoire et de l'hypoxémie peut provenir du collapsus de certains territoires pulmonaires (5). Ces atélectasies postopératoires ont pu être favorisées par des conditions peropératoires (décubitus latéral, intubation accidentelle partiellement ou totalement sélective,etc…), des modifications de la mécanique respiratoire postopératoire (décubitus dorsal, dysfonction diaphragmatique, diminution de la compliance du compartiment abdominal) et enfin la présence de bouchons muqueux obstructifs.
Dans ce cas, l'objectif thérapeutique est d'obtenir la réexpansion des territoires collabés sources de shunt et d'hypoxémie.

2.1. **Levée de l'obstacle bronchique :**
La mobilisation de bouchons muqueux obstruant les bronches souches ou lobaires est possible le plus souvent par des manœuvres de kinésithérapie. En cas d'échec, la fibroscopie bronchique permet la levée de l'obstacle. Cependant, la perte de volume pulmonaire en aval de l'obstacle (atélectasie de résorption) nécessite la mise en œuvre de techniques réexpandant le parenchyme pulmonaire.
Ceci peut-être obtenu par le positionnement (décubitus latéral sur le côté opposé à celui de l'obstacle) mais également par l'application d'une pression positive continue de fin d'expiration (CPAP) (6). A notre connaissance, l'approche pharmacologique (mucolytiques, agents modifiant la cinétique du mucus) n'est pas validée.
2.2. **Ré-expansion pulmonaire :**
Après chirurgie majeure, la perte de volume pulmonaire est systématique avec apparition d'un syndrome pulmonaire restrictif (7). Par ailleurs, des condensations pulmonaires peuvent apparaître, tout particulièrement dans les territoires postérieurs et déclives. Ces atélectasies altèrent encore la mécanique respiratoire et majorent le shunt intra pulmonaire.
La restauration partielle des volumes pulmonaires peut-être obtenue par le positionnement des patients. Le décubitus dorsal strict doit être évité chaque fois que possible au profit de la position assise ou demi-assise. En effet, en « redressant » le patient la capacité résiduelle fonctionnelle augmente et la ventilation au niveau des bases pulmonaires est favorisée.
L'application d'une pression positive de fin d'expiration (CPAP) en cas de défaillance respiratoire postopératoire peut être proposée. Récemment, une étude prospective ouverte non comparative a montré que la CPAP avait un effet bénéfique sur l'évolution de la défaillance respiratoire postopératoire (8). La réexpansion de territoires collabés sous l'effet de recrutement de la CPAP réduit le travail respiratoire en augmentant la compliance pulmonaire et restaure l'hématose. L'adjonction d'une aide inspiratoire ou d'une pression inspiratoire positive à la CPAP n'a pas été documentée de manière spécifique dans cette indication mais paraît d'intérêt plus limité au regard de l'objectif du recrutement permis par la CPAP

seule. Une stratégie ventilatoire comparable peut être proposée dans un contexte d'œdème aigu qu'il s'agisse d'une origine cardiogénique (en association avec une déplétion hydro-sodée et/ou un traitement inotrope et vasodilatateur) ou lésionnelle (en association avec le traitement de la cause).

Conclusion :

Un certain nombre de mesures thérapeutiques validées le plus souvent hors du contexte opératoire, peuvent être mises en œuvre en cas de détresse respiratoire postopératoire. Elles peuvent permettre de passer un cap et d'éviter le recours à la ventilation mécanique invasive. Le choix des traitements doit découler d'une analyse sémiologique et physiopathologique de manière à ce qu'ils soient adaptés à la pathologie responsable de la décompensation. Une difficulté reste cependant de ne pas retarder inutilement l'heure de l'intubation de la trachée.

Références :

1. Mc Crory, C. Brown, SE. Gelfand, PB. Bach. Management of acute exacerbations of COPD. A summary and appraisal of published evidence. Chest, 2001 ;119 :1190-1209.

2. Gerbeaux P., Gainnier M., Boussugues A., Rakotonirina J., Nelh P., Torro D., JM Arnal, Ph Jean. Use of heliox in patients with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med, 2001;29:2322-2324.

3. Overend TJ., Anderson CM., Lucy SD., Bhatia C., Jonsson BI., Timmermans C. The effects of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications. Chest, 2001;120:971-978.

4. Auriant I., Jallot A., Hervé P., Cerrina J., Le Roy Ladurie F., Lamet Fournier J., Lescot B., Parquin F. Non invasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2001,164:1231-1235.

5. Roe PG., Jones JG. Causes of oxyhaemoglobin saturation instability in the postoperative period. Br J Anaesth 1993 ;71 :481-487.

6. Duncan SR., Negrin RS., Mihm FG., Guilleminault C., Raffin TA. Nasal continuous positive airway pressure in atelectasis. Chest 19987 ;92 :621-624.

7. Craig D. Postoperative recovery of pulmonary function. Anesth. Analg., 198160:46-52.

8. Kindegen-Milles D., Buhl R., Gabriel A., Bohner H., Müller E. Nasal continuous positive airway pressure. A method to avoid endotracheal reintubation in postoperative high-risk patients with severe non hypercapnic oxygenation failure. Chest, 2000;117:1106-1111.

Critères de reventilation et modalités d'assistance ventilatoire des détresses respiratoires post-opératoires

Sadek Beloucif,

CHU d'Amiens, Hôpital Sud

IXèmes Journées Lilloises d'Anesthésie-Réanimation,

Lille 15-16 mars 2002

La décision de reventiler un patient se fait sur des critères essentiellement cliniques. Sa codification (ou la recherche de critères "objectifs") reste difficile et fait en définitive appel à l'expertise clinique et à "l'art" du médecin anesthésiste-réanimateur. Lorsqu'il s'agit d'une indication proprement "ventilatoire" où le but est de réduire la charge en CO_2, cette décision est de fait basée sur la conjonction d'un ensemble d'éléments qui font intervenir:

- l'aspect clinique du patient (en considérant notamment l'existence d'un éventuel épuisement et ses conséquences sur l'état de conscience),
- le pronostic (de la pathologie initialement causale mais aussi de la complication à l'origine de cette détresse respiratoire post-opératoire),
- et enfin des prospectives possibles attendues de thérapeutiques annexes débutées ou prévues pour tenter d'éviter le recours à une intubation trachéale avec ventilation assistée (techniques pouvant aller depuis l'administration d'almitrine, le drainage d'épanchements aériques ou gazeux ou la levée d'une atélectasie, voire une ventilation non-invasive)…

Ainsi, l'intensité des désordres des échanges gazeux possiblement notés (avec en particulier le niveau de $PaCO_2$) ne représentent pas en eux-mêmes une indication de la ventilation, encore que le niveau de $PaCO_2$, pris comme la résultante entre la production de CO_2 et son élimination, puisse guider l'intensité du support ventilatoire éventuellement nécessaire.

Devant une détresse respiratoire péri-opératoire, il est des cas où les indications de l'intubation avec ventilation assistée puissent être d'emblée assez largement consensuelles, que ce soit:

- la nécessité d'une protection des voies aériennes supérieures comme dans le cas d'un traumatisme, de brûlures étendues ou d'un coma,
- l'existence d'une hypoxémie sévère comme lors de la survenue d'une pneumopathie post-opératoire, d'un œdème pulmonaire cardiogénique ou lésionnel (SDRA),
- la survenue d'une complication chirurgicale post-opératoires dont on peut prévoir que la correction soit longue ou difficile,
- ou enfin à titre de "soulagement" d'un patient épuisé…

Là encore, sans rentrer dans une énumération à la mode d'un catalogue des différentes situations, on pourrait imaginer que les critères habituellement retenus pour le sevrage de la ventilation mécanique, puissent, selon un raisonnement "a contrario" représenter autant de situations dont la non-réalisation soient des éléments en faveur d'une reprise de la ventilation. Cependant, ces critères, habituellement différenciés en critères généraux et respiratoires de sevrage de la ventilation mécanique et en critères d'extubation proprement dite restent difficiles à formaliser nettement en pratique. Les critères de sevrage

de la ventilation mécanique restent assez peu sensibles, que ce soit les critères dits généraux (comme l'existence d'un stabilité hémodynamique chez un patient calme, coopérant, aux fonctions supérieures quasi normales), que les critères proprement respiratoires (comme l'existence d'une PaO_2 correcte pour une FiO_2 inférieure à 0,5 —et un niveau de PEEP $\leq$ 6 cmH_2O— avec $PaCO_2$ inférieure à 45 chez un patient sans anomalies grossières de la radiographie pulmonaire).

- Tenter d'y surajouter les critères d'extubation proprement dits peut représenter une aide, mais dont la contribution reste malheureusement encore assez faible. Les critères habituellement retenus pour une extubation (adéquation des échanges gazeux [PaO_2 > 75 mmHg pour une FiO_2 < 0,5 avec $PaCO_2$ < 60 mmHg] pour une ventilation minute nécessaire < 150 ml/kg/min obtenue par un volume courant > 8ml/kg et une fréquence respiratoire < 20/min là encore chez un patient calme, coopérant, et neurologiquement intact) apparaissent difficilement traduisibles pour inciter ou non à reventiler un patient en ventilation spontanée...
- La difficulté demeure. Autant on peut s'attendre à un sevrage difficile en cas de chirurgie compliquée ou prolongée, d'une complication hémodynamique comme un infarctus du myocarde, une dysfonction ventriculaire gauche péri-opératoire, ou d'autres facteurs comme une obésité qui augmentent la fatigue des muscles respiratoires, autant il est difficile d'établir formellement de manière prospective les critères devant lesquels une décision de <u>reventilation</u> est prise…

Chez un patient en détresse et qui ne peut plus assurer des échanges gazeux satisfaisants de manière autonome, avant l'intubation trachéale, une tentative de ventilation non-invasive par masque peut parfois être tentée, dans l'espoir d'un succès. Ce mode de ventilation s'affranchit des contraintes de l'intubation et permet de ne délivrer qu'une assistance intermittente si nécessaire, en utilisant une large gamme de modes différents. La ventilation non-invasive (VNI) autorise la déglutition, la nutrition entérale et respecte la parole. Les gaz administrés sont physiologiquement réchauffés et humidifiés; cette VNI conserve les capacités de toux du patient, elle est d'un sevrage plus facile que la ventilation classique et enfin laisse à tout moment ouverte la possibilité d'une intubation endotrachéale. La VNI nécessite cependant un plus haut niveau de surveillance des patients et une intensité thérapeutique plus grande que lors d'une ventilation conventionnelle. Elle est contre-indiquée en cas de troubles sévères de la conscience ou chez un patient non-coopérant, en état hémodynamique instable, ou encore lorsque des sécrétions excessives des voies aériennes imposent un recours fréquent à l'aspiration intra-trachéale. Enfin, pour certains, elle ne devrait pas être utilisée en cas de chirurgie abdominale haute récente.
D'autres situations limitent l'utilisation de la VNI; elles sont similaires aux situations où une analgésie et une sédation doit être associée à la ventilation assistée après intubation. Cette sédation peut s'avérer nécessaire du fait d'une ventilation rendue difficile par des contraintes pulmonaires graves, ou parce qu'une analgésie majeure est indispensable, ou enfin pour abaisser la demande métabolique en O_2 et ainsi limiter les conséquences d'une insuffisance circulatoire associée.
Dans tous les cas, des thérapeutiques complémentaires du support ventilatoire ne sont pas à négliger, comme l'humidification des gaz inspirés, la kinésithérapie respiratoire, les manœuvres de positionnement (qui peuvent inclure une mise en décubitus ventral), voire des adjuvants pharmacologiques comme l'administration de monoxyde d'azote inhalé (NO) ou d'almitrine.

Les modalités d'assistance ventilatoire peuvent êtres schématisés en deux grands modes selon que l'on fait appel à un respirateur générateur de débit ou à un générateur de pression. Dans le premier cas, le volume inspiratoire est produit indépendamment de l'augmentation de pression dans les voies aériennes. Un tel mode en ‘volume controlé’ impose un monitorage des pressions d'insufflation afin d'éviter un risque de barotraumatisme. Dans le cas d'un générateur de pression par contre, le volume inspiratoire est contrôlé lors de l'inspiration, ce qui maintient constante la pression dans les voies aériennes. Dans le cas d'une ventilation en mode ‘pression contrôlée’, la variable indépendante (fixée par le praticien) est la pression, et la variable dépendante (résultant de la quantité de volume imposé et de la compliance effective thoraco-pulmonaire) est le volume. Si, dans ce cas les risques de barotraumatisme sont moindres —la pression étant contrôlée (!)—, ce mode ventilatoire impose un monitorage précis des volumes insufflés. En effet, en cas d'encombrement pulmonaire progressif augmentant les résistances dans les voies aériennes, le maintien d'un contrôle de la pression d'insufflation se fait aux dépens du volume insufflé qui

risque alors de s'abaisser. Dans les œdèmes pulmonaires lésionnels sévères avec effondrement de la compliance pulmonaire, le mode de ventilation en volume contrôlé à régulation de pression (VCRP, ou "autoflow") permet dans une certaine mesure de bénéficier des avantages des deux modes de ventilation. In fine, l'objectif de la ventilation assistée est d'obtenir les volumes courants, pressions d'insufflation de pic et de plateau dans les voies aériennes les plus faibles possibles, tout en maintenant un recrutement alvéolaire adéquat. Il semble raisonnable de se fixer une limite acceptable de 35 cmH_2O pour les pics de pressions inspiratoires, au besoin en ayant recours à une hypercapnie permissive. Un tel mode de ventilation "non agressive" permet d'abaisser la surdistention alvéolaire en réduisant le volume courant administré, tandis que l'on prévient les séquences d'ouverture et de fermeture d'unités pulmonaires distales en maintenant un niveau de PEEP au-delà du point d'inflexion inférieur de la courbe de compliance pulmonaire.

En conclusion, l'établissement de critères objectifs de reventilation lors d'une détresse respiratoire post-opératoire reste difficile à formaliser et fait largement appel à l'expérience clinique du praticien. Une fois la décision prise, les modalités précises d'assistance ventilatoire de tels patients font largement appel aux considérations physio-pathologiques expliquant la nature du ou des mécanismes impliqués dans la détresse observée. Les "stratégies d'optimisation thérapeutiques" employées, tout en corrigeant l'hypoxémie doivent tendre à limiter les lésions pulmonaires iatrogéniques induites par des modes de ventilation "agressifs", au besoin en utilisant une ventilation non-invasive.

SESSION

Contrôle des voies aériennes

ALTERNATIVES A L'INTUBATION

E. Boufflers, H. Menu, D. Maslowski
D.A.R.C. 1 CHRU 59037 LILLE Cedex

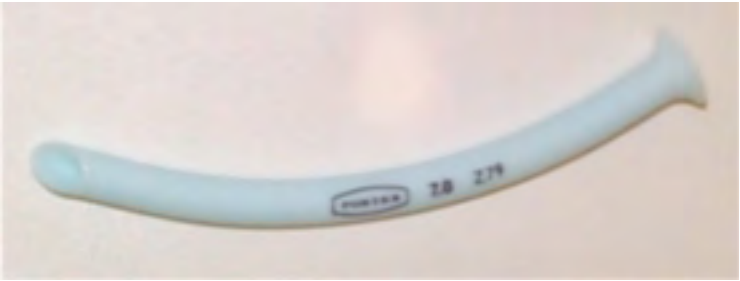
L'intubation trachéale a permis des progrès importants dans la sécurité anesthésique et son élargissement à tous types de chirurgie. Toutefois, elle peut entraîner des complications liées à la technique anesthésique et à la présence d'une prothèse trachéale [1,2], ce qui justifie des alternatives à l'intubation.

1-LES ALTERNATIVES A L'INTUBATION :

1-1 : MASQUE FACIAL ET CANULES :

Le masque facial se compose de trois parties : le corps du masque qui permet s'il est transparent d'observer le patient en cas de vomissements, de sécrétions ou d'écoulement de sang, de voir la coloration des lèvres et la condensation due à l'humidité des gaz expirés, le bourrelet du masque ou coussinet qui est la partie en contact avec le visage, le connecteur situé à l'opposé du coussinet qui consiste en un étroit orifice d'un diamètre interne de 15 ou 22 mm. Il existe différents types de masques de formes variées, en caoutchouc ou en plastique et de différentes tailles. Le choix de la taille s'effectue sur le patient avant l'induction de l'anesthésie ; il faut choisir le masque ajusté le plus petit possible car il génère un espace mort moindre, il est plus facile à mettre en place et ne comprime pas les yeux du patient. La méthode d'application la plus commune du masque est bien connue ; la main gauche saisit le masque, le pouce et l'index se posent sur le corps du masque de chaque coté du connecteur et assurent une pression pour appliquer le masque sur le visage du patient et prévenir les fuites. Un serre tête, parfois appelé sangle de masque ou araignée peut servir à appliquer fermement le masque sur le visage. Il est constitué d'une mince bande circulaire en caoutchouc d'où partent de 4 à 6 lanières qui sont fixées sur les crochets disposés autour du connecteur du masque. Elles ne doivent pas être trop serrées car elles peuvent provoquer des lésions de compression [3].

Pour assurer le maintien de la liberté des voies aériennes supérieures, il est souvent nécessaire d'associer une canule oropharyngée (Guedel ou Mayo). La canule comporte une collerette, une partie renforcée et une partie incurvée. Elle vise à avancer le massif lingual et libère ainsi un canal entre la langue et le palais. Pour être efficace, sa taille doit être adaptée à la distance arcade dentaire-pharynx évaluée préalablement par la distance commissure labiale-angle mandibulaire. La norme standard ANSI stipule que la taille des canules oropharyngées doit être exprimée par un nombre correspondant à leur longueur en centimètres.



La canule nasopharyngée est moins employée car elle fait, comme toute introduction de sonde par voie nasale courir un risque d'épistaxis. Elle va du nez jusqu'au pharynx et s'arrête au dessus de l'épiglotte sous la base de langue. Elle ne peut être employée en cas de fracture de la base du crane, de pathologie du nez ou du nasopharynx.

Elle peut être utilisée chez des patients ayant des dents mobiles ou en mauvais état. Elle est contre indiquée en cas de troubles de l'hémostase.

Des complications ont été décrites lors de l'utilisation du masque facial ;

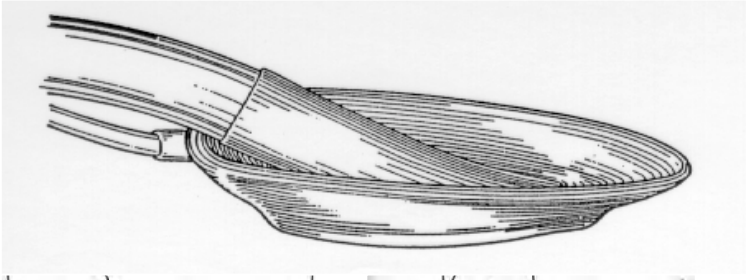
* les complications nerveuses sont dues à des pressions trop fortes au niveau du visage ou de la mandibule qui peuvent provoquer des paralysies faciales [4] ou une atteinte des branches du trijumeau
* les complications cutanées peuvent survenir en cas d'allergie au latex, il peut s'agir de dermites si le patient est allergique aux composants du masque ou s'il persiste des traces d'agents utilisés pour la désinfection du masque.
* Les complications oculaires peuvent être dues aux désinfectants liquidiens utilisés pour le nettoyage ou la désinfection qui peuvent contaminer les yeux du patient. La pression du rebord du masque sur l'angle interne de l'œil et de l'arcade sourcilière provoque parfois un œdème des paupières, un chémosis de la conjonctive, une compression du nerf sous orbitaire et du nerf pathétique, une blessure de la cornée ou une cécité temporaire due à l'augmentation de pression intra oculaire.
* En cas d'utilisation d'une canule oropharyngée, les lèvres peuvent être coincées entre la canule et les dents.

1-2 : LE COPA :

ARRET DE COMMERCIALISATION.

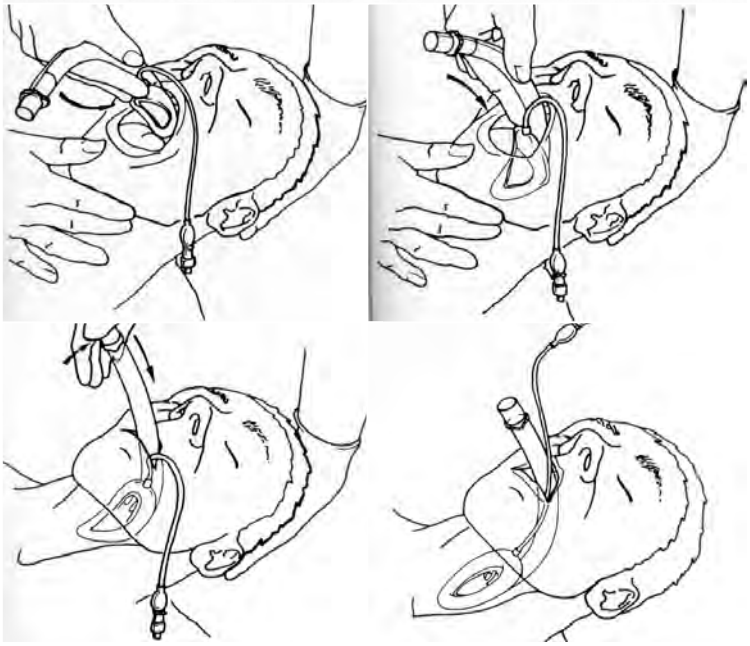
1-3 : LE MASQUE LARYNGE :

Décrit dès 1981 par le Docteur Archie Brain [6], il représente une alternative entre le masque facial et la sonde d'intubation. Il est constitué de deux parties ; le masque proprement dit raccordé à un tube. Le masque en silicone (coussinet) est muni d'un ballonnet gonflable qui permet d'assurer l'étanchéité autour du larynx. Le gonflage et le dégonflage du coussinet se font au moyen d'une valve unidirectionnelle munie d'un ressort métallique reliée à un ballonnet témoin.



Après vérification de l'étanchéité de la valve et du coussinet, le ML standard est inséré classiquement dégonflé.

Il est mis en place puis le Coussinet est gonflé jusqu'à Obtenir l'étanchéité.



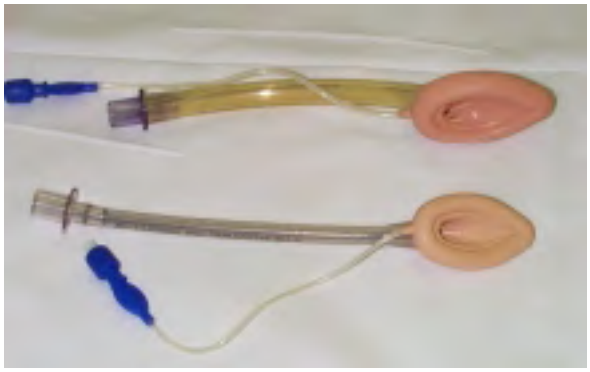
La taille théorique donnée en fonction du poids doit être adaptée en fonction de la morphologie du patient ; mieux vaut choisir un taille de masque supérieure plutôt que de surgonfler le coussinet. [7,8].

Taille	Poids (Kg)	Volume de remplissage maximum du ballonnet
1	< 5	4 ml
1,5	5-10	7 ml
2	10-20	10 ml
2,5	20 - 30	14 ml
3	30 - 50	20 ml
4	50-70	30 ml
5	70-100	40 ml
6	> 100	50 ml

TABLEAU N°1 : Caractéristiques du masque laryngé standard

Le masque laryngé est en silicone et peut être stérilisé une cinquantaine de fois à l'autoclave à une température de 134°C pendant 10 à 15 minutes.

Il existe un masque laryngé à usage unique (LMA-Unique) qui existe en 3 tailles (3, 4, 5).



Le masque flexible (LMA-Flexible) existe en 6 tailles.
Il se distingue du Masque Laryngé standard par un tube armé plus long et de plus faible diamètre
Il est recommandé pour la chirurgie de la tête et du cou.

Taille	Poids du patient (Kg)	Volume de gonflage maximum
2	10-20	10 ml
2,5	20-30	14 ml
3	30-50	20 ml
4	50-70	30 ml

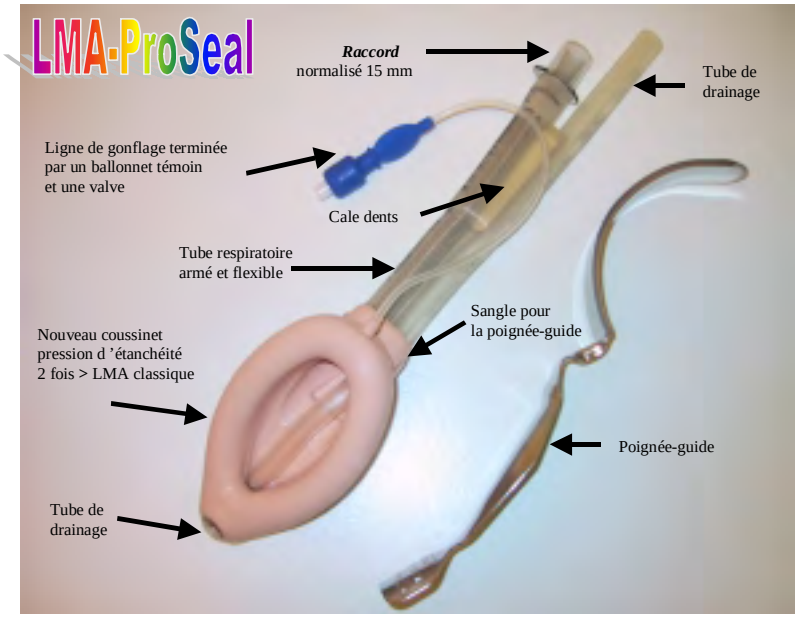
5	70-100	40 ml
6	> 100	50 ml

Caractéristiques du Masque Laryngé Unique

En cas de difficultés d'insertion du Masque Laryngé, plusieurs alternatives peuvent être utilisées : insertion latérale, appliquer fortement le masque sur le palais dur, tirer la langue en avant, repositionner la tête du patient, ajouter ou enlever de l'air du coussinet, utiliser un laryngoscope, insérer comme une canule de Guedel puis effectuer une rotation de 180°, utiliser une pression positive continue. [9,10]. Le ML flexible peut être plus difficile à mettre en place, il doit être introduit dégonflé, l'index accompagne le coussinet le plus loin possible jusqu'à la perception d'une résistance. Chez l'enfant, il existe un risque fréquent de bascule de l'épiglotte dans 50% des cas, mais qui, bien qu'empêchant une intubation au travers du masque, ne gêne la ventilation que dans 2% des cas [9].

Les complications dues au masque laryngé sont relativement rares ; hématome de la luette dû à un traumatisme lors de l'insertion, œdème de l'épiglotte si elle est coincée dans l'orifice distal du ML.

Il existe un nouveau type de masque laryngé ; **le masque laryngé ProSeal** ; dispositif sans latex réutilisable 40 fois, qui comporte quelques modifications par rapport au masque laryngé standard [11].
Le tube respiratoire est un tube armé flexible qui se termine par un raccord standard de 15 mm. Il existe un deuxième tube ou tube de drainage, parallèle au tube respiratoire qui s'ouvre au niveau de l'œsophage pour permettre de recueillir les fluides gastriques et donner accès au tube digestif.. Il permet l'insertion à l'aveugle d'une sonde gastrique pour drainer le contenu de l'estomac et prévenir les régurgitations.



Le masque est également différent puisqu'il est équipé d'un coussinet principal et d'un coussinet postérieur

Un cale-dents incorporé permet d'éviter les morsures du tube.

Il est livré avec deux accessoires :

Une poignée guide qui facilite l'insertion

Un LMA ProSeal cuff deflator qui facilite le dégonflage du coussinnet.

Le masque laryngé ProSeal existe en trois tailles :

Taille	**3**	**4**	**5**
Poids	Enfants 30 à 50 Kg	Adultes 50 à 70 Kg	Adultes 70 à 100 Kg
Volume Max de gonflage	20 ml	30 ml	40 ml
∅ Maximum de sonde gastrique	5.5 mm 16 F	5.5 mm 16 F	6.0 mm 18 F

Le gonflage s'effectue avec un manomètre pour obtenir un pression de 60 cm H^2O dans le coussinet.
Il présente quelques avantages par rapport au masque laryngé classique:[11, 12, 13, 14, 15, 16].

* Le tube de drainage permet évacuation de gaz et de liquides gastriques et diminue le risque d'insufflation gastrique.
* Il donne accès à l'œsophage et permet le passage à l'aveugle d'une sonde gastrique

Pour une pression de gonflage donnée, le système de double coussinet multiplie par deux la pression d'étanchéité par rapport au masque laryngé classique.

* Le tube de drainage permet de vérifier la bonne position du masque laryngé : après insertion du masque, une petite quantité de gel lubrifiant est déposée au niveau du tube de drainage. Lors de la ventilation, si des bulles apparaissent au niveau du tube de drainage ou si les gel est expulsé, le masque laryngé n'est pas en bonne position et doit être soit enfoncé, soit remis en place.
* Il est conseillé de passer une sonde gastrique dans le tube de drainage pour vérifier qu'il n'y ait pas de bascule du tube lors de l'insertion [17].

1-4 : LE TUBE LARYNGE (LT) :

Le LT est une nouvelle alternative à l'intubation [18]. Il se présente sous forme d'un ensemble de deux ballonnets ; un pharyngé de grand volume et un rétrolaryngé de plus faible volume. Entre ces deux ballonnets, il existe un orifice de ventilation. Un connecteur standard de 15mm de diamètre permet de raccorder le LT à un dispositif de ventilation

Le LT est livré avec un cale bouche.

Le LT est en silicone naturel et est autoclavable une cinquantaine de fois à 134°C pendant 18 minutes.
Il existe en six tailles, la couleur du connecteur est différente selon la taille ;

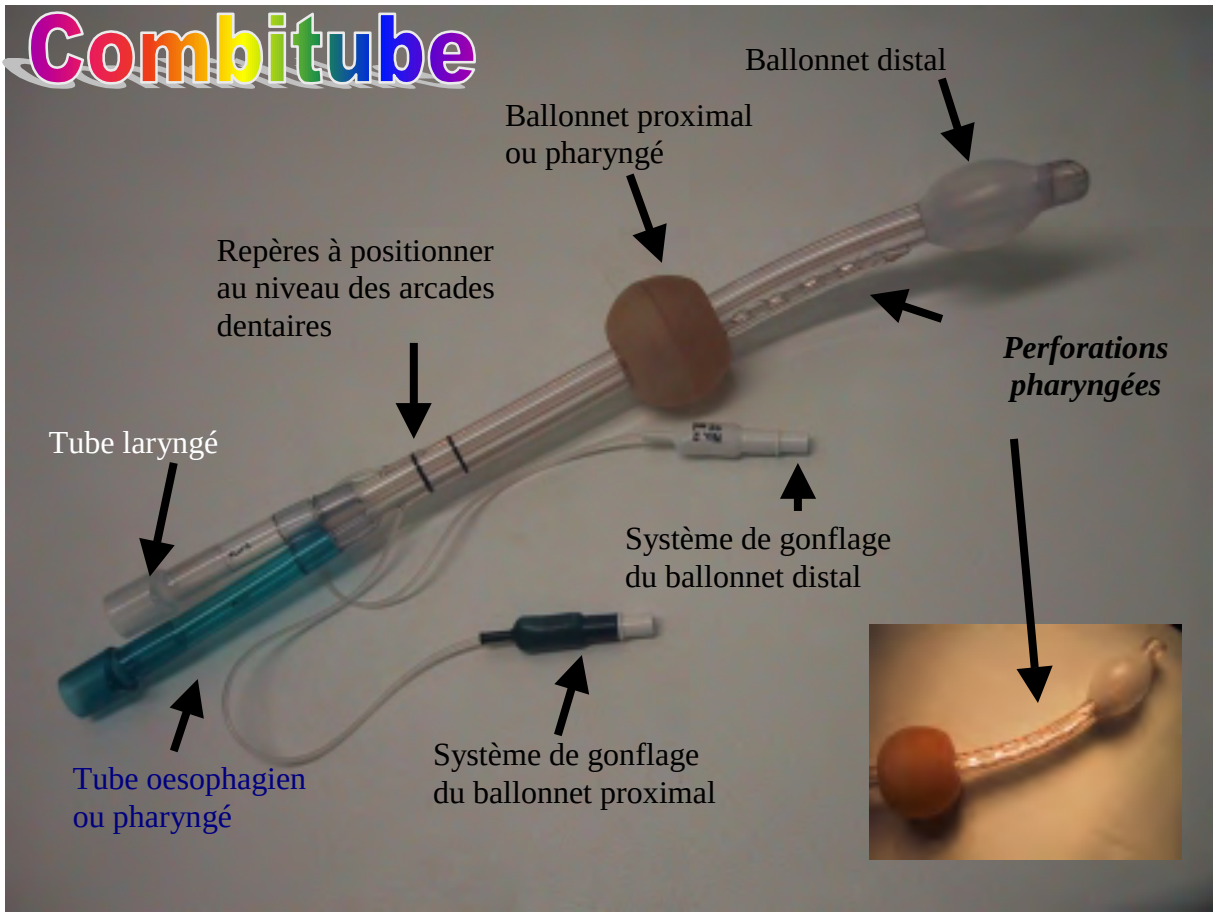
taille 0 = transparent pour les bébés de moins de 6 Kg
taille 1 = blanc pour les enfants de 6 à 15 Kg
taille 2 = vert pour les enfants de 15 à 30 Kg,
taille 3 = jaune pour les enfants et petits adultes de 30 à 50 Kg
taille 4 = rouge pour les adultes de 50 à 90 Kg
taille 5 = violet pour les adultes d'un poids supérieur à 90 Kg.

Après avoir vidé les deux ballonnets pour leur donner une forme en parachute, le choix de la taille s‘effectue en plaçant le LT sur le côté du cou du patient, l’extrémité du LT doit être en dessous du cartilage thyroïde. Les repères situés au niveau de l’extrémité proximale permettent de déterminer la position par rapport aux lèvres du patient.

Pour insérer le LT, il faut placer la tête du patient en position indifférente, introduire le LT en le tenant entre le pouce et l’index comme un stylo en suivant le voile du palais et le mur pharyngé postérieur, une résistance peut indiquer la bonne position du LT. Le ballonnet est gonflé avec l’inflateur jusque 60 à 70 cm d’H^2O. Le LT est fixé avec le cale bouche. Une ventilation assistée manuelle peut alors être effectuée, l’auscultation du thorax permet de vérifier l’efficacité de la ventilation. Pour enlever le LT, il faut attendre le réveil du patient et le retour des réflexes de déglutition pour dégonfler le ballonnet avant de retirer le LT. Il est recommandé de laisser en place le cale bouche pour éviter la morsure du tube

1-5 LE COMBITUBE :

Utilisé principalement en urgence pré-hospitalière, plusieurs publications récentes rendent compte de son emploi en anesthésie [19,20] .
Il s'agit d'un matériel à usage unique. Il est présenté en deux tailles : CH 37 F pour les patients de 1m20 à 1m80 et CH 41 F pour les patients de grande taille. Il n'existe pas de modèle pédiatrique
Il s'agit d'un dispositif à double lumière [21].
Il est composé de deux tubes accolés, celui de gauche (blanc) ayant une ouverture distale et disposant d'un petit ballonnet (10ml) quelques millimètres au dessus de son extrémité.
Celui de droite (bleu) est plus court, son extrémité est close, par contre, il existe des perforation latérales permettant le passage des gaz au travers du tube. Il est surmonté d'un ballonnet de grand volume (100 à 120 ml).
.



Mise en place :

1. La tête du patient étant maintenue en position neutre, le Combitube lubrifié est introduit à l'aveugle dans la cavité buccale, et poussé jusqu'à ce que l'arcade dentaire soit entre les repères. L'extrémité du dispositif se place donc soit dans l'œsophage (90% des cas), soit dans le larynx.
2. Les ballonnets sont gonflés. Le ballonnet proximal (couleur bleue, n° 1) est gonflé avec 100ml d'air, il assure l'étanchéité au niveau du pharynx (vers le haut) puis le ballonnet distal (couleur blanche, n°2) avec 5 à 15ml d'air.
   Le volume de gonflage est indiqué sur les ballonnets témoin.
3. L'utilisateur détermine alors la position du Combitube en ventilant le sujet.
   a. Dans 90 à 95% des cas, l'extrémité du tube est en position oesophagienne. Le ballonnet proximal obstrue le pharynx, le ballonnet distal est gonflé dans l'œsophage. La ventilation est faite d'abord sur le tube bleu (n° 1). Le gaz insufflé sort du tube entre les

deux ballonnets ; la seule issue possible est donc vers le larynx. L'auscultation pulmonaire est positive, l'auscultation gastrique négative.
La ventilation est poursuivie sur le tube bleu.
Une sonde gastrique peut être introduite via le tube blanc et descendue dans l'œsophage.

b. Dans 5 à 10% des cas, l'extrémité du tube est en position laryngée. Le ballonnet proximal obstrue donc le pharynx, le ballonnet distal est gonflé dans le larynx ou la trachée (le patient est donc intubé par le tube blanc du Combitube. Donc, dans ce cas lorsque on commence par ventiler sur le tube bleu, le gaz insufflé est bloqué en haut par le ballonnet proximal et au niveau laryngé par le ballonnet distal. Il se dirige donc vers l'œsophage. L'auscultation pulmonaire est négative et digestive positive. Dans ce cas un second test de ventilation est effectué par le tube blanc, qui intube la trachée. L'auscultation pulmonaire sera alors positive et l'auscultation gastrique négative. Le ballonnet pharyngé peut rester gonflé pour éviter une expulsion ou un déplacement du Combitube, ou être dégonflé de temps en temps pour éviter des compressions [19].
c. Parfois, la ventilation sur les deux tubes ne permet pas de détecter une ventilation pulmonaire, il s'agit alors d'un mauvais placement du dispositif ou d'une mauvaise taille.

L'utilisation d'un capnographe peut s'associer à l'auscultation
Des complications ont été décrites lors de son utilisation. L'étude de Vezina [22] retrouve sur 1139 usages en préhospitalier 8 complications à type de emphysème sous cutané, pneumopéritoine, pneumomédiastin. Chez 4 de ces patients qui furent autopsiés, des ulcérations oesophagiennes sont retrouvées, sans qu'il soit possible de dire si c'est le Combitube ou les manœuvres de réanimation (MCE) qui sont à l'origine de ces pathologies.

2 : LES AVANTAGES DES ALTERNATIVES PAR RAPPORT A l'INTUBATION :

*** La mise en place** de ces différents dispositifs est plus aisée que l'intubation trachéale [23,24].
Le Masque laryngé ProSeal est plus difficile à mettre en place sans introducteur que le Masque Laryngé standard [12]. Lors d'un contrôle fibroscopique après insertion, il y a moins souvent de bascule de l'épiglotte avec le Masque Laryngé standard qu'avec le Masque laryngé ProSeal [15].

*** Les curares** ne sont pas nécessaires pour leur insertion, ce qui permet de s'affranchir des risques en particulier allergiques dus à l'utilisation de ces produits. Cependant, certaines écoles utilisent peu de curares pour l'intubation trachéale.
L'absence d'intubation permet d'éviter les risques d'intubation oesophagienne avec ses conséquences d'hypoxie, voir de risque vital si le diagnostic est tardif [25] et les risques secondaires exceptionnels dus à la sonde d'intubation.

*** Absence de laryngoscopie :**
Comme certaines techniques d'intubation, le masque facial, le COPA, le masque laryngé, le LT et le Combitube ne nécessitent pas de laryngoscopie pour leur mise en place ce qui diminue le risque de lésion traumatique au niveau des lèvres, des dents, des gencives ou de la glotte [9].

*** Réactions cardiovasculaires :**
L'absence de laryngoscopie permet une réduction importante des réactions cardiovasculaires lors de la mise en place d'une canule de Guedel ou d'un COPA [26,27]. Lors de l'utilisation d'un masque laryngé, les réactions cardiovasculaires sont soit identiques à celles observées lors de l'insertion d'un COPA [28], soit légèrement supérieures [26,27]. Ces réactions, bien que plus marquées chez les hypertendus que chez les normotendus [29], restent moins élevées que celles observées après une intubation endotrachéale

[9,30]. Les réactions cardiovasculaires secondaires à l'utilisation du Combitube sont peu étudiées, elle seraient supérieures à celles observées lors de l'emploi d'un masque laryngé [19].

*** <u>Douleurs pharyngolaryngées postopératoires :</u>**
Les douleurs pharyngolaryngées postopératoires sont diminuées par rapport à l'intubation trachéale [31,32].
Avec le COPA, des douleurs de joue et du cou sont notées dans 10 à 26% des cas [33, 34, 35, 36]. elles ne sont retrouvées avec le masque laryngé que dans 1 à 4% des cas [35,37].
Les dysphonies postopératoires sont plus importantes avec le masque laryngé utilisé en ventilation contrôlée (17,2%), qu'en ventilation spontanée (5%) [38]. Le pourcentage de douleurs post opératoire est identique entre le Masque laryngé classique (23%) et le Masque Laryngé ProSeal (16%) [17]. Après utilisation du Combitube, les douleurs pharyngo laryngées post opératoires sont retrouvées dans 35% des cas et 10% des patients se plaignent d'un enrouement pendant 24 heures [19].

3 : LES INCONVENIENTS DES ALTERNATIVES PAR RAPPORT A l'INTUBATION :

<u>* Anesthésie de bonne qualité</u> :
Pour être efficaces, ces dispositifs nécessitent une glotte ouverte et donc une anesthésie de bonne qualité .

<u>* Protection des voies aériennes supérieures</u> :
Tous ces dispositifs supra laryngé ne protégent pas efficacement les voies aériennes supérieures des risques de régurgitation et d'inhalation du contenu gastrique.
La régurgitation pendant l'anesthésie survient dans 9 à 20% des cas et l'inhalation dans 0,01 à 0,8% des cas [39]. Avec le masque laryngé, le risque d'inhalation est de 0,02% [40], il est plus important avec le masque laryngé qu'avec l'association masque facial canule ; en effet chez 10 à 15% des patients, la bouche de l'œsophage se trouve dans la surface couverte par le masque laryngé et toute régurgitation va entraîner une inhalation [23]. De plus la présence du masque laryngé dans l'hypopharynx entraîne un relâchement du sphincter du bas œsophage qui peut expliquer la plus grande fréquence des régurgitations observées avec le masque laryngé par rapport à l'association masque facial canule (25% versus 0%) [41]. Le risque d'inhalation est soit plus important en ventilation contrôlée qu'en ventilation spontanée, soit identique [39, 42]. En cas de vomissements, le diagnostic est plus facile avec le masque facial qu'avec le masque laryngé puisque les sécrétions sont plus facilement extériorisées au niveau de la bouche et des narines [43]. La position de Trendelenbourg et le pneumopéritoine augmentent le risque de régurgitation [42].
Le Masque Laryngé ProSeal permet d'obtenir une meilleure étanchéité que le Masque Laryngé standard. Il pourrait assurer une meilleure protection des voies aériennes [12, 13, 17]. Le Combitube grâce à son ballonnet distal qui ferme l'œsophage, permettrait d'assurer une protection des voies aériennes[21].. Il semble qu'il en soit de même pour Le tube Laryngé, [18].

<u>* Nécessité d'un accès à la tête du patient :</u>
Le masque facial et le COPA nécessitent un accès constant de l'Anesthésiste à la tête du patient ; de nombreuses manœuvres additionnelles sont nécessaires pour assurer la liberté des voies aériennes ; subluxation de la mandibule avec le masque facial ou le COPA, maintien du menton, mise de la tête en hyper extension, rotation de la tête avec le COPA [36]. Les manœuvres nécessaires varient en fonction des auteurs : de 20 à 50% des cas [35,36,37]. Dans 30% des cas, le support continu du menton est nécessaire pendant toute l'intervention [35].
La liberté des mains de l'Anesthésiste est plus fréquente avec le masque laryngé puisque ces manœuvres additionnelles ne sont retrouvées que dans 0 à 4% des cas [27,33,35]. Il n'y a pas d'études publiées concernant le Tube Laryngé et le Combitube.

*** Ventilation contrôlée :**

La ventilation contrôlée est difficilement réalisable avec le masque facial ; le risque d'insufflation gastrique varie en fonction des auteurs ; de 8,3 à 71% [44, 45] .

Bien qu'utilisée par certains avec le COPA, la ventilation contrôlée reste difficile en raison des manipulations nécessaires après l'insertion [33].

Le masque laryngé a été fréquemment utilisé en ventilation contrôlée [25, 40] mais le risque d'inflation gastrique existe et nécessite une surveillance constante des pressions d'insufflation, car il est plus important (20 à 27% des cas) si les pressions sont supérieures à 20 cm d'H^2O [9, 44, 45]. Le Masque laryngé ProSeal, du fait d'une meilleure étanchéité, peut être plus facilement utilisé lors de la ventilation contrôlée [12, 13 , 14, 15]. Cependant en cas de bascule du tube de drainage, le risque d'insufflation gastrique est important et il est recommandé de passer systématiquement une sonde gastrique dans le tube de drainage pour vérifier sa bonne position [16, 17].

Le Tube Laryngé a été utilisé sans problème en ventilation contrôlée jusque des pression de 30 cm H^2O [46]. Cependant, cette étude n'a été réalisée que pendant 5 minutes et des études plus longues manquent pour certifier de son efficacité en ventilation contrôlée.

Le Combitube a été utilisé en ventilation spontanée et contrôlée jusqu'à des pressions de 35 cm H^2O [19].

*** Pollution du bloc opératoire :**

Ces dispositifs ne permettent pas d'obtenir une étanchéité à 100% et sont donc responsables d'une pollution du bloc opératoire par les anesthésiques volatils. Elle est plus important avec le masque facial. Bien que moins importante avec le COPA, le masque laryngé et le LT, elle reste supérieure à celle observée lors de l'utilisation d'une sonde d'intubation [9].

Par contre, le Combitube, utilisé en ventilation contrôlée lors d'actes de gynécologie sous coelioscopie n' entraîne pas d'augmentation de la pollution du bloc opératoire par rapport à une sonde d'intubation [20]

*** Diffusion du protoxyde d'azote :**

Le protoxyde d'azote diffuse dans le coussinet du masque laryngé ce qui peut être responsable de surgonflement et de déplacement [9]. Aucune étude n'a évalué les autres dispositifs.

*** Le prix :**

Toutes ces alternatives sont plus chères qu'une sonde d'intubation (1€ 20)

Le Masque laryngé :

Masque Laryngé standard : 200€ pour 40 utilisations + coût de la stérilisation

Maque Laryngé renforcé : 190 € pour 40 utilisations + coût de la stérilisation

Masque Laryngé Unique : 35 €

Masque Laryngé ProSeal : 154 € pour 40 utilisations + coût de la stérilisation

Le COPA : 5 €10

Le tube Laryngé : 154 € pour 50 utilisations + coût de la stérilisation

Le Combitube : 71 €

*** Risques d' infections croisées** :

Les dispositifs à usage unique (COPA, Combitube et Masque Laryngé Unique) n'exposent pas à ce risque.

Le masque laryngé et le LT sont des dispositifs qui sont en contact plus ou moins prolongé avec las formations lymphoïdes du cavum. La dernière circulaire relative à la transmission du Creutzfeld Jacob ou des ATNC fait état d'un risque lorsque le contact est supérieur à 5 minutes.

*** Capnographie** :

Le monitorage par capnographie, réglementaire (décret de décembre 1994), chaque fois qu'il y a intubation trachéale est moins performant en l'absence d'intubation. Toutefois son utilisation doit être systématique pour d'une part avoir des informations sur la ventilation alvéolaire et d'autre part pour détecter précocement une crise d'hyperthermie maligne. La mise en place systématique d'un filtre entre le

circuit et le dispositif d'accès aux voies aériennes supérieures permet facilement le branchement du circuit aspiratif du capno mais la courbe peut être de moins bonne qualité en fonction de l'étanchéité et de l'augmentation de l'espace mort..

5: LES INDICATIONS DES ALTERNATIVES A L'INTUBATION :

Le masque laryngé représente la meilleure alternative à l'intubation ; par rapport aux autres techniques, il assure une sécurité meilleure pour le maintien de la liberté des voies aériennes et est responsable de moins d'épisodes de désaturation [47, 24]. Les indications des différentes techniques doivent être posées en fonction de la durée de l'intervention, de la position du patient, de la possibilité ou non d'accès à la tête , du type de chirurgie. La diminution des réactions cardiovasculaires lors de leur insertion les feront préférer à la sonde d'intubation chez les patients cardiaques et hypertendus lorsque leur utilisation est compatible avec le type de chirurgie.

* **Le masque facial** est réservé aux interventions de très courte durée (inférieure à 30 minutes) réalisées chez des patients à jeun, en décubitus dorsal et lorsque l'anesthésiste a un accès constant à la tête du patient en peropératoire (par exemple : pose de drains trans tympaniques, examens sous anesthésie générale ….)

***Le COPA** peut être utilisé pour des interventions de moins d'une heure réalisées en ventilation spontanée chez des patients à jeun et en décubitus dorsal et lorsque l'anesthésiste a un accès constant à la tête du patient en peropératoire (exemple : traumatologie légère ; ablation de matériel, gynécologie ; curetages, ponctions d'ovocytes ….). Son utilisation en ventilation contrôlée doit être réalisée avec prudence.

*** Le Masque Laryngé :**

Les indications du masque laryngé sont plus larges, comme il peut être utilisé en ventilation contrôlée, il peut être employé pour des interventions de durée supérieure (1 heure 30 à 2 heures), chez des patients à jeun et avec une surveillance constante du niveau d'anesthésie et des pressions de ventilation. Etant situé au dessus des cordes vocales, il ne peut les léser et il a donc été proposé pour l'anesthésie des chanteurs sauf lorsque l'indication d'intubation est formelle [9]. Il peut être utilisé en RMN à condition d'employer un masque avec une valve sans ressort métallique [9]. En chirurgie ophtalmologique, l'augmentation modérée de la pression intraoculaire à l'insertion et l'absence de toux à l'ablation pourraient rendre son utilisation intéressante dans le chirurgie du globe ouvert [48, 49]. Il est bien adapté à certains actes réalisés en chirurgie ambulatoire en raison de sa bonne tolérance qui facilite le réveil et de la fréquence peu élevée des douleurs pharyngo-laryngées postopératoires [3].

Le Masque Laryngé Flexible, est utilisé pour la chirurgie endobuccale car il protége du risque d'inhalation de sang ou de débris venant de la cavité buccale. Il est employé en stomatologie pour des extractions dentaires [50], en ORL pour la réduction de fractures des os propres du nez et pour des amygdalectomies si elles sont réalisées selon la technique de dissection, l'emploi d'un Sludder pouvant être responsable d'un déplacement du masque laryngé [51, 52, 53].

En raison d'une meilleure étanchéité, le Masque Laryngé ProSeal serait une meilleure alternative que le Masque Laryngé Classique en ventilation contrôlée [12], en particulier chez les patients nécessitant des pressons de ventilation élevées (obèses, chirurgie abdominale) [15].

***Le Tube Laryngé :**

Les indications du tube laryngé devraient se rapprocher de celles du masque laryngé, mais elles demandent à être évaluées.

En pré-hospitalier, ses indications se rapprochent de celles du Combitube [18]

*** Le Combitube :**
Utilisé principalement en pré-hospitalier, en particulier dans les pays anglo-saxons, son indication en anesthésie demande à être évaluée. Il a été utilisé en ventilation spontanée (100 cas) et en ventilation contrôlée (100 cas) en anesthésie [19]. Cette étude suggère qu'il est possible d'effectuer une anesthésie générale avec un Combitube déjà en place.

*** Indications des alternatives dans les situations d'intubation difficile :**
Le COPA peut faciliter la ventilation assistée si celle-ci est difficile avec un masque facial et une canule de Guedel .
Le Masque Laryngé est présent dans l'algorithme d'intubation difficile quand la ventilation au masque est impossible. Dans ce cas, l'utilisation du Masque Laryngé ProSeal doit être préférée, en particuliers chez les patients obèses ou à estomac plein.
Le Combitube est préconisé dans l'algorithme d'intubation difficile de l' ASA.Il protège du risque de régurgitation du contenu gastrique et peut donc être utilisé dans les situations « cannot intubate, cannot ventilate » en particuliers chez les patients à estomac pleins ou en obstétrique.[21]
Les indications du Tube Laryngé se rapprochent de celles du Combitube. La protection contre les régurgitations est inférieure à celle du Combitube, mais son emploi est plus facile.

6 : LES CONTRE-INDICATIONS DES ALTERNATIVES A L'INTUBATION :

En dehors de la ventilation de sauvetage avec le Masque laryngé ProSeal, le Combitube ou le LT et en raison de leur absence de protection des voies aériennes supérieures, ces différents dispositifs sont contre-indiqués chez les patients non à jeun ou présentant un risque de régurgitation..
Ils ne doivent pas être utilisés si le maintien de la liberté des voies aériennes doit être assuré par une sonde d'intubation, en cas d'intubation prévue difficile ou impossible ou en cas d'obstruction au niveau laryngo-trachéal par un abcès ou un hématome [11]. Il en est de même lorsqu'il y a un abcès buccal ou de la base de langue qui peut se rompre lors de l'intoduction du dispositif.
Ils ne doivent pas être utilisé si la durée de l'intervention est imprévisible.
Le masque facial et le COPA sont contre indiqués si le patient n'est pas en décubitus dorsal et si l'Anesthésiste ne peut avoir un accès constant à la tête du patient en peropératoire.
Cette contre indication est plus relative avec le masque laryngé, mais le risque de déplacement existe et peut être délétère chez un patient placé en décubitus latéral.
L'insertion du masque laryngé nécessite une ouverture buccale supérieure à 1,5 cm ce qui rend son emploi impossible chez les patients ayant une limitation de l'ouverture buccale [9], et la mise de la tête du patient en hyperextension, ce qui contre indique son emploi en cas d'instabilité du rachis cervical. Le Masque Laryngé Standard doit être utilisé avec prudence chez les patients ayant une compliance pulmonaire basse (obésité morbide, bronchospastiques) en raison du risque majeur d'inflation gastrique si les pressions de ventilation sont élevées [9]. L'utilisation du Masque Laryngé ProSeal dans cette indication, demande à être évaluée.

7 : CONCLUSION :

Si l'intubation conserve des indications gouvernées par les impératifs chirurgicaux et anesthésiques, il existe indéniablement une place pour les alternatives à la sonde d'intubation ou au masque facial. Leurs indications ne sont pas parfaitement codifiées et il reste une large part à l'appréciation de l'anesthésiste en fonction des ses habitudes, appréciation qui doit être régulièrement confrontée aux « règles d'usage » en vigueur. Cependant, la sécurité des patients nécessite le respect scrupuleux des indications et surtout des contre-indications des alternatives et leur emploi ne dispense pas de préparer le matériel d'intubation.
Le coût d'utilisation de ces dispositifs reste supérieur au coût d'une intubation oro-trachéale y compris avec une lame de laryngoscope à usage unique.

REFERENCES

1. Hatton F, Tiret L, Mautol L. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Premiers résultats. Ann Fr Anesth Reanim 1983 ; 2 : 331-85.
2. Kambic V, Radsel Z. Intubation lesions of the larynx. Br J Anaesth 1978 ; 50 : 587-90.
3. George B, Troje C, Bunodière M, et Eurin B. Liberté des voies aériennes en anesthésiologie – Masque laryngé et intubation trachéale. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-190-A-10, 1998, 34p.
4. Glauber DT. Facial paralysis after general anesthesia. Anesthesiology 1986 ; 65 : 516-17.
5. Greenberg RS, Toung T. The cuffed oro-pharyngeal airway, a pilot study. Anesthesiology 1992 ; 77: A558.
6. Brain AIJ. The laryngeal mask. A new concept in airway management. Br J Anaesth 1983 ; 55, 801-5.
7. Asai T, Howell TK, Koga K, Morris S. Appropriate size and inflation of the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1998 ; 80 : 470-4.
8. Brimacombe J, Keller C. Laryngeal mask airway size selection in males and females : ease of insertion, oropharyngeal leak pressure, pharyngeal mucosal pressures and anatomical position. Br J Anaesth 1999 ; 85 (2) : 703-7.
9. Pennant JH, White PF. The laryngeal mask airway. Its uses in Anesthesiology. Anesthesiology 1993 ; 79 n°1 : 144-63.
10. Garcia-Pedrajas F, Monedero P, Carrascosa F. Modification of Brain's technique for insertion of laryngeal mask airway. Anesth Analg 1994 ; 79 : 1024-25.
11. Brain AIJ, Verghese C, Strube PJ. The LMA "ProSeal"_ a Laryngeal mask with an oesophageal vent. Br J Anaesth 2000 ; 84 (5) : 650-4.
12. Brimacombe J, Keller C. The ProSeal Laryngeal Mask Airway. Anesthesiology 2000 ; 93 : 104-9.
13. Keller C, Brimacombe J, Kleinsasser A, Loeckinger A. Does the ProSeal Laryngeal Mask Airway prevent aspiration of regurgitated fluids. Anesth. Analg 2000 ; 91 : 1017-20.
14. Keller C, Brimacombe J. Mucosal pressure and oropharyngeal leak pressure with the ProSeal versus laryngeal mask airway in anaesthetized paralysed patients. Br J Anaesth. 2000 ; 85 (2) : 262-6.
15. Brimacombe J, Keller C, Boehler M, Pühringer F. Positive pressure ventilation with the ProSeal versus classic Laryngeal Mask Airway : a randomized, crossover study of healthy female patients. Anesth Analg 2001 ; 93 : 1351-3.
16. Brimacombe J, Keller C, Berry A. Gastric insufflation with the ProSeal Laryngeal Mask.. Anesth Analg 2001 ; 92 : 1614-5.
17. Brimacombe J, Keller C, Fullekrug B, Agro F, Rosenblatt W, Dierdorf SF, Garcla de lucas E, Capdevilla X, Brimacombe N. A multicenter study comparing the ProSeal and Classic Laryngeal Mask Airway in anesthetized nonparalyzed patients. Anesthesiology 2001; 96 : 289-95.
18. Dörges V, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. The Laryngeal Tube : a new simple airway device. Anesth Analg 2000 ; 90 : 1220-2.
19. Gaitini LA, Vaida S, Yanovski B, Croitoru M, Capdevilla M, Sabo E, Ben-David B, Benumof J. The combitube in elective surgery. Anesthesiology 2001 ; 94(1) : 79-82.
20. Hoerauf KH, Hartmann T, Acimovic S, Kopp A, Wiesner G, Gustorff B, Jellinek H, Krafft P. Waste gas exposure to sevoflurane and nitrous oxide using the oesophageal-tracheal Combitube small adult. Br J Anaesth 2001; 86 : 124-6.
21. Dabadie PH, Tentillier E, Esnault E. Le Combitube In Les voies aériennes: leur contrôle en anesthésie réanimation. Pradel Ed : 154-8.
22. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the Esophageal-tracheal Combitube. Can J Anaesth 1998 ; 45 (1) : 76-80.
23. Benumof JL. Laryngeal mask airway. Indications and Contraindications. Anesthesiology 1992 ; 77 n°5 : 843-5.

24. Smith I, White PF. Use of the laryngeal mask airway as an alternative to face mask during outpatient arthroscopy. Anesthesiology 1992 ; 77 : 850-5.
25. Maltby JR, Loken RG, Watson NC. The laryngeal mask airway : clinical appraisal in 250 patients. Can J Anaesth 1990 ; 37 : 509-13.
26. Nakata Y, Goto T, Saito H, Ichinose F, Uezono S, Morita S. The placement of the cuffed oropharyngeal airway with sevoflurane in adults : A comparison with the laryngeal mask airway. Anesth Analg 1998; 87 : 143-6.
27. Casati A, Cappelleri G, Fanelli G, Magistris L, Beccaria P, Albertini A, et al. The pressor response after laryngeal mask or cuffed oropharyngeal airway insertion. Acta Anesthesiol Scand 1999 ; 43 : 1053-6.
28. Versichelen L, Struys M, Crombez E, Fonck K, Mortier E, Rolly G. Haemodynamic and electroencephalographic response to insertion of a cuffed oropharyngeal airway : comparison with the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1998 ; 81 : 393-7.
29. Fujii Y, Tanaka H, Toyooka H. Circulatory responses to laryngeal mask airway insertion or tracheal intubation in normotensive or hypertensive patients. Can J Anaesth 1995 ; 42 : 32-6.
30. Hollande J, Riou B, Guerrero M, Landault C, Viars P. Comparaison des effets hémodynamiques du masque laryngé et du tube orotrachéal. Ann Fr Anesth Réanim 1993 ; 12 : 372-5.
31. Joshi GP, Inagaki Y, White PF, Taylor-Kennedy L, Wat LI, Gevirtz C, et al. Use of the laryngeal mask airway as an alternative to the tracheal tube during ambulatory anesthesia. Anesth Analg 1997 ; 85 : 573-7.
32. Mandose H, Nikaljsen L, Lintrup V. Sore throat after endotracheal intubation. Anesth Analg 1992 ; 74 : 897-900.
33. Van Vlymen JM, Fu W, White PF, Klein KW, Griffin JD. Use of the cuffed oropharyngeal airway as an alternative to the laryngeal mask airway with positive-pressure ventilation. Anesthesiology 1999 ; 90 ; 1306-10.
34. Ezri T, Ady N, Glanz L, Shklar B, Katz J, Geva D. Use of cuffed oropharyngeal airway vs laryngeal mask airway in elderly patients. Can J Anesth 1999 ; 46 : 363-7.
35. Greenberg RS, Brimacombe J, Berry A, Gouze V, Piandatosi S, Dake EM. A randomized controlled study comparing the laryngeal mask airway in spontaneous anesthetized adults. Anesthesiology 1998 ; 88 : 970-77.
36. Boufflers E, Maslowski D, Menu H, Guermouche T, Theeten G, Beague D, et al. Utilisation clinique du Copa (cuffed oropharyngeal airway). Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 206-9.
37. Brimacombe JR, Brimacombe JC, Berry AM, Morris R, Mecklem D, Clarke GC, et al. A comparison of the laryngeal mask airway and cuffed oropharyngeal airway in anesthetized adults patients. Anesth Analg 1998 ; 87 : 147-52.
38. Figueredo E, Vivar-Diago M, Munoz-Blanco F. Laryngo-pharyngeal complaints after use of the laryngeal mask airway. Can J anesth 1999 ; 46 : 220-5.
39. Akhtar TM, Street MK. Risk of aspiration with the laryngeal mask. Br J Anaesth 1994 ; 72 : 447-50.
40. Verghese C, Brimacombe JR. Survey of laryngeal mask airway usage in 11,910 patients : safety and efficacy for conventional and nonconventional usage. Anesth Analg 1996 ; 82 : 129-33.
41. Barker P, Langton JA, Murphy PJ, Rowbotham DJ. Regurgitation of gastrics contents during general anaesthesia using the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1992 ; 16 : 712-3.
42. Skinner HJ, Ho BYM, Mahajan RP. Gastro-oesophageal reflux with the laryngeal mask airway during day-case gynaecological laparoscopy. Br J Anaesth 1998 ; 80 : 675-6.
43. Nanji GM, Maltby JR. Vomiting and aspiration pneumonitis with the laryngeal mask airway. Can J Anaesth 1992 ; 39 : 69-70.
44. Weiler N, Latorre F, Eberle B, Goedecke R, Heinrichs W. Respiratory mechanics, gastric insufflation pressure, and air leakage of the laryngeal mask airway. Anesth Analg 1997 ; 84 : 1025-8.
45. Devitt JH, Wenstone R, Noel AG, O'Donnell MP. The laryngeal mask airway and positive-pressure ventilation. Anesthesiology 1994 ; 80 : 555-5.

46. Asai T, Murao K, Shingu K. Efficacity of the Laryngeal Tube during intermittent positive-pressure ventilation. Anaesthesia 2000 ; 55 : 1099-102.
47. Brimacombe J. The advantages of the LMA over the tracheal tube or facemask : a meta-analysis. Can J Anaesth 1995 ; 42 : 1017-23.
48. Blanchard N, Jezraoui P, Milazzzo S, Daelman F, Rajaonarivony D, Ossart M. Variations de la pression intraoculaire selon l'utilisation d'une sonde d'intubation ou d'un masque laryngé en cours d'anesthésie. Ann Fr Anesth Réanim 1996 ; 15 : 1008-12.
49. Lamb K, James FM, Janicki PK. The laryngeal mask airway for intraocular surgery : effects on intraocular pressure and stress responses. Br J Anaesth 1992 ; 69 : 143-7.
50. Quinn AC, Samaan A, Mc Ateer EM, Moss E, Vucevic M. The reinforced laryngeal mask airway for dento-alveolar surgery. Br J Anaesth 1996 ; 77 : 185-8.
51. Williams PJ, Bailey PM. Comparison of the reinforced laryngeal mask airway and tracheal intubation for adenotonsillectomy. Br J Anaesth 1993 ; 70 : 30-3.
52. Webster AC, Morley-Forster PK, Dain S, Ganapathy S, Ruby R, Cook MJ. Anaesthesia for adenotonsillectomy : a comparison between tracheal intubation and the armoured laryngeal mask airway. Can J anaesth 1993 ; 40 : 1171-7.
53. Cros AM, Ravussin P. Anesthésie pour amygdalectomie. In : SFAR. Ed. Confèrences d'actualisation. 36è Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Masson . 1994. p.77-86.

DISPOSITIFS D'AIDE A L'INTUBATION

Eric WIEL, Christian ERB

DARC II – Hôpital Claude Huriez – CHRU de LILLE

I – POSITION ET Manœuvres

1.1 Position

L'intubation orotrachéale peut être facilitée par la réalisation de la position modifiée de Jackson [1]. Cette manœuvre permet l'alignement des axes oral, pharyngé et laryngé, ou en diminue l'angulation pour favoriser l'exposition du larynx. Elle repose sur la surélévation de la tête par un coussin ou des champs pliés (environ 5 cm). La flexion du cou sur le thorax vise à aligner les axes pharyngé et laryngé, la mise en extension de la tête sur le cou aligne alors l'axe oral avec l'axe pharyngo-laryngé. L'association des mouvements permet la visualisation du larynx. En cas de suspicion de difficulté, le patient est installé dans cette position.

L'emploi d'une lame courbe, type Macintosh, introduite dans la vallécule ou repli glosso-épiglottique, à laquelle on imprime un mouvement de traction du laryngoscope vers l'avant pour déplacer antérieurement la base de langue et soulever l'épiglotte par un jeu de bascule de l'os hyoïde ; va permettre de faire apparaître la glotte. Le recours à une lame droite nécessite l'avancée de son extrémité au-delà de l'épiglotte qui est dite "chargée". Si la lame est trop avancée le larynx en entier peut être "chargé" par la lame. Il faut alors la retirer doucement jusqu'à ce que le larynx soit visualisé. Ainsi, la sonde d'intubation est introduite dans le larynx sous contrôle de la vue.

Chez l'adulte, la sonde est généralement enfoncée jusqu'au repère 21 pour la femme et 23 pour l'homme pour que l'extrémité soit en bonne position [2]. Selon Stone et Bogdonoff [2], chez l'adulte la distance moyenne dents-cordes vocales est de 12 à 15 cm et de 10 à 15 cm pour celle cordes vocales-carène.

1.2 Les manoeuvres

Face à une exposition difficile, la première manœuvre à réaliser est de s'assurer que la tête du patient est en position amendée de Jackson. La deuxième manœuvre est une pression sur le cartilage thyroïde. Cette simple manœuvre peut réduire l'incidence des grades 3 de Cormack de 9 % à 5,4 % [3]. Benumof et Cooper [4] ont étudié l'amélioration du grade de Cormack après appui sur les cartilages laryngés. L'appui sur l'os hyoïde n'améliorait l'exposition que dans 1 % des cas, sur la partie supérieure du thyroïde dans 40 % des cas, sur la partie inférieure dans 48 % des cas et sur le cricoïde dans 11 % des cas. L'efficacité de cette manœuvre est d'autant meilleure que le grade est plus élevé. Une variante de l'appui thyroïdien a été proposée par Knill [5] : le cartilage thyroïdien est maintenu entre le pouce et l'index par un aide qui exerce une pression postérieure vers le haut et vers la droite ; cette manœuvre est appelée BURP. Une autre étude a comparé l'efficacité de la simple pression et celle du BURP [6]. Cette dernière est plus efficace mais les deux techniques améliorent significativement le grade de Cormack.

II. LE MATERIEL

2.1 La pince de Magill

En cas d'intubation par voie nasotrachéale, on choisira en première intention la narine gauche qui facilite la préhension de la sonde par la pince de Magill en raison de l'espace plus important laissé à droite [7]. Après que la sonde soit entrée dans l'oropharynx, la laryngoscopie est réalisée. La sonde est alors saisie avec la pince de Magill au-dessus du ballonnet et dirigée vers le larynx. La pince de Magill doit être perpendiculaire à l'axe longitudinal de la sonde. Elle ne tire pas sur la sonde mais suit grâce à un mouvement de poignet la progression de la sonde poussée par un aide, évitant de traumatiser le larynx [7].

2.2 Les lames

L'emploi de la lame de Miller est recommandé chez les patients rétrognathes ou ayant une distance menton-os-hyoïde ou menton-thyroïde courte et chez les patients ayant une épiglotte longue et flottante [8]. La lame 4 est recommandée chez les patients à cou long et chez les grands obèses [8]. Une étude réalisée chez 181 patients adultes, a montré que le grade de Cormack était meilleur si on utilisait une lame de Miller [4].

2.3 Mandrin souple et bougie

La technique d'intubation avec une bougie est simple. Elle est recommandée chaque fois que seule l'épiglotte ou la partie postérieure du larynx sont visibles (Cormack 2 ou 3). La bougie est alors introduite à l'aveugle sous l'épiglotte. La position est confirmée par : 1) la sensation de ressaut quand l'extrémité distale recourbée vers le haut frotte sur les cartilages trachéaux ; 2) une résistance à la progression quand la bougie atteint la troisième génération bronchique ; 3) la toux du patient s'il n'est pas curarisé. La sonde d'intubation est alors glissée sur la bougie jusque dans la trachée. Le passage du larynx est facilité par la rotation de la sonde en sens anti-horaire pour positionner le biseau vers le bas. Il est recommandé de maintenir le laryngoscope en place pendant cette manœuvre [9]. Il existe plusieurs types de bougie : de Macintosh et d'Eschmann (Portex®) en latex à extrémité recourbée et mesurant 60 cm de long [10] ; les bougies creuses type introducteur de Frova ou cathéter d'intubation et d'aspiration de Ciaglia (Cook® France) permettant d'adapter un capnographe [11] ou la jet ventilation [12]. Les mandrins courts rigides ne doivent plus être utilisés en raison du risque de déchirure trachéale.

2.4 Le laryngoscope de MacCoy

La lame qui équipe le laryngoscope de McCoy est une lame de Macintosh modifiée. L'extrémité distale est articulée et peut être relevée au moyen d'un levier solidaire de la lame [13]. Le manche est celui d'un laryngoscope classique. Il est muni d'une charnière dans laquelle la lame s'accroche par une connexion à type de crochets.

Le laryngoscope est utilisé pour son introduction comme un laryngoscope classique. Le manche est tenu dans sa partie médiane pour ne pas être gêné par le levier [13, 14]. Une fois la pointe de la lame positionnée dans la vallécule si l'exposition glottique est insuffisante pour permettre l'intubation (Cormack 3 ou 4) le levier est activé par pression progressive avec le pouce pour le rapprocher du manche du laryngoscope afin de relever progressivement la partie distale mobile. Cette manœuvre permet le relèvement de l'épiglotte et améliore l'exposition glottique permettant l'intubation dans la majorité des cas, en association ou non avec d'autres moyens : pression sur le cartilage thyroïde ou emploi d'une bougie [15, 16].

Une étude réalisée chez 100 patients, 93 % des grades 3 ont été transformés en grade 1 et 2 et tous les grades 4 en grade 2 après activation du levier [17]. Cependant d'autres études comparant la lame de Macintosh avec la lame de McCoy non activée attirent l'attention sur la moins bonne performance de cette dernière [18, 19].

L'intérêt est de pouvoir réaliser une intubation chez certains patients dont l'exposition glottique est difficile sans exercer une traction importante sur le manche du laryngoscope et en diminuant le risque de traumatisme dentaire [19].

BIBLIOGRAPHIE

1. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Expertise collective. Intubation difficile. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996 ; **15**: 207-214.
2. Stone DJ, Bogdonoff DL. Airway considerations in the management of patients requiring long term endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1992 ; **74**: 276.
3. Wilson ME, Spiegelhater D, Robertson JA, Lesser P. Predicting difficult intubation. *Br J Anaesth* 1988 ; **61** : 211-6.
4. Benumof JL, Cooper SD. Quantitative improvement in laryngoscopic view by optimal external laryngeal manipulation. *J Clin Anesth* 1996 ; **8** : 136-40.
5. Knill RL. Difficult laryngoscopy made easy with a 'BURP'. *Can J Anaesth* 1993 ; **40** : 279-82.
6. Takahata O, Kubota M, Ramiya K *et al*. The efficacy of the 'BURP' maneuver during a difficult laryngoscopy. *Anesth Analg* 1997 ; **84** :419-21.
7. Stone D, Gal J. Comment assurer la liberté des voies aériennes. In: R.D. Miller, *Anesthésie*, Paris, Flammarion, 1997: 1403-1435.
8. Benumof JL. Difficult laryngoscopy : obtaining the best view. *Can J Anaesth* 1994 ; **41** : 361-5.
9. Gataure PS, Vaughan RS, Latto IP. Stimulated difficult intubation. Comparison of the gum elastic bougie and the stylet. *Anaesthesia* 1996 ; **51** : 935-8.
10. Artru AA, Schulz AB, Bonneu JJ. Modification of an Eschmann introducer to permit measurement of end-tidal carbon dioxide. *Anesth Analg* 1989 ; **68** : 129-31.
11. Spencer RF, Rathmell JP, Visconi CM. A new method for difficult endotracheal intubation : the use of a jet stylet introducer and capnography. *Anesth Analg* 1995 ; **81** :1079-85.
12. Gaughan SD, Benumof JL, Ozaki GT. Quantification of the jet function of a jet stylet. *Anesth Analg* 1992 ; **74** : 580-5.
13. McCoy EP, Mirakhur RK. The levering laryngoscope. *Anaesthesia* 1993 ; **48** : 516-9.
14. Tuckey JP, Cook TM. Forum : an evaluation of the levering laryngoscope. *Anaesthesia* 1996 ; **51** : 71-3.
15. Randell T, Maattanen M, Kytta J. The best view at laryngoscopy using the McCoy laryngoscope with and without cricoid pressure. *Anaesthesia* 1998 ; **53** : 536-9.
16. Chisholm DG, Calder I. Experience with the McCoy laryngoscope in difficult laryngoscopy. *Anaesthesia* 1997 ; **52** : 896-913.
17. Guerre-Berthelot P, Francon D, Bardou VJ, Blache JL. Evaluation de la lame de McCoy pour la laryngoscopie standard. *Ann Fr Anesth Réanim* 199 ; R 147.
18. Cook TM, Tuckey JP. A comparison between the Macintosh and the McCoy laryngoscope blades. *Anaesthesia* 1996 ; **51** : 977-80.
19. Léon O, Benhamou D. Amélioration de l'exposition glottique par la lame à levier de McCoy. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998 ; **17** : 68-71.

Stratégie et matériels en cas de difficulté de contrôle des voies aériennes

Olivier LANGERON

Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris, France.

Correspondance : Dr Olivier LANGERON, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Pitié-Salpêtrière 47 Boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris Cedex 13, France
Tel : (33) 1 42 16 22 51 ; Fax : (33) 1 42 16 22 69 ;
Email : olivier.langeron@psl.ap-hop-paris.fr

L'intubation trachéale est un geste usuel au bloc opératoire. L'utilisation d'un laryngoscope de Mac Intosh et d'une position appropriée (position amendée de Jackson) permet de réaliser sans difficulté la plupart des intubations trachéales. Toutefois, dans un certains nombres de cas, l'intubation est difficile voire impossible, que cette difficulté ait pu ou non être prévue à l'avance. L'intubation difficile et ses corollaires (intubation oesophagienne et ventilation inadéquate) sont responsables des trois-quarts des plaintes pour accident respiratoire en anesthésie (1). En situation d'urgence, les conséquences des difficultés d'intubation peuvent être plus dramatiques .

Afin de faire face à l'intubation trachéale difficile, de nombreuses techniques ont été proposées. Mais ces techniques sont peu de choses, si une stratégie n'est pas établie auparavant, stratégie qui permettra de positionner une technique dans la situation la plus appropriée. Ainsi, pour formaliser cette stratégie du contrôle des voies aériennes, des algorithmes d'aide à la décision ont été établis par des sociétés savantes comme l'American Society of Anesthesiologists (ASA) (2) et la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) (3). Ces algorithmes ont été accompagnés de recommandations sur le dépistage de l'intubation difficile, la composition du chariot d'intubation difficile, ou l'enseignement. Ces dernières années, la description de nouvelles techniques a rendu encore plus nécessaire ces algorithmes d'aide à la décision, voire leur actualisation en incorporant certaines des nouvelles techniques. En fait trois situations doivent être clairement individualisées : 1) la ventilation au masque impossible ; 2) l'intubation difficile prévue à l'avance ; 3) l'intubation difficile imprévue. La SFAR a proposé des algorithmes tout en laissant la porte ouverte à des algorithme personnels, adaptés aux compétences propres de l'anesthésiste ou aux circonstances particulières de son exercice (3). Pour chacune de ces situations nous discuterons l'algorithme de la SFAR et proposerons un algorithme personnel qui tente d'intégrer, chaque fois que possible les techniques récentes en particulier le masque laryngé pour l'intubation difficile, le Fastrach. De plus, ces algorithmes personnels sont présentés sous une forme simplifiée plus aisément mémorisable qu'un algorithme traditionnel. Il faut souligner que la conférence d'expert de la SFAR a constitué une avancée importante par rapport aux propositions de l'ASA car cette dernière n'avait pas clairement établi d'algorithme décisionnel avec un choix de techniques (2).

Références

1. Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW. Adverse respiratory events in anesthesia : A closed claims analysis. Anesthesiology 1990 ; 72 : 828-833

2. American Society of Anesthesiology Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway. Anesthesiology 1993 ; 78 : 597-602

3 . Boisson-Bertrand D, Bourgain JL, Camboulives J, et al. Intubation difficile. Société Française d'Anesthésie et de réanimation : Expertise collective. Ann Fr Anesth Réanim 1996 ; 15 : 207-214

Fig. 1. Algorithme de la SFAR devant une ventilation au masque inefficace. D'après Boisson-Bertrand et al. (3).

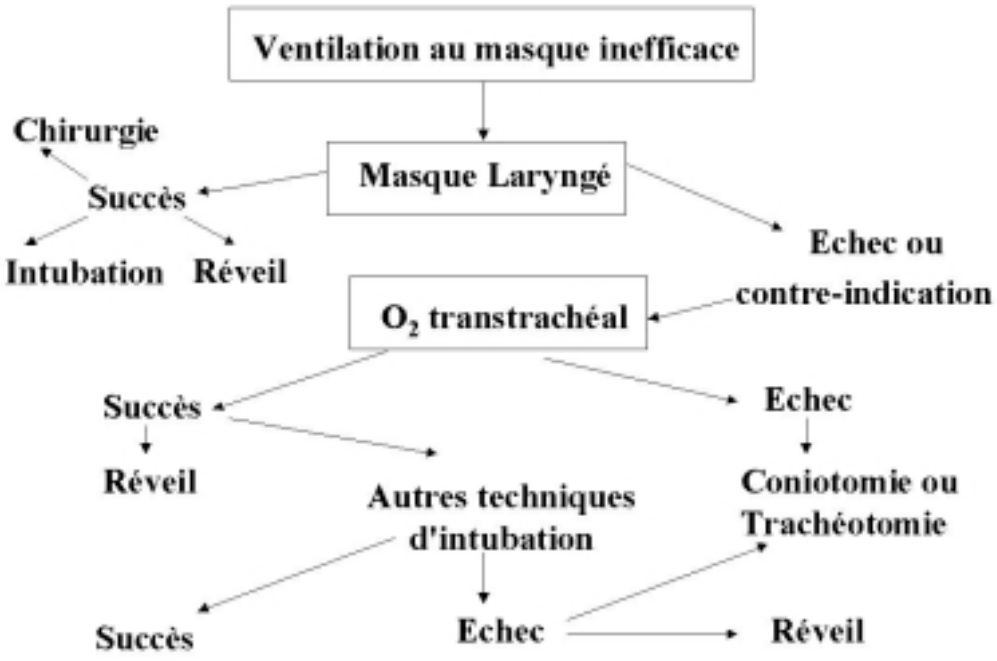


Fig. 2. Proposition d'algorithme simplifié devant une ventilation au masque inefficace. Cet algorithme simplifié ne montre pas toutes les options possibles de choix mais expose la séquence des étapes décisionnelles de manière plus facilement mémorisable. Les objectifs principaux de chaque étape sont mis entre parenthèses. A chaque étape, le réveil du patient doit être envisagé.

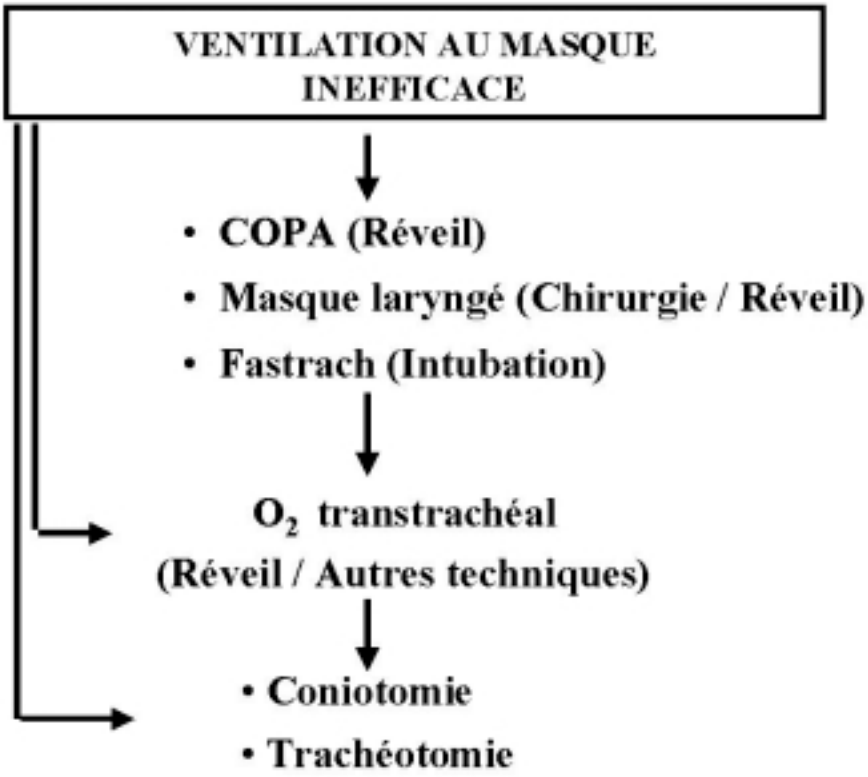


Fig. 3. Algorithme de la SFAR devant une intubation difficile avec une ventilation au masque efficace. D'après Boisson-Bertrand et al. (3).

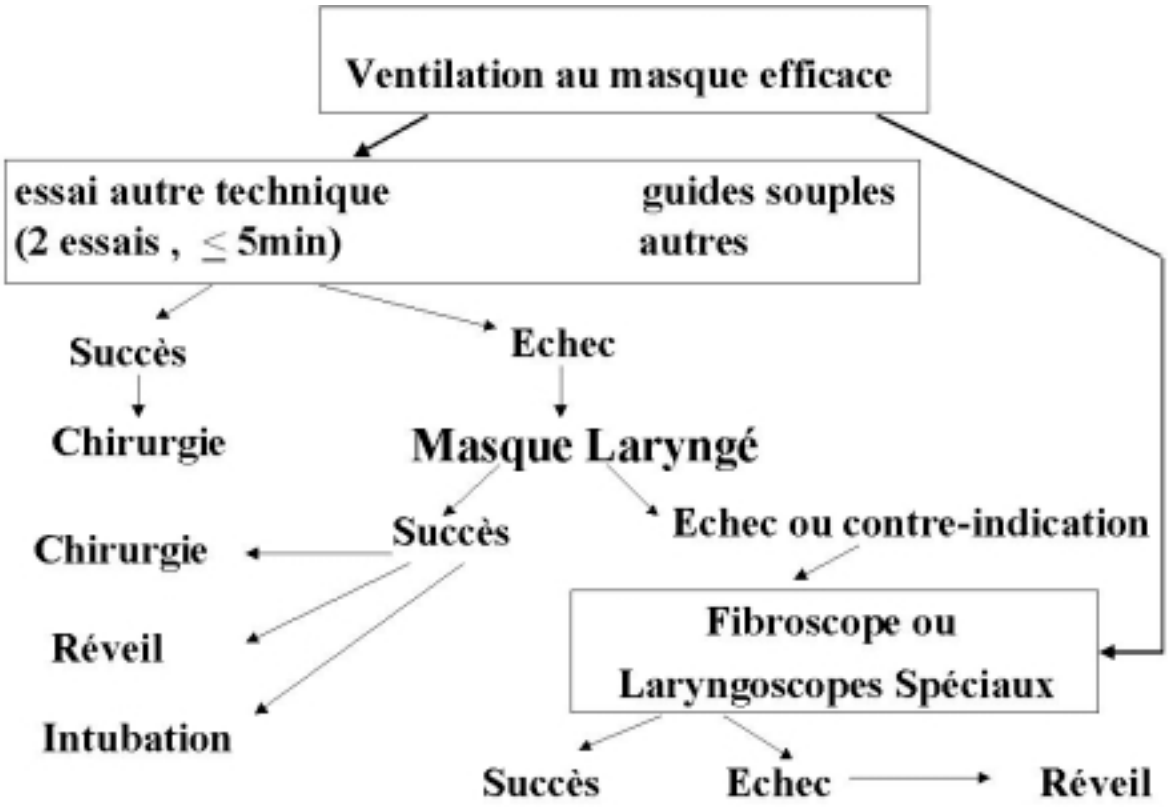


Fig. 4. Proposition d'algorithme simplifié devant une intubation difficile avec une ventilation au masque (VM) efficace. Cet algorithme simplifié ne montre pas toutes les options possibles de choix mais expose la séquence des étapes décisionnelles de manière plus facilement mémorisable. Les objectifs principaux de chaque étape sont mis entre parenthèses. A chaque étape, le réveil du patient doit être envisagé.

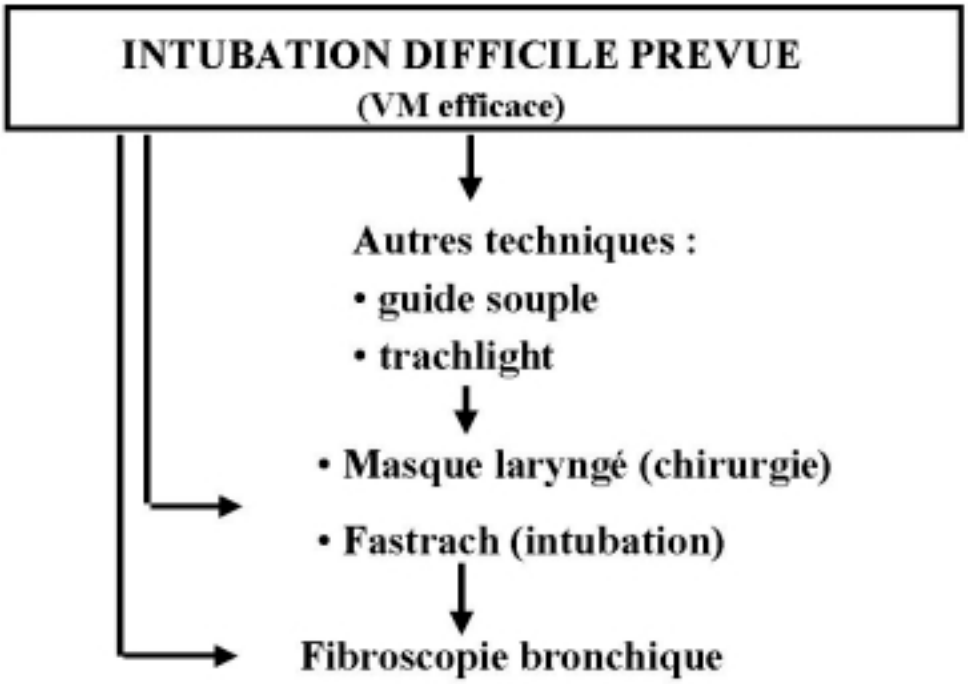
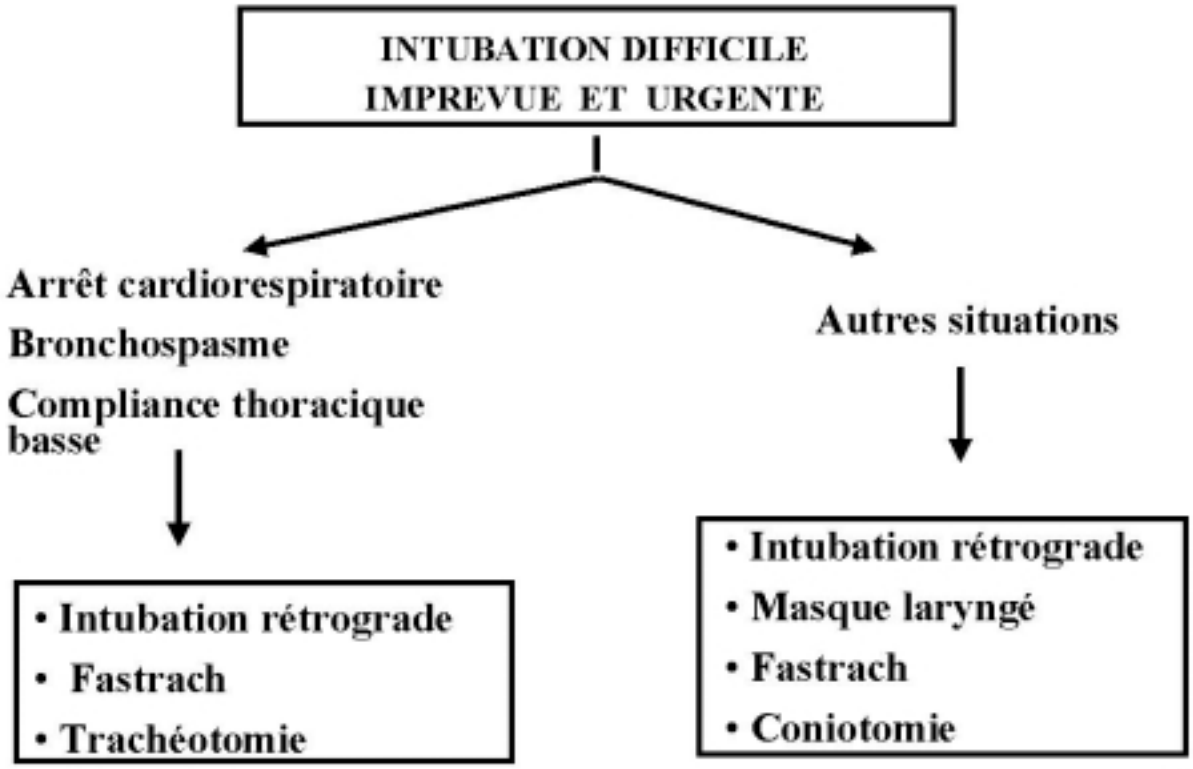


Fig. 5. Proposition d'algorithme simplifié devant une intubation difficile imprévue urgente (hypoxémie, détresse respiratoire). En dehors de ce choix d'autres, techniques (fibroscopie bronchique avec masque Fibroxy, oxygénothérapie transtrachéale) peuvent être utilisées mais en deuxième choix car elles sont moins rapides.



Intubation difficile : bilan des formations

Bourgain JL, Cros AM

Service d'anesthésie
Institut Gustave Roussy
94800 VILLEJUIF

Parce que l'intubation est l'une des premières causes de mortalité et de morbidité d'origine anesthésique, plusieurs sociétés savantes (ASA, SFAR ...) en ont fait une action prioritaire. En France, une conférence d'experts a été réunie en 1995 sur ce sujet. Si le texte court a été publié en 1996 [1], les textes longs ne l'ont pas été. Cette conférence a préconisé la détection préopératoire de l'intubation difficile et l'utilisation d'algorithme d'intubation et de maintien de l'oxygénation. Par ailleurs, elle a fortement encouragé l'organisation de formation sur ces techniques.
La réalisation de cette tâche s'est heurtée à plusieurs difficultés :
- L'intubation difficile n'étant pas toujours prévisible, le public concerné est l'ensemble des anesthésistes. Le nombre de personnes à former est donc élevé.
- L'absence de coordination nationale laissait la possibilité d'enseigner des techniques marginales souvent non validées.
- L'apprentissage des techniques étant important, la solution la mieux adaptée est l'atelier restreint. A raison de 12 participants par atelier, il aurait fallu organiser plus de 400 formations pour toucher l'ensemble des praticiens anesthésistes. Cette tâche ne pouvant être effectuée par les seuls experts du fait de leur faible nombre, la formation de formateurs a semblé une méthode adaptée.

1. Formation

1.1 Contenu

La première matinée est consacrée à l'exposé didactique de la prise en charge des voies aériennes : épidémiologie, prédiction, pré oxygénation, techniques classiques d'intubation et réactivité des voies aériennes.
Le premier après midi est consacré à la description des techniques les plus fréquemment mises en œuvre au cours de la prise en charge de l'intubation difficile (fibroscopie, fastrach, ventilation transtrachéale). Un exposé aborde le problème de l'extubation des patients difficiles à intuber. En fin de journée, des cas cliniques viennent illustrer ces exposés et présentent quelques difficultés rencontrées dans la pratique.
Le lendemain, le principe et la rédaction des algorithmes décisionnels sont abordés : algorithme d'intubation difficile prévue et non prévue, algorithme d'oxygénation difficile prévue et non prévue et prise en charge de l'intubation difficile extra-hospitalière. D'autres situations cliniques particulières sont abordées (pédiatrie, obstétrique, ORL, réanimation).
Au cours des ateliers, les techniques d'apprentissage sur mannequin de la fibroscopie, du fastrach et de la ventilation trans-trachéale sont réalisées.

1.2 Participants

Le choix initial ayant été la formation de référents, le courrier sollicitant les inscriptions a été envoyé aux chefs de service d'anesthésie (hôpitaux publics et privé et quelques cliniques). En pratique, ce sont ces chefs de service qui désignent le ou les personnes devant prendre en charge le problème de l'intubation difficile dans leur structure de soins.

1.3 Support de la formation

Un polycopié a été remis à chaque participant dès le début de la formation. Au décours de la formation, nous nous sommes engagés à fournir l'iconographie présentée par les différents conférenciers. La distribution de ces documents sous forme de diapositives s'est heurtée à des difficultés financières et logistiques ; l'impression d'un CD Rom a permis de régler ce problème.

2. Résultats

2.1. Résultats immédiats

Sept formations ont été organisées : 4 à Bordeaux et 3 à Villejuif. Elles ont permis la formation de 82 médecins. La répartition géographique est assez homogène ; trois régions n'ont pas encore envoyé de référents (tableau I).

Tableau I : Répartition régionale des référents à l'intubation difficile

Alsace	2	Lorraine	2
Aquitaine	9	Midi-Pyrénées	7
Auvergne	3	Nord	3
Bourgogne	2	Normandie	1
Bretagne	5	Pays de la Loire	4
Centre	3	Poitou-Charentes	2
Franche comté	1	Provence-Côte d'Azur	2
Ile de France	23	Rhône-Alpes	3
Languedoc	3	Suisse	2
Limousin	2	DOM TOM	1
		Belgique	1

Après une première formation où la formule a été expérimentée, les évaluations de la formation par les participants ont été plutôt favorables. La notation plus faible des cas cliniques traduit la difficulté à trouver une formule adaptée (tableau II).

Tableau II : Evaluation des différentes sessions au cours des quatre formations

Formation théorique (notation sur 4)

	01/99	06/99	02/00	06/00	03/01	06/01
Anatomie des VAS	3,6	3,5	3,6	2,8	3,4	3,2
Epidémiologie	2,4	2,8	3,7	3,1	3,4	3,4
Signes prédictifs	2,6	2,9	3,6	3,4	3,7	3,5
Oxygénation	3,4	3,6	3,4	3,7	3,4	3,6
Techniques standards	3,1	3,3	3,4	3,8	3,4	3,3
Réactivité des VAS	2,8	3,7	3,3	3,6	3,2	3,5

Formation pratique (notation sur 4)

	01/99	06/99	02/00	06/00	03/01	06/01
Fibroscopie	3,1	3,4	3,8	3,6	3,6	3,5
Fastrach	3,2	3,7	3,5	3,8	3,7	3,5
Ventilation transtrachéale	3,1	3,7	3,2	3,5	3,4	3,8
Algorithme bloc	3,5	3,5	3,4	3,4	2,9	3,3
Algorithme urgence	2,2	3,2	3,0	--	3,7	2,6
Extubation	--	3,2	3,2	3,6	3,3	3,6

Résultats globaux (notation sur 4)

	01/99	06/99	02/00	06/00	03/01	06/01
Formation générale	2,98	3,30	3,50	3,40	3,39	3,42
Techniques	3,02	3,47	3,35	3,58	3,44	3,38
Ateliers	2,60	3,75	3,30	3,22		3,73
Cas cliniques	ND	2,80	2,50	2,70		3,22
Total (score = 16)	8,60	13,32	12,65	12,90		13,75

ND = non disponible

72% des participants projetaient l'organisation d'une formation locale ou régionale et 92% souhaitaient une réactualisation de la conférence d'expert de 1996. En revanche, 40% d'entre eux émettaient le souhait de participer aux ateliers pratiques organisés au cours du congrès annuel de la SFAR en septembre.

2.2. Résultats à distance

Un questionnaire a été envoyé aux participants en Octobre 2000. 36 réponses ont été obtenues. Les techniques utilisées avant la formation sont décrites au tableau III et correspondent aux chiffres d'autres enquêtes comparables [2,3].

Les pratiques cliniques ont été modifiées sur le plan individuel pour 57 % des participants, au niveau du service pour 69% et au niveau de l'hôpital pour 66%.
Des formations ont été organisées au niveau du service par 29 référents (83%), au niveau de l'hôpital par 21 référents (60%) et au niveau régional par 10 référents (29%). La population formée incluait des DES dans 74 % des formations, des médecins anesthésistes dans 74% et des IADE dans 69%. Des diapositives ont été utilisées dans 60% des formations et le polycopié dans 51%. 14% des référents n'ont utilisé ni l'un ni l'autre. Enfin, 69% des référents ont actuellement des projets en cours dans ce domaine.

Tableau III : Techniques d'intubation utilisées avant la formation par le référent et introduites ultérieurement dans le service ou dans l'hôpital. Les chiffres entre parenthèses sont le pourcentage de réponses positives sur le nombre de réponses reçues.

Technique	N° réponse positive (n)		Nouvelles techniques introduites (n)	
Fibroscopie	26	(76%)	6	(17%)
Fastrach	17	(49%)	19	(54%)
Masque laryngé	11	(31%)	0	
Mandrin souple	9	(25%)	5	(14%)
Ventil. trans-trachéale	7	(21%)	5	(14%)
Trachlight	5	(15%)	0	
Divers	1	(3%)	5	(14%)

Dans cette enquête à distance, les référents confirment l'intérêt de la mise à disposition des documents pédagogiques et de la réactualisation de la conférence d'experts. Ils souhaitent une standardisation des pratiques cliniques et la création d'une banque de cas cliniques.

3. Etat des lieux actuel

Une réunion de tous les référents a été organisée en Décembre 2000 à Nantes. Le nombre de participants à la réunion était 46 (dont 7 représentants de l'industrie) pour 52 personnes convoquées. (Nombre d'excusés : 2).
Au cours de la réunion du 7 décembre 2000, plusieurs expériences ont été présentées (Angers, Brest, Créteil, Dijon, Grenoble, Marseille, Nancy, Nantes, Strasbourg et Toulouse). Le tableau IV résume les

différentes formations qui ont été organisées en coordination avec la formation des référents à l'intubation difficile. Le public est large : médecin anesthésiste, DES, IADE ; le nombre de personnes formées apparaît encore assez faible et justifie la poursuite des efforts. La grande diversité des moyens pédagogiques utilisés prouve l'implication importante des anesthésistes dans ce domaine et la difficulté de cet enseignement. La confrontation de ces expériences est très utile dans la mesure où elle permet d'ouvrir le débat sur les difficultés à enseigner certaines techniques (fibroscopie du fait de la difficulté du geste et ventilation trans-trachéale du fait de la rareté des indications).

4. Perspectives

Les perspectives de ce projet s'inscrivent dans :
- L'extension de ces méthodes d'enseignement à la formation initiale des DES et des DIS.
- La réactualisation de la conférence d'experts.
- La poursuite de la formation aux techniques d'intubation difficile sous toutes les formes préalablement décrites : formation nationale de référents, ateliers lors du Congrès National de la SFAR, formations régionales
- L'équipement des structures hospitalières (chariot d'intubation difficile).

Bibliographie

1. Boisson-Bertrand D, Bourgain JL, Camboulives J et al. Intubation difficile, expertise collective. Ann Fr Anesth Réanim 1996,15 : 207-14.
2. Avargues P, Cros AM, Daucourt V, Michel P. Procédures utilisées par les anesthésistes réanimateurs français en cas d'intubation difficile et impact de la conférence d'experts. Ann Fr Anesth Réanim, 1999, 18 : 719-24.
3. Rosenblatt WH, Wagner PJ, Ovassapian A, Kain ZN. Practice patterns in managing the difficult airway by anesthesiologists in the United States. Anesth. Analg,1998, 87 : 153-7.

Tableau IV : Résumé des enseignements organisés par les participants aux formations des référents à l'intubation difficile.

Lieu de formation	Personnes formées (n)	Jours de formation théorique (n)	Jours de formation pratique (n)	Budget	Médecin seul Médecins + IADE	Formation pratique	Tecniques pédagogiques particulières	Evaluation
Angers		+	3* ½ j	Achat Matériel	Médecins + IADE	Film (intubation difficile) Bloc	Vidéo	
Brest		½ j/an	4 *½ j/an	Problème (Achat Matériel)	Séparée	Bloc Film (transtrachéale)	Pneumologue Site internet en projet	
Créteil	65	1h	3 j	Achat Matériel	75% Médecins 80% IADE commune	Bloc Mannequin prété par industrie	Ouvrir la formation en dehors du bloc	Auto évaluation par une feuille remplie à chaque intubation difficile
Dijon		½ j	Problème		DES IADE	Journées Portes Ouvertes	Laboratoire d'anatomie	
Grenoble	91	½ j	1 j	?	Médecins	Fibroscopie mannequin Pas de Bloc	Fibroscopie guidée	Evaluation par questionnaire à distance Analyse des échecs de la fibroscopie
La Réunion	56	½ j public privé /réa urgences	3 * ½ j	Industrie	46 10	Bloc Mannequin	Cochon (transtrachéale)	Appréciation immédiate
Marseille	70	½ j	½ j Bloc 1 j DES 1 j Atelier		Médecins DES	Bloc pour minorité Fibroscope Mannequin Vidéo (Fibroscopie) Mannequin	Fibroscopie + masque laryngé Site internat Airway Sud	Questionnaire immédiat Enquête Téléphonique à distance
Nancy	113	½ j	4 *½ j		29 Médecins 34 DES 50 IADE	Mannequin Bloc	Laboratoire d'anatomie (transtrachéale + rétrograde	Evauation à distance
Nantes	200	½ public *7 ½ privé * 2 réa ½ J ½ E IADE	11 * ½ j	750 000 F Achat Matériel	115 85 Médecins + IADE commune	Bloc mannequin	Enseignement sur cadavre frais (transtrachéale)	Questionnaire immédiat Questionnaire à distance (pratique)
Strasbourg		½ j	2 * ½ j	Industrie	Médecins	Mannequin	Cochon reconstruction 3D	
Toulouse	130			Achat Matériel	80 Médecins 50IADE		Télémédecine	Evaluation avant et après la formation

COMMUNICATIONS COURTES

NOUVEAUTES EN ANESTHESIE REANIMATION

Anesthésies médullaires : comment remplacer la Xylocaine® 5% ?

Pr. R. KRIVOSIC-HORBER, Dr. Th. DEPRET

La Xylocaine® 5%, utilisée pendant des dizaines d'années pour la réalisation de la rachianesthésie, est en arrêt de production à un niveau international depuis Juin 2001. La bupivacaine est le seul anesthésique local disponible aujourd'hui pour l'administration intra-thécale.

1. Les raisons de ce retrait.

La raison de l'arrêt de la commercialisation de la xylocaine® 5% est la neurotoxicité de cette concentration de lidocaine lors de son administration intra-thécale, en particulier lors de son utilisation en rachianesthésie continue.
Plusieurs observations ont fait mention de cette neurotoxicité (syndrome de la queue de cheval, syndrome d'irritation radiculaire) [1]. Cette action toxique directe de l'anesthésique local sur le nerf, observée in vivo sur des modèles spinaux dés 1991 [2,3,4], existe avec tous les anesthésiques locaux et de manière concentration dépendante [5]. Il semble toutefois que la lidocaine soit l'anesthésique local le plus neurotoxique (lésions neuronales irréversibles) lorsqu'elle est utilisée à des concentrations élevées [6,7].

2. Les alternatives à la Xylocaine® 5% représentent-elles un risque zéro en rachianesthésie ?

La bupivacaine est, depuis le retrait de la lidocaine 5%, le seul anesthésique local disponible pour l'administration intra-thécale. Toutefois une absence complète de neurotoxicité n'est pas certaine.

3. Alternatives à l'utilisation de la Xylocaine® 5% en dose test.

C'est depuis 1992, à la suite de 2 cas de rachianesthésies accidentelles au décours d'une anesthésie péridurale alors que la dose test réalisée était négative, que les anesthésistes Lillois avaient opté pour la Xylocaine® 5% comme anesthésique local de leur dose test de détection d'une injection intra-thécale. Il n'existe pas d'accord unanime sur la réalisation systématique d'une dose test et plusieurs mélanges ont été proposés. 1,2 ml de Xylocaine® 5% fût utilisé de nombreuses années pour l'objectivité rapide de son bloc moteur en cas de passage sous-arachnoidien [8].
Différentes alternatives comme la bupivacaine pour rachianesthésie (solution à 0,5%) ou la lidocaine à 1% sont proposées actuellement pour la réalisation de la dose test lors de l'anesthésie péridurale. Aucun autre anesthésique local n'est recommandé pour la dose test.

Références :

1. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, Wiley CE. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. Anaesthesiology 1996 ; 84 : 1361-7
2. Drasner K, Sakura S, Chan VW, et al. Persistent sacral sensory deficit induced by intrathecal local anesthetic infusion in rat. Anesthesiology 1994 ; 80 : 847-52
3. Rigler ML, Drasner K. Distribution of catheter-injected local anesthetic in a model of the subarachnoid space. Anesthesiology 1991 ; 75 : 684-92
4. Ross BK, Coda B, Heath CH. Local anesthetic distribution in a spinal model : a possible mechanism of neurologic injury after continuous spinal anesthesia. Reg anesth 1992 ; 17 : 69-77
5. Kanai Y, katsuki H, takasaki M. Lidocaine disrupts neuronal membrane of rat sciatic nerve in vitro. Anesth Analg 2000 ; 91 : 944-8
6. Radwan I, Saito S, Goto F. The neurotoxicity of local anesthetics on growing neurons : a comparative study of lidocaine, bupivacaine, mépivacaine and ropivacaine. Anesth Analg 2002 ; 94 : 319-24
7. Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE, Liu SS. The neurotocicity of drugs given intrathecally. Anesth Analg 1999 ; 88 : 797-809
8. Galet A, Fleyfel, M, Beague D, Vansteenberghe F, Krivosic-Horber R. Rachianesthésies accidentelles en milieu obstétrical. Limites de la dose test péridurale. Ann Fr Anesth Réanim 1992 ; 11 : 377-80

Nouvelle modalité d'administration du Fentanyl
pour le traitement des douleurs cancéreuses

Dr Mario DI PALMA, Institut Gustave Roussy, Villejuif

Le **Fentanyl** est un antalgique morphinique de Niveau III de l'OMS utilisé couramment dans le traitement des douleurs d'origine cancéreuse.

A ce jour, trois voies d'administration sont disponibles :
La voie intraveineuse (ou sous cutanée) utilisant une pompe PCA, a l'avantage d'être maniable du fait de la demie vie courte du Fentanyl, est utile pour l'équilibration des traitements et en cas de douleurs instables.
La voie transcutanée par patch est peu maniable mais une solution élégante en cas de douleurs stables.
Enfin, **la voie transmuqueuse**, mise à disposition récemment, qui offre un progrès thérapeutique intéressant dans la prise en charge des douleurs cancéreuses. En effet, ces douleurs ont deux composante :
une douleur continue qui va être traitée efficacement par un traitement de fond, préventif, à effet prolongé.
sur ce fond douloureux, viennent se greffer des accès douloureux paroxystiques qui vont nécessiter, eux, un traitement à la demande dont l'effet doit être rapide et limité dans le temps.
La définition d'un accès douloureux paroxystique a été initialement proposée par *Portenoy* en 1990 : il s'agit de douleurs souvent intenses, spontanées, sur fond de douleurs chroniques par ailleurs bien équilibrées par le traitement analgésique de fond. Ces douleurs sont relativement brèves, non prévisibles et par définition, il y a moins de 4 accès par jour. Au delà, on considère que le traitement de fond est mal équilibré.

Dans une étude que nous avons présentée au Congrès de l'American Society of Clinical Oncology en 2000 concernant 230 patients traités dans 17 Centres français, plus de 80 % des patients avaient au moins un accès dans la semaine que durait l'étude, près de 30 % avaient des accès douloureux tous les jours. Les douleurs étaient cotées comme fortes ou intolérables dans 54 % des cas. Le traitement était jugé insuffisant dans 30 % des cas.

En effet, actuellement on fait appel en général pour traiter ces accès douloureux à la morphine à libération immédiate par voie orale qui pose le problème de son délai d'action, qui fait que souvent l'efficacité antalgique est obtenue alors que l'accès est déjà spontanément résolutif.

La voie transmuqueuse permet, en évitant le phénomène de premier passage hépatique, d'avoir une résorption rapide du produit donc une efficacité également très rapide.
La voie transmuqueuse orale qui est actuellement développée sous forme d'OTFC (*Oral Transmucosal Fentanyl Citrate*) va être commercialisée en France sous le nom d'ACTIQ®. Ce traitement se présente sous la forme d'un bâtonnet sur lequel est fixé un comprimé qui contient le citrate de Fentanyl (avec un dosage allant de 200 à 1600 µg) que le patient va faire fondre dans la bouche. Effectivement, 25 % du produit va être réabsorbé directement en transmuqueux, responsable d'un effet antalgique rapide. Le reste est dégluti, le tiers de la dose déglutie est réabsorbée, permettant le maintien de l'effet antalgique, pour une biodisponibilité totale de l'ordre de 50 %.

Comme cela a été montré lors d'un essai thérapeutique (chez des patients souffrant de douleurs post opératoires en chirurgie orthopédique), le délai d'action du citrate de Fentanyl transmuqueux est identique à celui de la morphine intraveineuse, ce qui fait tout l'intérêt de cette galénique.

Une procédure de titration est indispensable pour déterminer la dose minimale efficace pour un patient donné. Il n'a pas été possible jusqu'à maintenant d'établir de corrélation entre la dose du traitement de

fond morphinique pris par le patient et la dose de citrate de Fentanyl transmuqueux nécessaire pour le soulager.
Lors des études réalisées pour le développement du produit, cette procédure de titration a été efficace pour 75 % des patients.
Le citrate de Fentanyl transmuqueux a été comparé bien sûr au placebo mais également à la morphine orale à libération immédiate, ce qui a permis de confirmer l'intérêt de cette modalité d'administration en terme de délai d'action.
La tolérance est tout à fait satisfaisante, ceci est dû en particulier au fait que ce traitement s'adresse uniquement à des patients déjà traités par des morphiniques au long cours et donc tolérants aux morphiniques.

Une Autorisation Temporaire d'Utilisation est en cours actuellement en France avec le citrate de Fentanyl transmuqueux, réservé à des douleurs cancéreuses, en complément du traitement de fond par des morphiniques à libération prolongée. Il s'agit donc de patients tolérants aux morphiniques, le traitement de fond pouvant être soit du Fentanyl en patch, soit de la morphine à libération prolongée, soit encore de l'hydromorphone à libération prolongée.
Ce traitement est formellement contre-indiqué bien entendu chez les patients naïfs d'opioïdes, et chez les enfants puisque les dosages disponibles sont réservés à l'adulte. Il s'agit en fait du premier traitement ciblant spécifiquement les accès douloureux paroxystiques survenant chez les patients cancéreux.

SESSION URGENCES

LES MEDICAMENTS VASOPRESSEURS EN URGENCE

VASOPRESSEURS ET CHOC HYPOVOLEMIQUE

Dr. Anne-Pascale FORGET
UF d'Anesthésie-Réanimation

Sce des Urgences – CHRU de LILLE

Le choc hypovolémique, qu'il soit secondaire à une spoliation sanguine ou à des pertes hydriques, désigne une défaillance cardio-circulatoire caractérisée par une diminution sévère du volume sanguin circulant. La réanimation du choc hypovolémique peut être divisée en deux phases. Au cours de la période initiale, l'hémorragie ou la spoliation volémique ne sont pas contrôlées : le but principal poursuivi par la réanimation est alors de restaurer la volémie et le transport artériel en oxygène afin d'assurer la survie immédiate du patient. Après contrôle de l'hypovolémie et des éventuelles hémorragies, la survenue d'états hypotensifs à débit cardiaque normal ou élevé et la persistance de signes d'hypoxie tissulaire avec une ou plusieurs défaillance(s) viscérale(s) sont de plus en plus fréquemment décrits (1). Dans cette phase secondaire, le traitement a pour but d'optimiser le transport d'oxygène aux tissus et d'améliorer la microcirculation tissulaire. L'intérêt des agents vasoconstricteurs doit être envisagé distinctement au cours de ces 2 phases successives.

Intérêt et utilisation des vasoconstricteurs au cours de la phase initiale hypovolémique :

L'hypovolémie induit une chute du retour veineux, du débit cardiaque, de la pression artérielle et active les mécanismes régulateurs hémodynamiques. En premier lieu, la stimulation du système sympathique permet la libération de quantités importantes de catécholamines vasoconstrictrices endogènes telles que la noradrénaline (2). Cette vasoconstriction endogène est intense tant sur le versant artériolaire que sur le versant veineux : elle permet une augmentation de la pression artérielle par augmentation des résistances vasculaires systémiques et recrute du volume sanguin circulant en diminuant la capacitance veineuse. De plus, cette stimulation sympathique va limiter la survenue d'hypoxie(s) tissulaire(s) en redistribuant le débit cardiaque vers les organes possédant des besoins en O2 élevés et des possibilités d'extraction en oxygène limitées: cœur, cerveau et si possible le rein (3).

Au cours de la prise en charge initiale des états de choc hypovolémique et hémorragique, la priorité est le rétablissement de la volémie et l'hémostase de tous les foyers hémorragiques. A cette phase, l'utilisation de drogues vasoconstrictrices chez un patient déjà puissamment et « intelligemment » vasoconstricté par le système nerveux autonome paraît d'un intérêt limité, ceci d'autant plus que toute augmentation de la pression artérielle est susceptible d'aggraver le saignement (4). Dans certains cas, le maintien d'une pression artérielle moyenne peut toutefois constituer un objectif prioritaire et conduire à l'administration d'un vasoconstricteur à la phase précoce du choc hémorragique. La survenue ou la pérennisation d'une hypotension artérielle après un traumatisme crânien grave aggrave le pronostic neurologique. Aussi, l'utilisation précoce de vasoconstricteurs de type de Noradrénaline ou de Dopamine a été recommandée dans cette indication (5). L'utilisation de catécholamines peut être aussi proposée lorsque des altérations aiguës de l'activité sympathique sont attendues : induction anesthésique d'un patient en choc hémorragique, traumatisme médullaire, traitement par béta-bloqueurs.

Intérêt et utilisation des vasoconstricteurs au cours de la phase secondaire normovolémique :

Un état hypermétabolique lié à une augmentation du débit cardiaque, du transport d'oxygène et de la consommation d'oxygène est fréquemment rencontré chez les patients ayant survécu à la phase initiale du choc hémorragique (6). Si le concept est que l'organisme cherche à compenser la dette en oxygène contracté au cours de la phase hémorragique, l'altération hémodynamique est plus complexe : altération de la fonction cardiaque (7) ; anomalies de distribution du débit cardiaque vers les territoires moins menacés ; diminution des capacités d'extraction en oxygène par les tissus (8). Pour preuve, plusieurs études ont démontré que 24 à 30% des patients ayant survécu à la phase initiale du choc hémorragique développaient une ou plusieurs défaillances viscérales avec une mortalité supérieure à 10 % (9,10). Aussi, le clinicien se trouvera donc, à cette phase là, devant un patient présentant un état de choc distributif hyperkinétique vasoplégique avec un débit cardiaque élevé, une hypotension artérielle voire des signes de défaillance d'organe. L'utilisation de vasoconstricteurs durant cette seconde phase sera le plus souvent nécessaire pour maintenir la pression artérielle. Toutefois, aucune étude expérimentale ou clinique ne documente les effets hémodynamiques des différents vasoconstricteurs et l'intérêt de ceux-ci sur l'évolution des patients.

Références :

1. Oud L, Kruse JA. Progressive gastric intramucosal acidosis follows resuscitation from hemorrhagic shock. Shock. 1996, 6 : 61-5.
2. Schadt JC, Ludbrook J. Hemodynamic and neurohumoral responses to acute hypovolemia in conscious mammals. Am J Physiol. 1991, 260 : H305-18.
3. Schlichtig R, Kramer DJ, Pinsky MR. Flow redistribution during progressive hemorrhage is a determinant of critical O2 delivery. J Appl Physiol. 1991, 70 : 169-78.
4. Bickell WH, Bruttig SP, Millnamow GA, O'Benar J, Wade CE. Use of hypertonic saline/dextran versus lactated Ringer's solution as a resuscitation fluid after uncontrolled aortic hemorrhage in anesthetized swine. Ann Emerg Med. 1992, 21 : 1077-85.
5. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim. 1999, 18 : 15-141.
6. Hayes MA. Oxygen delivery and outcome. Curr Opin Anaesthesiol. 1998, 11 : 129-33.
7. Kline JA, Thornton LR, Lopaschuk GD, Barbee RW, JA Watts. Heart function after severe hemorrhagic shock. Shock. 1999, 12 : 454-61.
8. Kirkman E, Zhang H, Spapen H, Little RA, Vincent JL. Effects of afferent neural stimulation on critical oxygen delivery: a hemodynamic explanation. Am J Physiol. 1995, 269 : R1448-54.
9. Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman W, Winn RK, Hudson LD et al. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. J Trauma. 1998, 45 : 545-549.
10. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF et al. Immediate versus delayed resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med. 1994, 331 : 1105-1109.

VASOPRESSEURS EN URGENCE :
Choc septique et choc cardiogenique

M. ZEGHARI – M. BENOIST - P-Y. GUEUGNIAUD

Service d'Anesthésie-Réanimation 1
Centre Hospitalo-Universitaire Lyon Sud
Université Claude Bernard – Lyon 1

Correspondance :

Pr P-Y. Gueugniaud
Service d'Anesthésie-Réanimation 1
CHU Lyon-Sud
69495 – PIERRE BENITE Cedex

Chocs et Vasopresseurs.

L'état de choc se définit comme un tableau d'insuffisance circulatoire aigu qui altère de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des différents tissus et organes. Il se traduit par une hypotension non spontanément réversible et une habituelle tachycardie, souvent associées à une tachypnée, une oligurie et des troubles de conscience. Sur le plan biologique, l'acidose lactique est le témoin de la souffrance tissulaire qui résulte de l'état de choc.
Les états de choc sont classiquement classés en fonction du mécanisme hémodynamique initial : diminution de la contractilité myocardique pour le choc cardiogénique, diminution du remplissage cardiaque pour les chocs hypovolémiques et anaphylactiques, ou association des deux mécanismes avec altération de la distribution tissulaire pour le choc septique. Mais ces mécanismes sont volontiers associés entre eux dès que l'état de choc se prolonge [1]. Ainsi, la distinction classiquement décrite (***figure 1*** [2]) entre choc cardiogénique et choc non cardiogénique (chocs hypovolémique vrai et distributif) ne reflète pas une réalité plus complexe liée à l'intrication de plusieurs mécanismes physiopathologiques: cette complexité explique la difficulté des choix thérapeutiques en urgence.
La place des médicaments cardio-vasoactifs, et en particulier des catécholamines, est grande (***tableau I*** [3]). Le choix de la meilleure drogue, ou de la meilleure association, et la précocité de sa mise en place, sont des éléments essentiels du traitement d'urgence. Parmi les catécholamines, on peut distinguer les inoconstricteurs (adrénaline, noradrénaline, dopamine) et les inodilatateurs (dobutamine, dopexamine) qui peuvent être utilisés selon les indications, seuls ou en association.

Vasopresseurs en urgence dans le choc distributif.

Dans tout choc non cardiogénique, une expansion volémique suffisante doit toujours être débutée avant la mise en place d'un traitement catécholaminergique.
Dans le choc anaphylactique, l'adrénaline associée à une expansion volémique rapide réalisée initialement par cristalloïdes, doit être utilisée par bolus de 0,1 à 0,2 mg ou en perfusion continue tant que persiste l'hypotension.
Dans le choc septique, le choix des catécholamines repose sur l'amélioration des conditions hémodynamiques générales (***tableau II*** [4]) mais également sur l'optimisation des circulations régionales. La présence d'un tableau de type hyperkinétique après la réalisation d'un remplissage vasculaire adéquat ou jugé comme tel est une indication de noradrénaline. L'inefficacité de cette dernière ou la présence d'un index cardiaque < 4 $L.min^{-1}.m^{-2}$ doit conduire à associer dobutamine et noradrénaline. L'adrénaline seule n'a pas fait la preuve de sa supériorité réelle par rapport à l'association noradrénaline – dobutamine.

Vasopresseurs en urgence dans le choc cardiogénique.

Parmi les outils du traitement symptomatique du choc cardiogénique, on peut retenir la ventilation artificielle avec un faible niveau de pression expiratoire positive, le contrôle de la volémie, ainsi que l'éventuelle contrepulsion par ballonnet intra-aortique ou autres assistances circulatoires. Sur le plan pharmacologique, dérivés nitrés et diurétiques sont le plus souvent utilisés. Mais les médicaments inotropes positifs représentent l'essentiel du traitement du choc cardiogénique. Dans ce choc, les amines sympathomimétiques sont en concurrence avec les inhibiteurs des phosphodiestérases III. La dobutamine, par son effet β_1 prédominant (action inotrope positive et vasodilatatrice), reste la catécholamine de choix du choc cardiogénique.
La dopamine à débit élevé, et surtout l'adrénaline, peuvent lui être associées ou préférées en cas de pression diastolique effondrée.

En extrême urgence, face à un état de choc non bilanté et menaçant le pronostic vital immédiat, l'adrénaline est alors l'amine de choix en première intention.

Références.

[1] Marin N, Dhainaut JF. Etats de choc. In : Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale, eds. Réanimation Médicale. Paris. Masson ; 2001. p. 719-22.

[2] Gueugniaud PY, Macabeo C, Ruiz J, Zeghari M. Catécholamines dans les états de choc. In : Sfar ed. Journée de Médecine d'Urgence. 43e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Paris. Elsevier; 2001. p. 49-61.

[3] Gueugniaud PY, Dubien PY. Médicaments vasoactifs. In : Carli P, Gueugniaud PY, eds. L'arrêt circulatoire. Paris. Masson ; 1998. p. 35-47.

[4] Martin C, Viviand X, Quinio B. Les médicaments cardio-vaso-actifs : agents inotropes positifs, vasopresseurs, vasodilatateurs et β-bloquants. In : Pourriat JL, Martin C, eds. Principes de réanimation chirurgicale. Paris. Arnette Blackwell ; 1995. p. 53-71.

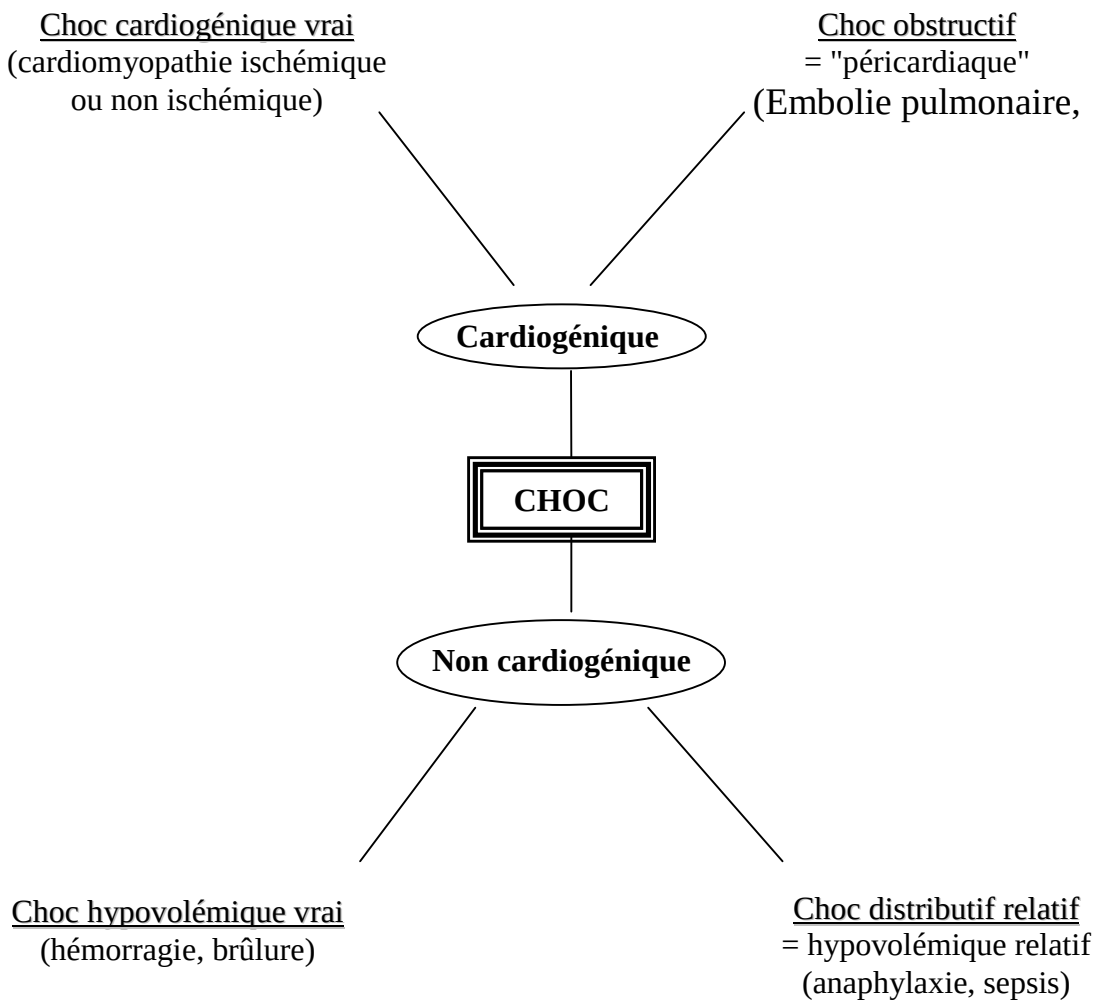


Fig. 1 : Classification hémodynamique simplifiée des états de choc [2].

Tableau I : Substances cardio-vasoactives [3].

I - Sympathomimétiques

A - Sympathomimétiques catécholaminergiques

1 - Naturels

- Adrénaline (Adrénaline®)
- Noradrénaline (Levophed®)
- Dopamine (Dopamine®)

2 - De synthèse

- Isoprotérénol (Isuprel®)
- Dobutamine (Dobutrex®)
- Dopexamine (Dopacard®)

B - Sympathomimétriques non catécholaminergiques

- Ephedrine (Ephedrine®)
- Phenylephrine (Néo-Synephrine®)
- Methoxamine (Vasoxyl®)

II - Autres hormones peptidiques vasoactives

- Endotheline-1 (NC)
- Angiotensine II (NC)
- Arginine-vasopressine (NC)

III - Inhibiteurs des phosphodiestérases de type III

- Amrinone (Inocor®)
- Enoximone (Perfane®)
- Milrinone (Corotrope®)

IV - Substances diverses

- Calcium
- Glucagon
- Digitaliques

NC = non commercialisé

Tableau II: Choix d'une catécholamine. D'après [4].

	Adrénaline	Noradrénaline	Dopamine	Dobutamine	Isoprenaline	Dopexamine
Index cardiaque bas ($\leq$ 2,5 $l.min^{-1}.m^{-2}$)	++	-	++	+++	++	++
Index cardiaque normal ou élevé ($\geq$ 4 $l.min^{-1}.m^{-2}$)	+	++	+	+	-	-
Résistances vasculaires systémiques basses ($\leq$ 600 – 800 $dynes.sec.cm^{-5}$)	++	++++	+++	-	-	-
Résistances vasculaires systémiques élevées ($\geq$ 1200 – 1500 $dynes.sec.cm^{-5}$)	-	-	-	+++	++	++
PAPO élevée ($\geq$ 15-20 mmHg)	+	±	±	+++	+	+
PAPO basse ($\leq$ 5 mmHg)	±	±	±	-	-	-

PAPO : pression d'occlusion de l'artère pulmonaire

Vasopresseurs et arrêt cardiocirculatoire

C Télion, JS Marx, P Carli
DAR et SAMU de Paris
Hôpital Necker Enfants Malades

La reprise d'activité cardiaque spontanée (RACS) au cours de l'arrêt cardiorespiratoire (AC) dépend de la pression de perfusion coronaire (PPC) déterminée par la pression télédiastolique de la phase de relaxation passive du MCE et du débit cardiaque (QC). Au cours du MCE, le débit cardiaque généré est de l'ordre de 30 % de sa valeur normale. Une PPC, égale à 30 mmHg semble le plus souvent nécessaire pour permettre RACS (1). Le MCE seul, ne permet pas d'obtenir cette PPC, une redistribution des flux sanguins vers les coronaires s 'avère indispensable.

Les catécholamines

1 Adrénaline

L'adrénaline, hormone naturelle excrétée par la médullosurrénale, stimule les récepteurs α et β adrénergiques. A faibles doses (<0,2μg/kg/min), les effets β adrénergiques prédominent, mais l'augmentation des posologies voit rapidement apparaître les effets α adrénergiques mais sans que ne disparaissent totalement les effets β. La stimulation α adrénergique est responsable d'une vasoconstriction et donc d'une augmentation de la pression artérielle systolique et diastolique et du débit sanguin coronaire. La stimulation β adrénergique est responsable d'un effet inotrope, bathmotrope, chronotrope et dromotrope positifs qui induisent une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde et une réduction de la perfusion sous endocardique (2).

Malgré la conséquence négative que peut générer l'effet β, l'adrénaline reste actuellement la catécholamine recommandée de première intention dans l'AC. La recherche de la dose optimale à injecter est depuis ces dernières années au centre du débat. Ainsi, plusieurs études ont comparé l'utilisation d'une dose standard de 1 mg d'adrénaline à une dose élevée (de 5 à 15 mg). Aucune de ces études prises individuellement ou réunies dans une métaanalyse (3) ne met en évidence de différence significative sur la survie des malades. En effet, l'intensité de la vasoconstriction permet une importante perfusion coronaire et une RACS mais la persistance de ces effets vasoconstricteurs peut induire une ischémie myocardique et une ischémie cérébrale (4,5). Seule, l'étude de Gueugniaud portant sur 1600 AC a mis en évidence une différence significative en termes de RACS mais pas en termes de survie à long terme.

2 Noradrénaline

La noradrénaline est une catécholamine naturelle, précurseur de l'adrénaline. Responsable d'une puissante stimulation α1 adrénergique, elle induit une vasoconstriction intense. Malgré l'absence d'effet β1 et la moindre sensibilité des récepteurs β2 à la noradrénaline aucune étude clinique n'a démontré sa supériorité par rapport à l'adrénaline (6) .

3 La dopamine

La dopamine est une catécholamine naturelle précurseur de la noradrénaline. Elle agit par stimulation directe des récepteurs α et β1 et par stimulation de la libération de noradrénaline. Au cours de l'expérimentation animale l'administration de fortes doses de dopamine n'a pas montré de supériorité, en termes de RACS, par rapport à des doses standards d'adrénaline (7).

4 L'Isoprénaline

Bien que longtemps utilisé, l'isoprénaline n'a aucune indication dans le traitement de l'AC. Son absence d'effet α et ses effets β entrainent une diminution de la pression artérielle diastolique délétère pour la pression de perfusion coronaire.

Les hormones peptidiques vaso-actives

Au cours de l'AC, il existe une augmentation de la sécrétion de substances sympathomimétiques mais aussi une stimulation neuroendocrine de façon plus intense chez les sujets présentant une RACS par rapport aux sujets non survivants. Parmi ces substances, certaines ont des propriétés vasoactives qui pourraient peut être permettre une amélioration de l'efficacité du MCE : endothéline 1, angiotensine II, vasopressine.

1 l'endothéline 1

L'endothéline 1, sécrétée par les cellules endothéliales, a fait l'objet de plusieurs études animales. Elles ont certes démontré son efficacité sur la PPC et donc sur la RACS mais Hilwig retrouve une augmentation de la mortalité précoce dans le groupe recevant de l'endothéline en association à l'adrénaline par rapport au groupe recevant de l'adrénaline seule (8,9).

2 L'angiotensine II

L'angiotensine II est un puissant agent vasoconstricteur, possédant des effets cardiostimulants faibles. Des études expérimentales ont mis en évidence une amélioration du débit sanguin coronaire et donc une RACS (10,11), mais il n'existe aucune étude chez l'homme.

3 La vasopressine

La vasopressine est une hormone peptidique naturelle ayant un effet antidiurétique. A dose élevée la vasopressine a un puissant effet vasoconstricteur par stimulation directe au niveau des récepteurs V1. Ainsi Lindner et col. ont mis en évidence une efficacité supérieure de la vasopressine en bolus en cas de FV/TV résistantes à la défibrillation (12). Elle est injectée en un bolus unique de 40 U car elle a une durée d'action longue de 15 à 20 minutes. Cette efficacité n'est pas retrouvée par Stiell et col. qui ne constatent pas d'amélioration de la survie des patients (13). La vasopressine induit, en effet, une vasodilatation au niveau des muscles squelettiques et ainsi une augmentation de la consommation en O2 mais sans générer d'activité β adrénergique. Bien que recommandée comme alternative possible à l'adrénaline dans le traitement de l'AC, son intérêt ne pourra être confirmée que par les résultats d'études cliniques de grande ampleur. La vasopressine n'est actuellement pas commercialisée en France et la substitution par les autres peptides vasoconstricteurs (Terglypressine) est impossible.

Bibliographie

1 Kern KB, Ewy GA, Voorhees WD, Badds CF, Tacker WA. Myocardial perfusion pressure : a predictor of 24 h survival during prolonged cardiac arrest in dogs. Resuscitation 1988 ; 16 :241-50

2 Ditchey RV, Linderfeld J. failure of epinephrine to improve the balance between myocardial oxygen supply and demand during closed chest resuscitation in dogs. Circulation 1988 ;78 :382-9

3 Vandycke C, Martens P. High dose versus standard dose epinephrine in cardiac arrest. Resuscitation 2000 ; 45 : 161-6

4 Tang W, Weil MH, Sun S, Noc M, Yang L, Gazmuri RJ Epinephrine increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction.Circulation 1995 ;92 :3089-93

5 Schmitz B, Fischer M, Bockhorst K, Hoehn-Berlage M, Hossmann KA. Resuscitation from cardiac arrest in cats: influence of epinephrine dosage on brain recovery. Resuscitation 1995 ; 30:251-62

6 Callaham M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high dose epinephrine and norepinephrine vs standard dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. JAMA 1992 ; 268 : 2667-72

7 Lindner KH, Ahnefeld FW, Bowdler IM. Comparison of epinephrine and dopamine during cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1989 ; 15 : 432-8

8 Hilwig RW, Berg RA, Kern KB, Ewy GA. Endothelin 1 vasoconstriction during swine cardiopulmonary resuscitation improves coronary perfusion pressures but worsens post reuscitation outcome. Circulation 2000 ; 101 : 2097-102

9 Debehnke DJ, Spreng D, Wickman LL, Crowne DT. The effects of endothelin 1 coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation in canine model. Acad Emerg Med 1996, 3 : 137-43

10 Little CM, Brown CG. Angiotensin II improves myocardial blood flow in cardiac arrest. Resuscitation 1993 ; 26 : 203-10

11 Little CM, Hobson JL, Brown CG. Angiotensine II in a swine model of cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993 ; 22 : 244-7

12 Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out of hospital ventricular fibrillation. Lancet 1997, 349 : 535-7

13 Stiell IG, Hebert PC, Wells, Vandemheen KL, Tang AS et al. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest : a randomised controlled trial. Lancet 2001 ;358 :105-9

SESSION IADE

De la salle de réveil à la S.S.P.I. : Changement de nom ou évolution de la pratique ?

LES TEXTES LEGISLATIFS RELATIFS AUX SALLES DE SURVEILLANCE POST-INTERVENTIONNELLE

Par Daniel NAVROCKI et Pascal GERARD
Centre Hospitalier Dr SCHAFFNER de Lens

1) INTRODUCTION :

Dans le contexte actuel où les maîtres mots sont : Accréditation, qualité de soins, sécurité, il semble important de répondre aux interrogations des professionnels de santé sur le concept lié à l'organisation et au fonctionnement des salles de surveillance post-interventionnelle en tenant compte de l'évolution des textes réglementaires et de la réalité du terrain.

- Aussi, nous analyserons successivement:
- La circulaire du 30 avril 1974
- La circulaire du 23 mars 1982
- La circulaire du 27 juin 1985
- Les recommandations de la SFAR de septembre 1990
- Le décret du 5 décembre 1994
- Les recommandations de la SFAR de septembre 2000

2) ANALYSE DES TEXTES EXISTANTS :

Cette analyse relate l'évolution de la salle de réveil en salle de surveillance post-interventionnelle.

LA CIRCULAIRE N° 394 DU 30 AVRIL 1974

- Elle aborde la création de salle de réveil et son équipement type.
- Elle constitue la première référence à laquelle toutes les constructions futures devront se conformer.

LA CIRCULAIRE N° 340 DU 23 MARS 1982

- Elle précise les obligations de la circulaire du 30 avril 1974 et la nécessité de la création de la salle de réveil.

LA CIRCULAIRE N° 341 DU 27 JUIN 1985

Les éléments essentiels résident dans l'importance donnée à la salle de réveil en terme de locaux, de matériel et précisent le rôle donné au personnel que l'on veut qualifié et en nombre suffisant (au moins une infirmière aide anesthésiste aidée si nécessaire par des infirmières ou des aides soignantes dont le nombre doit varier en fonction de l'activité chirurgicale).

LES RECOMMANDATIONS DE LA SFAR DE SEPTEMBRE 1990

Ces recommandations ont pour but de contribuer à une qualité de soins optimale et tiennent compte des normes formulées par des sociétés d'anesthésie d'autres pays.

Outre les critères de surveillance des patients en « salle de réveil »les recommandations portent sur le personnel, la structure, les équipements :

- LE PERSONNEL

- La « salle de réveil » est sous la direction d'un **médecin anesthésiste réanimateur**. Celui-ci dirige la surveillance, prescrit par écrit les traitements médicaux, en particulier l'analgésie post-opératoire. Il assure la liaison avec les chirurgiens ou spécialistes et décide du moment de sortie des patients.
- Le médecin anesthésiste est aidé dans sa mission de surveillance par un personnel infirmier parmi lequel la présence d'au moins une **infirmière spécialisée en anesthésie réanimation est recommandée**. « Pour assurer cette surveillance, il est nécessaire d'attribuer une infirmière pour trois patients et en tout état de cause le nombre de personnes ne doit jamais être inférieur à deux. »

- LA STRUCTURE

Les notions les plus importantes à considérer sont les suivantes :
- Situation à proximité du bloc opératoire pour limiter la durée de transport du patient et permettre l'intervention rapide d'un médecin anesthésiste.
- La « salle de réveil » doit disposer d'au moins 1,5 lits ou emplacement de lit par site anesthésique , et de 10 à 12 m² par emplacement sont recommandés. Elle doit disposer d'un moyen de communication rapide avec le bloc opératoire et les locaux doivent être correctement ventilés et facile à nettoyer.

- LES EQUIPEMENTS

- La SFAR préconise que tout patient doit pouvoir bénéficier d'une surveillance par moniteur ECG et oxymètre de pouls si son état le requiert. Le matériel nécessaire au traitement de l'arrêt circulatoire (défibrillateur), à la ventilation manuelle et instrumentale (ventilateur), est disponible. Ce matériel de base est complété en fonction du type de patients et d'actes effectués (moniteur de curarisation par exemple).
- Ces recommandations auront un retentissement important, et seront sans nul doute à l'origine du décret du 5 décembre 1994 sur la pratique de l'anesthésie en France.

- **DECRET DU 5 DECEMBRE 1994**

Il ne fait que préciser les recommandations de la SFAR et **sa publication imposera** à tous les établissements de soins, une « salle de surveillance post-interventionnelle » jouxtant chaque site de chirurgie ou autre spécialité (radiologie, endoscopie, etc…).

Les seules modifications qu'il apporte par rapport aux recommandations portent sur :

- Les surfaces : on ne parle plus de surface minimale par emplacement.
- La capacité de la « salle de surveillance post-interventionnelle : au minimum 4 lits.
- Le personnel : des infirmiers formés à ce type de surveillance, de préférence infirmiers anesthésistes.

Les transmissions qui doivent être écrites :
- Entre le bloc et la « salle de surveillance post-interventionnelle ».
- Entre la « salle de surveillance post-interventionnelle » et le secteur d'hospitalisation.

- Le décret précise également que tous les documents de transmissions sont classés au dossier du patient.

- **LES RECOMMANDATIONS DE LA SFAR DE SEPTEMBRE 2000**

Elles concernent l'anesthésie en secteur pédiatrique ;
Le matériel doit être adapté à l'âge de l'enfant

- Pour le personnel, certains points peuvent être discutés par rapport aux adultes:

- Nombre d'emplacement :> 1,5 par salle d'opération, probablement 2, et en tout cas adapté au flux (en particulier dans les structures ORL et ambulatoire).
- Nombre d'agents : Conforme aux recommandations de 1990. Toutefois, un enfant d'âge préscolaire ayant besoin, en phase de réveil, d'un surcroît de travail, le nombre d'agents doit être adapté à cette particularité.
- Qualification : Conforme aux recommandations de 1990. Cependant, lorsqu'une SSPI est affectée spécifiquement à la chirurgie pédiatrique, il semble utile d'adjoindre une infirmière puéricultrice qui amène la spécificité de sa formation.

- Si l'on ne dispose pas de structure spécifique, il faudrait pouvoir individualiser une SSPI ou un secteur isolé de SSPI dédié à l'activité pédiatrique.

3)CONCLUSION

Les différents textes réglementaires, en particulier les recommandations de la SFAR et le décret du 5 décembre 1994 constituent un des premiers modèles d'assurance qualité. Ils ont permis aux patients de bénéficier d'une chaîne de garanties et de sécurité dont ils sont le premier maillon.
Il appartiendra à chaque établissement de les adapter à sa structure et à la réalité du terrain.

Y-a-t-il encore des accidents au réveil

Dr P Loeb
Hopital St Philibert - Lomme

Développement historique de la salle de réveil

Les complications liées à l'administration d'agents anesthésiques furent connues presque immédiatement après l'introduction des premières anesthésies par inhalation vers le milieu du XIX siècle . Malgré des observations précises et une mortalité importante, il n'existait alors aucune structure spécifique, aucune équipe particulière ni aucun protocole de surveillance dévolu au réveil.
Même si la première salle de réveil (3 lits) ouvre en 1923 , il faudra attendre les années 1950 et l'essor de l'anesthésiologie comme spécialité médicale, pour voir se généraliser les soins postopératoires précoces. La publication de données épidémiologiques fiables au milieu des années 1960 indique clairement la nécessité de réunir les patients dans une même unité de lieu après une intervention et le bénéfice lié à leur surveillance par une équipe entraînée.
A cette même période se développent les scores d'évaluation (Carignan puis Aldrete) toujours utilisés aujourd'hui. Si les progrès des techniques chirurgicales et anesthésiques et si les textes législatifs ont permis de réduire considérablement la morbidité post-opératoire précoce, les complications sévères nécessitant un traitement en salle de réveil ne sont pas exceptionnelles.

Incidence des accidents en salle de réveil

Une étude prospective incluant 18473 patients admis en salle de réveil dans un hôpital universitaire montrait un taux de complications de 23.7%. Après la douleur, les problèmes les plus couramment rencontrés étaient les nausées et les vomissements (9.8%), l'obstruction des voies aériennes supérieures nécessitant un traitement approprié (6.9%), et l'hypotension (2.7%). Les autres complications étaient des troubles de la température corporelle, des anomalies hydro-électrolytiques, des effets secondaires majeurs des drogues et des problèmes neurologiques.

Une autre étude prospective suédoise incluant 13610 patients retrouvait un taux de complications de 47% pendant la période post-opératoire immédiate. Les problèmes principaux étaient la rétention vésicale (19.7%), l'instabilité hémodynamique (1.4%), des anomalies significatives du système nerveux central (7%), une dépression respiratoire (5%).

D'autres études ont analysées plus spécifiquement les complications critiques respiratoires et cardiaques en salle de réveil. Les investigations sur les problèmes respiratoires critiques montrent une incidence comprise entre 1.3 et 2.9%. La fréquence des problèmes cardio-vasculaires aïgus se situe entre 0.9 et 3.5%.

Bien qu'aucune publication n'ait relevé directement la mortalité en salle de réveil, une étude portant sur la mortalité durant les 24 heures post-opératoires objectivait qu'un tiers des décès pouvait être attribué à des évènements critiques survenus en salle de réveil.

Facteurs de risques et conséquences

La plupart des études montrent que les complications sévères sont plus corrélées à l'importance du geste chirurgical qu'à la technique anesthésique.
Les accidents cardio-vasculaires et respiratoires augmentent avec l'âge, le tabagisme actif et les maladies rénales. L'intubation trachéale et le statut ASA sont également des facteurs de risques reconnus.

Il a été démontré que l'hypertension et la tachycardie quand elles étaient associés en salle de réveil augmentaient significativement le risque d'admission en soins intensifs et la mortalité intra hospitalière.
Les complications respiratoires nécessitant une intubation trachéale, l'instabilité hémodynamique, l'insuffisance rénale aiguë, l'œdème pulmonaire aigu et les altérations sévères du système nerveux central, même si elles surviennent rarement doivent être diagnostiquées et prises en charge rapidement. Un niveau de vigilance élevé doit être maintenu en salle de réveil.
La présence permanente d'un médecin anesthésiste n'est toutefois pas indispensable. Il est probable que la mesure préventive la plus importante pour lutter contre ces complications sévères reste une bonne communication entre infirmiers, chirurgiens, anesthésistes.

Nausées et vomissements postopératoires (NVPO);
Quels traitements utilisés, Quand traiter ?

Dr.Ahmeidi-Abesse . Departement.d'Anesthésie-Réanimation-Algologie
Centre Oscar lambret. Centre de lutte contre le cancer. Lille

25 à 30 % des patients déclarent avoir eut des nausées et/ou des vomissements après une anesthésie générale (1 800 000 Personnes sur l'enquête anesthésie sur 3 jours en 1996)[1,9,].
Les NVPO sont pénibles, ne deviennent pas chroniques, ne tuent presque jamais, mais retardent la sortie de SSPI, entraînent un Coût/Traitement[11,30,35] et peuvent conduire à une hospitalisation non prévue des patients ambulatoires à hauteur de 1 % (1 806 000 anesthésies générales/sédations pratiquées en ambulatoire →18 000 hospitalisations non prévues en1996)[1].
L'importance de ces symptômes est telle que la plupart des patients sembleraient mieux tolérer les douleurs postopératoires et seraient prêts à payer pour un anti-émétique efficace [2,13,14,31,32].
Des méta-analyses récentes traitant de données de plus de 55 000 Patients (450 études randomisées) étudiant les facteurs de risques de NVPO, le potentiel d'action des anti-émétiques, les stratégies thérapeutiques… ont étés étudiées par l'équipe du Dr Tramer [37,38].
Parallèlement des scores prédictifs [3,4,5,6,7,8,15] de NVPO se sont développés et affinés rendant possible une rationalisation des approches thérapeutiques et prophylactiques des NVPO.

Facteurs de risques et scores prédictifs de NVPO
Les facteurs de risques et les scores prédictifs de NVPO permettent de déceler les patients à haut risques de NVPO.
Ont étés mis en évidence les facteurs de risques principaux suivants :

Liés au Patient	**Liés à l'intervention**	**Liés au management anesthésique**
Sexe féminin[3,4,5,6,7,8,9,12,15,16]	Type de chirurgie [9,12,15]	Choix du morphinique peropératoire [18]
Age [9,12,15,]	Durée de l'acte [9,12,15]	Utilisation de morphiniques postopératoire [3,4,5,6,7,8]
ATCD de NVPO, mal des transports[3,4,5,6,7,8,12,15,17]		Protoxyde d'azote [19]
Abstinence de nicotine (Non fumeur)[5,6,7,8,12,15]		Utilisation de gazs halogénés [20]
		Utilisation de néostigmine [42]

Palazzo et Evans ont publiés en 1993 le premier score prédictif de NVPO[3].

Par une analyse statistique qui tient compte des facteurs de risques, ils ont choisis un groupe hétérogène de 147 patients qui allaient subir une intervention orthopédique. Les facteurs de risques étaient les suivants ; antécédents de NVPO, nausées lors de voyages, sexe, utilisation d'opiacés (données intégrées dans une tabelle de 16 sous groupes). Toner et Coll. en 1996 montrent que la fréquence de NVPO et les indices récoltés sur la tabelle des facteurs de risques sont en parfaite corrélation.
Dans les années qui suivirent deux équipes indépendantes, l'une en Finlande avec le Dr Meya Koiviranta[5], l'autre en Allemagne sous l'impulsion du Dr. Apfel [6] ont contrôlées et recensées les NVPO.
Les 5 facteurs de risques les plus importants du groupe Finlandais étaient ; le sexe féminin, les NVPO, les nausées lors des transports, l'abstinence de nicotine, la durée de la narcose. Le groupe allemand montre que ces facteurs peuvent être recensés exactement. Fait remarquable est constaté que le score prédictif de NVPO établis à partir de ces facteurs et prévus pour la clinique ORL
initialement est utilisable pour les patients de chirurgie générale, de traumatologie, et d'ophtalmologie[7]. Il a donc été possible pour les auteurs d'adopter les scores des facteurs de risques de NVPO pour toutes les

disciplines chirurgicales. Des parallèles entre les données statistiques des travaux finlandais et les patients allemands et vice –versa sont démontrées[8]. Comme les différences entre les deux scores sont négligeables, il a été possible de les simplifier et seuls **quatre facteurs de risques essentiels sont retenues [8]: le sexe féminin, les NVPO ou le mal des transports dans l'anamnèse, l'abstinence de nicotine (non fumeur), et l'utilisation d'opiacés postopératoire.**

Somme des facteurs de risques	Risque de NVPO
0	10 %
1	20 %
2	40 %
3	60 %
4	80 %

En 1999 l'équipe du Dr. Sinclair sur une étude prospective de 17638 patients ayant bénéficiés d'une chirurgie ambulatoire sous anesthésie volatile retient l'âge, le sexe, l'habitus tabagique, les NVPO dans l'anamnèse, le type d'anesthésie, sa durée et le type de chirurgie comme facteurs prédictifs indépendants[15]. Dans la même année le score simplifié d'Apfel est validé à partir des données prospectives de 2722 patients[8]. Une étude comparative des 2 scores réalisée sur 500 patients de manière prospective par le Dr. Pierre et Coll. De l'institut Claudius Regaud de Toulouse (CLCC) montre que le score D'Apfel reste le plus simple et le plus discriminant[36].

Médicaments utilisés et stratégies thérapeutiques

Les médicaments à visé anti-émétiques utilisés jusqu'à présents [21,37,38], à savoir les antagonistes de la dopamine (dehydrobenzoperidol, metoclopramid), les anti –histaminiques (dimenhydrat), les corticoïdes (dexamethasone), les antagonistes de la sérotonine (ondansetron,tropisetron, granisetron,dolasetron) ont un potentiel d'action limité. Ils réduisent les NVPO dans un ordre de grandeur de 40 %.

Si 25 % des patients bénéficiant d'une anesthésie présentent des NVPO et que de ce groupe 40 % n'ont plus de symptômes après l'application de médicaments anti-émétiques, 15 % des patients ne profitent pas d'une prophylaxie.
Si sur 100 patients, 25 vomissent, le nombre de patient non soulagé de NVPO avec une prophylaxie sera toujours encore au nombre de 15.
Si on calcule le nombre de patients recevant un médicament anti-émétique prophylactique en vue de supprimer chez un patient les NVPO (NNT : number-need-to-treat), on arrive à 10 patients. Le NNT se calcule sur la base de l'inverse de la fraction de la réduction absolue des facteurs de risques.
9 patients sur 10 ne peuvent profiter de l'effet prophylactique des anti-émétiques dans cet exemple et sont exposés aux effets secondaires (maux de tête, sédation, labilité, anxiété, mouvements musculaires anormaux…).

Par contre, si le risque de NVPO est de 60 %, le NNT est de 4. Par conséquent seul trois patients doivent recevoir un ani-émétique sans en tirer un avantage. Le rapport risque/utilité est bien meilleur et contribue à diminuer les frais hospitaliers.
L'efficacité d'un anti-émétique, d'une stratégie anti-émétique ou du risque résiduel témoignent d'un bon rapport risque/utilité et prix/utilité.

Cette réflexion nous conduit donc comme en témoigne Tramer et Coll. sur la base de leur méta-analyse publiée en 2001, à dire **qu'une prophylaxie systématique de tous les patients n'est pas justifiée** [27,34,35,37,38,39].

Dans cette optique, l'évaluation des risques de NVPO prend toute sa valeur d'aide dans la stratégie de prise en charge médicale, dans le choix d'une prophylaxie ou d'un traitement symptomatique des NVPO.
Il semble donc logique pour les risques inférieurs ou égale à 30 % de renoncer à la prophylaxie et d'opter pour un traitement symptomatique.
La prophylaxie doit être réservée aux patients à haut risque de NVPO.
Une réflexion est de même à porter à leurs type d'anesthésie (éviter les gazs halogénés…).

En prophylaxie des études ont été menées et semblent montrer que l'association dexamethasone/ondansetron est supérieure à l'ondansetron employé seul (lui même égal au droperidol [10,22,23,24,25,26,28,37,38,40,43].
Des doses comprises entre 0,017-0,17mg de droperidol par mg de morphine dans les seringues des pompes d'analgésie auto-controlé par le patient abaissent le NNT à 3 [37,41].
Des techniques non pharmacologiques comme l'acupuncture, la stimulation électrique transcutanée ont une certaine efficacité anti-émétique dans la phase postopératoire immédiate (NNT à 5)[37,44].

Du point de vue thérapeutique seul l'ondansetron, le droperidol semblent avoir la même efficacité qu'en prophylaxie [23,34,37,38].
Le metoclopramid utilisé en première intention n'a pas plus d'efficacité démontrée qu'un placebo[37].

Les posologies se sont précisées [37,38];
- 5 à 10 mg pour la dexamethasone en prophylaxie
- 4 mg pour l'ondansetron en préventif, 1 à 4 mg en traitement curatif
- 0,625 à 1,25 mg pour le droperidol en prophylaxie

Des approches sur les temps d'administration des drogues utilisées ont été abordées ou sont en cours d'étude ;
Dexamethasone [29,43] à l'induction, droleptan à l'induction ou en cours d'intervention, à la fin de la chirurgie pour l'ondansetron.

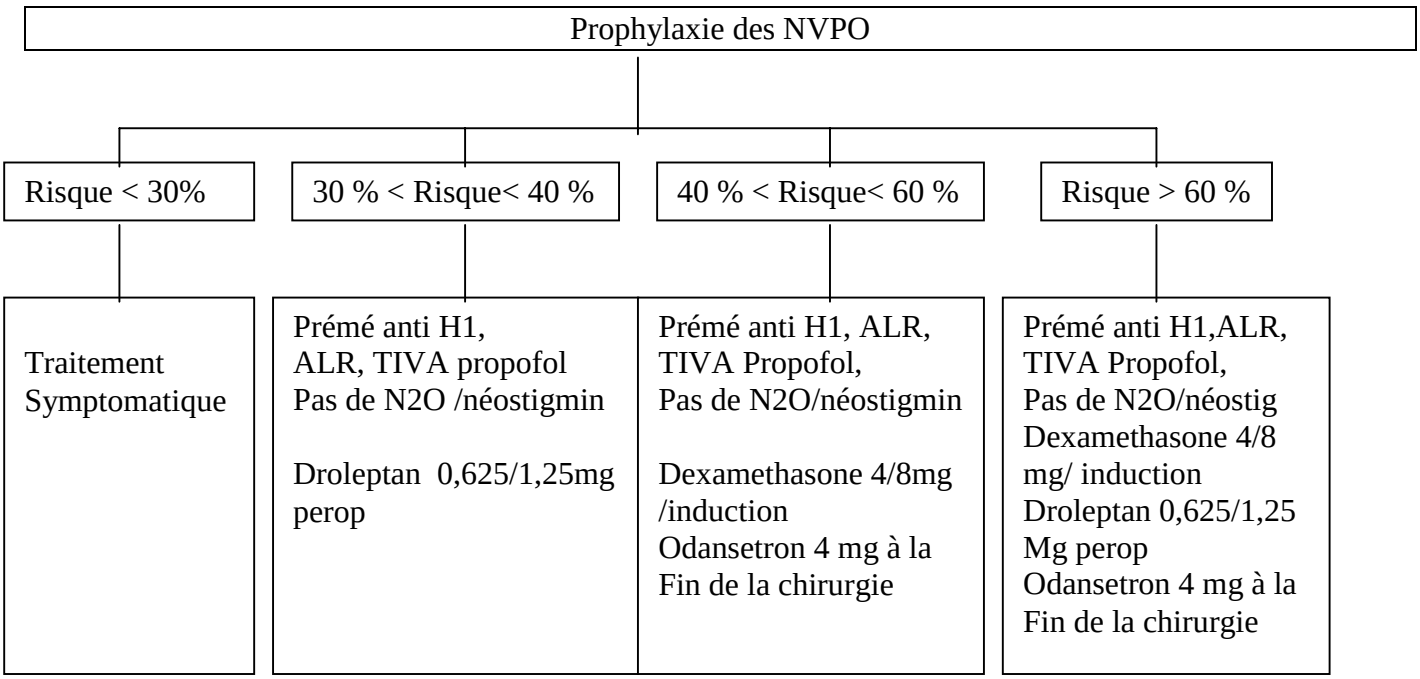
Les recommandations de Tramer concernant l'anesthésie afin de diminuer le risque de NVPO sont basées sur les méta-analyses et sont les suivantes :

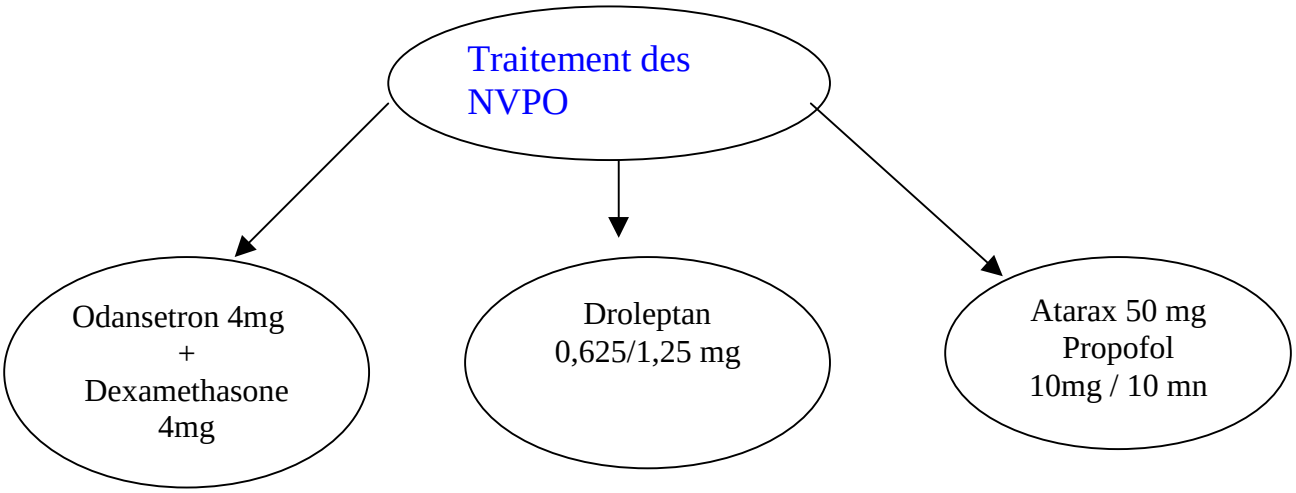
- L'anesthésie intraveineuse au propofol (NNT à 5 / 6h postop)[37,38,40]
- Eviter le protoxyde d'azote (NNT à 5) [19,37,38]
- Eviter la néostigmine [42].

Conclusion :

L'approche thérapeutique des NVPO a considérablement évolué depuis quelques années. L'évaluation des facteurs risques, la simplification des scores prédictifs de NVPO permettent de connaître le niveau de risque du patient et d'opter selon le cas pour une prophylaxie ou un traitement symptomatique.
Les résultats des méta-analyses[33,37,38] pondèrent l'attitude médicale préventive et/ou thérapeutique d'efficience et de pertinence dans un contexte de rationalisation des soins. Elles fournissent un cadre logique et systématique pour les futurs essais cliniques.

Algorithmes décisionnels employés au Centre Oscar Lambret





Bibiographie

1-Clergue F, Auroy Y, Pequignot F, Jougla E, Lienhart A, Laxenaire MC.
French survey of anaesthesia in 1996. Anesthesiogy 1999: 91; 1509-20

2-Gan T, Sloan F, Dear G, El-Moalem HE, Lubarsky DA.
How much willing to pay to avoid postoperative nausea and vomiting ?
Anaesth Analg 2001: 92; 393-400.

3-Palazzo M, Evans R (1993) Logistic regression analysis of fixed patient factors for postoperative sickness : a model for risk assessment. Br.J.Anaesth 70 : 135-140

4-Toner CC, Broomhead CJ, Littlejohn IH, Samra GS, Powney JG, Palazzo MGA, Evans SJW, Strunin L (1996) Prediction of postoperative nausea and vomiting Using a logistic regression model. Br.J.Anaesth 76 : 347-351

5-Koivuranta M, Läärä E, Snare L, Alahuhta S (1997) A survey of postoperative nausea and vomiting. Anaesthesia 52 : 443-449.

6-Apfel CC, Greim CA, Haubitz I, Goepfert C, Usadel J, Sefrin P, Roewer N, (1998) A risk score to predict the probability of postoperative vomiting in adults. Acta.Anaesth.Scand 42 : 495-501

7-Apfel CC, Greim CA, Haubitz I, Grundt D, Goepfert C, Sefrin P, Roewer N, (1998) The discriminating power of a risk score for postoperative vomiting in adults undergoing various types of surgery. Acta.Anaesth.Scand 42: 502-509

8-Apfel CC, Läärä E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N (1999)
A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting ;
Conclusions from cross-validations between two centers.
Anesthesiology 91 : 693-700.

9-Watcha MF, White PF: Postoperative nausea and vomiting: Its ethiology, treatment, and prevention. Anesthesiology 1992;77:162-84

10-Sadhasivam S, Saxena A, Subramniam K, et al. Safety and efficacy of prophylactic ondensetron in patient undergoing radical mastectomy. Anesth Analg 1999$_1$«89:1340-6

11-Cohen M, O'Brien-Pallas L, Copplestone C, et al. Nursing workload associated with adverse events in the postanesthesia care unit Anesthesiology 1999;91:1882-90

12-Cohen MM, Duncan PG, Deboer DP, et al. The postoperative interview: assessing risk factors for nausea and vomiting. Anesth Analg 1994;78:7-16

13-Macario A, Weinger M, Truong P, et al. Which clinicat anesthesia outcomes are both common and important to avoid? The perspective of a panel of expert anesthesiologists. Anesth Analg 1999;88:1085-91

14-Macario A, Weinger M, Carney S, et al Which clinicat anesthesia outcomes are important to avoid? The perspective of patient. Anesth Analg 1999;89:652-8

15-Sinclair D, Chung F, Mezei G. Can postoperative nausea and vomiting be predicted? Anesthesiology 1999;91:109-118

16-Beattie W, Lindbald T, Buckley D, et al. Menstruation increases the risk of nausea and vomiting after laparoscopy. A prospective randomized study. Anesthesiology 1993;78:272-6

17-Clark nausea vomiting. Br. J. Anesth 1984;56:19-26

18-Langevin S, lessard M, Trépanier C, et al. Alfentanil causes less postoperative nausea and vomiting than equfpotent doses *of fentanyl or sufentanil in outpatient* Anesthesiology 1999;91:1666-73

19-Jigeeshu V, Jayant S, Rajendra A, et al. Omission of nitrous oxide during anesthesia reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. A metaanalysis. Anesthesiology 1996;85:1055-62

20-Appadu B, Strange P, Lambert D. Does propofol interact with D2 dopamine receptors? Anesth Analg 1994;79:1191-2

21-Borgeat A. Nausées et vomissements postopératoires: prévention et traitement. In JEPU 1995, complication des anesthésies de courte durée 1995;83-93

22-Domino K, Anderson E, Nayak P, et al. Comparative and safety of ondensetron, droperidol and metoclopramide for preventing post operative nausea and vomiting: A meta analysis. Anesth Analg 1999;88:1370-9

23-Tramer MR, Moore RA, Reynolds DJ, et al. A quantitative systematic review of ondensetron in treatment of established postoperative nausea and vomiting. BMJ 1997;314:1088-92

24-Henzi I, Walder B, Tramèr MR. Dexamethasone for the prévention of postoperative nausea and vomiting: A quantitative systematic review. Anesth Analg 2000;90:186-94

25-Scuderi PE, James RL, Harris L, et al. Antiemetic prophyaaxis does not improve outcomes after outpatient surgery when compare to symptomatic treatment. Anesthesiology 1999;90:360-71

26-Tang J, Watcha MF, White PF. A comparison of costs and efficacy of ondensetron and droperidol as prophylactic antiemetic therapy for elective outpatient gynecologic procedures. Anesth Analg 1996;83:304-16

27- Fisher DM. Surrogate outcomes: meaningful not. Anesthesiology 1999;90:355-

28-Wang JJ, Ho ST, Lee SC, et al. The prophylactic effect of dexamethasone on postoperative nausea and vomiting in women undergoing thyroidectomy: a comparison of droperidol with saline. Anesth Analg 1999;89:200-3

29-Tang J, Wang *B*, White PF. The effect of timing of ondensetron administration on its efficacy, cost-effectiveness, and cost-benefit as a prophylactic antiemetic in the ambulatory setting. Anesth Analg 1998;86:274-82

30-Fisher DM. The "big little problem" of postoperative nausea and vomiting: do we know the answer yet? Anesthesiology 1997;87:1271-3

31-Fung D, Cohen M. Measuring patient satisfaction with anesthesia care: a review of current methodology. Anesth Analg 1998;87:1089-98

32-Tarazi E, Phillip *B.* Friendliness of OR staff is top determinant of patient satisfaction with outpatient surgery. Am J Anesthesiol 1998;4:154-7

33-White PF, Watcha MF. Has the use of meta-analysis enhanced our understanding of therapies for postoperative nausea and vomiting? Anesth Analg 1999;88:12002

34-White PF, Watcha MF. Postoperative nausea and vomiting: Prophylaxis versus treatment. Anesth Analg 1999;89:1337-9

35-Watcha MF. The cost-effective management of postoperative nausea and vomiting. Anesthesiology 2000;92:931-3.

36-Pierre S, Bénaïs H, Pouymayou J. A comparison of two risk scores for predicting postoperative nausea and vomiting. Eur J Anaesthesiol 2001;18 (supplement 21). A28

37-Tramer MR. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting : evidence from systematic reviews.
Part I. Efficacy and harm of antiemetic interventions, and methodological issues. Acta Anesthesiol Scand 2001;45 :4-13

38-Tramer MR. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting : evidence from systematic reviews.
Part II. Recommendations for prevention and treatment, and research agenda. Acta Anesthesiol Scand 2001;45 :14-19

39-Tramer MR, Philips C, Reynolds DJM, Moore RA, Mcquay HJ.
Cost-effectiveness of odansetron for postoperative nausea and vomiting.
Anaethesia 1999;54 : 226-35

40-Henzi I, Sonderegger J, Tramer MR.
Efficacy, dose response, and adverse effects of droperidol for prevention of postoperative nausea and vomiting.
Can.J.Anaesth 2000; 47 : 537-51

41-Tramer MR, Walder B. Efficacy and adverse effects of prophylactic antiemetics during PCA therapy; a quantitative systematic review. Anaesth. Analg 1999; 88 : 1354-61.

42-Fuchs-Buder T, Mencke T.Use of reversal agents in day care procedures (with special reference to postoperative nausea and vomiting). Eur J. Anaesth. Suppl 2001; 23 : 53-9

43-Fujii Y, Uemura A. Dexamethasone for the prevention of nausea and vomiting after dilatation and curetage : a randomized trial. Obstet Gynecol 2002 Jan ; 99 (1) : 58-62.

44-Electroacupuncture prophylaxis of postoperative nausea and vomiting following pediatric tonsillectomy with or without adenoidectomy. Anesthesiology 2002 Feb;96(2): 300-305.

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR EN SSPI

Natacha LEPRINCE - Infirmière anesthésiste
Centre OSCAR LAMBRET - LILLE

La prise en charge de la douleur nécessite une démarche cohérente et pertinente.
L'ordonnance du 26 avril 96 relative à l'accréditation des établissements publics et privés en définit le cadre.
La conférence de consensus de la SFAR du 12/12/97 , validée par l'ANAES 1999 , a contribué à améliorer la qualité de la prise en charge de la douleur post opératoire .

Le Centre Oscar Lambret fait parti des 22 centres anticancéreux et possède 250 lits . Le bloc opératoire comporte 6 salles d'intervention et une SSPI de 9 lits . L'activité mensuelle est en moyenne de 350 patients .
Les principaux secteurs d'activités sont variés et concernent la chirurgie ORL , gynécologique , la sénologie , la chirurgie digestive lourde , plastique , thoracique ainsi que celle des sarcomes des membres .
L'infirmier de SSPI est confronté à plusieurs types de douleurs post opératoires sur des terrains différents tels que les patients douloureux chroniques.
L'évaluation individuelle permet d'apprécier leurs intensités par des critères validés .
Notre équipe à mis en place des procédures thérapeutiques adaptées au suivi du patient douloureux . Cette démarche nous permet une approche qui s'inscrit dans le processus de la qualité des soins , répondant ainsi aux indices de satisfaction des patients .

1 - QUELLES DOULEURS ? QUELS TERRAINS ?

La douleur post opératoire provoquée par l'agression chirurgicale est une douleur aiguë .
De nombreux facteurs influencent la survenue , l'intensité , les caractéristiques et la durée de cette douleur :

- l'état psychologique pré-op du patient et origine ethnique
  (prise en charge en consultation d'anesthésie)
- type d'intervention
- type d'incision
- durée d'intervention
- protocole d'analgésie per op.
  (la quantité de morphiniques administrés pendant l'intervention influe directement sur l'intensité de la douleur post op.)
  qualité des soins post op.

Notre pratique quotidienne nous amène à prendre en charge des douleurs d'intensité différente :

- douleurs intenses / fortes
  - reconstruction mammaire avec lambeau
  - hystérectomie (voie abdominale)
  - chirurgie digestive lourde (AAP , exentération pelvienne)
  - chirurgie ORL lourde (BPTM , commando)
- Douleurs modérées :
  - mastectomie
  - curage axillaire
  - coelio gynéco
  - hystérectomie vaginale

-Douleurs faibles :
-laryngectomie directe
-hystéro scopie curetage
-colo , fibro

Cette classification nous donne une première approche de l'intensité douloureuse en fonction du type de chirurgie , mais elle est modulée par le terrain.
En effet de nombreux patients cancéreux sont déjà traités par des morphiniques avant leur chirurgie .Ils présentent un vécu douloureux différent des autres patients dés leur réveil en SSPI.

2 - COMMENT EVALUER LA DOULEUR EN SSPI ?

Reconnaître la douleur est déjà très important mais l'évaluation de la douleur est une étape essentielle et indispensable pour une prise en charge thérapeutique efficace .
La simplicité doit primer dans cette phase où la communication est la plus difficile (sédation résiduelle , prothèses dentaires ou absence de lunettes)

QUELS SONT LES OUTILS DONT NOUS DISPOSONS ?

Trois échelles apprécient globalement l'intensité de la douleur ou son soulagement à partir d'une auto évaluation réalisée par le patient .

EVS : échelle verbale simple (0 : douleur absente , 1 : douleur faible , 2 : douleur modérée , 3 : douleur intense ou très intense

EN : échelle numérique permet de donner une note de 0 à 10 à leur douleur (0 douleur absente , 10 douleur maximale imaginable)

EVA : échelle visuelle analogique . L ' EVA se présente sous forme de réglette .

Nous utilisons L' EN préférentiellement en SSPI (mesure simple , rapide , évalue l'évolution dans le temps et la réponse au traitement) .
Dans certains contextes cliniques , le rapport verbal n'est pas possible : jeune enfant et personne âgée atteinte de troubles cognitifs . L'évaluation peut se fonder sur les manifestations comportementales observables
(échelle Chéops et Ops)

3 – QUELS TRAITEMENTS ?

Le succès réside tout d'abord dans la prise en charge psychologique du patient . Ecouter , expliquer , échanger , installer confortablement le patient permet de diminuer son vécu douloureux . En SSPI , on commence par l'ablation de tout dispositif invasif non indispensable tel que la sonde gastrique .
L' IDE applique des protocoles validés (DARA oct. 2001) sur prescription médicale écrite et signée .

3-1 Procédures thérapeutiques

3-1-1 Prise en charge des douleurs mineures .(EN < 3)

Le Prodafalgan en administration systématique et anticipée au bloc opératoire de 2 g de prodafalgan 45 mn avant la sortie du patient de la salle d'opération pour tous les patients quelque soit la chirurgie permet dans la majorité des cas d'avoir un EN < 3 .

.

3-1-2 Prise en charge des douleurs modérées . (4 < EN <7)

Elles se traitent par l'administration simultanée de prodafalgan et +/- AINS type profénid (1 mg/kg) .
L'utilisation d'AINS est privilégiée en chirurgie ORL osseuse : BPTM ou PMNI .
Le protocole Contramal LP: 100 mg en fin d'intervention ou sur 15 mn puis si EVA > 3 en SSPI , nous renouvelons l'administration de 100 mg .Si les douleurs ne sont pas calmées après 4 h , le contramal LI est utilisé .
L' administration anticipée de paracétamol 45mn avant la fermeture chirurgicale permet de diminuer les doses de morphine utilisée en titration IV en SSPI .

3-1-3 Prise en charge des douleurs intenses . (EN > 7)

Nous utilisons l'association d'antalgiques périphériques (prodafalgan , AINS), centraux (morphine IV) , l'anesthésie loco régionale (péri durale)
et la kétamine .L'administration concomitante de prodafalgan et d'AINS permet de diminuer les besoins de morphine en SSPI .

3-2 Place de la Kétamine , de la titration de morphine IV ? de la PCA , de la PCEA dans les douleurs modérées et intenses

3-2-1 La Kétamine

La kétamine semble trouver une place comme analgésique . Nous l'utilisons depuis octobre 2001 à faible dose en per opératoire : en bolus à l'induction de 0.1 mg/kg puis en entretien à la SAP pour des durées de chirurgies supérieures à 1 h à des concentrations de 1 mcg / kg /mn .
La kétamine diminue l'amplification du message douloureux au niveau médullaire (en bloquant les récepteurs NMDA) et finalement l'hyperalgésie associée à la douleur de type neuropathique ou par excès de nociception .Elle contribue à diminuer la consommation de morphinique post opératoire .

3-2-2 Titration de Morphine IV

La titration en salle de réveil reste la référence de l'analgésie post op. immédiate.
L'évolution de l'anesthésie avec l'apparition de morphinique comme le rémifentanyl nous oblige à revoir notre prise en charge de la douleur . Une anesthésie générale avec le Sévorane donne un réveil plus rapide avec une analgésie résiduelle nulle . Il est donc nécessaire de réaliser une titration anticipée au bloc op. : bolus de 0.15 mg /kg/ 30 mn avant le réveil prévisible .
Par contre lorsque l'on utilise comme morphinique le Sufenta en per op , il existe une analgésie résiduelle . Alors une fois le patient réveillé , nous réalisons une titration de morphine IV en fonction de l'EN . C'est une titration de 2 mg de morphine toutes les 5 mn pour atteindre un objectif EN minimal < 3 .
Lorsque l'objectif est atteint le relais par PCA est immédiat pour éviter la réapparition des douleurs avant la sortie de SSPI .

3-2-3 La PCA (analgésie auto contrôlée)

Elle permet au patient de s'administrer lui même des bolus de morphine à partir d'une pompe informatisée .
L'infirmière de SSPI programme la PCA avec les consignes thérapeutiques prescrites par l'anesthésiste , à savoir un bolus de 1 à 1.5 mg avec une période réfractaire de 7 à 10 mn (sans dose limite sur 4 h) .
Ces réglages sont standards mais adaptables au terrain (tare respiratoire) poids , age .L'infirmière ré explique au patient son fonctionnement , comme cela l'a déjà été fait en consultation d'anesthésie .

Surveillance : elle est fondée essentiellement sur la qualité de l'analgésie et de la recherche de l'apparition d'effets secondaires .

Le dépistage est essentiellement clinique et repose sur la surveillance de deux paramètres : l'évaluation de l'état de sédation du patient et le mesure de sa fréquence respiratoire . L'évaluation de la sédation se fait selon un score simple :
0 : pas de sédation
1 : patient somnolent , stimulable verbalement
2 : patient somnolent , stimulable tactilement
3 : patient non réveillable , comateux .

La sédation est le premier signe de surdosage et ceci souligne un des intérêts du concept d'ACP : la sédation suffit à prévenir l'injection de bolus complémentaire par le patient .

Fréquence respiratoire : R0 : respiration régulière sans problème et fr >10
R1 : ronflement et fr >10
R2 : respiration irrégulière , obstruction , tirage
R3 : pauses , apnées

La dépression respiratoire se définit par l'association d'une fréquence respiratoire < 10 mouvements/min avec un score de sédation > 2 .
Conduite à tenir : arrêt de l'administration de tout morphinique .
administration d'oxygène ,
Injection de 0.4 mg de Naloxone IV (soit 10 mcg /kg chez l'enfant).
Autres effets indésirables : nausées ,vomissements prévenus par l'administration systématique de droleptan dans toutes les PCA
(0.1 mg/ml de morphine).
Une rétention d'urines et un prurit .

Il faut également vérifier les paramètres de la pompe , noter la dose cumulée de morphine , le nombre de bolus demandés et effectivement reçus .
Toutes ces informations sont notées sur la feuille de surveillance de SSPI (EVA toutes les 10 mn au même titre que les autres paramètres) .

3-2-4 PCEA

L'analgésie péridurale contrôlée par le patient ,lombaire ou thoracique est indiquée dans la chirurgie thoracique abdomino pelvienne lourde .
Nous associons un anesthesique local :naropeine(2mg/ml) et un morphinique central Sufentanyl (1mcg/ml) .
Cette association est synergique et additive . Le premier bolus est fait en salle d'intervention 30 mn avant la fin du bloc .

Réglage des paramètres :
Bolus de 10ml
Période réfractaire : 20 à 30 mn en fonction du terrain
Pas de dose maxi/4h

Surveillance :
Elle est identique à celle de la PCEA mais en plus il faut surveiller la pression artérielle , la sensibilité et l'absence de bloc moteur des membres inférieurs , d'un globe vésical si le patient n'est pas sondé .
La sortie de SSPI est autorisée par le médecin anesthésiste que lorsque le score KB (Kremlin Bicêtre) est égal à 0 .
(a noter que ce score prend en compte la douleur post op , les nausées vomissements et saignements ,critères qui n'existent pas dans le score d'Aldret .

3-3 Cas particulier du patient sous patch transdermique de Fentanyl en cancérologie .

3-1 / Dans la situation où le patient est porteur d'un patch Durogésic et devant subir une intervention chirurgicale de courte durée et programmée il est conseillé , dans la mesure ou le geste ne va pas modifier le vécu douloureux , de laisser le patch en place .
En SSPI il doit y avoir une surveillance soutenue de la fréquence respiratoire , de l'échelle de sédation et de l'intensité de la douleur .
3-2 / Patient porteur d'un patch devant subir une intervention chirurgicale de longue durée et programmée .

Le cas est discuté :

Ou bien le patch est enlevé en préopératoire et un relais par la morphine est institué
Deux choix sont également possibles :

1er cas : le relais est effectué par la morphine orale .

Dans le cas d'un relais par la morphine LP (skénan , moscontin) , la prise sera donnée 12h après le retrait du patch et sera égale à la moitié de la dose équivalente en morphine orale des 24 heures .
Dans le cas d'un relais par de la morphine LI (actiskénan) , la prise sera donnée 15 h après le retrait du patch et sera égale au 1/6 de la dose équivalente en morphine orale des 24 heures .
2eme cas : le relais est effectué par la morphine IV .
l'administration sera le 1/3 de l'équivalente en morphine orale des 24 h et le relais débutera 15 à 17 h après le retrait du patch .
Pendant la période de relais une surveillance clinique minutieuse sera assurée .
Chez les patients à risque : âgés , de faible poids , insuffisants respiratoires , insuffisants hépatiques , fébriles , il faudra diminuer la dose de relais et se guider sur la clinique .

Ou bien le patch peut être laissé en place , et dans ce cas , il faudra tenir compte des doses délivrées par le ou les patchs (25yh/h, 50yh/h, 75yh/h, 100yh/h) et adapter individuellement les doses nécessaires de morphinique en per opératoire en fonction de l'intensité douloureuse de l'opération .

Cependant , l'ablation du patch en pré opératoire est incité par :
° Les modifications hémodynamiques et les troubles circulatoires locaux .
° Les modifications du statut douloureux en post-opératoire en rapport avec un geste chirurgical curatif .
° Les possibilités de dépression respiratoire .

CONCLUSION

Prendre en charge la douleur aiguë post opératoire est une obligation .
Le traitement de la douleur doit être le plus précoce possible , c'est à dire débuter dés le bloc opératoire .
L'auto évaluation en SSPI par le patient reste la priorité pour une prise en charge thérapeutique optimale .
Le traitement repose sur l'administration concomitante d'antalgique périphérique , centraux associés selon les cas à l'anesthésie loco régionale
La titration de morphine per et post opératoire à une place de choix .
Etant donné la spécificité cancérologique du Centre Oscar Lambret , la prise en charge psychologique du patient est indispensable .
Malgré des moyens efficaces , la prise en charge dépend essentiellement de la volonté de chacun .Elle entre dans un aspect qualitatif qui entraîne la satisfaction des patients .

BIBLIOGRAPHIE

__Conférence de consensus : 12 décembre 1997 sur la prise en charge de la douleur post opératoire chez l'adulte et l'enfant .
_Evaluation et traitement de la douleur 2000 : 42e congrès national d'anesthésie et de réanimation (SFAR)
_Evolution de la prise en charge du patient en SSPI : la douleur
Journées des infirmiers anesthésistes d'urgence et de réanimation 2001 SFAR
_Le guide de la douleur : sous la coordination d'Alain Serne
Département de diagnostic et de traitement de la douleur
Hopital de Lariboisiére - Paris
_L'infirmière et la douleur
(Institut UPSA de la douleur)

RECUPERATION DE SANG EN SSPI

DR C. DENEUX ET O. NEUVILLE
INSTITUT CALOT 62600 BERCK

On ne peut concevoir de générer des complications pour le patient par l'utilisation abusive de techniques de récupération péri-opératoires, alors que la transfusion homologue est de plus en plus sûre.
Aussi, la récupération péri-opératoire, y compris en SSPI, se doit d'être irréprochable, que ce soit dans le choix des indications, la surveillance des procédures, le suivi des dossiers transfusionnels et des protocoles d'utilisation.
Les IADES sont largement concernés et impliqués d'un bout à l'autre du processus.

Principes d'utilisation

A - Pourquoi ?
- En cas d'aspiration conventionnelle, les hématies sont perdues en totalité.
- Si on récupère le sang, les pertes hémorragiques sont aspirées " en douceur " à partir du champ opératoire ou drainées en post-opératoire en modulant la dépression.
- Le sang est alors :
  * soit retransfusé directement par un dispositif à usage unique après filtration
  * soit après filtration, traité par un système qui permet de concentrer et de laver les hématies
- On comprend donc que la qualité du sang retransfusé est supérieur après concentration lavage mais plus lourde à mettre en place.
- enfin, ces techniques relèvent de la volonté et de la décision conjointe de l'équipe médico-chirurgicale.

C'est à partir de ces principes simples qu'on définira les protocoles d'utilisation et de surveillance.

B - Où ? Au bloc opératoire, en salle d'opération ou(et) en SSPI.

C - Dans quel type de chirurgie ?
a - <u>OUI</u> = chirurgie aseptique pour laquelle est prévue une perte sanguine supérieure ou égale à 15 % du volume sanguin total. Donc essentiellement : CCV, neurochirurgie, orthopédie, transplantation
b - <u>OUI</u>...<u>MAIS :</u> urgence, obstétrique, cancérologie
c - <u>NON</u>
  * utilisation de colle biologique ou d'antiseptiques locaux
  * soluté d'irrigation-lavage en dehors du sérum physiologique
  * utilisation de ciment (prothèse) : aspiration séparée pendant ce temps opératoire
  * contamination bactérienne avérée, suspectée, ou imprévue
  * chirurgie des surrénales, ascite

D - Chez quel patient ? Chez un patient informé.

E - Avec quel matériel ? **-** Toujours de l'usage unique

a - AVEC LAVAGE

* principes généraux :

- un appareil doit être utilisé souvent, par une équipe entraînée pour être rapidement opérationnel
- la majorité des études montre que globalement, tous les systèmes avec lavage se valent, avec quelques variantes comme la rapidité de traitement d'un bol, son volume ou la possibilité d'utilisation séquentielle ou continue.
- les dispositifs avec lavage ont en commun une grande sécurité d'utilisation (détecteurs d'air, capteurs optiques, remplissage automatique, codes couleur, affichage et impression des données), une excellente qualité du produit retransfusé et une adaptation au per et post-opératoire.
- le choix du matériel est parfois subjectif (rapport avec le fabriquant), il prendra en compte la qualité du SAV et de la formation proposée ; il doit s'adapter au recrutement de l'établissement de soins (type de chirurgie, urgences...) et intégrer le prix d'achat de la machine et le coût des consommables.

* le matériel : il existe plusieurs possibilités

- recyclage séquentiel : nécessite plusieurs tailles de bol pour diminuer le temps de mise à disposition des poches (notamment en pédiatrie)
- lavage en continu : plus adapté au saignement d'intensité variable et donc modulable en fonction des besoins du moment
- récupération post-opératoire avec lavage : permet de récupérer des quantités de sang modérées (Ortho-pat*), et de restituer le sang à hématocrite constante indépendamment des volumes récupérés (centrifugation continue)

* principes de mise en route (système séquentiel) :

- branchement du réservoir de recueil rigide (équipé d'une " chaussette filtrante " de 150 µ environ), avec ligne d'aspiration stérile, aspiration branchée sur le vide inférieure à 300 mm de mercure (intérêt d'une valve adaptée sur le tuyau de vide), un litre de sérum salé isotonique plus 25.000 UI d'héparine
- remplissage du réservoir (200 à 300 ml de sérum hépariné), ce qui évite la coagulation dans le réservoir et dans le filtre.
- adapter le goutte à goutte aux pertes sanguines (5 à 10 gouttes minute en cas de saignement faible), puis moduler en fonction du saignement (1/10ème à 1/20ème de celui-ci)
- si nécessaire, branchement du kit stérile de concentration lavage et d'une poche de lavage de sérum salé isotonique dans sa forme injectable (3 litres minimum à renouveler si besoin)

* en fin de lavage transfert du sang traité dans la poche de retransfusion personnalisée

- le matériel doit être utilisable en post-opératoire

b - SANS LAVAGE

* principes généraux :

- rapidité d'installation par l'opérateur en fin d'intervention
- sang drainé par un pré-filtre de 150 à 200 µ jusqu'à une poche
- retransfusion par un filtre de 20 à 40 µ
- appareillage plus léger, pouvant pour certains d'entre-eux traiter en continu.

* le matériel : varié

- pompe péristaltique
- pompe à vide
- aspiration par vide chirurgical contrôlé
- drainage thoracique ou péricardique à aspiration douce (- 10 à - 40 cm d'H2O par colonne de Jeanneret) auquel on adjoint une poche de retransfusion (Pleurevac*). Indiquée en cas de chirurgie thoracique extrapulmonaire.

* mise en route :
    - dès le branchement de l'opérateur à la fermeture
    - sur les drains profonds
    - inspiration inférieure à 100 mm de mercure
    - le sang arrive dans la poche après filtration
    - le sang est réinjecté à travers un filtre de 20 à 40 µ
    - pas d'anticoagulant

F - Par quel personnel ?

* l'ensemble de la procédure est sous la responsabilité du médecin prescripteur (généralement anesthésiste réanimateur)
* la compétence et les attributions des différents intervenants (chirurgien, anesthésiste, IADE, IBODE, IDE) sont précisées par écrit
* une liste du personnel habilité, avec mises à jour régulières doit figurer dans les procédures validées par le CSTH
* la formation initiale et spécifique est assurée sur place par le fournisseur ; la documentation jointe étant en français
* la formation ultérieure des nouveaux personnels est assurée sur place par l'encadrement
* l'IBODE en partenariat avec l'opérateur est responsable des raccordements stériles au dispositif de recueil per et post-opératoire
* le reste des opérations jusqu'à la fin de la transfusion et jusqu'au débranchement du récupérateur est sous la surveillance du personnel paramédical du département d'anesthésie réanimation (IADE, IDE de la SSPI) en partenariat chez nous avec le prescripteur

Surveillance

A - Au cours de chaque séance

a - <u>AVEC LAVAGE</u>

* durant l'utilisation
    - lavage minimum de 1000 ml. Le surnageant qui sort du bol doit être limpide, sinon on prolongera le lavage.
    - durée : six heures maximum entre le début du recueil et la fin de l'utilisation.
    - volume récupéré : si le volume réinjecté dépasse 1000 ml (> ou égal à 4 bols), une surveillance biologique et clinique (hématurie ?) de la coagulation et des plaquettes s'impose, avec éventuelle restitution de facteurs de coagulation
    - identification des prélèvements :
        => étiquettes spécifiques
        => personnalisation de la poche de retransfusion
    - utilité du contrôle ultime pré-transfusionnel si rupture dans la séquence traitement - réinjection ou si stockage des poches
    - lieu de transfusion : salle d'opération et SSPI
    - ablation du système de récupération, avec branchement des drains en respectant les procédures écrites
    - décontamination de la machine
    - destruction des déchets
* après chaque utilisation
    - destruction des poches non transfusées
    - diffusion des informations : au patient ou à l'AFSSAPS en cas de FIT
    - recueil des données et archivage par un compte rendu joint au dossier transfusionnel

b - <u>SANS LAVAGE</u>

* même traçabilité et identification qu'avec lavage (a)

* durée maximum : trois heures en SSPI
* aspiration < 100 mm Hg (évite l'hémolyse)
* surveiller la présence de caillot
    - volume retransfusé maximum : 15 ml/kg

B - Périodiquement

a - VERIFICATION ET CONTROLE DES EQUIPEMENTS
* faire évaluer périodiquement par un personnel qualifié les équipements
* une révision complète est recommandée toute les cent utilisations
* une feuille de mise à jour par appareil facilite cette surveillance
* les dispositifs médicaux utilisés pour l'autotransfusion péri-opératoire doivent être tracés.

b - EVALUATION DES PROCEDURES AU SEIN DE L'ETABLISSEMENT
* contrôle par un évaluateur indépendant de l'ensemble des procédures, avec rapport au CSTH
* intégration dans le système du suivi et d'activité du Département d'anesthésie (Anesth'Easy*)
* sous l'égide du CSTH, analyse régulière du nombre de récupérations réalisées et de leur justification

c - ETUDES RETROSPECTIVES REGULIERES

d - CONTROLE BIOLOGIQUE DES POCHES :Tous les deux à trois mois
* avec lavage :
    - protides, hématocrite, hémoglobine libre
    - l'héparinémie résiduelle
    - culture bactériologique :
        => positive dans 4o % des cas en moyenne
        => la bactérie retrouvée est en très faible quantité
* sans lavage :
    - sang de qualité médiocre
    - le respect des délais (< à 3 heures) et du volume réinjecté (< 15 ml/kg) est indispensable pour éviter les problèmes de coagulation immédiats ou retardés
    - on contrôlera régulièrement :
        => sur les poches : apparition de caillots ; on dosera l'hémoglobine libre, l'hématocrite, et on mettra en route des cultures bactériologiques
        => chez le patient : après retransfusion, les conséquences de la réinjection (réaction fébrile, augmentation des d-dimères et de l'hémoglobine libre, ...)

Rôle de l'I.A.D.E dans la récupération du sang en S.S.P.I

Depuis 10 ans, le rôle dévolu à l'I.A.D.E a évolué en S.S.P.I, notamment avec la gestion des récupérateurs de sang. Toutes les actions concernant la retransfusion de sang récupéré ont pour but de respecter la circulaire DGS/DH/AFS du 31/01/97. L'utilisation d'un récupérateur de sang conduit à la mise au point d'une procédure qualité qui sera rigoureusement suivie.

A - Branchement du dispositif de recueil
- Branchement en per-opératoire : il nécessite la coopération I.A.D.E - I.B.O.D.E, ainsi que la parfaite connaissance du matériel et des procédures. On insistera sur l'identification des prélèvements avec une étiquette spécifique autocollante au niveau du réservoir du recueil. Un compte-rendu (imprimé spécifique) est également rempli avec précision.

- Branchement sur les drains : il est effectué en fin d'intervention, en environnement stérile sous flux laminaire en orthopédie, par l'instrumentiste.

B - Accueil du patient S.S.P.I

- L'aspiration est rebranchée sans délai, on évitera également de placer deux appareils côte à côte.
- Les transmissions seront alors primordiales entre l'I.A.D.E manipulateur en per-opératoire et le personnel infirmier de S.S.P.I. Seront précisés notamment : l'heure du branchement initial, ceci afin de respecter les délais d'utilisation (6 heures maximum), la quantité de sang récupérée en per-opératoire, la quantité de liquide hépariné utilisé et les volumes de lavage.

C - Utilisation S.S.P.I

- Le montage du kit de transfusion est réalisé chez nous le plus souvent en S.S.P.I.
- L'infirmier responsable du patient tiendra compte des normes de " non transfusion ", si la quantité de sang récupéré est inférieure à 200 ml en 1 heure 30. On procédera alors à la mise en place des redons afin de renvoyer le patient en unité de soins si son état le permet.

D - Respect des consignes

- Temps maximum 6 heures après le branchement per-opératoire
- Volume maximum en fonction des normes définies
- Respect de la procédure pour le branchement des redons après arrêt de la récupération post-op. Un protocole a été mis au point dans le cadre de la procédure qualité. Grâce à une nouvelle ligne de branchement sur les drains ce protocole sera prochainement modifié, afin de limiter et de simplifier les actes nécessaires à sa réalisation.

E - Surveillance du patient

- Paramétres vitaux
- Dépistage des saignements inattendus (troubles de coagulation ?)
- Trace écrite sur la feuille de surveillance du réveil
- Mise à jour du dossier transfusionnel
- Transmissions orales et écrites aux unités de soins lors du départ du patient, transfusion terminée

F - Participation de l'I.A.D.E à la rédaction des procédures (cf circulaire de 97)

- Remise à jour des procédures en fonction des améliorations techniques
- Concertation avec l'équipe chirurgicale en vue d'éventuelles améliorations
- Formation, information du personnel soignant concerné
- Organisation, planification des contrôles qualité, que sont prélévements et dosages sanguins au niveau des poches de transfusion
- Contrôles périodiques, suivi technique en relation avec le biomédical et le S.A.V

Conclusion

Avec l'importance et l'évolution des techniques de récupération des pertes sanguines, la salle de réveil s'éloigne de plus en plus de sa mission initiale qui ne concernait que le réveil pour se transformer en S.S.P.I aux missions multiples. Ceci nécessite bien sûr un personnel infirmier disponible et formé à ces techniques.

SESSION POSTERS

Auteurs : Françoise DE POOTER, Anne DE MULDER , Andrée DE VILLE, Jacques MASSAUT & Mario J.M. GOVAERTS.

Hôpital : Hôpital Universitaire des Enfants Reine Fabiola, Bruxelles, Belgique

Titre : **Etude de la corrélation entre l'héparinémie et deux méthodes de surveillance de l'anticoagulation au cours de la chirurgie sous circulation extracorporelle en pédiatrie : Test de management à l'héparine et Temps de coagulation activé.**

But : L'étude compare le Test de management à l'héparine (HMT) et le Temps de coagulation activé (TCA) et cherche une corrélation avec l'activité anti Xa, l'héparinémie et le taux d'antithrombine III au cours de la chirurgie cardiaque sous CEC chez l'enfant.

Introduction : Durant la circulation extracorporelle (CEC), différents facteurs tels que l'hémodilution, l'hypothermie et l'administration d'agents antifibrinolytiques perturbent les tests de surveillance de l'anticoagulation. Il est utile de chercher quels tests sont les plus fiables dans les conditions de cette chirurgie.

Méthode : Ont été inclus dans l'étude 24 enfants bénéficiant d'une chirurgie cardiaque sous CEC. Le seul critère d'exclusion était un traitement préopératoire à l'héparine. L'anticoagulation a été assurée par l'administration d'héparine à raison de 400 UI/ kg de poids corporel et de 5 UI / ml de liquide d'amorçage de la CEC. En fin de CEC, l'héparine résiduelle a été antagonisée par une dose de protamine calculée en fonction de la dose d'héparine et du temps écoulé.
Des prélèvements sanguins en vue de mesurer le TCA, l'HMT, l'activité anti Xa (activité de l'héparine mesurée in vitro : AH), l'antithrombine III, l'héparinémie et l'hématocrite ont étés réalisés avant toute administration d'héparine, 5 minutes après l'administration d'héparine, 5 minutes après le début de la CEC, toutes les 30 minutes durant la CEC et 5 minutes après l'administration de protamine.

Résultats : L'analyse des valeurs obtenues à tous les temps montre une corrélation entre le TCA et l' HMT (r^2=0.80), les deux tests étant chacun corrélé à l'héparinémie (r^2=0.57 & 0.52) mais pas à l'AH (r^2<0.25).
Par contre si on étudie uniquement les mesures faites sous héparine, le TCA et l' HMT sont corrélés entre eux (r^2= 0.54), mais pas avec l'héparinémie (r^2< 0.01). D'autre part il existe une corrélation inverse entre l'HMT et le taux d' antithrombine III (r^2=0.49). Celui-ci est corrélé à l'AH (r^2=0.70).

Discussion : La corrélation inverse entre l'HMT et le taux d'antithrombine III pourrait expliquer l'absence de corrélation positive entre l'HMT et l'AH. Il reste à chercher quels mécanismes sont en jeu. D'autre part, l'absence de corrélation entre les deux tests et l'héparinémie durant l'anticoagulation pourrait être liée à une perturbation du test par des facteurs non mesurés au cours de cette étude.

Conclusions : Les résultats actuels ne nous permettent pas de départager les tests.

Titre : L'INFORMATION DU PATIENT EN MATIERE D'ANESTHESIE.

Auteurs : **SILVA Frédéric - BOURGOIS Gauthier :** infirmiers anesthésistes Promotion 1999 - 2001

Origine : Département d'anesthésie et de réanimation chirurgicale II - CHRU de LILLE (Travail d'intérêt professionnel de la deuxième année d'étude d'infirmier anesthésistes).

But du travail :

- Analyser le contenu des informations données au patient lors d'une consultation d'anesthésie,
- Analyser la pertinence des informations après la réalisation de l'anesthésie.

Matériels et méthode :

- Grille d'observation de la consultation d'anesthésie sur la base d'un document S.F.A.R. (recommandations),
- Grille d'entretien avec les Médecins anesthésistes après la consultation d'anesthésie,
- Guide d'entretien avec les patients, à distance de l'intervention chirurgicale.

Résultats :

28 grilles d'observation de consultation pré-anesthésique : 15 Hommes, 13 Femmes, (13 patients en chirurgie légère, 9 patients en chirurgie moyenne et 6 patients en chirurgie lourde, répartis comme suit : 8 patients adultes, 8 patients en 3ème âge , 8 vieillards et 4 patients adultes jeunes).

La majeure partie des informations est conforme aux recommandations de la SFAR : présentation du médecin, énoncé schématique de l'intervention et de la technique d'anesthésié, modalité du jeûne, sollicitation des questions, poursuite de traitement, transfusion sanguine

13 médecins anesthésistes ont été interviewés au décours des 28 consultations :

Les informations non données lors de la consultation d'anesthésie sont réalisées dans la plupart des cas dans les unités d'hospitalisation, la veille de l'intervention, par les différentes catégories de personnels en place et selon les protocoles internes du service.(la prémédication, le passage en SSPI, les suites prévisibles, les risques de l'intervention et ou de l'anesthésie, les complications, la préparation pré opératoire).

Les MAR expriment leurs difficultés d'évaluer le profil socioculturel du patient, de recommencer l'information chirurgicale

20 entretiens de patients opérés: 8 Hommes, 12 Femmes (6 patients en chirurgie lourde, 7 en chirurgie moyenne et 7 en chirurgie légère, 16 anesthésies générales et 4 anesthésies loco-régionales).

L'information sur la prise en charge de la douleur, sur les techniques d'anesthésie , sur le matériel utilisé ne leur paraît pas claire. Les patients ne connaissent pas la fonction de l'infirmier anesthésiste mais pensent que ce dernier peut donner une information sur le déroulement de l'anesthésie au dernier moment.

Discussion :

L'analyse de ces enquêtes fait apparaître une grande disparité dans le contenu de l'information délivrée et dans la manière de dispenser celle-ci au patient. L'intérêt de cette étude montre à quel point informer n'est pas une tâche aisée. Le respect du droit à l'information est un travail d'équipe qui implique une chaîne humaine dont les maillons se retrouvent à tous les niveaux médicaux et para-médicaux. Par ailleurs, trop informer peut nuire à l'information.

L'étude a montré que l'information (message), véhiculée par le praticien (émetteur), vers le patient (récepteur), en matière d'anesthésie avait un meilleur impact sur le patient , si l'on morcelait cette information entre les différents professionnels médicaux et para-médicaux.

Conclusion :

Le médecin anesthésiste et l'infirmier anesthésiste pourraient être associés dans des champs d'informations différents mais contributifs à une information optimale pour le patient en matière d'anesthésie.

Bibliographie :

- Rapport annuel de la G.A.M.M.(Groupement des Assurances Mutuelles Médicales),
- Rapport S.F.A.R.-A.F.A.R. n°1, Vol 17, 1998-rubrique formation/information, décret d'application.
- C.F.E.S.-A.D.A.R.P.E.F., documents d'information du patient hospitalisé en matière d'anesthésie, Charte du patient hospitalisé,
- Sites Internet : www.snia.net , www.cnia.fr , www.sfar.org/informationpatient.html
- « L'anesthésie, le droit de savoir » de Céline Lapornik et Nathalie Lesne ,
- « L'info. à la une »de Sylvie Chatelain et Elisabeth Clerfayt .

ELABORATION ET MISE EN PLACE D'UN PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE DU PATIENT POLYTRAUMATISE DANS UN CENTRE HOSPITALIER GENERAL.

T Desmettre[1], M Dadda[1], D Belletante[1], D Flinois[2], P Lefebvre-Conti[2], JL Mariotte[2], M Nicz[2], V Collet[1], JM Cohen[1], A Salhi[3], L Djamal[4], D Robert[4], JL Duriez[4].

([1]) Fédération Réanimation-Urgences-SMUR, ([2]) Service d'Anesthésie, ([3]) Service de Radiologie, ([4]) Service de Chirurgie Digestive et Générale. CH Germon et Gauthier. 62408 Béthune Cedex.

Introduction

La prise en charge (PEC) des patients polytraumatisés nécessite un travail d'équipe et une prise en charge standardisée et multidisciplinaire (Urgentiste, Réanimateur, Anesthésiste, Radiologue, Chirurgien), qui peut être rendue plus difficile par les conditions locales de fonctionnement. Compte tenu des contraintes organisationnelles liées à notre structure hospitalière, un protocole de prise en charge multidisciplinaire du polytraumatisé a été élaboré et mis en place .

Méthode

Six réunions de travail ont été organisées, auxquelles ont participé les médecins Réanimateurs, Anesthésistes, Urgentistes, Radiologues et Chirurgiens de l'Hôpital. Les questions auxquelles le protocole se devait de répondre étaient les suivantes :

1. Définition commune de critères d'appel systématique des différents intervenants (sur place et d'astreinte)
2. Définition d'une procédure d'appel rapide.
3. Formalisation du rôle de trauma-leader
4. Examens complémentaires systématiques dès l'arrivée aux Urgences
5. Comment raccourcir le délai entre l'appel des spécialistes d'astreinte (en pratique Radiologue et Chirurgiens) et leur présence au chevet du patient ?
6. Indications du bloc opératoire en urgence ?

Résultats

Les réunions de travail ont permis l'élaboration d'un protocole multidisciplinaire apportant une réponse à l'ensemble des questions posées. Après plus de 18 mois de fonctionnement, le bilan est positif et conduit à une amélioration globale de la prise en charge et à des décisions de transfert plus précoces.

Conclusion

L'élaboration d'un protocole de PEC multidisciplinaire du polytraumatisé a permis d'améliorer la mobilisation et l'implication des spécialistes concernés, aboutissant à une prise en charge plus précoce, à des décisions multidisciplinaires et à une orientation plus rapide de ces patients.

ROLES DU REANIMATEUR DANS LA PRISE EN CHARGE DES URGENCES VITALES INTRA HOSPITALIERES AU SEIN D'UN CENTRE HOSPITALIER GENERAL

Dr L. SCALA (1), Dr T. DESMETTRE (1), Mr Ph. HAYART (2)
1 - Service de Réanimation Polyvalente - C.H. de BETHUNE
2 - Service des Urgences - C.H. de BETHUNE

Introduction

L'organisation de la prise en charge des urgences vitales intra-hospitalières est peu relatée dans la littérature, contrairement aux travaux sur les urgences vitales extra-hospitalières.
Le but de ce travail était d'effectuer une enquête préalable sur le rôle actuel du Réanimateur dans la prise en charge des urgences vitales au sein de notre Hôpital, d'évaluer la fonctionnalité des chariots d'urgence ainsi que l'existence de procédures opérationnelles spécifiques au niveau des différents services du Centre Hospitalier de Béthune.

Méthode

Enquête auprès de l'ensemble des services de médecine, de chirurgie et radiologie de notre Hôpital sur l'organisation de la prise en charge des urgences vitales intra-hospitalières. Enquête menée auprès des personnels et Cadres Infirmiers de 18 services.

Résultats

Le réanimateur n'est pas le médecin qui est contacté en priorité devant la survenue d'une urgence vitale intra-hospitalière.
L'existence d'un protocole écrit de prise en charge des urgences vitales précisant le rôle et les responsabilités de chacun des intervenants n'a été retrouvée que pour un seul service hospitalier.
Concernant les chariots d'urgence, un seul service n'en disposait pas ; la constatation la plus fréquente est leur vétusté, leur inadéquation sur le plan de la mobilité, de l'encombrement et du rangement du matériel.
Un problème fréquemment retrouvé est celui de la vérification du chariot qui n'est habituellement ni systématique, ni périodique.

CONCLUSION

Presque tous les services disposent d'un chariot d'urgence mais certains sont vétustes ou inadaptés. Il semble important de définir un protocole de prise en charge des urgences vitales dans les services, avec une détermination précise du rôle de chacun et des modalités d'appel des différents médecins devant participer à la prise en charge de ces urgences vitales, notamment à notre sens l'Anesthésiste, le Cardiologue et le Réanimateur.
La mise en place de kits, de protocoles et de procédures d'appels standardisés devraient permettre une meilleure coordination et une meilleure prise en charge de ces urgences vitales intra-hospitalières.

Intérêt des variations respiratoires de la courbe de pléthysmographie dans le monitorage de la volémie

M.S.Destandau, A.S. Szypura, V. Lambelin, B.Tavernier.

DARC I, hopital Roger Salengro, CHRU Lille

INTRODUCTION:

L'étude des variations respiratoires de la pression artérielle systolique (VPAS) a prouvé son intérêt dans l'évaluation de la précharge ventriculaire. Le but de cette étude était d'évaluer l'intérêt d'indices dérivés de la courbe d'oxymétrie de pouls par rapport aux indices de VPAS dans le monitorage de la précharge ventriculaire et de la précharge-dépendance de débit cardiaque (DC).

MATERIEL ET METHODES:

Les indices de VPAS (SPV : différence entre la PAS maximale et minimale au cours d'un cycle respiratoire et Δdown : différence entre la PA minimale et la PAS mesurée en fin d'expiration) et les indices de pléthysmographie exprimés en pourcentage de l'amplitude de l'onde pulsée (SPV_{pleth} et $\Delta down_{pleth}$) ont été mesurés chez 19 patients en conditions basales et après remplissage vasculaire (RV) de 500 ml de gélatine. Chez 9 patients, l'effet de RV sur le volume d'éjection systolique(VES) a aussi été mesuré (thermodilution pulmonaire). Le test de RV était considéré comme « répondeur »si le VES augmentait de 10%. L'analyse a comporté : (1) la recherche d'une corrélation entre les indices de VPAS et les indices de pléthysmographie en conditions basales ; (2) l'effet du RV sur les 4 indices ; (3) la comparaison des valeurs pré-remplissage pour chaque indices entre les groupes répondeurs et non-répondeurs ; (4) la recherche d'une corrélation entre les valeurs pré-remplissage de chaque indice avec la variation de VES induite par le RV. Les tests de Spearman, de Wilcoxon et de Mann-Withney ont été utilisés pour l'analyse statistique ($p \leq 0,05$).

RESULTATS :

Il existait une corrélation entre SPV et SPV_{pleth} (Rho=0,78 ; p=0,001) et Δdown et $\Delta down_{pleth}$ (Rho=0,77 ; p=0,001). De plus, le RV a diminué les 4 indices de façon significative. Les indices de pléthysmographie mesurés avant RV étaient différents entre groupe répondeur et non-répondeur (p=0,004 et 0,009 pour SPV_{pleth} et $\Delta down_{pleth}$). Cependant, la corrélation entre valeur pré-remplissage et variation du VES était meilleure pour les indices de PA que pour les indices de pléthysmographie.

CONCLUSION :

Nos résultats suggèrent que, en l'absence de monitorage invasif de la pression artérielle, la courbe de pléthysmographie pourrait être utilisée pour le monitorage du RV.

Effets de faibles doses de kétamine sur l'hyperalgésie peropératoire dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

Soubrier S; Fleyfel M; Guidat A; Onimus; Lecoutre H; Vallet B
Département d'anesthésie-réanimation 2, hôpital Huriez, CHRU Lille

INTRODUCTION:
Des phénomènes d'hyperalgésie apparaissant notamment lors de la mise en place des écarteurs et de la fermeture abdominale (*Anesthesiology* 1997(suppl);87:A767) sont évoqués pour expliquer la surconsommation de morphiniques au cours de la chirurgie des MICI *(Br J Anesth* 1993;71:827-34). Notre objectif était d'étudier si l'inhibition des récepteurs NMDA par de faibles doses de kétamine pouvaient diminuer les besoins supplémentaires en sufentanil (Su).

MATERIEL ET METHODES:
Durant 6 mois, 21 patients (groupe K) souffrant de MICI, bénéficiant d'une résection intestinale ont reçut de la kétamine avant l'induction (dose de charge de 1 mg/kg, suivi d'une perfusion continue de 0.15 mg/kg/h) et ont été comparés à un groupe historique (groupe H) de 29 patients sans kétamine. Dans les 2 groupes, l'anesthésie comportait une induction par Su (0.5 µg/kg), propofol, et un entretien par isoflurane (Fet = 0.5) et Su (0.3 µg/kg/h) en perfusion continue. L'administration du Su était modifiée si la pression artérielle ou la fréquence cardiaque variaient de plus de ± 20 % des valeurs préopératoires. Les besoins supplémentaires en Su (µg/kg/h) étaient notés au cours des périodes suivantes: T1: induction – incision cutanée, T2: incision - mise en place des écarteurs, T3: écarteurs - résection intestinale, T4: fin de résection - fermeture abdominale. Les données démographiques, le score ASA, le statut inflammatoire et la durée opératoire étaient également colligés. L'analyse statistique a utilisé le test de Wilcoxon ($p < 0.05$ était significatif). Les résultats sont exprimés en médiane (25 centile / 75 centile).

RESULTATS:
Les données démographiques, le score ASA, le statut inflammatoire et la durée opératoire étaient identiques entre les 2 groupes. Une diminution significative des besoins supplémentaires en Su était notée dans le groupe K à T2 et T4 (cf tableau):

	Groupe K	Groupe H	p
T1	0 (-0.1 / 0.1)	0 (-0.01 / 0.02)	NS
T2	-0.1 (-0.3 / 0.1)	1.6 (0.01 / 5.42)	p < 0.001
T3	0.6 (0 / 1.8)	0.71 (0.2 / 1.2)	NS
T4	0.1 (-0.1 / 0.6)	0.72 (0.15 / 1.1)	p = 0.046

DISCUSSION:

Ces résultats suggèrent que l'inhibition des récepteurs NMDA par l'administration préventive de faibles doses de kétamine améliore l'hyperalgésie peropératoire des MICI.

Effets de l'halothane et de l'isoflurane sur le myocarde de rats sénescents.

S Rozenberg [1,2], B Vivien [1], S Besse [1], P Coriat [1], B Riou [1].
1:Laboratoire d'Anesthésiologie, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
2:Département d'Anesthésie-Réanimation II, CHRU de Lille.

Introduction :

Les effets de l'halothane (Halo) et de l'isoflurane (Iso) sur la contractilité myocardique intrinsèque de rats adultes sont actuellement bien connus (*Anesthesiology* 1997;87:599-609). La sénescence est à l'origine d'une dysfonction contractile et de troubles de la relaxation, liés à des modifications des gènes codant pour les chaînes lourdes de la myosine et pour la Ca^{2+}ATPase du réticulum sarcoplasmique (RS) (*Am J Physiol* 1993;265:H183-90). Cependant, les effets de l'Halo et de l'Iso sur le myocarde sénescent n'ont pas été évalués.

Matériel et méthodes :

Les effets des agents halogénés ont été étudiés *in vitro* sur les muscles papillaires (MP) de ventricule gauche de rats Wistar mâles adultes (3 mois; n=36) et sénescents (24 mois; n=36) dans une solution de Krebs-Henseleit (Ca^{2+} 0,5mM & 1,0 mM, pH=7,40, 29°C, stimulation 12/min). L'Halo et l'Iso ont été administrés (0,5 à 2,5 MAC) par bullage avec 95%O_2-5%CO_2 et leurs concentrations monitorées en continu par un analyseur à infra-rouge. Nous avons étudié les effets de ces halogénés sur la vitesse maximale de raccourcissement à charge nulle (Vmax) et la force active isométrique normalisée par la section du MP (FA/s), ainsi que sur le couplage contraction-relaxation à faible (R1) et à forte (R2) charges. Les données sont exprimées en moyenne ± DS.

Résultats :

L'Halo a induit un effet inotrope négatif concentration dépendant moins important chez le rat sénescent alors que l'effet inotrope négatif de l'Iso est similaire dans les deux groupes. Ces résultats sont confirmés lorsque la FA/s est corrélée à la valeur de la MAC corrigée pour chaque concentration d'halogéné mesurée (Fig).

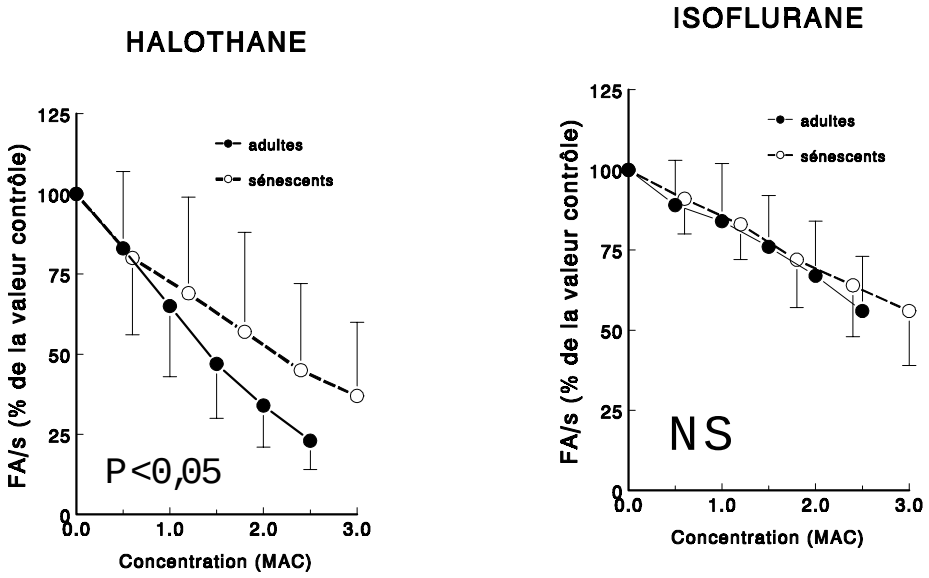


Fig. : Effets de l'Halo et de l'Iso sur la FA/s.

Discussion : Les effets de l'Halo semblent moins marqués chez le rat sénescent, contrairement à l'Iso où les résultats sont similaires dans les deux groupes. Cette action est probablement liée à l'action spécifique de l'Halo sur le RS.

Troponine Ic: marqueur de gravité des hémorragies méningées anévrismales

Soubrier S (1); Girardie P (1); Laloux C (2);
Ledorh O (2);Verdin M-F (2); Poidevin P(2); Riegel B(2)

(1) Réanimation polyvalente, , hôpital R Salengro, CHRU Lille
(2) Réanimation neurochirurgicale, hôpital R Salengro, CHRU Lille

INTRODUCTION:
Les OAP neurogéniques et les anomalies électrocardiographiques d'origine neurogène lors des hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA)sont des entités largement reconnues. La troponine Ic (TpIc) plasmatique, marqueur de la nécrose myocardique, peut alors s'élever. Le but de notre étude était de rechercher l'éventuel caractère prédictif de surmortalité de ce marqueur au cours des hémorragies méningées anévrismales.

MATERIEL ET METHODES:
Pendant 4 mois consécutifs, nous avons analysé les taux de TpIc des patients hospitalisés en réanimation neurochirurgicale pour une HSA. Pour chacun de ces patients, nous avons relevé à l'admission: l'age, le sexe, le score de Glasgow, l'IGS II, les grades WFNS, et de Hunt et Hess, ainsi que le grade scanographique de Fischer. Nous avons aussi analysé les durées de séjour, l'évolution clinique des patients et la mortalité à la sortie du service. Nous avons recherché une corrélation entre la positivité de la TpIc et les scores de gravité clinique, les scores scannographiques, et l'évolution vers un décès ou un déficit neurologique.

RESULTATS:
Sur les quatre premiers mois de 2001, 17 patients ont été inclus (5 femmes / 12 hommes). L'IGS II moyen était de 31 ± 16, l'age moyen de 52 ± 11 ans. 6 patients présentaient une TpIc > 1.5 ng/ml. Les résultats obtenus montrent que la TpIc ne sélève de façon significative que chez des patients présentant des HM graves pour les scores cliniques (cf tableau):

	WFNS 4/5	WFNS 1/2/3	Hunt et Hess 4/5	Hunt et Hess 1/2/3
TnIc +	6	0	6	0
TnIc -	5	6	2	9
	p = 0.025		p = 0.001	
	Sp = 100 % and S = 54 %		Sp = 100 % and S = 75 %	

Il n'y a pas de corrélation entre l'élévation de la TpIc et l'age, le sexe, le score de Glasgow et le grade de Fischer ni avec l'évolution clinique et la mortalité.

DISCUSSION:
La TpIc est un marqueur spécifique (100%) mais peu sensible (54 à 75%) des HSA graves pouvant traduire une souffrance myocardique d'origine neurogène. Il serait intéressant d'évaluer ces patients à distance de la phase aiguë de l'HSA (scintigraphie au thallium et échographie de stress) afin de voir s'il n'existe pas à long terme une surmorbidité d'origine cardiaque prévisible et accessible à un traitement préventif.

REMIFENTANIL VERSUS ALFENTANIL
AU COURS DE LA LARYNGOSCOPIE DIRECTE SANS INTUBATION.

Davette M.[1], Wiel E.[1], Carpentier L.[1], Erb C.[1], Chevalier D.[2], Scherpereel Ph[1].

[1] Département d'Anesthésie-Réanimation II, [2] Service d'ORL, Hôpital Claude Huriez, CHRU de Lille

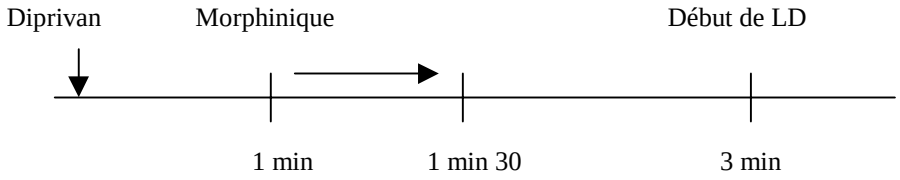
Introduction :

La laryngoscopie directe est un geste chirurgical de courte durée très réflexogène. Il est réalisé sous anesthésie générale sans intubation. Le rémifentanil (Ultiva®) et l'alfentanil (Rapifen®), avec leurs délais et durées d'action, sont les deux morphiniques de choix dans cette indication. La supériorité du rémifentanil sur l' alfentanil a été montrée en ce qui concerne la réponse à l'intubation, les réponses aux stimuli pré et per opératoires, la stabilité hémodynamique ainsi que la rapidité d'extubation pour des actes nécessitant une intubation. Cependant, aucune étude n'a été réalisée lors de gestes courts très réflexogènes sans intubation. Il nous a donc paru intéressant de comparer ces deux morphiniques en terme d'exposition glottique, de variations hémodynamiques, de reprise de ventilation spontanée et de rapidité de réveil, ainsi que de variations de l'analyse bispectrale résumée à un index bispectral (BIS).

Patients et méthodes :

Après accord du CCPPRB, 60 patients devant bénéficier d'une LD ont été randomisés en 2 groupes : rémifentanil (groupe R) et alfentanil (groupe A). Le monitorage comportait une pression artérielle moyenne (PAM), une fréquence cardiaque (Fc) et le BIS. L'induction était réalisée par du propofol (2,5 $mg.kg^{-1}$) et le morphinique (R = 2$\mu g.kg^{-1}$ ou A = 30 $\mu g.kg^{-1}$). La LD débutait 3 min après le début de l'induction (figure 1). L'exposition glottique, le nombre de réinjection de morphinique et/ou de propofol, la reprise d'une ventilation spontanée (VS) et d'une ouverture des yeux (OY) ont été rapportés. Les résultats ont été exprimés en moyenne $\pm$ ESM. L'analyse statistique a utilisé les tests ANOVA, de Khi-deux et de Mann-Whitney.

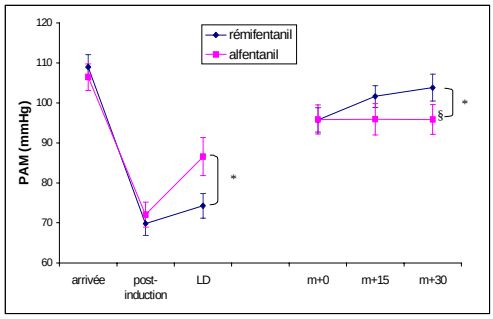
Figure 1.



Résultats :

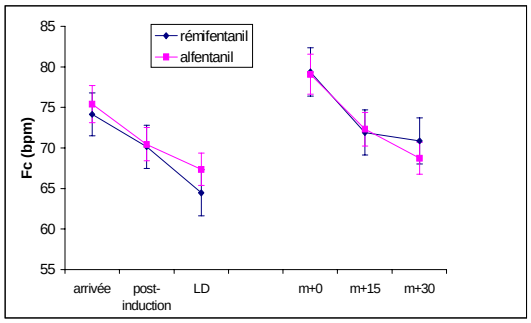
Au cours de la LD, la PAM augmentait dans le groupe A de 20% vs 5,7% dans le groupe R ($p<0,05$) (figure 2). La Fc (figure 3), le BIS (45±3 groupe R vs 46±3 groupe A, NS), l'ouverture de glotte, le nombre de réinjection de morphinique ou de propofol, la reprise d'une VS et le délai d'OY n'étaient pas différents entre les groupes. En salle de soins post-interventionnels (SSPI), les patients du groupe R retrouvaient une PAM de base à 30 min alors que celle du groupe A restait significativement plus basse.

Figure 2.



*: $p <0,05$; § : $p < 0,05$ groupe A : m+30 vs arrivée

Figure 3.



Conclusion :

L'utilisation du rémifentanil au cours de la réalisation de la LD au laryngoscope rigide assure une plus grande stabilité hémodynamique en terme de PAM sans entraîner plus d'effet secondaire à type de bradycardie. Ce morphinique permet de récupérer une PAM correspondant à l'état de base 30 min après l'admission en SSPI.