

Editorial

Pratique des urgences en Afrique

Practice emergencies in Africa

Mignonsin David

Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence. Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan-Cocody

Auteur correspondant: David Mignonsin. Email dmignonsin2@yahoo.fr

L'urgence quasi fréquente au cours de nos pratiques quotidiennes, se révèle actuellement comme une discipline prioritaire. Elle se caractérise par les problèmes de tri, de diagnostic et de décision. La rapidité du traitement adéquat, l'exécution des gestes précis et rapides avec le minimum de matériels thérapeutiques dont nous disposons, produit un effet bénéfique immédiat sur le patient, ce qui engendre joie et satisfactions chez le praticien. Pour atteindre ce résultat, il faut une bonne connaissance médicale multidisciplinaire, un esprit vif, une pratique avec des gestes précis, chez un médecin capable de se maîtriser. En effet l'urgence crée de grandes émotions et nécessite non seulement le savoir, mais aussi le savoir-faire.

Dans cet objectif un guide, véritable outil de travail indispensable dans les situations d'urgence est mis à la disposition des praticiens. Il vise à fournir des notions théoriques qui doivent être acquises avant de passer à la phase pratique.

Il est mis à la disposition du praticien (étudiant en médecine, médecin généraliste, médecin spécialiste en anesthésie-réanimation, médecin urgentiste, etc.) qui se trouve dans un centre médical en ville ou en campagne, et qui est confronté à la prise en charge des urgences. Ce guide est «*le Guide pratique des Urgences en Afrique*». Le plus souvent, ces praticiens qui exercent à l'intérieur du pays, sont seuls à leur poste et livrés à eux-mêmes avec un équipement minimum.

C'est un recueil qui contient une grande variété d'informations, facile à consulter et qui, d'un coup d'œil, permet au praticien de détecter l'essentiel du sujet traité. Ces informations sont sélectionnées en tenant compte de la fréquence des urgences que l'on retrouve surtout en Afrique. La grande majorité des thèmes d'une façon générale est traitée en une page. Ne soyez pas étonnés de ne pas retrouver ici certains thèmes sur lesquels d'autres auteurs ont déjà insisté.

La première partie qui fait la particularité de cet ouvrage, concerne un certain nombre de techniques qui sont pour la plupart des gestes «salvateurs». Ils permettent de traiter (massage cardiaque externe, choc électrique, techniques d'intubation et

d'extubation, de ventilation, de trachéotomie, de lavage gastrique etc.), de poser le diagnostic, de soulager (techniques de ponction-drainage pleural, de ponction-lavage du péritoine, de ponction lombaire etc.), et de surveiller le patient (technique de mesure de la PVC, de la capnographie). La prise des voies veineuses profondes et périphériques constituent aussi une étape importante.

Toutes ces techniques, dans le cadre de l'urgence, doivent se réaliser avec une asepsie rigoureuse. Ce sont des notions simples, des gestes utiles et indispensables qui doivent être pratiqués avec une grande maîtrise. Les textes de description sont courts et étayés parfois par une iconographie (schémas, dessins, photos), permettant de mieux comprendre les différents gestes à pratiquer.

La deuxième partie de cet ouvrage traite des conduites pratiques à tenir. Elles constituent la majeure partie de l'ouvrage. Les textes débutent par des rappels succincts surtout sur les signes cliniques et paracliniques, et parfois sur les étiologies; ils sont rédigés dans un style simple, clair, presque télégraphique, en tenant compte de la priorité des actes effectués selon un ordre croissant. Les noms des médicaments utilisés sont donnés soit sous forme de dénomination commune internationale (DCI), soit sous forme commerciale (de spécialités), forme fréquemment utilisée dans nos contrées. Les textes se terminent par «ce qu'il ne faut pas faire» pour ne pas aggraver l'urgence: c'est-à-dire, éviter les pièges et les erreurs de prise en charge.

La troisième partie porte sur des manœuvres de disciplines diverses que l'on peut utiliser d'une part, dans un but diagnostic (manœuvre de barré, recherche de signes, méningés, de Lasègue, de Phalen, de Romberg, de Sellick, de Thompson.etc.) et d'autre part, dans un but thérapeutique (manœuvres de Heimlich et de Nelaton); ces quelques manœuvres retenues, sont celles que l'on a jugé utiles dans le cadre de l'urgence.

La quatrième partie décrit certains scores (Glasgow, Mallampati, Apgar, Cusham etc.), rappelle quelques classifications (Altemeier, ASA, NYHA),

quelques «aide-mémoire» portant sur des notions de base (produits de remplissage, régimes etc.) et enfin les éléments de surveillance.

A la fin du document, nous avons pensé être utiles aux lecteurs en mettant à leur disposition un lexique, non exhaustif, des affections «à noms propres ». Bien entendu, il ne pouvait être question dans le cadre de cet ouvrage de répertorier

intégralement les innombrables syndromes, affections et maladies. Il s'agit d'établir un index alphabétique sommaire des dénominations patronymiques les plus couramment utilisées.

Nous pensons que ce guide de pratique journalière, conçu par des praticiens pour des praticiens, sera utile pour les nombreux lecteurs qui le consulteront.

Prise en charge antalgique de la douleur vaso-occlusive au service d'accueil des urgences adultes de l'hôpital universitaire d'Angondjé: Evaluation des pratiques et perspectives.

Support for analgesic vaso-occlusive pain to the home of Angondjé University Hospital adult emergency service: assessment practices and perspectives.

Nzoghé Nguéma P.¹, Obame R.¹, Tchuinkam A.¹, Eyang Nkiet S.¹, Obame Mébalé G.¹, Sima Zué A.².

(¹)Département d'anesthésie-réanimation-urgences-douleur. Hôpital Universitaire d'Angondjé

(²)Département d'anesthésie-réanimation Hôpital Universitaire de Libreville

Auteur correspondant: nzoghepierre@yahoo.fr

Résumé

Introduction: Les prescriptions d'antalgiques dans la crise vaso-occlusive (CVO) sont « prescripteurs dépendants » au service d'accueil des urgences (SAU).

Objectifs: Evaluer les pratiques pour les adapter aux recommandations scientifiques [1].

Matériels et méthodes: Sur une étude rétrospective du 01^{er} janvier au 31 décembre 2012, tous les patients drépanocytaires ayant consulté au SAU pour une CVO ont été inclus. L'enquête a relevé, le délai moyen de prise en charge (PEC), l'intensité moyenne de la douleur, ainsi que les protocoles antalgiques prescrits.

Résultats: L'étude a concerné soixante-dix-sept patients. Le délai moyen de PEC était de 23 minutes. L'intensité moyenne de la douleur était de 8 sur 10, sur l'échelle numérique (EN). L'association des antalgiques de palier I représentait 89,1% des protocoles analgésiques. L'adjonction des paliers II et III a concerné respectivement 18,2% et 64,9% des prescriptions. La PCA morphine et le MEOPA ont été utilisés chez 7% et 3 % des malades. L'intensité douloureuse a été réévaluée chez 43% des patients.

Discussion : La diversité des prescriptions antalgiques relevée était liée aux lacunes des personnels soignants sur la PEC de la douleur.

Conclusion: La formation médicale continue reste le gage d'une PEC optimale de la douleur, et de prescriptions antalgiques rationnelles.

Mots clés: Douleur vaso-occlusive, Paliers de l'OMS.

Summary

Introduction: The requirements of painkillers in the crisis vaso-occlusive (CVO) are «dependent prescribers» emergencies (SAU) home service.

Objectives: To evaluate the practices to adapt them to scientific recommendations [1].

Materials and methods: It's about a retrospective study from 01st January to December 31, 2012; all patients with SCD customers to the SAU for a CVO were included. The survey noted the average delay of care (PEC), the intensity average pain, as well as the prescribed analgesic protocols.

Results: The study involved 77 patients. The average time of PEC was 23 minutes. The average intensity of pain was 8 out of 10 on the scale digital (EN). Association of the painkillers of tier I accounted for 89.1% of the analgesic protocols. The addition of levels II and III respectively concerned 18.2% and 64.9% of prescriptions. The PCA morphine and the MEOPA have been used in 7% and 3% of patients. The painful intensity has been re-evaluated in 43% of the patients.

Discussion: The diversity of the analgesic requirements relieved was related to the shortcomings of the nursing staff on the PEC of the pain.

Conclusion: Continuing medical education remains the guarantee of an optimal PEC of pain, and rational analgesic requirements.

Key words: vaso-occlusive pain, levels of WHO

Introduction

La prise en charge de la douleur vaso-occlusive est une urgence thérapeutique chez les patients drépanocytaires. Elle doit précéder aussi bien l'enquête étiologique de la crise vaso occlusive (CVO), que le traitement de la maladie drépanocytaire. Les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) en France préconisent une analgésie multimodale efficace qui privilégie la prescription d'antalgiques opioïdes [1]. Cette stratégie thérapeutique exige une connaissance parfaite de la prise en charge (PEC) de la douleur.

L'étude des dossiers des patients drépanocytaires en CVO a retrouvé différents protocoles d'antalgésiques « prescripteurs dépendants » au service d'accueil des urgences (SAU). Une évaluation des pratiques a paru nécessaire, pour améliorer la qualité de la PEC de la douleur en l'adaptant aux recommandations scientifiques actuelles.

Patients et méthodes

Sur une étude rétrospective réalisée du 01^{er} janvier au 31 décembre 2012. Tous les dossiers des patients drépanocytaires ayant consulté pour CVO au SAU de l'hôpital Universitaire d'Angondjé ont été inclus.

Les paramètres étudiés étaient l'âge, le sexe, la fréquence d'hospitalisation, le délai moyen de prise en charge, les plaintes douloureuses et leurs localisations anatomiques, les symptômes associés à la douleur. Les traitements antalgiques reçus en auto médication ou administrés au SAU étaient relevés, ainsi que les réajustements thérapeutiques éventuels, en fonction de la réévaluation de l'intensité douloureuse. La confrontation de ces données aux recommandations scientifiques actuelles a permis d'évaluer les pratiques et de proposer une prise en charge rationnelle de la douleur vaso-occlusive chez le drépanocytaire.

Résultats

Quatre-vingt patients drépanocytaires ont consulté pour CVO, seuls soixante-dix-sept dossiers étaient exploitables. Il y avait 48 femmes (62,3%) pour 29 hommes (37,7%). L'âge des patients variait entre 18 et 54 ans (moyenne 31 ans), la tranche d'âge la plus représentative était celle de 18 à 29 ans avec 31 patients (40,3%).

Le délai moyen de PEC était de 23 minutes. La mise en observation des patients au SAU était en moyenne de 2 hospitalisations par an. Trente-cinq patients (45,5%) signalaient plus de 2 hospitalisations chacun. Les extrêmes variaient étaient de 1 à 7 hospitalisations annuelles. Une moyenne mensuelle de 6 patients drépanocytaires en CVO étaient hospitalisés, avec un pic d'admission au mois d'août. Les principales plaintes douloureuses concernaient les douleurs articulaires diffuses 69 patients (89,6%). Chez 7

patients (9,1%), les douleurs abdominales prédominaient. Un patient (1,3%) avait consulté pour syndrome thoracique aigu. Il s'agissait de douleurs isolées survenues au décours d'une pratique sportive ou d'une exposition au froid pendant la saison sèche (la plus froide de l'année) dans 59,4% des cas. L'intensité douloureuse moyenne était de 8 sur 10 sur l'EN, et l'échelle visuelle analogique (EVA).

Les patients arrivaient le jour même après une auto médication à domicile. Les antalgiques de palier III de la pharmacie personnelle des patients représentaient les médicaments les plus utilisés dans ce contexte. L'évaluation de l'intensité douloureuse a précédé l'administration d'antalgiques au SAU chez 66 patients (85,7%). L'échelle numérique (EN) a été plus utilisée que l'échelle verbale simple (EVS) 78% et 22% respectivement. L'intensité moyenne de la douleur était élevée à 8 sur 10 avec des extrêmes allant de 5 à 10. L'association des médicaments du palier I de l'OMS était prédominante dans les protocoles analgésiques prescrits au SAU. Dans 55,8% des cas, la morphine a été utilisée en première intention en titration, associée au paracétamol (Perfalgan®). Tandis que 7,8% de patients ont bénéficié de pompes à morphine en PCA. L'adjonction de Co-analgésiques tels que les Anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS), de Néfopam ou de Tramadol n'était pas codifiée. Chaque prescripteur faisait des choix et des associations médicamenteuses personnels. Le mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA) n'a été administré que chez 3% des patients.

Les traitements adjuvants complémentaires étaient adaptés à chaque patient, en fonction du mécanisme physiopathologique suspecté, de l'examen clinique, et des résultats des examens para cliniques.

La réévaluation de l'intensité douloureuse après la première dose d'antalgiques a concerné 43% des patients chez qui un score de douleur moyen à 6 sur 10 était retrouvé. Parmi ces patients non soulagés, seuls 59,7% ont bénéficié d'un réajustement du protocole analgésique initialement prescrit. Il consistait soit à la mise en place d'une PCA, soit à une nouvelle titration, ou bien encore au passage du palier I au palier II.

Discussion

La douleur de la CVO est secondaire à un mécanisme physiopathologique d'ischémie reperfusion. Elle a de ce fait une double composante nociceptive et inflammatoire. C'est le principal symptôme de la CVO. Il s'agit d'une douleur d'intensité élevée qui est la manifestation d'une complication de la maladie drépanocytaire pouvant compromettre le pronostic fonctionnel et vital du malade. La PEC symptomatique et physiopathologique de cette douleur est une

urgence qui répond depuis plusieurs années, à des recommandations scientifiques validées [1,2,3,4,5]. Dans la présente étude, les patients âgés de moins de trente ans ont représenté la population la plus vulnérable de CVO, comme précédemment décrit antérieurement. La tranche d'âge de 18 à 29 ans, (soit onze ans) regroupait proportionnellement plus de patients en CVO que la tranche d'âge restante de l'étude : 40,3% des patients sur la tranche d'âge de 18 à 29 ans (onze ans) contre 49,7% des patients dans la deuxième partie de 29 à 54 ans, soit une tranche d'âge de 25 ans. De plus, avec 2 à 7 consultations en moyenne chez 20% des patients de 18 à 29 ans dans la présente étude, le nombre de mises en observation pour CVO, par patient au SAU était manifestement plus élevé chez les patients de moins de trente ans. Les jeunes patients peuvent présenter de nombreuses CVO annuelles. Il s'agit d'un constat mal expliqué, dont l'incidence reste variable de 5% à 49% selon les séries [6,7]. Dans notre étude, il a été retrouvé 21,3% des patients ayant présenté plus de deux CVO. Le niveau socio-éducatif des malades semble représenté le principal facteur déterminant de survenue des CVO.

La prescription d'antalgiques opioïdes est déconseillé en pré-hospitalier [1,8], 16% des patients dans la présente étude avaient eu recours à ces médicaments avant la consultation au SAU. Il s'agissait de drépanocytaires régulièrement suivis en service de médecine interne pour lesquels une éducation correcte à l'utilisation de ces médicaments avait été faite et régulièrement actualisée au cours des CVO antérieures. L'intensité de la douleur était nettement moins élevée chez ces patients à l'arrivée au SAU.

Les délais de PEC des CVO étaient variables, pouvant atteindre 79 minutes. Ces délais se sont progressivement améliorés pour atteindre une moyenne de 23 minutes, conforme aux recommandations de la SFMU et de l'HAS, soit 20 minutes suivant l'arrivée du patient au SAU [1,2]. L'évaluation de l'intensité douloureuse se faisait systématiquement à l'admission. L'EVA et l'EN utilisées dans la présente étude restent deux méthodes d'évaluations reconnues et validées dans

ce contexte [9], seuls 43% des patients ont bénéficié d'une réévaluation de la douleur, malgré la persistance de plaintes douloureuses. Il s'agit d'un aspect fondamental à améliorer dans la PEC de la douleur au SAU.

La prescription d'opioïdes reste en deçà des recommandations scientifiques actuelles. En Afrique, la tradition reste encore l'association des antalgiques des paliers I et II de l'OMS [10,11,12]. Ce comportement reflète manifestement l'absence de formation sur le PEC de la douleur, et, partant celle sur l'utilisation des antalgiques opioïdes. L'analgesie multimodale autour des antalgiques opioïdes est la règle, et la prescription de morphine en analgesie auto contrôlée par le patient la référence. Son administration par voie sous cutanée est même envisageable chez les patients au capital veineux souvent limité [13]. L'existence d'un état pathologique d'hyperalgésie liée à la chronicité de la maladie, particulièrement chez les patients présentant de multiples CVO annuelles, recommande la prescription d'antihyperalgésique tel que la kétamine à faible dose [14].

L'administration de mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA) est également une méthode d'analgesie non invasive puissante, efficace et surtout facile à utiliser en pré-hospitalier et au SAU. Plusieurs études ont fait la preuve de son efficacité dans la CVO [15].

Conclusion

L'absence de formation sur la PEC de la douleur explique les prescriptions approximatives et praticiens dépendants observées dans la présente étude. La formation continue des personnels soignants est indispensable à une maîtrise de la pharmacologie des antalgiques, ainsi qu'à l'élaboration des protocoles antalgiques indispensables à l'amélioration de la PEC de la douleur au SAU en général de la douleur drépanocytaire.

L'évaluation systématique de l'intensité de la douleur au SAU est une étape non négligeable dans l'amélioration des pratiques de la prise en charge. Une réévaluation ultérieure est nécessaire au suivi de cette politique de lutte contre la douleur vaso-occlusive

au SAU

Références

1. Recommandations professionnelles. Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant et l'adolescent. Haute Autorité de la Santé (HAS) France. Janvier 2010.
2. **F. Galacteros, P. Bartolucci, A. Habibi**
Urgences médicales chez l'adulte drépanocytaire
Urgences 2011; 64: 733-43
3. **Gonzalez E.R., Bahal N., Hansen L.A., Ware D., Bull D.S., Ornato J.P. et al.**
Intermittent injection vs patient-controlled analgesia for sickle cell crisis pain. Comparison in patients in the emergency department.
Arch Intern Med 1991; 151: 1373-8.
4. **Robieux I.C., Kellner J.D., Coppes M.J., Shaw D., Brown E., Good C. et al.**
Analgesia in children with sickle cell crisis: comparison of intermittent opioids vs. continuous intravenous infusion of morphine and placebo-controlled study of oxygen inhalation.
Pediatr Hematol Oncol 1992; 9: 317-26.
5. **Holbrook C.T.**
Patient-controlled analgesia pain management for children with sickle cell disease.
J Assoc Acad Minor Phys 1990; 1: 93-6.
Treatment and prevention of pain due to vaso-occlusive crises in adults with sickle cell disease an educational void.
Blood 2008; 111: 997-1003.
6. **Abdou Raouf O, Mounienguet Vava T, Olivera Y, Tchoua K, Josseaume A, Tchoua R.**
Aspects actuels de la prise en charge pré-hospitalière des crises douloureuse drépanocytaires.
Médecine d'Afrique noire 2003; 50: 5-9.
7. **Lionnet F, Arlet JB, Bartolucci P, Habibi A, Ribeil JA, Stankovic K.**
Recommandations pratiques de prise en charge de la drépanocytose de l'adulte.
Revue de médecine interne 2009; 30: 162-23.
8. **Myrvik MP, Brandow AM, Drendel AL, Yan K, Hoffman RG, Panepinto JA.**
Clinically meaningful measurement of pain in children with sickle cell disease.
Pediatr Blood Cancer. 2013 jun (en cours de publication).
9. **Moussavou A, Vierin Y, Elondou-Orima, Moussavou M, Keita M.**
Prise en charge de la douleur drépanocytaire selon les critères de l'OMS au Gabon.
Archives de pédiatrie. 2004; 11: 1041-045.
10. **De Montalembert M, Tshilolo L.**
Les progrès thérapeutiques dans la prise en charge de la drépanocytose sont-ils applicables en Afrique subsaharienne ?
Méd trop. 2007; 67: 612-16.
11. **Diagne I, Diagne Gueye NDR, Siagnate-Sy H, Camara B, Lopez-Sall Ph, Diack-Mbaye A et al.**
Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant en Afrique: expérience de la cohorte de l'hôpital Albert Royer de Dakar.
Méd trop. 2003; 63: 513-20.
12. **Myers M, Eckes EJ.**
A novel approach to pain management in persons with sickle cell disease.
Medsurg Nurs.2012 sep-oct, 21: 293-98.
13. **Neri CM, Pestieau SR, Darbari DS.**
Low-dose ketamine as a potential adjuvant therapy for painful vaso-occlusive crises in sickle cell disease.
Paediatr Anasesth. 2013; 23: 684-89.
14. **Fournier-Charrière E, Annequin D, Tourniaire B, Wood C, Pichard E, Lemerle S.**
Protocole de prise en charge en urgence de la douleur drépanocytaire sévère à l'hôpital.
Club douleur Enfant Ile de France Février 2004.

L'iléus postopératoire dans le Service de Chirurgie Générale et digestive du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou.

Post-operative ileus in the general and digestive surgery department of yalgado ouedraogo university hospital

Bonkougou P², Zida M¹, Traoré S¹, Ouédraogo IA², Sanou J², Traoré SS¹

1 Département de Chirurgie et Spécialités du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO)

2 Département d'Anesthésie – Réanimation du CHU-YO

Auteur correspondant: Bonkougou Papougnézanbo, Email: zambobonkougou@gmail.com.

Résumé

Objectifs: Etudier l'iléus post opératoire (IPO) après laparotomie pour déterminer les facteurs retardant sa résolution afin d'améliorer le confort des malades opérés.

Matériels et méthodes: Il s'est agi d'une étude prospective et analytique qui a permis d'étudier la corrélation entre la durée de l'IPO et les caractéristiques socio-démographiques, cliniques et paracliniques périopératoires de 200 patients ayant subi une laparotomie dans le Service de chirurgie générale et digestive (SCGD) du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) du 01/04/2012 au 31/07/2012.

Résultats: La durée de l'IPO a été en moyenne de 46,635 heures. Cette durée présentait des variations significatives selon le diagnostic peropératoire ($p = 0,0002$), et de nombreux facteurs ont été incriminés dans sa prolongation:

- les facteurs peropératoires sont: une durée d'intervention chirurgicale prolongée ($p = 0,0134$), l'anesthésie générale ($p = 0,0031$), les pertes sanguines peropératoires importantes ($p = 0,0159$), la résection intestinale ($p = 0,0273$), l'aspect purulent du liquide péritonéal ($p = 0,0082$).

- les facteurs pré et postopératoires sont: la douleur postopératoire ($p < 10^{-5}$), la déshydratation ($p = 0,0221$), l'anémie ($p = 0,0116$), et le syndrome infectieux postopératoire ($p = 0,001$).

La prolongation de la durée de l'IPO était source de symptômes tels la distension et les crampes abdominales (respectivement $p < 10^{-5}$ et $p = 0,0166$) ainsi qu'une prolongation de la durée d'hospitalisation ($p < 10^{-5}$).

Cependant, malgré une incidence de 9% d'iléus paralytique seul 2% des patients avaient bénéficié de mesures de gestion de l'iléus postopératoire.

Conclusion: De nombreux facteurs péri-opératoires ont été incriminés dans la prolongation de la durée de l'iléus postopératoire. Le contrôle de ces facteurs dans le cadre d'un programme de réhabilitation postopératoire est donc nécessaire pour le confort des malades opérés.

Mots clés : Iléus postopératoire-Facteurs favorisants-Iléus paralytique-Chirurgie digestive.

Summary

Objective: To study post-operative ileus (POI) after laparotomy in order to identify the factors delaying its resolution for operated patients comfort.

Methods: we carried out a prospective and analytic study in the general and digestive surgery department of the Yalgado Ouédraogo University Hospital from 01/04/2012 to 31/07/2012. During this period 200 patients had a laparotomy and were included. The study items were: the socio- demographic, clinical and para clinical peri-operative patterns.

Results: The average duration of the POI was 46.635 hours. The duration varied significantly according to the per operative diagnosis ($p = 0.0002$) and many factors which caused its extension:

- Per operative factors: duration of a prolonged surgical procedure ($p = 0.0134$), general anesthesia, ($p = 0.0031$), per operative heavy blood loss ($p = 0.0159$), intestinal resection ($p = 0.0273$) and purulent aspect of the peritoneal liquid ($p = 0.0082$).

- Pre and post-operative factors: post-operative pain ($p < 10^{-5}$), dehydration ($p = 0.0221$), anemia ($p = 0.0116$), and the post-operative infectious syndrom ($p = 0.001$).

The prolongation of the duration of the POI was source of symptoms such as distension and abdominal cramps (respectively $p < 10^{-5}$ and $p = 0.0166$). It resulted in the prolongation of hospitalization duration.

However, only 2% of patients had benefited from post-operative ileus management measures, despite the incidence of 9% of paralytic ileus in our study.

Conclusion: Many peri operative factors caused the prolongation of post-operative ileus duration. The control of these factors through a post-operative rehabilitation program is required for improving the comfort of operated patients.

Key words: Post-operative ileus-Causal factors – Paralytic ileus- Digestive surgery

Introduction

L'iléus postopératoire (IPO) se définit comme un arrêt ou un ralentissement transitoire du transit intestinal après une intervention chirurgicale et est considéré comme une phase obligatoire de la période de récupération postopératoire après toute chirurgie digestive [1].

Cependant lorsqu'il dure de façon anormalement, l'IPO devient pathologique et est alors appelé iléus postopératoire paralytique [2]. Cette prolongation est source d'une augmentation de la morbidité postopératoire, d'une durée d'hospitalisation prolongée et constitue un frein à la réhabilitation postopératoire avec une augmentation du coût d'hospitalisation [3].

Dans l'optique de raccourcir la durée de l'IPO et réduire la morbidité liée à l'iléus paralytique, de nombreuses études ont été réalisées dans les pays occidentaux notamment dans la détermination des facteurs de risques et la compréhension de la physiopathologie de l'IPO, de même que l'évaluation de certaines thérapeutiques pour la réduction de sa durée.

Au Burkina-Faso à l'instar de nombreux pays africains, aucune étude n'a encore été réalisée sur l'IPO et notre travail vise à évaluer la durée de l'iléus postopératoire, à déterminer l'incidence, les facteurs de risque de l'iléus postopératoire paralytique, et à déterminer les mesures de gestion de l'IPO dans le service de chirurgie générale et digestive du CHU-YO.

Patients et méthodes

Il s'est agi d'une étude prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée dans le service de chirurgie générale et digestive du CHU-YO sur une période de quatre mois (1^{er} avril au 31 juillet 2012). Elle a permis de colliger 200 patients ayant subi une laparotomie et hospitalisés dans le dit service. Ont été inclus dans l'étude les patients hospitalisés dans le service de chirurgie générale et digestive après la laparotomie, jouissant de toute leur faculté

mentale, ayant été capables de déterminer avec exactitude la période de reprise du transit intestinal. Les patients ont été suivis durant tout leur séjour en hospitalisation avec des visites régulières. Chaque patient inclus dans l'étude a donné son consentement éclairé.

L'étude a consisté à déterminer la durée de l'IPO après laparotomie, à analyser la relation entre cette durée et les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, paracliniques, et les modalités thérapeutiques des patients.

Les données ont été traitées à l'aide des logiciels Microsoft Word 2010, Microsoft Excel 2010 et Epi info version 3.5.1.

Le test de khi carré a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives et le test U de Mann-Whitney pour la comparaison des moyennes, le seuil de signification p a été fixé à 0,05

Résultats

Durée de l'iléus postopératoire

La durée de l'iléus postopératoire a été en moyenne de 46,635 heures avec des extrêmes de 10 à 137 heures.

Dix-huit patients ont repris le transit intestinal plus de 72 heures après la laparotomie, soit une incidence de 9% d'iléus paralytique.

Relation entre la durée de l'iléus postopératoire et les caractéristiques socio-démographiques des patients

Aucune relation statistiquement significative n'a été trouvée entre l'âge des patients et le temps requis pour la reprise du transit intestinal ($p = 0,1691$). De même il n'y avait aucune corrélation significative entre la durée de l'iléus postopératoire et le sexe des patients ($p = 0,5739$).

Facteurs cliniques et paracliniques influençant la durée de l'iléus postopératoire

Le diagnostic

Les relations entre le diagnostic et la durée de l'IPO ont été représentées dans le tableau I

Tableau I. Relation entre le diagnostic et la durée de l'IPO

Diagnostic	Durée de l'IPO en heure			
	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
<i>Appendicite aigue</i>	10	40	32.6111	15.0319
<i>Abcès appendiculaire</i>	21	48	36.1429	9.8561
<i>Cholécystite aigue</i>	30	51	38.3333	11.1505
<i>Hernie étranglée</i>	22	56	45.2	24.1578
<i>Eviscération spontanée ou post traumatique.</i>	30	52	45.2	9.4446
<i>Autres</i>	14	48	45.3846	23.1788
<i>Hernie hiatale</i>	45	46	45.5	0.7071
<i>Tumeur rétro-péritonéale</i>	10	65	45.6667	30.9246
<i>Abcès splénique</i>	39	55	47	8
<i>OIA</i>	10	56	48.1111	25.2409
<i>Stomie</i>	22	59	48.9091	15.6873
<i>Kystes ovarien</i>	39	58	49.3333	9.609
<i>GEU rompu</i>	37	65	51	19.799
<i>Rupture diaphragmatique</i>	46	56	51	7.0711
<i>PAG</i>	20	59	52.2373	17.828
<i>Tumeur gastrique</i>	48	74	63	13.4536
<i>Tumeur de la tête du pancréas</i>	46	82	65	22
<i>Tumeur du colon</i>	65	137	101	50.9117

On note une variation significative ($p = 0,0002$) de la durée moyenne de l'IPO en fonction du diagnostic. Ainsi les patients ayant subi une laparotomie pour appendicite aigue avaient la durée d'IPO la plus courte (32,61 heures) tandis que ce

délai était plus long chez ceux opérés pour tumeur du colon (101 heures).

Autres facteurs

Le tableau II représente l'influence d'autres facteurs sur la durée de l'IPO

Tableau II. Autres facteurs cliniques et paracliniques influençant la durée de l'IPO

Signes cliniques pré, per et postopératoires		Durée de l'IPO en heure				P value
		Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type	
<i>Douleur post-opératoire</i>	<i>Oui</i>	10	137	55,51	20,43	0,000
	<i>Non</i>	10	122	37,76	17,23	
<i>Syndrome infectieux post-opératoire</i>	<i>Oui</i>	22	137	55,21	23,70	0,001
	<i>Non</i>	10	111	43,21	18,61	
<i>Déshydratation</i>	<i>Oui</i>	22	119	57,07	23,51	0,0221
	<i>Non</i>	10	137	45,54	20,31	
<i>Anémie</i>	<i>Oui</i>	28	137	55,2308	23,3615	0,0116
	<i>Non</i>	10	122	44,5528	19,7142	
<i>Perte sanguine peropératoire</i>	<i>Importante</i>	26	137	57	24,0681	0,0159
	<i>Minime</i>	10	122	45,2881	20,0803	
<i>Aspect du liquide péritonéal</i>	<i>Purulent</i>	31	86	53,4483	15,261	0,0082
	<i>Non purulent</i>	10	137	45,4795	21,4759	

La douleur postopératoire, le syndrome infectieux postopératoire, la déshydratation, l'anémie, le liquide péritonéal purulent et les pertes sanguines peropératoires importantes entraînaient une prolongation significative de la durée de l'IPO.

Facteurs thérapeutiques influençant la durée de l'iléus postopératoire

Type d'anesthésie : On notait une différence significative de la durée de l'IPO selon le type d'anesthésie pratiqué ($p = 0,0031$). La durée de l'IPO était plus courte chez les patients ayant eu une anesthésie péri-médullaire (32 heures) et plus longue chez les patients opérés sous anesthésie générale (47,73 heures).

Geste chirurgical réalisé : La reprise du transit intestinal s'était faite plus tardivement chez les patients ayant subi une résection intestinale (52,83 heures) par rapport aux patients qui n'ont pas subi de résection intestinale (44,93 heures) et cette différence était significative ($p = 0,0273$).

Sonde naso-gastrique : Les différences observées entre les durées moyennes de l'IPO en fonction de la mise en place ou non d'une sonde naso-gastrique après laparotomie pour les mêmes diagnostics n'étaient pas significative ($p > 0,05$).

Durée d'intervention : Une prolongation de la durée d'intervention chirurgicale était

significativement associée à une prolongation de la durée de l'iléus postopératoire ($p = 0,0134$).

2.5. Relation entre la durée de l'iléus postopératoire et la morbidité postopératoire

Tableau III. Relation entre l'IPO et la morbidité postopératoire

Morbidité post-opératoire	Durée IPO en heure	Effectif	Fréquence relative (%)	Chi-quarré	Valeur p
Crampes abdominales	[0-24h]	0	0	10,2468	0,0166
	] 24-48h]	0	0		
	] 48-72h]	3	5,1		
	> 72h	2	11,1		
Distension abdominale	[0-24h]	0	0	25,9033	0,000
	] 24-48h]	12	11,9		
	] 48-72h]	14	23,7		
	> 72h	10	55,6		

Les différences observées ont été significatives. Le risque de survenue de crampes abdominales et de distensions abdominales était d'autant plus élevé que la durée de l'IPO était prolongée.

Relation entre la durée de l'iléus post opératoire et la durée d'hospitalisation.

En l'absence de complications postopératoires, la durée d'hospitalisation était d'autant plus prolongée que la durée de l'IPO était plus longue. Cette différence était statistiquement très significative ($P < 10^{-5}$).

Mesures de gestion de l'iléus postopératoire

Seules la trimébutine et la reprise d'une alimentation orale liquidienne précoce (thé chaud, eau) ont été préconisées pour une reprise du transit intestinal chez 4 des 200 patients (2%) inclus dans l'étude. On note l'absence d'autres mesures de gestion de l'iléus postopératoire.

Discussion

La durée moyenne de l'IPO après laparotomie a été de 46,635 heures soit 1,94 jours. Cette durée était proche de celle observée par Kehlet et coll au Danemark [4] qui ont noté une durée d'IPO de 2 jours en moyenne.

Cependant la durée de l'IPO était inférieure à celle observée par Abauleth et coll en Côte d'Ivoire [5] qui ont noté une durée moyenne de 57,69 heures soit 2,4 jours et Emma et coll aux Royaumes- Unis [6] qui ont noté dans leur méta-analyse une variation de la durée moyenne de l'IPO allant de 63 heures à 90 heures (soit 2,62 jours à 3,75 jours).

On observe ainsi une variation de la durée de l'IPO selon les études, cette variation pourrait s'expliquer par une différence des études selon les diagnostics et les gestes chirurgicaux réalisés. En effet, dans notre étude on a noté de nombreuses pathologies ayant conduit à la réalisation d'actes chirurgicaux variés allant de la chirurgie «légère» à la chirurgie «lourde» tandis que les autres études étaient assez homogènes tant sur le plan diagnostic que les gestes chirurgicaux réalisés.

L'incidence de l'iléus postopératoire paralytique a été de 9%. Ce résultat était semblable à celui observé dans une grande base de données américaines où on retrouvait une incidence globale de 8,5% tout acte chirurgical abdominal confondu [7]. L'iléus postopératoire paralytique est donc de survenu assez fréquente après laparotomie.

Nous n'avons pas noté de relation statistiquement significative entre l'âge, le sexe des patients avec la durée de l'IPO (respectivement $p = 0,1691$ et $0,5739$).

Nos résultats étaient similaires à ceux de Aybala et coll [8] en Turquie qui trouvaient également qu'il n'y avait pas de corrélation entre l'âge et le sexe des patients avec la durée de l'IPO (respectivement $p = 0,944$ et 1). Les caractéristiques socio-démographiques n'influenceraient donc pas la durée de l'IPO.

Il a été noté une variation de la durée moyenne de l'IPO en fonction du diagnostic ($p = 0,0002$). La durée moyenne d'IPO la plus faible (32,61 heures) et la plus élevée (101 heures) ont été observées respectivement chez les patients opérés d'appendicite aiguë et de tumeurs du colon. Cette variation de la durée de l'IPO en fonction du diagnostic a été également notée par Blanœil et coll [9] en France pour qui la durée moyenne de l'IPO variait de 24h à 48h en cas d'appendicectomie ou de cholécystectomie, et était de 72 heures en moyenne en cas suture digestive ou d'exérèse étendue. La durée de l'IPO serait alors fortement influencée par le diagnostic peropératoire des patients. Les patients, chez qui le liquide péritonéal était purulent, avaient une durée moyenne d'IPO supérieur à ceux dont le liquide péritonéal n'était pas purulent ($p = 0,0082$).

Le rôle de l'irritation péritonéale dans la genèse de l'IPO a été noté par Douglas et coll [10]. L'intensité de l'irritation péritonéale chez les patients qui avaient un liquide péritonéal purulent pourrait alors

expliquer le retard de reprise du transit intestinal par rapport aux autres patients.

La douleur postopératoire avait significativement prolongé la durée de l'IPO dans notre étude ($p < 10^{-5}$). Le même constat avait été fait par Resnick et coll [11] qui trouvaient qu'un stress ou un stimulus douloureux ralentissait la vidange gastrique.

En effet la douleur entraînerait une hyper-activité sympathique, une augmentation des concentrations sériques d'amines endogènes et d'endorphines, un blocage de l'activité parasympathique par arc réflexe spinal aboutissant ainsi à un retard de la reprise du transit intestinal [9].

Le syndrome infectieux postopératoire entraînait une prolongation de la durée de l'IPO ($p = 0,001$). Le même constat avait été fait par Aybala et coll [8] Myung et coll [13] dans leur étude trouvaient également que plus les pertes sanguines étaient importantes plus la durée de l'IPO était prolongée ($p = 0,004$).

En effet il ressort dans la littérature que lors d'une baisse du débit cardiaque, le débit régional intestinal est l'un des premiers à être altéré. Il en résulte une hypoxie et une ischémie partielle intestinale responsables d'une altération de la motricité intestinale [9]. C'est probablement par ce mécanisme que la déshydratation et les pertes sanguines importantes par la baisse du débit sanguin cardiaque qu'elles entraînent ; ainsi que l'anémie avec son effet d'hypoxie ont, entraîné la prolongation de la durée de l'IPO dans notre étude.

Une prolongation de la durée de l'intervention chirurgicale entraînait une prolongation significative de la durée de l'IPO ($p = 0,0134$). Le même constat a été fait par Aybala et coll [8] avec $p = 0,001$. Ceci s'expliquerait par le fait qu'une intervention chirurgicale prolongée conduit à une manipulation intestinale excessive. Il ressort cependant dans de nombreuses études que la manipulation intestinale excessive abouti à une altération de la motricité intestinale par deux mécanismes:

- La baisse du débit sanguin mésentérique aboutissant à l'ischémie intestinale [9].
- L'inflammation locale ; avec le réveil des macrophages qui étaient en état de « sommeil » dans la paroi du tube digestif, il y a alors production de cytokines pro-inflammatoires entraînant le recrutement et l'extravasation dans la paroi du tube digestif des PNN et autres leucocytes responsables de l'atonie intestinale. L'intensité de ce mécanisme étant directement corrélée au degré de manipulation intestinale [12]. Il a été noté que l'anesthésie générale était statistiquement associée à un retard de reprise du transit intestinal par rapport à l'anesthésie péri-médullaire ($p = 0,0031$).

dans leur étude sur les facteurs de risques de l'IPO en chirurgie abdominale avec $p = 0,03$. Selon la littérature [12] les cytokines pro-inflammatoires produites en cas d'inflammation systémique entraînent le recrutement et l'extravasation dans la paroi intestinale des polynucléaires neutrophiles (PNN) et autres leucocytes responsables d'une atonie de la paroi intestinale. La prolongation de la durée de l'IPO observée dans notre étude pourrait alors s'expliquer par ce mécanisme.

Nous avons noté que la déshydratation, l'anémie, et les pertes sanguines per-opératoires ayant nécessitées une transfusion de culot globulaire rouge, ont constitué des facteurs retardant la reprise du transit intestinal (avec respectivement $p = 0,0221$; $0,0116$ et $0,0159$).

Steinbrook RA [14] notait également que l'anesthésie péri-médullaire permettait une diminution de la durée de l'iléus postopératoire comparée à l'anesthésie générale. Ceci serait dû à un blocage de l'activité sympathique et à un abaissement des concentrations plasmatiques d'adrénaline et de noradrénaline en périodes per- et postopératoires lors de l'anesthésie médullaire [14].

La résection intestinale était responsable d'un ralentissement significative de la reprise du transit intestinal ($p = 0,0273$). Aybala et coll [8] concluaient également dans leur étude que la résection intestinale était un facteur retardant la reprise du transit intestinal ($p = 0,001$).

En effet les patients ayant bénéficiés d'une résection intestinale, ont subi une manipulation intestinale plus intense que les autres patients, donc une inflammation locale plus intense et atonie intestinale plus longue.

La mise en place ou non d'une sonde nasogastrique après laparotomie n'entraînait pas de différence statistiquement significative de la durée de l'IPO chez les patients ($p > 0,05$).

Cependant Nelson et coll [15] notaient dans une méta-analyse que l'usage de la sonde nasogastrique après chirurgie abdominale était responsable d'un retard de reprise du transit intestinal ($p < 0,00001$). Aybala et coll [8] faisaient également un constat similaire dans leur étude avec $p < 0,001$. Bien qu'elle ne semble pas avoir un effet bénéfique pour la reprise du transit intestinal postopératoire, notre étude ne permet pas de déconseiller l'usage prophylactique de la sonde naso-gastrique car son utilisation après chirurgie viscérale vise également d'autres objectifs tels: la prévention des vomissements, la diminution du risque des déhiscences anastomotiques, la prévention de la survenue de complications pulmonaires secondaires à une inhalation de liquide digestif.

La survenue de la distension abdominale et des crampes abdominales chez les patients était d'autant plus élevée que la durée de l'IPO était prolongée (avec $p < 10^{-5}$ et $p = 0,0166$).

En effet l'arrêt du transit intestinal conduit à une accumulation de gaz et de sécrétions digestifs, d'où la distension abdominale qui, à son tour entrainera des douleurs abdominales à type de crampes. Ainsi il ressort dans la littérature [16] que ces signes font partie des signes classiques en cas d'IPO paralytique.

On observait qu'en dehors de toutes complications chirurgicales, qu'une prolongation de la durée de l'IPO conduisait à une prolongation de la durée d'hospitalisation ($p < 10^{-5}$).

Abouleth et coll [5] en Côte-d'Ivoire notaient également une réduction hautement significative de la durée d'hospitalisation en cas de réduction de la durée de l'IPO ($p < 10^{-5}$). Il en est de même pour Iyer et coll [3] qui notaient aux USA une augmentation de 30% de la durée du séjour hospitalier en cas d'IPO prolongé. En effet, la tolérance d'une alimentation orale solide en postopératoire, qui est conditionnée dans la plus part des cas par la reprise du transit intestinal, est un critère majeur d'une bonne évolution postopératoire précoce.

Valori et coll [17] notaient dans leur étude un effet bénéfique de la trimébutine sur la durée de l'IPO. Holte K. et coll [1] notaient aussi une reprise plus rapide du transit intestinal en cas d'alimentation précoce au décours d'une chirurgie abdominale.

Cependant dans notre étude, on notait une faible fréquence d'administration de la trimébutine (2% des patients) ainsi que la préconisation d'une reprise précoce de l'alimentation (2% des patients).

De plus on notait également l'absence de mise en œuvre d'autres mesures pour la reprise plus rapide du transit intestinal tel la mastication, la déambulation précoce, l'ingestion de solutions glacées, les massages abdominaux, l'usage de laxatifs préconisés par certaines études [5,16]. Ceci s'expliquerait essentiellement par l'absence d'un programme structuré de réhabilitation postopératoire dans le service de chirurgie générale et digestive du CHU-YO.

Conclusion

Ce travail a montré que le geste chirurgical réalisé, le type d'anesthésie, la douleur et le syndrome infectieux postopératoires, la déshydratation et l'anémie influencent le délai de reprise du transit intestinal après une laparotomie. Il en est ressorti également que la prolongation de la durée de l'IPO est source d'installation de symptômes tels la distension et les crampes abdominales, ainsi que d'un allongement du séjour hospitalier. Une réanimation per- et postopératoire adéquate associée à la mise en œuvre d'un protocole de réhabilitation postopératoire précoce devraient permettre de réduire la durée de l'IPO. Ce qui aurait comme avantage l'amélioration du confort des patients opérés et la diminution des coûts.

Références

1. **Holte K, Kehlet H.** Postoperative ileus: apreventable event. *Br J Surg* 2000; 87: 1480-493.
2. **Livingston EH, Passaro EP.** Postoperative ileus. *Dig Dis Sc* 1990; 35: 121-32.
3. **Iyer S, Saunders WB, Stemkowski S.** Economic burden of postoperative ileus associated with colectomy in the United States. *J Manag Care Pharm* 2009; 15: 485-94.
4. **Kehlet H, Mogensen T.** Hospital stay of 2 days after open sigmoidectomy with a multimodal rehabilitation programme. *Br J Surg.* 1999; 86: 227-30.
5. **Abauleth R, Koffi A, Bokossa E, Tanoh L, Effoh D, Yesufu A, Achi S, Boni S, Bohousso M, Kone N.** Intérêt du suppositoire d'Eductyl® effervescent dans la reprise du transit postopératoire à la maternité du C.H.U. de Cocody (RCI). *Méd Afr Noire* 2004; 51: 567-70.
6. **Emma J. N, Ros H, Ken B. H, Steve T, Stephen J. L.** Gum chewing reduces postoperative ileus? A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg* 2009; 7: 100-05.
7. **Postoperative Ileus Management Council.** Postoperative ileus: profiles, risk factors and definitions, 2006. <http://www.clinicalwebcasts.com/pdfs/GenSurg>. Consulté le 10/06/2012.
8. **Aybala AA, Suat K, Haluk U, Oguz T, Abdullah D, Abdullah C.** Risk factors for postoperative ileus. *J Korean Surg Soc* 2011; 81 : 242-249.
9. **Blanlœil Y, Labbe D, Rigal J C, Tournadre J P.** Iléus postopératoire. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR. Conférences d'actualisation 2000, p. 715-728.
10. **Douglas DM, Mann FC.** The effect of peritoneal irritation on the activity of the intestine. *BMJ* 1941; 1: 227-31.
11. **Resnick J, Greenwald DA, Brandt LJ.** Delayed gastric emptying and postoperative ileus after nongastric abdominal surgery. Part I. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 751-62.
12. **Kalff JC, Turler A, Schwarz NT, Schraut WH, Lee KK, Tweardy DJ, et al.** Intra-abdominal activation of a local inflammatory response within the human muscularis externa during laparotomy. *Ann Surg* 2003; 237: 301-15.
13. **Myung J K, Gyeong E M, Koo H Y, Sung-Goo C, Seung H J.** Risk factors for postoperative ileus after urologic laparoscopic surgery. *J Korean Surg Soc* 2011; 80: 384-89.
14. **Steinbrook RA.** Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. *Anesth Analg* 1998; 86: 837-44.
15. **Nelson R, Edwards S, Tse B.** Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD004929.
16. **Benoit C, Marc B.** Comment raccourcir la durée de l'iléus postopératoire ? *Le Praticien en anesthésie réanimation* 2010; 14: 113-20.
17. **Valori R, Shannon S, Reddy N, Daniel EE, Collins SM.** The action of trimebutine maleate on gastrointestinal motility is mediated by opiate receptors in human subjects *Gastroenterol Clin Biol* 1987; 1: 102-04

Impact de l'anémie sur la mortalité et la morbidité périanesthésiques au cours des urgences hémorragiques gynéco-obstétricales.

Impact of anemia on perianesthetic mortality and morbidity during gynaeco-obstetrical bleeding emergencies.

Ayé Y.D¹, Ayé-Yayo M², Kouassi J¹, Bouh J¹, Soro L¹, Amonkou A.A¹.

1: Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Yopougon. 2: Laboratoire central, CHU de Yopougon

Auteur correspondant: AYE Yikpé Denis: ayeci@yahoo.fr

Résumé

Objectif : Evaluer l'impact de l'anémie sur la mortalité et la morbidité périanesthésiques lors des chirurgies d'hémostase, au cours des urgences hémorragiques en milieu gynéco-obstétrical.

Matériel et méthode

Etude observationnelle, prospective au CHU de Yopougon, du 1^{er} Octobre 2010 au 31 Mars 2011, portant sur des patientes consécutives admises pour hémorragies obstétricales ou gynécologiques et qui nécessitaient la chirurgie, sous anesthésie.

Ont été analysés: l'âge, l'état hémodynamique, les causes d'hémorragie, le taux d'hémoglobine préopératoire, le type d'anesthésie, les pertes sanguines peropératoires, la persistance du saignement, la mortalité périanesthésique et la morbidité.

Résultats

78 patientes ont été colligées. L'âge moyen était de 27,7ans. Les GEU rompues ont été la première cause d'hémorragie (48,7%). 65,4% avaient un taux d'hémoglobine préopératoire $\leq 8\text{g/dl}$; 46% avaient un état hémodynamique précaire. 39,7% étaient classées ASA 3 et 9% ASA4. 98,7% ont eu une anesthésie générale. La mortalité a été de 7,7%. Les hémorragies obstétricales (47,5%) ont eu les pronostics les plus sévères.

L'anémie n'a pas paru significativement associée à la mortalité (Odds Ratio = 1).

Par contre le risque de décès était fortement associé au status hémodynamique précaire à l'admission (odds ratio = 2,5), à la persistance du saignement au décours de la chirurgie (odds ratio = 108,33) et au volume des pertes sanguines au-delà de 2000 ml. La morbidité a été élevée pour les anémies sévères et s'est traduite par une instabilité hémodynamique per opératoire, un réveil difficile (16,7%), une durée de séjour hospitalier plus long (odds ratio = 2,46).

Conclusion:

Plus que l'anémie, ce sont l'origine utérine du saignement, la persistance du saignement, le volume des pertes sanguines per opératoires et l'état hémodynamique préopératoire précaire qui ont été associés aux pronostics le plus sévères.

Mots clés: Anesthésie, hémorragies gynéco-obstétricales, anémie aiguë

Summary

Objective: To assess the impact of anemia on morbidity and peri-anesthetic mortality during bleeding emergencies in gynaeco-obstetrical setting.

Materials and methods: This prospective observational study recorded consecutive patients admitted to the University Hospital of Yopougon from October 1st 2010 to March 31st 2011, for gynecological or obstetrical bleeding which required surgery and anesthesia.

Were analyzed: age, the hemodynamic status, bleeding causes, the preoperative hemoglobin level, the type of anesthesia, the intraoperative blood loss, the persistence of bleeding, peri-anesthetic mortality and morbidity factors.

Results: Results of 78 patients were analyzed. The average age was 27.7 years. The ectopic pregnancies were the leading cause of bleeding (48.7%). 65.4% rated severe anemia, had a preoperative hemoglobin $\leq 8\text{g/dl}$, 46% had a precarious hemodynamic status. 39.7% were classified as ASA 3 and 9% as ASA 4. 98.7% had general anesthesia. Mortality rate was 7.7%. Obstetrical bleeding (47.5%) had the most severe prognosis.

Although the trend showed that mortality were increasing for patients with the lowest hemoglobin rate, no link has been demonstrated (odds ratio = 1). By against, the risk of death was highly associated with the precarious hemodynamic status when patients were admitted (odds ratio = 2.5), with the persistence of bleeding at the waning of surgery (odds ratio = 108.33) and with the volume of blood loss beyond 2000 ml.

Morbidity increased more for more severe anemia and resulted in intraoperative hemodynamic instability, in a rude awakening (16.7%), and in a longer hospital stay (odds ratio = 2.46).

Conclusion:

The origin of uterine bleeding, the persistence of bleeding, the volume of intraoperative blood loss and the precarious preoperative hemodynamic status appear to be associated with the more severe prognosis, more than does anemia.

Keywords: Anesthesia, gynaeco-obstetrical bleeding, acute anemia

Introduction:

La mortalité maternelle fait l'objet d'un plaidoyer international en vue de sa réduction depuis bientôt plus de 30 ans. La plupart des études, aussi bien dans des pays développés comme la France que dans les pays en voie de développement, placent l'hémorragie en tête des causes qui contribuent à la survenue de ce drame [1, 2, 3].

Les urgences hémorragiques constituent donc la «bête noire» en milieu gynéco-obstétrical, de par leur fréquence et le risque potentiel de survenue de complications telles que le choc hémorragique, les troubles de la coagulation et surtout l'anémie aiguë dont la sévérité et la tolérance va conditionner le pronostic [4, 5].

Les mesures efficaces pour traiter ces hémorragies et prévenir les risques nécessitent souvent une chirurgie d'hémostase dont la réalisation rend incontournable l'anesthésie. L'anesthésie dans un tel contexte d'urgence, d'instabilité hémodynamique et surtout d'anémie aiguë comporte d'énormes périls, étant donné la capacité de l'anesthésie à inhiber les mécanismes adaptatifs au choc et à l'anémie chez ces patientes à l'état physiologique précaire [6, 7].

Le but de cette étude était de déterminer l'impact de l'anémie sur la morbidité et la mortalité péri-anesthésiques au cours des urgences hémorragiques en milieu gynéco-obstétrical.

Patients et méthodes

Nature de l'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle, prospective, ouverte. Elle a eu lieu dans le service des urgences de gynécologie et d'obstétrique du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Yopougon et s'est déroulée sur six mois : du 1^{er} Octobre 2010 au 31 Mars 2011.

Ont été incluses, des patientes consécutives admises pour des urgences hémorragiques gynécologiques ou obstétricales, chez lesquelles une indication chirurgicale avait été posée dans le but de réaliser un geste d'hémostase ou une exploration diagnostique, qui requerraient une anesthésie et chez lesquelles au minimum une numération globulaire avait été réalisée avant l'admission au bloc opératoire.

N'ont pas été incluses, les urgences hémorragiques gynécologiques ou obstétricales chez lesquelles une anesthésie n'avait pas été requise ou chez lesquelles au minimum une numération globulaire n'avait pas été réalisée.

Recueil des données

L'enquête s'est déroulée sans intervention de l'enquêteur (un étudiant en fin de cursus du DES d'anesthésie-réanimation) et des initiateurs de l'étude dans le processus de décision diagnostique ou thérapeutique des patientes. La fiche d'enquête renseignait sur les données démographiques,

épidémiologiques, cliniques et paracliniques à l'admission; ainsi que sur les données anesthésiques et sur les suites opératoires.

Les données démographiques et épidémiologiques concernaient l'âge, la provenance, le mode et le motif d'évacuation. Les données cliniques et paracliniques à l'admission concernaient essentiellement l'état hémodynamique préopératoire, le taux d'hémoglobine préopératoire et le diagnostic préopératoire. L'état hémodynamique au terme de l'évaluation des patientes à l'admission était classé en trois catégories : stable, instable ou en état de choc. Le taux d'hémoglobine préopératoire était classé en 2 catégories, de sorte que l'anémie était qualifiée sévère, lorsque le taux d'hémoglobine préopératoire était inférieur ou égal à 8 g/dl ; le taux d'hémoglobine préopératoire était qualifié subnormal ou normal pour des taux supérieurs à 9g/dl. Le diagnostic préopératoire tendant à expliquer l'origine ou la cause du saignement était noté, ainsi que le geste chirurgical principal qui devait être effectué.

Les données anesthésiques comportaient essentiellement l'évaluation préanesthésique et surtout la classe ASA, la réanimation préopératoire (voies veineuses, fluides administrés et volumes, transfusion éventuelle, usage de vasopresseur etc.); le type d'anesthésie (anesthésie locale, locorégionale ou générale) et les agents utilisés. Etaient notés aussi les incidents per anesthésiques.

Le réveil anesthésique était classé soit difficile, soit simple. Les pertes sanguines per opératoires étaient quantifiées. La persistance ou non du saignement après le geste chirurgical était évalué. La persistance du saignement au décours du geste chirurgical était qualifiée de saignement actif.

Les données sur les suites opératoires et anesthésiques concernaient l'issue immédiate de l'intervention chirurgicale : soit le décès, soit le transfert direct en réanimation, soit le transfert en unité d'hospitalisation après un séjour en salle de soins post interventionnelle (SSPI).

La morbidité post opératoire était notée, notamment les infections postopératoires, les signes de décompensation d'anémie, les troubles thromboemboliques et la durée d'hospitalisation.

Les critères de jugement étaient : le taux d'hémoglobine préopératoire, la mortalité périopératoire et la morbidité périopératoire.

Analyse statistique des données

A l'aide du logiciel EPI INFO 2011 les données ont été saisies et des analyses statistiques descriptives et analytiques ont été faites, avec des tests recherchant l'association des facteurs (Odds Ratios).

Résultats

Un total de 78 patientes a été colligé et les données analysées.

Données démographiques et épidémiologiques.

L'âge moyen des patientes était de 27,7 ans, avec des extrêmes de 16 ans et 41ans; 69,17% de ces patientes avaient moins de 30 ans.

Aucun antécédent pathologique (hémoglobinopathie, cardiopathie, maladie métabolique, endocrinopathie, dysfonction d'organe, etc) n'avait été rapporté chez aucune des patientes.

Mode d'admission et motifs d'admission.

Plus de 75% des patientes provenaient hors du CHU et avaient été évacuées pour hémorragie à partir d'hôpitaux ou de centres de santé d'Abidjan ou des provinces environnantes. Le mode de transport était pour l'ensemble des patientes non médicalisé.

Données cliniques et paracliniques

Diagnostic préopératoire et geste chirurgical.

Les causes de saignements selon le diagnostic préopératoire ont été : pour près de la moitié des cas (48,7%) des grossesses extra utérines (GEU) dont plus de 90% étaient rompues (34 sur 38 GEU), pour 47,5%, des hémorragies d'origine utérine (Ruptures utérines(RU), placenta prævia hémorragiques(PPH), hémorragies du post partum (HPP), hématomes rétro placentaires(HRP)) et 3,8% de causes non classées.

Ces hémorragies ont nécessité au plan chirurgical, principalement une laparotomie dans 65,6% des cas et une hystérotomie dans 25,6%.

Situation hémodynamique à l'admission

46% des patientes admises avaient un état hémodynamique à l'admission jugé précaire : soit en situation d'instabilité (30,77%) soit en état de choc (15,38%) [Tableau I]

Tableau I: Status hémodynamique à l'admission selon le diagnostic préopératoire.

Status Hémodynamique à l'admission				
Diagnostic Préopératoire	Stable (n / %)	Instable (n / %)	Choc (n / %)	TOTAL (n / %)
GEU Rompue	20 / 58,82%	11 / 32,34%	3 / 8,82%	34 / 100%
GEU Non Rompue	4 / 100%	0	0	4 / 100%
Hémorragie du Post Partum	0	2 / 25%	6 / 75%	8 / 100%
HRP	5 / 71,42%	2 / 28,57%	0	7 / 100%
Placenta Prævia Hémorragique	7 / 70%	2 / 20%	1 / 10%	10 / 100%
Rupture Utérine	4 / 33,33%	6 / 50%	2 / 16,66%	12 / 100%
Autres	2 / 66,66%	1 / 33,33%	0	3 / 100%
TOTAL (n / %)	42/53,84%	24 / 30,77%	12/15,38%	78 / 100%

En fonction des causes de saignements, les GEU rompues, les hémorragies du post partum et les ruptures utérines ont été associées aux plus grandes

fréquences de status hémodynamique précaire (instabilité ou choc), avec respectivement 41,16 %, 100 % et 66,66 % des cas [tableau I].

Tableau II: Caractéristiques des patientes décédées

Age (années)	Hb préop (g/dl)	Diagnostic préopératoire	Lieu du décès
30	5	Hémorragie Post Partum	Table opératoire
33	14	Autres	Table opératoire
34	5	Rupture utérine	Table opératoire
37	8	Hémorragie Post Partum	Table opératoire
39	5	Hémorragie post partum	SSPPI
41	12	Placenta prævia hémorragique	Table opératoire

Degré d'anémie

Le taux d'hémoglobine préopératoire allait de 2 à 5 g/dl, de 6 à 8 g/dl et de 9 à 17 g/dl respectivement chez 23,1%, 42,3 % et 34,6 % des patientes.

L'anémie sévère, soit un taux d'hémoglobine préopératoire inférieur ou égal 8g/dl, a été retrouvé chez 65,4% des patientes. Les taux d'hémoglobine à l'admission les plus bas (< 5g/dl) ont été observés

avec les fréquences les plus élevées chez les GEU rompues (44,4% / n = 8) et les hémorragies du post partum (16,7% / n=3).

Données anesthésiques

Classe ASA

Près de la moitié des patientes admises étaient à risque anesthésique élevé, selon l'évaluation

préanesthésique qui les avait classées respectivement ASA3 (39,7%) et ASA4 (9%).

Réanimation préopératoire

La restauration de la volémie a eu recours aux cristalloïdes dans 82,05% des cas.

Deux patientes ont eu une transfusion sanguine préopératoire. L'une avait un taux d'hémoglobine préopératoire à 5g/dl et il s'agissait d'une hémorragie du post-partum. Elle est décédée en SSPI après l'intervention où l'on a noté la persistance du saignement. L'autre avait un taux d'hémoglobine préopératoire à 8g/dl et avait eu aussi une hémorragie du post-partum. Chez elle l'on a noté un arrêt du saignement après l'intervention et l'issue a été bonne.

Pour les autres, la prescription de produits sanguins a été faite en fonction du taux d'hémoglobine préopératoire mais l'admission au bloc opératoire et l'induction ont eu lieu sans attendre que le sang prescrit soit disponible.

Près d'un quart des patientes a abordé l'induction avec un taux d'hémoglobine ≤ 5 g/dl.

Type d'anesthésie

Un seul cas de rachianesthésie à la bupivacaïne a été noté, pour une césarienne en urgence, chez une patiente de 33 ans. Elle avait été admise pour hématome rétro placentaire (HRP). L'état hémodynamique avait été jugé stable. La patiente est décédée en cours d'intervention, suite à un collapsus sévère ayant entraîné un arrêt cardiaque non récupéré. Les autres patientes ($n = 77$) ont eu une anesthésie générale. Les drogues utilisées pour l'induction anesthésique ont été : le propofol ($n = 4$) et la kétamine ($n = 73$). L'entretien pour l'ensemble des patientes sous anesthésie générale s'est fait avec de l'isoflurane à des concentrations allant de 0,5% à 1%. Le curare utilisé chez l'ensemble des patientes sous anesthésie générale a été le vécuronium en dose unique à l'induction. Toutes les patientes sous anesthésie générale ont été ventilées, avec une fraction inspirée en oxygène (FIO_2) allant de 60 à 100%.

Le délai moyen de réalisation de l'anesthésie après le diagnostic préopératoire a été de 124,72 min (2,07h), avec des extrêmes de 15 et 720min (12 heures).

Pertes sanguines peropératoires

La moyenne des pertes sanguines peropératoires était de $1710 \pm 837,5$ ml, avec des extrêmes de 350ml et 3500 ml.

Huit patientes ont présenté un saignement actif au décours de la chirurgie.

Les causes d'hémorragies pour lesquelles les saignements actifs ont été notés ont été les hémorragies du post partum (50% / $n = 4$), les HRP (25% / $n = 2$), les placentas prævia hémorragiques (12,5% / $n = 1$).

Transfusion peropératoire :

34 patientes ont reçu une transfusion de culot globulaire en peropératoire en moyenne 30 minutes après la période d'induction.

Issue postopératoire et mortalité

70 patientes ont été transférées en chambre après un court séjour en SSPI.

2 patientes ont été transférées en réanimation.

6 patientes sont décédées, soit un taux de mortalité de 7,7%. Il y a eu un décès en salle de soins post interventionnelles (SSPI) et 5 décès sur table. Hors mis le cas de rachianesthésie, tous avaient un saignement actif en per opératoire. L'âge moyen des patientes décédées était de 35,5 ans.

Les caractéristiques des patientes décédées en rapport avec l'âge, le diagnostic et le taux d'hémoglobine préopératoires, ainsi que le lieu de décès sont résumées dans le **tableau II**.

Facteurs associés à la mortalité

Status hémodynamique à l'admission et mortalité
Des six décès, 4 étaient en état de choc et 2 avaient un état hémodynamique jugé stable à l'admission. Le status hémodynamique à l'admission jugée précaire, c'est à dire instable ou en situation de choc, est apparue significativement associé à un risque de décès plus élevé, avec un odds ratio de 2,5 (intervalle de confiance à 95% [0,44-15,01])

Anémie et mortalité

L'on a observé une tendance à une mortalité plus accrue pour les taux d'hémoglobine à l'admission les plus bas [Figure 1], mais l'anémie sévère préopératoire (taux d'hémoglobine inférieure à 8g/dl) n'a pas été associée à une mortalité plus significative comme le montre l'odds ratio qui est de 1 (intervalle de confiance à 95% [0,18 – 6,21]).

Saignement actif et morbi-mortalité péri-opératoire

La persistance du saignement a concerné 8 patientes [Tableau III] et n'a été constaté que pour

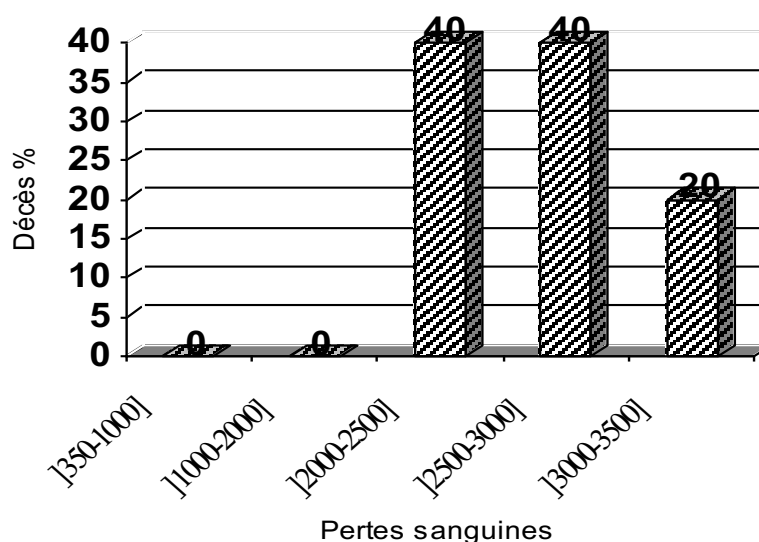
les hémorragies d'origine utérine et obstétricale: HPP (n = 5), HRP (n = 2), PPH (n=1).

Tableau III: Décès et morbidité en fonction de la persistance du saignement

<i>Saignement Actif</i>	<i>Décès sur Table</i>	<i>Décès SSPI</i>	<i>Transfert en réanimation</i>	<i>Transfert en chambre</i>	<i>Total n (%)</i>
<i>Oui</i>	<i>4</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>1</i>	<i>8</i>
<i>Non</i>	<i>1</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>69</i>	<i>70</i>
Total n(%)	5(6,4)	1(1,2)	2(2,5)	70 (89,7)	78(100)

Elle a été significativement associée à une mortalité plus élevée (odds ratio à 108,33, intervalle de confiance à 95% [9,45 – 1241,88]) ainsi qu'à une morbidité plus importante, nécessitant un séjour en réanimation chez 2 des 8 patientes.

Par ailleurs il est à noter une corrélation faible entre le volume des pertes sanguine et la mortalité (coefficient de corrélation: 0,13). Tous les décès sont survenus chez des patientes ayant eu des pertes sanguines au dessus de la moyenne, au delà de 2300 ml [Fig 2].

**Figure 2:** Pertes sanguine per opératoires et mortalité

En outre, des 34 patientes qui ont eu une transfusion de culot globulaire en peropératoire, il y a eu 4 décès. Chez les 44 autres qui n'ont pas eu de transfusion en peropératoire, il y a eu 2 décès. Il est apparu un risque de décès plus important chez les patientes qui ont eu une transfusion peropératoire,

avec un odds ratio de 2,8 (intervalle de confiance à 95% [0,48 -16,28]).

Diagnostic préopératoire et mortalité.

L'hémorragie du post partum a été la pathologie qui a enregistré la plus grande proportion de décès (37,50%); les GEU n'ont enregistré aucun décès [Tableau IV].

Tableau IV: Mortalité selon la cause du saignement

Diagnostic	Vivantes n (%)	Décès n (%)	Total n (%)
Grossesse Extra Utérine	38 (100)	0	38(100)
Hémorragie du Post Partum	5 (62,50)	3(37,50)	8(100)
Hématome retro placentaire	7 (100)	0	7(100)
Placenta praevia Hémorragique	9(90)	1 (10)	10(100)
Rupture Utérine	11 (91,66)	1 (8,33)	12(100)
Autres	2 (66,66)	1 (33,33)	3(100)
TOTAL	72 (92,30)	6 (7,69)	78(100)

Morbidité

Les incidents per opératoires répertoriés sont reportés sur le [tableau V].

Il n'y a pas eu une différence statistiquement significative, mais l'on a noté une fréquence plus

grande de survenue des incidents et accidents per opératoires chez les patientes qui avaient un taux d'hémoglobine pré opératoire inférieur à 8 g/dl

Tableau V: Accidents et incidents per opératoire en fonction de l'importance de l'anémie.

Accidents et Incidents per opératoire	Hb < 8g / dl	Hb > 8 g/dl	Total (n)	Total (%)
ACR	2	1	3	3,8
Bradycardie < 50	1	1	2	2,6
Tachycardie >110	37	17	54	69,2
Hypotension <90 mmHg	36	17	53	68
Saignement actif	5	3	8	11

En post opératoire, la qualité du réveil a été jugée difficile dans 16,7 % (n=13) des cas [Tableau VI] et l'a été sensiblement plus chez les patientes qui avaient eu une anémie préopératoire sévère (Hb < 8g/dl), avec un odds ratio de 1,23 (intervalle de confiance à 95% [0,34 -4,44]).

Nous avons noté un cas d'infection post opératoire.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 3,57±0,97 jours avec des extrêmes de 3 et 6 jours.

Les durées de séjour les plus prolongées (au-delà de 4 jours) sont apparues significativement associées à la profondeur de l'anémie, avec un odds ratio de 2,46 (intervalle de confiance à 95% [0,6 -9,62]).

Des éléments relatifs au bien être des patientes telles que la sensation de fatigue ou d'asthénie n'ont pas été évalués.

Il en est de même de l'évaluation du taux d'hémoglobine post opératoire

Tableau VI: Taux d'hémoglobine et qualité du réveil.

Taux d'hémoglobine	Réveil difficile	Réveil normal	Total : n
Hb ≤ 8g/dl	9	42	51
Hb > 8g/dl	4	23	27
Total: n	13	65	78
%	16,7%	83,3%	100%

Discussion:

Durant notre période d'étude, les urgences hémorragiques graves ont représenté 4,6% (78 / 1693) des urgences gynéco-obstétricales toutes causes confondues. En France, les hémorragies obstétricales compliqueraient 5% des accouchements [2].

La population de notre étude paraissait jeune et relativement en bonne santé. Les décès sont intervenus chez des femmes relativement âgées, avec un âge moyen de 35,5 ans, nettement au dessus de l'âge moyen de la population d'étude qui était de 27,7 ans. Ces décès ont concerné uniquement des hémorragies obstétricales. Cette relation entre l'âge et les décès dans le contexte obstétrical semble aller dans le sens des

constatations rapportées par la plupart des études qui concernent la mortalité maternelle. Elles montrent que cette mortalité croît avec l'âge maternel [1, 2,3].

Les grossesses extra-utérines (GEU), avec une proportion de 48,7%, ont constitué la première cause de ces hémorragies aux urgences de gynécologie et obstétricales au CHU de Yopougon. L'incidence de l'anémie jugée sévère (Hb ≤ 8g/dl) a été de 64,6%. La mortalité a été de 7,7%. Elle paraît élevée. Le rôle de l'anémie sur la mortalité n'est pas apparu statistiquement significatif (odds ratio égal à 1), même si une tendance à une mortalité plus accrue pour les taux d'hémoglobine

préopératoires les plus bas a été observée. Mais si l'on considère deux groupes de pathologies où l'on a observé les taux d'hémoglobine les plus bas (les GEU et Les HPP), la situation du pronostic en termes de mortalité paraît différente, alors que le retentissement hémodynamique paraît plutôt semblable. Dans les GEU, la mortalité est nulle alors que dans les HPP la mortalité est élevée. Les hémorragies d'origine utérine dans leur globalité paraissent avoir un pronostic plus sévère.

D'un autre côté, la persistance du saignement a été le facteur qui a le plus significativement été associé à la mortalité : en effet les patientes qui avaient une persistance du saignement à l'issue de l'acte chirurgical avaient 108 fois plus de risque de décéder et ce malgré le recours à la transfusion sanguine chez bon nombre d'entre elles. L'on pourrait déduire face à ce constat que, plus que la profondeur de l'anémie préopératoire, c'est plutôt l'efficacité du geste d'hémostase qui a joué un rôle fondamental dans le pronostic ainsi que l'importance de la spoliation sanguine peropératoire.

Ces constatations vont dans le même sens que celles faites par Spence R.K. et collaborateurs [8].

Ces auteurs en 1990 ont publié une étude qui visait à clarifier le bien fondé d'une pratique bien répandue à l'époque et qui voulait qu'on amène un patient à 10g/dl avant toute chirurgie élective. Ce qui avait pour conséquence une pratique fréquente des transfusions préopératoires. Ils ont étudié la relation qui pouvait exister entre le taux d'hémoglobine préopératoire, le volume des pertes sanguines per opératoires et la mortalité en chirurgie élective majeure chez 107 témoins de Jeovah qui n'avaient pas reçu de transfusion. Au terme de cette étude, il était apparu que la mortalité périopératoire était plus en rapport avec l'importance des pertes sanguines peropératoires (au delà de 500 ml) qu'avec la profondeur de l'anémie préopératoire. Ils ont conclu que l'on pouvait aborder en toute sécurité une chirurgie élective avec un taux d'hémoglobine aussi bas que 6g/dl, si les pertes sanguines peropératoires estimées restaient en deçà de 500 ml.

Carson JL et collaborateurs [9] en 1988 ont abondé dans le même sens à une nuance près que pour eux les deux facteurs aussi bien le volume des pertes sanguines peropératoires estimées que le taux d'hémoglobine préopératoire devaient être pris en compte dans l'évaluation des besoins transfusionnels préopératoires. Dans leur étude qui avait évalué la relation entre la sévérité de l'anémie préopératoire et la mortalité ainsi que la morbidité périopératoires chez 125 patients chirurgicaux qui avaient refusé la transfusion pour des considérations religieuses, aucun patient n'était décédé lorsque le taux d'hémoglobine préopératoire

était au-delà de 8g/dl et les pertes sanguines peropératoires inférieures à 500ml.

Dans notre cas, les inductions anesthésiques ont eu lieu sans transfusion préopératoire dans la quasi-totalité des cas, y compris chez des patientes avec des taux d'hémoglobine extrêmement bas (<5g/dl voire 2 g/dl). Nous n'avons pas observé d'événement générateur de grand péril à cette période de l'anesthésie. Les problèmes, quand ils sont apparus, l'ont été plus tard en per opératoire et ont été intimement liés au volume des pertes sanguines peropératoires et à la persistance de celles-ci. Il s'est agi essentiellement d'incidents et accidents hémodynamiques et cardio-vasculaires.

Des auteurs se sont penchés sur la tolérance à l'anémie [10, 11, 12]. Ils ont établi que dans certaines conditions, la tolérance à l'anémie pouvait être meilleure ; conditions proches de celles de l'anesthésie où le sujet reçoit de l'oxygène en continu et son métabolisme est réduit, hormis l'altération des mécanismes adaptatifs hémodynamiques [6] que l'on pourrait corriger par des vasopresseurs. La notion de seuil transfusionnel est d'ailleurs de plus en plus récusée en dehors de cas précis mettant en cause des facteurs de comorbidité tels que chez le sujet âgé, le vasculaire, le coronarien, les cas de sepsis [13, 14]. De plus en plus, la décision de transfuser tend à reposer beaucoup plus sur des critères physiologiques et sur des signes qui traduisent une oxygénation tissulaire inadéquate [15, 14].

Le problème de la persistance du saignement au décours de l'acte chirurgical d'hémostase soulève la question de la cause. Il est à rappeler que ce fait a concerné dans notre série uniquement les hémorragies obstétricales et d'origine utérine. L'on pourrait avancer l'hypothèse d'une coagulopathie apparue secondairement. Mais notre étude souffre d'une limite qui ne nous permet pas d'étayer cette hypothèse de façon objective. C'est l'absence de test d'hémostase chez la quasi-totalité des patientes de notre série. Cependant le risque de voir les hémorragies obstétricales déboucher sur une coagulopathie en cas de retard ou d'inefficacité de la prise charge est bien connu et beaucoup d'auteurs l'on souligné [16, 17]. Or plus de 75% de nos patientes ont été évacuées des maternités périphériques, dans des conditions inadéquates. Près de la moitié des patientes ont été évaluées à risque anesthésique élevé (48,7% ASA3 et 4). Nonobstant cela, le délai de prise en charge au bloc opératoire a été long, avec un délai moyen de 2,07 heures. En outre le volume des pertes sanguines évaluées en peropératoire est apparu beaucoup plus important (au-delà de 2000ml) chez les patientes chez qui le pronostic était le plus sévère. Tous ces facteurs sont à même de faire le lit des troubles de la coagulation chez cette catégorie de patientes

Plus que l'anémie, la situation hémodynamique des patientes est apparue avoir une influence beaucoup plus importante sur le devenir de celles-ci : près de la moitié (46%) des patientes à l'admission avaient une situation hémodynamique jugée précaire et une telle situation est apparue concourir au décès avec 2,5 fois plus de risque.

L'anesthésie- réanimation du choc hémorragique est aujourd'hui bien codifiée [18, 19, 20, 21, 22, 23]. Les deux volets du traitement du choc hémorragique sont : l'arrêt du saignement et la restauration du volume sanguin circulant qui fait appel à la réanimation hémodynamique.

Les conditions de succès d'une réanimation hémodynamique au cours du choc hémorragique font intervenir : le timing (ce qui a fait évoquer certains auteurs la notion de « golden hour »), une bonne estimation du volume spolié (critères de l'ATLS) [24,25], le choix du soluté de remplacement (physiologie de la tolérance à l'anémie).

Une bonne évaluation des pertes sanguines devrait permettre une bonne compensation de celles-ci en temps réel et prévenir l'installation du choc. En effet le retard au diagnostic et à la mise en œuvre des mesures de compensation de la volémie est un des facteurs qui influence négativement le pronostic. Des auteurs [26, 27, 28] se sont penchés sur les méthodes pour améliorer l'évaluation des pertes sanguines et ont mis en avant l'efficacité de l'éducation et l'entraînement du personnel soignant. La mise en place sous les patientes venant d'accoucher ou susceptible de saigner de sacs plastiques munis de poches de recueil du sang extériorisé est une des méthodes préconisées.

Nos constatations nous confortent dans le sens des recommandations qui font appel en priorité aux cristalloïdes [29, 30], lors de la restauration du volume sanguin circulant, avec des objectifs de tension artérielle modestes jusqu'à la réalisation du geste d'hémostase [22, 23]. Dans le contexte de l'anesthésie où les drogues anesthésiques ont pour la plupart un effet vasoplégiant, l'usage des vasopresseurs devrait être plus large. La kétamine qui a été utilisée à plus de 94% chez nos patientes se justifie et convient dans ces situations de choc hémorragique avéré ou potentiel comme drogue

d'induction [31, 32]. L'anesthésie périmédullaire dans ces situations à risque hémodynamique et de saignement devrait être proscrite comme l'a illustré le cas malheureux de rachianesthésie dans notre série et qui s'est avéré fatal.

La morbidité périopératoire s'est manifestée par un retard de réveil post anesthésique et une tendance à l'allongement du séjour hospitalier, avec plus de risque d'apparition dans les cas d'anémies sévères. Certains cas pourraient justifier une transfusion ; tenant compte de l'origine utérine du saignement, de la difficulté de la maîtrise chirurgicale de l'hémorragie, de l'importance des pertes sanguines per opératoires. Des mesures adjuvantes postopératoires telles que la prescription de fer pourraient permettre d'accélérer la période de convalescence.

Conclusion

L'hémorragie en milieu obstétrical et gynécologique est souvent imprévisible et reste une préoccupation constante, qui traverse le temps et les clivages socioéconomiques.

Les risques auxquels exposent ces hémorragies restent le choc hémorragique mais surtout l'anémie aiguë dont la sévérité et l'incidence nous apparaissent élevés dans notre étude.

Les délais de prise en charge des patientes en situation d'hémorragie aux urgences gynéco-obstétricales du CHU de Yopougon nous sont apparus longs.

Plus que l'anémie, ce sont l'origine utérine du saignement, la persistance du saignement, le volume des pertes sanguines per opératoires et l'état hémodynamique préopératoire précaire qui ont été associés aux pronostics les plus sévères.

L'induction anesthésique a pu se faire dans au moins un quart des cas avec des taux d'hémoglobine extrêmement bas. Les décisions transfusionnelles pour les cas qui le nécessiteraient devraient tenir compte : de l'origine utérine du saignement, de la difficulté de la maîtrise chirurgicale de l'hémorragie, de l'importance des pertes sanguines per opératoires.

L'efficacité et l'issue de la prise en charge dépendent de l'organisation de la filière des soins mise en place et du plateau technique. Celle-ci doit privilégier la célérité dans la mise en œuvre des mesures

Références

1. **Ouédraogo C, Bouvier-Colle MH.**
Mortalité maternelle en Afrique de l'Ouest: Comment, combien et pourquoi? *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 2002, 31: 80-9.
2. **Philibert M, Boisbras F, Bouvier-Colle MH.**
Epidémiologie de la mortalité maternelle en France, de 1996 à 2002: fréquence, facteurs, et causes. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*. 2006, 50: 392-95
3. **Bohoussou MK, Djahan Y, Boni S, Koné N, Wellfens-Ekra C, Touré CK.**
La mortalité maternelle à Abidjan en 1988. *Méd Afr Noire*. 1992, 39: 480-84.
4. **Martel MJ et le Comité de la pratique clinique-obstétrique, Canada.**
Choc hémorragique. Directives cliniques de la SOGC. *J Obstet Gynecol Can*, 2002, 24: 512-20.
5. **Pahlavan P, Nazhat C and Nazhat C.**
Hemorrhage in obstetrics and gynecology. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 2001, 13: 419-24.
6. **Vatner S.**
Effects of Anesthesia on cardiovascular control mechanisms. *Environmental Health Perspectives*, 1978, 26: 193-206.
7. **Pestel GJ, Fukui K, Kimberger O, Hager H, Kurz A, Hildebrand LB.**
Hemodynamic parameters change earlier than tissue oxygen tension in hemorrhage. *Journal of Surgical Research*, 2010, 160: 288-93.
8. **Spence RK, Carson JA, Poses R, McCoy S, Pello M, Alexander J, Popovich J, Norcross E, Camishion RC.**
Elective surgery without transfusion: influence of preoperative hemoglobin level and blood loss on mortality. *Am J Surg.*, 1990, 159: 320-4.
9. **Carson JL, Poses RM, Spence RK, Bonavita G.**
Severity of anaemia and operative mortality and morbidity. *Lancet*, 1988 Apr 2, 1(8588) : 727-9.
10. **Habler O, Meier J, Pape A, Kertscho H, Zwissler B**
Tolerance to perioperative anemia. Mechanisms, influencing factors and limits. *Orthopade*, 2007; 36: 763-76.
11. **Lieberman JA, Weiskopf RB, Kelley SD, Feiner J, Noorani M, Leung J, Toy P, Viele M.**
Critical oxygen delivery in conscious humans is less than 7.3 ml O₂/kg (-1) x min (-1). *Anesthesiology*. 2000; 92: 407-13.
12. **Madjdipour C, Spahn DR, Weiskopf RB.**
Anemia and perioperative red blood cell transfusion: A matter of tolerance. *Crit Care Med*, 2006, 34 (5 Suppl.): 102-8.
13. **Carson JL, Hill S, Carless P, Hebert P, Henry D.**
Transfusion Triggers: A Systematic Review of the Literature. *Transf. Med Rev*, 2002, 16: 187-99.
14. **Hardy JF.**
Should we reconsider triggers for red blood cell transfusion? *Acta Anaesthesiol Belg*, 2003, 54: 287-95.
15. **Hardy JF**
Current status of transfusion triggers for red blood cell concentrates. *Transfusion and Apheresis Science*, 2004, 31: 55-66.
16. **Dailland P, Belkacem H, Lamour O, Lévy G.**
Hémorragies et troubles de l'hémostase en obstétrique. *SFAR Conférences d'actualisation*, 1999: 323-51.
17. **Rossaint R, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Mondéjar EF, Gordini G, Stahel PF, Hunt BJ, Neugebauer E, Spahn D R.** Key issues in advanced bleeding care in trauma. *SHOCK*, 2006, 26: 322-31.
18. **Esler MD, Douglas MJ.**
Planning for hemorrhage Steps an anesthesiologist can take to limit and treat hemorrhage in the obstetric patient. *Anesthesiology Clin N Am*, 2003, 21: 127-44.
19. **Gutierrez G, Reines H D, Wulf-Gutierrez ME**
Clinical review: Hemorrhagic shock. *Critical Care*, 2004, 8: 373-81.
20. **Rossignol M, Figuet S, Benlolo S, Payen D.**
Prise en charge anesthésique des hémorragies du post-partum. *SFAR Conférences d'actualisation 2004* : 653-72
21. **21-Shafer SL.**
Shock Values. *Anesthesiology*, 2004, 101: 567-8
22. **Duranteau J**
Arbre décisionnel dans le traitement du choc hémorragique. In *MAPAR 2003*: 421-31.

- 23. Van der Linden P.**
Nouvelles données dans la réanimation du choc hémorragique. SFAR Conférences d'actualisation, 2000: 571-9.
- 24. Guly HR, Bouamra O, Spiers M, Dark P, Coats T, Lecky FE.**
Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: Testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. Resuscitation, 2011, 82: 556-9.
- 25. Bonanno FG.**
Hemorrhagic shock: The "physiology approach". J Emerg Trauma Shock, 2012, 5: 285-95.
- 26. Luegenbiehl, Debra L.**
Improving Visual Estimation of Blood Volume on Peripads. Am. J. Maternal/Child Nursing, 1997, 22: 294-8.
- 27. Bose P, Regan F, Paterson-Brown S.**
Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. BJOG, 2006, 113: 919-24.
- 28. 28-Yoong W, Karavolos S, Damodaram M, Madgwick K, Milestone N, AlHabib A, Fakokunde A, Okolo S.**
Observer accuracy and reproducibility of visual estimation of blood loss in obstetrics: how accurate and consistent are health-care professionals? Arch Gynecol Obstet, 2010, 281: 207-13.
- 29. Waikar SS, Chertow GM.**
Crystalloids versus colloids for resuscitation in shock. Current Opinion in Nephrology and Hypertension, 2000, 9: 501-04
- 30. Choi PTL, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ.**
Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review. Critical Care Medicine. 1999; 27: 200-10.
- 31. Duflo F, Allaouchiche B, Chassard D.**
Urgences anesthésiques obstétricales. SFAR Conférences d'actualisation, 2000: 43-60.
- 32. Chasapakis G, Kekis N, Sakkalis C, Kolios D.**
Use of Ketamine and Pancuronium for Anesthesia for Patients in Hemorrhagic Shock. Anesthesia And Analgesia Current Researches. 1973; 52: 282-87

Evaluation des complications péri opératoires de la chirurgie d'exérèse pulmonaire à l'institut de cardiologie d'Abidjan.

Evaluation of complications of lung resection surgery at cardiologic institute of Abidjan

Ehounoud H, Yapo Y P, Itke F R, Kohou K L, Kouame K J, N'guessan J, Yapobi Y

Service d'anesthésie – Réanimation : Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA)

Résumé.

Objectifs: Evaluer les complications péri opératoires de la chirurgie d'exérèse pulmonaire à l'ICA.

Patients et méthodes : Etude rétrospective descriptive et analytique sur une période de six ans. 40 dossiers complets de patients ayant bénéficié d'une exérèse pulmonaire ont été retenus. Les variables étudiées: l'âge, le sexe, les antécédents, la clinique et la para clinique pré opératoire, le protocole anesthésique, le type de sonde d'intubation utilisée, les complications per et post opératoires et l'évolution.

Résultats: l'âge moyen était de 43,3 ans. Les sondes à double lumière étaient utilisées dans 20% des cas. La chute tensionnelle était retrouvée dans 62,5% des cas et l'hémorragie présente dans 15%. L'anémie (62,5%), constituait la principale complication hématologique. L'atélectasie (47,5%) et la pneumopathie (22,5%) représentaient les complications pulmonaires post opératoires les plus fréquentes. L'insuffisance rénale aiguë était observée dans 12,5% des cas. 6% des patients avaient contracté une infection nosocomiale due à : Klebsiella.P et Pseudomonas (33,3%). La durée moyenne de l'intervention était de 5,7 heures pour les lobectomies et de 6,7 heures pour les pneumonectomies. Une différence significative dans la survenue des complications respiratoires était observée entre les patients chez qui la sonde à double lumière était utilisée VS ceux chez qui elle n'était pas utilisée ($P=0,03$). Un décès (2,5%) suite à un choc septique après une reprise chirurgicale, à J3 post opératoire est survenu.

Conclusion: La chirurgie d'exérèse pulmonaire est à grand risque, d'où la nécessité d'une bonne préparation ainsi qu'une bonne gestion périopératoire pour réduire la fréquence et la gravité des complications.

Mots-Clés : Complications-péri-opératoires- exérèse pulmonaire

Summary

Objective: To evaluate the complications of lung resection surgery in the cardiologic institute of Abidjan.

Patients and methods: Retrospective descriptive and analytical study on the period of six years. Forty complete files of patients who underwent lung resection surgery were collected. Parameters studied were: Age, sex, background, pre-operative clinic and paraclinic, anesthesia protocol, type of endo tracheal tube used, per and post complications and evolution.

Results: Mean age was 43.3 years old. Double endo tracheal tubes were used in 20% of cases. Decrease of tension was observed in 62.5% of cases and hemorrhage observed in 15%. Anemia (62.5%), was the main hematological complication. Atelectasia (47.5) and pneumopathy (22.5) represented the most current post-operative pulmonary complications. Acute kidney failure was observed in 12.5% of cases. Six per cent of patients had caught nosocomial infection due to: Klebsiella P. and Pseudomonas a. in 33%. The mean operative duration was 5.7 hours for lobectomies and 6.7 hours for pneumonectomies. A significative difference was observed in the happening of respiratory complication, between patients using double luminal endo tracheal tube VS patients without double luminal endo tracheal tube ($p=0.03$). One death (2.5%) was observed in following a septic collapse after a re intervention, at 3 days after surgery.

Conclusion: Lung resection surgery is a high risk surgery, that's why it needs a good preparation and a good peri operative management to reduce the currency and the gravity of complications.

Key-words: Complications - peri operative - lung resection

Introduction

Dans les pays en développement, la chirurgie d'exérèse pulmonaire est en plein essor et essentiellement dominée par le traitement des maladies infectieuses[1,2,3] (tuberculeuses, bactériennes, parasitaires...), des traumatismes thoraciques (ouverts ou fermés) ainsi que des maladies tumorales (bénignes ou malignes).

A l'Institut de cardiologie d'Abidjan(ICA), la chirurgie d'exérèse pulmonaire (lobectomie ou pneumonectomie) représente 58.7% des interventions réalisées en chirurgie thoracique dont 70% ont comme principale indication les séquelles tuberculeuses. [2,4]

La prise en charge anesthésique a évolué ces dernières années avec orientation vers une anesthésie combinée (péridurale thoracique + anesthésie générale), l'utilisation des bloqueurs bronchiques pour la sélectivité pulmonaire, l'amélioration de la ventilation et de l'analgésie.

Les complications per et post opératoires restent d'actualité [5,6,7] et sont la hantise du médecin Anesthésiste-Réanimateur.

En Afrique, et particulièrement en Afrique noire subsaharienne, la littérature est assez pauvre en données concernant les complications péri opératoires de la chirurgie d'exérèse pulmonaire. Aussi nous est-il apparu nécessaire de faire part de notre expérience des complications de la chirurgie d'exérèse pulmonaire à l'Institut de Cardiologie

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique sur une période de six ans. 40 dossiers des patients ayant bénéficié d'une exérèse pulmonaire étaient colligés et analysés. Tous les patients qui avaient bénéficié d'une exérèse pulmonaire et dont les dossiers étaient complets, étaient inclus dans l'étude. Les variables suivantes étaient étudiées : l'âge, le sexe, les antécédents, l'état clinique et le bilan pré opératoires, le protocole anesthésique, le type de sonde d'intubation utilisée, le protocole d'analgésie, la

transfusion per et post opératoire, les complications per et post opératoires ainsi que l'évolution.

Les données recueillies étaient contrôlées puis saisies et analysées avec le logiciel Epi Info 2008, version 3.5.1. L'analyse avait comporté :

- Une étude descriptive par le calcul des fréquences, des moyennes et des écarts-types.
- Une étude analytique par le test de Student pour la comparaison des variables quantitatives avec un seuil de signification de 5%.

Resultats

40 exérèses pulmonaires ont été réalisées sur un total de 118 interventions effectuées en chirurgie thoracique, soit une fréquence de 33,9%. L'âge moyen était de 43,3% avec un écart type de 14,4. Les extrêmes allaient de 11 à 73 ans. On note une prédominance masculine (sex-ratio = 2,6). Les poumons détruits, séquelles de tuberculose, constituaient le principal diagnostic pré opératoire (62,5%). 85% des patients étaient aux stades II et III de la classification de l'ASA. Seulement 55% des patients avaient bénéficié d'une kinésithérapie respiratoire pré opératoire avec une durée moyenne de préparation de 6,8 jours. L'anémie était retrouvée en pré opératoire dans 45% des cas. Tous les patients avaient une fonction respiratoire pré opératoire acceptable à la spirométrie et à la gazométrie (VEMS > 50% de la valeur théorique). La Pression Artérielle Invasive était monitorée seulement dans 5% des cas. L'association : Propofol +Fentanyl +Vecuronium était le plus utilisée à l'induction (87,5%) avec des doses moyennes respectives de 2,42 mg/Kg, 2,9 microgrammes/Kg et 0,1 mg/kg. Les sondes à double-lumière étaient utilisées dans 20% des cas. L'entretien était fait par les halogénés (Halothane, Isoflurane) ainsi que des réinjections des curares, des morphiniques et d'hypnotiques. Les principaux incidents per opératoires sont présentés dans le tableau.

Tableau I: Répartition de la population selon les incidents per opératoires

Incidents per opératoires	Effectif	Pourcentage
Désaturation (SPO2 < 90%)	17	42,5
TA élevée (> 140/90 mm Hg)	01	02,5
Chute tensionnelle (< 90/60 mm Hg)	25	62,5
Troubles du rythme cardiaque (TSV 62,7%, FA 18,2%, non précisés 19,1%)	15	37,5
Arrêt cardiaque + Asystolie	03	07,5
Hyperglycémie (> 1,26 g/L à jeûne)	01	02,5
Hypercapnie (> 45 mm Hg)	03	07,5
Acidose métabolique (PH< 7,2, Bicar < 20 mmol/L)	01	02,5
Hypocapnie (< 30 mm Hg)	01	02,5

La chute tensionnelle était l'incident le plus observé (62,5%), suivie des désaturations (42,5%) et des troubles du rythme cardiaques (37,5%).

La durée moyenne de l'intervention était de 4,9 heures pour les lobectomies et 5,7 heures pour les pneumonectomies. Par contre, la durée moyenne de l'anesthésie était de 5,7 heures pour les lobectomies et de 6,7 heures pour les pneumonectomies. L'extubation était différée dans 77,5% des cas et l'anémie+l'instabilité

hémodynamique (42,1%) en étaient les principales causes. Les lobectomies étaient les plus réalisées (70%). Aucun patient n'avait bénéficié d'une analgésie péridurale ni celle contrôlée par le patient (PCA); l'analgésie était assurée dans 57,5% des cas par l'association morphinique+pro paracétamol. La quantité de sang perdue en per opératoire était en moyenne de 1134,2 ml avec un écart-type de 337,4. Le tableau II montre la répartition des patients selon les complications pleuro-pulmonaires post-opératoires

Tableau II: Répartition de la population selon les complications pleuro pulmonaires post opératoires

Complications pleuro pulmonaires	Effectif	Pourcentage
Atélectasie	19	47,5
Bullages	13	32,5
Pneumopathie	08	22,5
Emphysème sous cutané	04	10,0
OAP	04	10,8
Pyo thorax	02	05,0
Adhérence pleurale	01	02,5
Hémithorax	01	02,5

Les complications pleuro pulmonaires post opératoires étaient dominées principalement par les atélectasies (47,5%) suivies des bullages (32,5%) et des pneumopathies (22,5%). Les troubles du rythme cardiaque (53,3%) étaient la complication

cardiovasculaire la plus prépondérante avec 62,7% de tachycardies supra ventriculaires et 18,2% de fibrillations auriculaires. 62,5% de ces complications étaient observées au cours des pneumonectomies (p=0,442) (Tableau III).

Tableau III: Répartition de la population selon les complications cardiovasculaires post opératoires (n=13)

Complications cardio vasculaires	Effectif	Pourcentage
Hypotension artérielle (TA< 9/5mm Hg)	04	29,7
Troubles du rythme (TSV 62,7%, FA 18,2%)	08	53,3
Troubles de la conduction (BAV I)	01	06,7

L'hyponatrémie était la principale complication métabolique (40,7%). L'anémie était retrouvée dans 62,5% des cas et constituait la principale complication hématologique. L'insuffisance rénale aigue était notée dans 12,5% des cas. 6% des patients avaient contracté une infection nosocomiale avec comme principaux germes en cause: *Pseudomonas.A* (33,3%) et *Klebsiella.P* (33,3%).

Discussion

L'âge moyen de notre population d'étude (43,3 ans) est supérieur à celui de Bouchikh et al. (36,7 ans)[4] et de Blaise Demine et al. (35 ans)[8]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les séquelles de tuberculose (poumon détruit) sont fréquemment rencontrées autour de 40 ans.

Les poumons détruits constituaient la principale indication opératoire dans notre étude. Ces résultats concordent avec ceux de El Ftouh.M et al. [3] qui l'avaient retrouvé dans 40,1% des cas. La spirométrie (VEMS théorique) couplée à la gazométrie artérielle constituent les meilleurs indicateurs permettant d'évaluer la fonction respiratoire et l'adaptation de la thérapeutique lors des insuffisances respiratoires post opératoires [9] [10]. Notre étude avait noté que tous les patients avaient une fonction pulmonaire acceptable à la spirométrie avec un VEMS théorique pré opératoire supérieur à 50% (1,5Litres). Par ailleurs, une hypoxémie et une hypercapnie avaient été retrouvées dans respectivement 5 et 2,5% des cas, avec une prédominance de l'acidose

respiratoire (10%) et un syndrome restrictif (32,5). Les facteurs prédictifs de mortalité ou de morbidité sont pour la plupart communs. Parmi eux, on peut citer les stades 3 ou 4 de la classification de l'ASA. Notre étude avait trouvé que la majeure partie de notre population (90%) n'avait pas une atteinte sévère d'une grande fonction (ASA>3). Ceci est contraire à la littérature européenne [11] qui note que la plupart des patients opérés pour exérèse pulmonaire avait un stade de la classification de l'ASA supérieur à 3. Cela serait lié à l'âge et aux indications opératoires (cancers) des patients opérés en Europe pour résections pulmonaires

La kinésithérapie respiratoire constitue la base de la préparation pré opératoire sur une durée moyenne de 14 jours. On lui associe souvent le drainage bronchique postural, l'aérosolthérapie ainsi que d'autres mesures selon le terrain [6]. Il ressort de notre étude que l'aérosolthérapie (95%) et le drainage bronchique postural (75%) étaient les plus pratiqués dans la préparation des patients sur une durée moyenne de 6,8 jours. Par ailleurs, la kinésithérapie respiratoire était pratiquée seulement dans 55% des cas. Deux protocoles d'induction en discontinue ont été utilisés avec comme narcotique prédominant, le Propofol (87,5%) à la dose moyenne de 2,42 mg/kg. Tous les auteurs s'accordent à l'utilisation préférentielle du Propofol car il n'a aucun effet sur la vasoconstriction pulmonaire hypoxique [12]. Le Fentanyl, le seul morphinique utilisé dans notre étude

à une dose moyenne de **2,86g/Kg**, procure une stabilité hémodynamique à l'induction.

L'entretien combinait les halogénés (Halothane) et des réinjections de curares, de morphiniques et d'hypnotiques. Certains auteurs utilisent le plus souvent l'AIVOC (Propofol - Sufentanyl, Propofol - Remifentanyl) pour l'entretien de l'anesthésie. L'utilisation de tubes à double lumière permet un accès facile du poumon non dépendant et rend sa dissection plus facile et plus rapide. 20% de nos patients en ont bénéficiés. (80% des patients étaient intubés avec une sonde classique, augmentant le risque de complications respiratoires post opératoires ($p < 5\%$)).

Les complications per opératoires étaient essentiellement hémodynamiques à type de chute tensionnelle ($TA < 9$ mmHg) dans 62,5% des cas. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par Kane.O et al. [7] qui l'avaient retrouvée dans 71,4% des cas. Ceci s'explique par le fait que plusieurs facteurs altèrent l'état hémodynamique per opératoire notamment : le passage en décubitus latéral avec la montée du billot, l'hyperinflation dynamique causée par la ventilation uni pulmonaire ainsi que le clampage de l'artère pulmonaire.

L'analyse des résultats de notre étude avait montré que les complications pleuro pulmonaires post opératoires étaient dominées par les atélectasies (47,5%), suivies des bullages (32,5%) et des pneumopathies (22,5%). Néanmoins, il n'était pas très rare (10,8%) de retrouver l'œdème pulmonaire. les atélectasies également prédominantes dans les études de Kane.O et al. [7], sont souvent favorisées par la levée insuffisante des zones d'atélectasies du poumon opéré lors de la reventilation des deux poumons, la gêne à l'expectoration et l'alitement. La gêne à l'expectoration est souvent la conséquence de la douleur qui ne permet pas une kinésithérapie efficace. Nos patients ont bénéficié d'une analgésie balancée (Morphine et Propacetamol).

Les troubles du rythme cardiaque (53,3%) [(TSV 62,7%, FA 18,2%)] [13][14] étaient les principales complications cardiovasculaires rencontrées en per opératoire, dans 62,5% après pneumonectomies et dans 37,5% après lobectomies. L'anémie constituait la complication hématologique la plus importante (62,5%) suivie de la thrombopénie (5%). Ces observations étaient aussi faites par Kane.O et al. [7] qui avaient trouvé l'anémie dans 52,7% des cas. Cela s'explique par le fait que la

chirurgie d'exérèse pulmonaire est hémorragique et les patients sont souvent anémiés en pré opératoire (45%)

L'insuffisance rénale aigüe était la seule complication rénale observée (12,5%) probablement lié aux instabilités hémodynamiques (bas débits cardiaques) ou au sepsis.

L'hyponatrémie observée dans 40,7% des cas pourrait être une hyponatrémie de dilution après des apports liquidiens excessifs ou liée à la sécrétion inappropriée de l'hormone anti diurétique (SIHAD) rencontrée au cours des pathologies pulmonaires. [15].

L'infection nosocomiale était retrouvée dans 15% des cas et les principaux germes incriminés étaient le pseudomonas aeruginosa (33,3%) et klebsiella pneumoniae (33,3%) qui sont ceux rencontrés dans les infections nosocomiales pulmonaires en réanimation (pseudomonas aeruginosa, haemophilus influenzae, klebsiella pneumoniae).

Notre étude avait noté un cas de décès (soit 2,5%) au bloc opératoire, suite à un choc septique décompensé après une reprise chirurgicale au troisième jour post opératoire d'une pneumonectomie. Les données de la littérature montrent une grande différence entre les séries en termes de mortalité. Dans les séries européennes et américaines, on note une mortalité hospitalière (ou dans les 30 jours post opératoire) de l'ordre de 2% après lobectomie (1,2% à 4,4%, de 6% après pneumonectomie (1,6% à 11,5%)) [16][17]. La cause fréquemment évoquée est d'origine respiratoire (sepsis, insuffisance respiratoire aigüe), cardiovasculaire ou hémorragique. Le risque de survenue des complications est identique après lobectomie ou pneumonectomie. Ces observations étaient faites aussi dans la littérature africaine, notamment, l'étude de Kane.O et al. [7] avaient trouvé une mortalité de 2,9% suite à une hémorragie post opératoire non maîtrisée.

Conclusion

La chirurgie d'exérèse pulmonaire est émaillée de complications tant per que post opératoires. En période per opératoire, l'instabilité hémodynamique et les épisodes d'hypoxémie dominant. La période post opératoire est à haut risque de complications respiratoires (atélectasies, pneumopathie) et cardiovasculaires (troubles du rythme,...). Une bonne sélection des patients, une bonne prise en charge péri opératoire (anesthésie, analgésie péridurale, kinésithérapie) ainsi que l'équipement adéquat des structures où sont réalisées ces types d'intervention sont indispensables pour la réduction des complications.

Références

1. **Tanauh Y, Kendja F.** L'aspergillome pulmonaire symptomatique à propos de 71 cas opérés. *Med Afr Noire* 1994; 41: 315-8.
2. **Kendja K.F., Tanauh Y., Ehounoud H., Demine B., Kangah M., Metras D.** La chirurgie des séquelles pulmonaires de la tuberculose. L'expérience ivoirienne: à propos de 217 cas. *J. chir. Th Cardiovasculaire* 2005; 9: 141-4
3. **M. El Ftouh, S. Mouline, J. Bernard, A. Bads, A.S. Alaziz, A. El Masslout, A. Benotman, M.T. El Fassy Fihry.** Poumons détruits post-tuberculeux. A propos de 181 cas. *Médecine du Maghreb* 1997; 66:31-33
4. **Bouchikh M, Smahi M, Ouadnoui Y, Achir A, Msougar Y, Lakranbi M, Herrak L, EL Aziz S, EL Malki Ho, Benosman A.**
5. La pneumonectomie pour les formes actives et séquellaires de la tuberculose. *Revue des Maladies Respiratoires* 2009; 26: 505-13.
6. **Benumof JL.** One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management. *Anesth analg* 1985; 64: 821-23.
7. **Fischler M.** Anesthésie en chirurgie thoracique. *Encycl Méd Chir, anesthésie-réanimation*, 36-570-A-10, 2002, 14p.
8. **Kane O., Othman R., Beye Sa., Naouani L., Guimbi K., Hazim M., Cisse N., Diarra O., Ndiaye A., Ba Ps., Ndiaye M., Ka/Sall B.** Les complications péri opératoires de la chirurgie pleuro-pulmonaire. *JAMU* 2008; 1:30-2
9. **Demine B, Kendja F, Tanauh Y, Amani A, Souaga A, Yapo P, Kangah M, Yapobi Y.** Morbidité et mortalité en chirurgie thoracique non cardiaque à Abidjan. *Ann Chir Thor Cardiovasc* 2006; 10: 31-36..
10. **Bolliger CT, Wyser C, Roser H, Soler M, Perruchoud AP.** Lung scanning and exercise testing for the prediction post operative Performance in lung resection candidates at increased risk complications. *Chest* 1995; 108:341-48.
11. **Zeiher BG, Gross TJ, Kern JA, Lanzala, Peterson MW.** Predicting post operative pulmonary function in patients undergoing lung resection. *Chest* 1995; 108: 68 – 72.
12. **Ferguson MK, Reeder LB, Micck R.** Optimizing selection of patients for major lung resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109: 275 – 281
13. **Abe K., Shimizu, Takashina M, Shiozaki H, Yoshiya I.** The effects of propofol, isoflurane and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one – lung ventilation. *Anesth Analg* 1998; 87: 1164 – 1169.
14. **Vonk Norring J, Lepantalo M, Lindgren L, Lindfors O.** Cardiac arrhythmias and myocardial ischemia after thoracotomy for lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 642 – 647.
15. **Amar D, Roistacher N, Burt ME, Reinsel RA, Geinsberg RJ, Wilson RS.** Clinical and echocardiographic correlates of symptomatic dysrhythmias after non cardiac thoracic surgery. *Chest* 1995; 108: 349 – 354..
16. **Wijdicks EF, Larson TS.** Absence of post operative hyponatremia syndrom in young health females. *Ann Neurol* 1994; 35: 626-28.
17. **Wada H, Nakamura T, Nakamoto K, Mada M, Watanabe Y.** Thirty day operative mortality for thoracotomy in lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 70-73
18. **Swartz De, Lachapelle K, Sampalis J, Mulder Ds, Chiu Rc, Wilson J.** Perioperative mortality after pneumonectomy: analysis of risk factors and review of the littérature. *Can J Surg* 1997; 40: 437-44

Efficacité du sulfate de magnésium dans la prévention et le traitement de la crise d'éclampsie.

efficiency of magnesium sulfate for preemptive and therapy in eclampsia

Mandji Lawson JM¹, Pither Anchoue S², Mouloungui Sougou E¹, Mayi Tsonga S², Sima Zué A³, Tchoua R¹, Ngaka Safu D³

1. *Département d'Anesthésie Réanimation Urgences. Hôpital d'Instruction des Armées Omar Bongo Ondimba, BP 20404 Libreville Gabon.*
2. *Département Mère-enfant. Hôpital d'Instruction des Armées Omar Bongo Ondimba, BP 20404 Libreville Gabon.*
3. *Département d'Anesthésie-Réanimation, Faculté de Médecine, BP 4009 Libreville Gabon*

Auteur correspondant: Mandji Lawson JM. Email mandji@live.fr

Résumé

Le sulfate de magnésium est le traitement de référence pour prévenir et traiter la crise d'éclampsie. Il est très peu utilisé dans la prise en charge de la pré-éclampsie sévère et la crise d'éclampsie au Gabon.

Objectif: évaluer l'efficacité du sulfate de magnésium dans la prévention et le traitement de la crise d'éclampsie à la maternité de l'hôpital d'instruction des armées de Libreville.

Patients et méthodes

Toutes les patientes présentant une pré-éclampsie sévère (hypertension artérielle $\geq 160/110$ mmHg) et/ou une éclampsie du 1^{er} juin 2008 au 31 mars 2011 ont été incluses dans cette étude prospective. Les patientes recevaient une dose de charge de 4,5 g de sulfate de magnésium en perfusion de 20 minutes suivie d'une administration continue de 1 à 2 g/h pendant 48 heures. Les paramètres étudiés étaient: l'âge, la parité, le mode d'accouchement, les chiffres tensionnels, l'état neurologique, la survenue ou la récurrence d'une crise d'éclampsie et l'état materno-fœtal à l'issue. Après l'accouchement, les patientes étaient admises en réanimation pour quarante-huit heures de surveillance.

Résultats

Cent vingt-trois (123) patientes ont bénéficié de ce protocole. Parmi eux, 25 avaient déjà eu au moins une crise convulsive avant leur admission à la maternité. Le sulfate de magnésium a été administré en prévention d'une crise d'éclampsie (prévention primaire) dans 71 cas (58%) et en prévention d'une récurrence de la crise d'éclampsie (prévention secondaire) dans 52 cas (42%). Il n'y a eu aucun cas de crise d'éclampsie en prévention primaire et 4 cas de récurrence de crise d'éclampsie en prévention secondaire soit 8%. Nous n'avons noté aucun effet indésirable lié à l'utilisation du sulfate de magnésium.

Conclusion

Le sulfate de magnésium permet de prévenir la crise d'éclampsie en cas de pré-éclampsie sévère et de traiter la crise d'éclampsie de manière efficace. Nous préconisons sa prescription systématique dans toutes les unités obstétricales du Gabon en raison de son coût extrêmement faible.

Mots-clés: Sulfate de magnésium, pré-éclampsie sévère, éclampsie, Gabon

Summary

The magnesium sulfate is the reference treatment for the prevention and treatment of the eclampsia. It's less used in the treatment of severe pre-eclampsia and eclampsia in Gabon. The aim of this research was to evaluate the magnesium sulfate efficiency in the prevention and the treatment of the eclampsia in the maternity of the "Military Hospital" of Libreville.

Patients and methods

All patients with severe pre-eclampsia (arterial high blood pressure (AHBP) higher or equal to 160/110mmHg) and/or an eclampsia (convulsion in peripartum for a woman whose history and medical examination did not reveal another cause of convulsion). From 1st June 2008 to 31st March 2011 were included in this research. The patients received 4,5g of magnesium sulfate as initial dose by infusion within 20 minutes, then 1 to 2 g per hour in continuous administration during 48 hours. The parameters studied were: age, parity, delivery method, blood pressure readings, neurological state, occurrence or recurrence of eclampsia, and materno - fetal state. After delivery the patients were admitted in intensive care unit for 48 hours for monitoring.

Results

123 patients benefitted from the protocol. Among these 123 patients, 25 had already at least suffered from a convulsive crisis before their admission at the maternity. Magnesium sulfate was given in prevention of eclampsia crisis (primary prevention) to 71 patients (58%) and 52 patients (42%) had taken it for the prevention of recurrence of eclampsia (secondary prevention). There was no eclampsia crisis after primary prevention. There were 4 cases of recurrence of eclampsia in secondary prevention that is 8%. We hadn't noticed side effect due to the use of magnesium sulfate.

Conclusion

The magnesium sulfate can efficiently prevent eclampsia crisis in case of severe pre-eclampsia and treat its crisis. Due to its low cost, we do recommend magnesium sulfate in our obstetrical units in Gabon.

Keywords: magnesium sulfate, severe pre-eclampsia, eclampsia, Gabon.

Introduction

Utilisé pour la première fois en 1906, pour traiter la crise d'éclampsie, le sulfate de magnésium est devenu le traitement de référence de cette pathologie [1]. Il a été proposé tant dans le traitement et la prévention de la pré-éclampsie (PE) et la crise d'éclampsie, que comme tocolytique [2]. Le but de cette étude a été d'évaluer l'efficacité du sulfate de magnésium dans la prévention primaire et secondaire de la crise d'éclampsie à la maternité de l'hôpital d'instruction des armées de Libreville.

Patientes et Méthodes

L'étude a été réalisée de manière prospective sur 34 mois, du premier juin 2008 au 31 mars 2011. La population étudiée était constituée de parturientes admises pour prise en charge d'une PE sévère (hypertension artérielle (HTA) supérieure ou égale à 160/110 mmHg) et/ou une éclampsie (crises convulsives en péripartum chez une femme dont les antécédents et l'examen ne révélaient aucune autre cause de convulsion). Dès l'installation de la patiente, un moniteur permettait la surveillance continue de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Le protocole utilisé, comportait une dose de charge de sulfate de magnésium de 4,5 g en perfusion de vingt minutes suivi d'une dose d'entretien de 1-2 g par heure. Les paramètres étudiés étaient : l'âge, la parité, le mode d'accouchement, les chiffres tensionnels, l'état neurologique, la survenue ou la récurrence d'une crise d'éclampsie et l'état materno-fœtal à l'issue. Après l'accouchement, les patientes étaient admises en réanimation pour quarante-huit heures de surveillance. Les effets secondaires liés à la perfusion du sulfate de magnésium (abolition des réflexes ostéo-tendineux, diurèse inférieure à 100 mL en 4 heures, dépression et/ou arrêt respiratoire) ont été notés.

Résultats

Durant la période considérée, 142 cas de PE sévère ont été hospitalisés à la maternité de l'hôpital sur un nombre total de 1880 accouchements dont 1875 naissances vivantes. Sur les 142 cas de PE sévère, nous avons exclus 19 dossiers incomplets soit 123 dossiers retenus. L'âge moyen des patientes était de 26 ± 4 ans (extrêmes: 14-43 ans). On notait une prédominance de primipares (70 cas) et une prédominance de l'accouchement par césarienne (91 cas). L'HTA était permanente avec une pression artérielle systolique moyenne de 170 ± 21 mmHg (extrêmes : 140 et 260 mmHg) et une diastolique moyenne de 110 ± 11 mmHg (extrêmes : 90-165 mmHg). Sur les 123 patientes étudiées, 25 avaient déjà eu au moins une crise convulsive avant leur admission à la maternité et elles ont toutes présenté des troubles de la conscience à l'admission avec un score de Glasgow moyen à $9 \pm 2,1$ (extrêmes: 5-14).

Au plan thérapeutique, toutes les 123 patientes ont bénéficié de l'administration de sulfate de magnésium pour la prévention ou la récurrence d'une crise d'éclampsie. Il a été administré en prévention d'une crise d'éclampsie (prévention primaire) dans 71 cas (58 %) et en prévention d'une récurrence de la crise d'éclampsie (prévention secondaire) dans 52 cas (42 %). Il n'y a eu aucun cas de crise d'éclampsie en prévention primaire et 4 cas de récurrence de crise d'éclampsie en prévention secondaire soit 8 %. Le traitement de l'HTA comprenait l'administration de nicardipine à la seringue électrique (100 % des cas) éventuellement associée au labétalol (60 % des cas). Quatre (4) patientes sont décédées, soit une létalité de 3%. Les causes de décès maternel sont 2 cas de HELLP syndrome et 2 cas de syndrome de défaillance multiviscérale. Par ailleurs nous avons noté 15 cas de mortalité infantile (12 %), tous survenus chez des patientes ayant eu une crise d'éclampsie avant leur admission à l'hôpital. Nous n'avons noté aucun effet indésirable lié à l'utilisation du sulfate de magnésium.

Discussion

Dans notre étude, le sulfate de magnésium a montré son efficacité dans la prévention primaire et secondaire de la crise d'éclampsie. En effet nous n'avons observé aucune crise d'éclampsie chez toutes les patientes pré-éclampsiques qui l'ont reçu en prévention d'une crise d'éclampsie et 8% des patientes avec crises d'éclampsie au préalable de leur hospitalisation ont récidivé. Ce résultat peut s'expliquer d'une part, par le fait que ces récurrences sont toutes survenues chez des femmes ayant déjà convulsé (nombre de crises inconnu) et qui peuvent se compliquer d'un état de mal convulsif. D'autre part il n'est pas exclu que ces patientes aient été sous dosées en sulfate de magnésium du fait d'une mauvaise adaptation du débit médicamenteux bien que nous n'avons pas dosé systématiquement la magnésémie de toutes nos patientes. Un perfuseur bouché par un reflux sanguin veineux ou coudé par une malposition du bras maternel, peuvent constituer des dysfonctionnements limitant le débit de perfusion du produit. Cette efficacité du sulfate de magnésium est constatée dans la littérature où il est clairement établi que le sulfate de magnésium est le traitement de référence de la crise d'éclampsie [2-5].

En rappel pharmacologique, le magnésium est un ion principalement intracellulaire, dont la concentration extracellulaire module les propriétés membranaires des cellules excitables (neurones, myocytes vasculaires, cardiaques ou musculaires). Il bloque les canaux calciques voltage-dépendant de type L et T, les canaux sodiques et potassiques ainsi que les échangeurs transmembranaires sodium/calcium. Le blocage des canaux calciques

par compétition avec l'ion calcium semble être le mécanisme des effets vasodilatateurs du sulfate de magnésium. L'effet neurologique (anti-comitial propre) peut s'expliquer par le fait que le magnésium conditionne l'ouverture de récepteurs aux acides aminés excitateurs de type NMDA, en bloquant le canal ionique au niveau des neurones [6]. Les effets secondaires maternels sont aux doses thérapeutiques : nausées, sensations de chaleur, somnolence, diplopie, asthénie et troubles de l'élocution. A fortes doses, il abaisse de 20% la force inspiratoire et expiratoire. La disparition des réflexes rotuliens est un signe de surdosage. Des accidents graves à type tétraparésie avec dépression respiratoire ont été rapportés, toujours en raison d'erreurs de dosage ou de vitesse de perfusion excessive [7]. La myasthénie et l'insuffisance respiratoire sont des contre-indications au traitement. L'association aux inhibiteurs calciques potentialise ces effets et nécessite une surveillance accrue. On peut observer un effet antiagrégant plaquettaire avec allongement du temps de saignement en cas de fortes posologies [8]. Quant aux effets fœtaux, on note sur la perfusion utéroplacentaire, une augmentation bénéfique du débit sanguin. L'hypermagnésémie peut déprimer la transmission neuromusculaire chez le nouveau-né, avec hyporéflexie, asthénie voire dépression respiratoire. Le sulfate de magnésium induit une hypocalcémie maternofoetale modérée. Au plan thérapeutique, les concentrations recommandées

sont globalement entre 2 et 4 mmol/l, le maintien de tels taux nécessitant une dose de charge suivie d'une administration continue. Une surveillance clinique à la recherche d'éventuel surdosage est suffisante: il faut que la fréquence respiratoire soit supérieure à 14 cycles/min, que la diurèse dépasse 25ml/h et que les réflexes rotuliens soient conservés. En cas de surdosage, il faut arrêter la perfusion et injecter 1 g de gluconate de calcium.

Le sulfate de magnésium est donc efficace dans la prévention et le traitement de l'éclampsie. Par ailleurs, son coût extrêmement faible en fait le médicament de choix à l'échelle mondiale [9-11]. Malheureusement, ce médicament est difficilement disponible dans de nombreux pays africains francophones, notamment au Gabon, alors qu'il est très utilisé dans les pays anglo-saxons. En effet son introduction au Gabon est récente (2007) d'où une certaine réticence à sa vulgarisation. Nous lançons un plaidoyer pour une utilisation large du sulfate de magnésium par tous les intervenants dans la prise en charge de la PE (gynécologues-obstétriciens, anesthésistes-réanimateurs, sages-femmes).

Conclusion

Le sulfate de magnésium est le traitement de référence dans la prévention et le traitement de l'éclampsie. Nous préconisons qu'il devienne aussi le traitement de choix de cette pathologie au sein de toutes les unités obstétricales du Gabon, ce qui concourrait à une amélioration de la qualité des soins et partant à réduire considérablement la mortalité materno-fœtale.

Références

1. **Conférences d'experts de la SFAR.** Eclampsie. Pharmacologie clinique du sulfate de magnésium. In: SFAR, ed. Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. Paris, Elsevier, 2000:107-28.
2. **Duley L, Johanson R.** Magnesium sulphate for pre-eclampsia and eclampsia: the evidence so far. *Br J Obstet Gynaecol*, 1994; 101:565-7.
3. **Wee L, Sinha P, Lewis M.** The management of eclampsia by obstetric anaesthetists in United-Kingdom: a postal survey. *Int J Obstet Anaesth*, 2001; 10: 108-12.
4. **Boughrara E, Hajjej Z, Belhaj N.** Anesthésie-réanimation des formes graves de la preeclampsia: le point en 2006; *J Magh A Réa Méd Urg* 2006; 13: 290-96.
5. **Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D.** Le sulfate de magnésium par rapport au diazepam pour l'éclampsie. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 8: CD000127.
6. **Bazin JE.** Faut-il utiliser le sulfate de magnésium en obstétrique? Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 2002; 6: 451-54.
7. **Coetzee EJ, Dommissie J, Anthony J.** A randomized controlled trial of intra-venous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with the severe pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol*, 1998; 105: 300-03.
8. **Harnett MJ, Datta S, Bhavani-Shankar K.** The effect of magnesium on coagulation in parturients with preeclampsia. *Anesth Analg*, 2001; 92: 1257-260.
9. **Sheth SS, Chalmers I.** Magnesium for preventing and treating eclampsia: time for international action. *The Lancet*, 2002; 359: 1872-73.
10. **Adewole IF, Oladokun A, Okewole AI et al.** Magnesium sulphate for treatment of eclampsia: the Nigerian experience. *Afr J med SCI*, 2000; 29: 249-41.
11. **Muganyizi PS, Shagdara MS.** Predictors of extra care among magnesium sulphate treated eclamptic patients at Muhimbili National Hospital, Tanzania. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2011; 3; 11: 41.

Aspects épidémiologiques des admissions dans le service de réanimation du CHU de Yopougon au cours du conflit armé post-électoral en Côte d'Ivoire

Epidemiological aspects of admissions in the intensive care unit of Yopougon University Hospital during the post-election armed conflict in Côte d'Ivoire

Konan K. Jean, Babo C.J., Ayé Y.D. Bouh K.J., Kouamé Y.S., Soro L., Amonkou A.A.

Service d'anesthésie réanimation, CHU Yopougon, Abidjan – Côte d'Ivoire. 23 BP 632 Abidjan 23

Auteur correspondant: Konan Kouassi Jean E- mail: jnkouassik@yahoo.fr

Résumé

Objectif: décrire le profil épidémiologique des patients admis dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Yopougon durant la crise armée survenue en Côte d'Ivoire, après les élections de novembre 2010.

Patients et méthodes: étude rétrospective descriptive sur une période de six(06) mois allant du 1^{er} janvier au 30 juin 2011.

Résultats: En six mois, 155 patients ont été admis dans le service soit une moyenne de 25,3 patients par mois. L'âge moyen des patients était de 34,3 ans. 41% des patients avaient un âge compris entre 20 et 40 ans avec une sex-ratio de 1,15. La majorité des patients a été admise au mois de mai (23,2%) et au mois de juin (20%). Nous avons enregistré 53,5% de pathologies chirurgicales, toutes d'origine traumatique. Ces traumatismes étaient dominés par les traumatismes crâniens (48%). Les causes de ces traumatismes étaient dominées par les accidents de la voie publique (37,3%) et les armes à feu (31,3%). Pendant cette période de conflit armé, nous avons retrouvé 46, 4% de pathologies médicales dominées par les AVC (26,3%). A l'admission 45,8% des patients étaient en état de coma grave (GSC ≤ 8). La durée moyenne de séjour a été de 6,5 jours. Quatre-vingt-un patients (52,2%) sont décédés.

Conclusion: La situation de conflit armé fait référence à des blessés par armes à feu et autres objets contondants et tranchants. Cette étude nous a permis de constater qu'en plus de ces blessés de guerre, nous devons nous attendre à recevoir aux urgences les pathologies médicales habituelles, dont certaines comme les comas acido-cétosiques pourraient voir leur nombre s'accroître. Les tableaux cliniques étaient graves. En effet plus de la moitié des patients étaient en état de coma grave avec un taux élevé de décès. Le stress du personnel et la charge importante de travail qui sont le propre des situations de crise n'ont pu être évalués dans cette rétrospective. Cependant il apparaît nécessaire de former le personnel soignant à la gestion de telles situations.

Mots-clés: crise armée – réanimation – blessé de guerre

Summary

Objective: To describe the epidemiological profile of patients admitted to the intensive care unit of the University Hospital of Yopougon during armed crisis in Ivory Coast, after elections of November 2010.

Patients and methods: A descriptive retrospective study over a period of six (06) month period from 1st January to 30 June 2011.

Results: In six months, 155 patients were admitted to the service for an average of 25.3 patients per month. The average age of patients was 34.3 years. 41% of patients were aged between 20 and 40 years, with a sex ratio of 1.15. The majority of patients was admitted in May (23.2%) and June (20%). We recorded 53.5% of surgical pathology, all traumatic. These injuries were dominated by head injuries (48%). The causes of these injuries were dominated by road accidents (37.3%) and firearms (31.3%). During this period of conflict we found 46, 4% dominated by stroke (26.3%) medical conditions. On admission 45.8% of patients were experiencing severe coma (GSC ≤ 8). The average duration of stay was 6.5 days. Eighty-one patients (52.25%) died.

Conclusion: The armed conflict refers to injured by firearms and other blunt and sharp objects. This study we found that most of the casualties of war, we must expect the usual certain medical conditions such as acid-cetotic comas which could see their numbers increase. The clinical presentations were serious. In fact more than half of the patients were experiencing severe coma with a high death rate. Staff stress and heavy workloads that are characteristic of crisis could not be assessed in this retrospective. However, it appears necessary to train nursing staff to manage such situations.

Keywords: military crisis – intensive care - war wounded

Introduction

Selon le droit humanitaire international [1], il existe 2 types de conflit armé : le conflit armé international, qui oppose deux états ou plus et le conflit armé non international qui oppose les forces gouvernementales à des groupes armés non gouvernementaux, ou à des groupes armés entre eux. Dans tous les cas tous ces conflits armés apportent leurs lots de blessés et de morts [2]. Ainsi le conflit armé survenu en Côte d'Ivoire, après les élections de novembre 2010, a engendré de nombreuses victimes à la fois combattantes et civiles. Ces victimes ont été prises en charge dans les différentes structures sanitaires du pays dont les capacités étaient largement dépassées du fait de la réduction du personnel. En effet, selon Courbil [3], la médecine en situation de crise, « est la médecine du soudain et de l'imprévu. Celle des cas multiples, des situations d'exception où les personnels, les équipements, les délais ne suffisent jamais pour faire tout, pour faire à temps, pour bien faire ». Selon Dupeyron [4] les situations de crise placent toujours les praticiens en situation de précarité. Ainsi, situé dans un hôpital complètement distant de la ville et un personnel réduit avec des ressources matérielles limitées, le service de réanimation a dû prendre en charge les patients qui relevaient de son domaine durant toute la durée de

la crise. L'objectif de ce travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques de ces patients admis dans le service au cours du conflit post-électoral.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une période de 6 mois allant du 1^{er} janvier au 30 juin 2011. Tous les patients admis dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Yopougon au cours de cette période ont été inclus. Nous avons étudié les paramètres comme l'âge, le sexe, le type de pathologie, le score de Glasgow et l'évolution.

Resultats

Cent-cinquante-cinq patients ont été admis pendant 6 mois soit une moyenne de 25,3 patients par mois.

Caractéristiques de la population

L'âge: l'âge moyen de nos patients était de 34,3 ans avec des extrêmes de 02 jours et 89 ans. Les sujets de 20 à 40 ans représentaient 41% des patients.

Le sexe: il s'agissait de 83 hommes (53,5%) et 72 femmes (46,4%) avec une sex-ratio de 1,15.

Répartition des admissions selon le mois

La figure 1 présente la répartition des admissions selon le mois. Les admissions ont été plus importantes au cours du mois de mai : 36 patients (23,2%), suivi du mois de juin : 31 patients (20%) et du mois d'avril : 30 patients (19,3%)

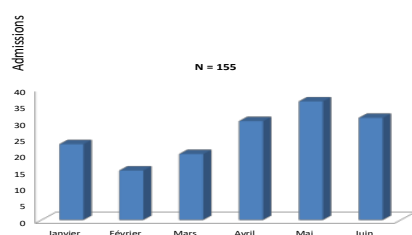


Figure 1 : Répartition des patients selon le mois

Caractéristiques des pathologies

83 patients (53,5%) ont été admis pour une affection chirurgicale et 72 (46,4%) pour une pathologie médicale.

Les pathologies chirurgicales

Toutes les affections chirurgicales admises étaient d'origine traumatique.

La répartition du siège du traumatisme est consignée dans la figure 2.

Les traumatismes crâniens graves représentaient 48% des cas suivis des traumatismes thoraciques 21,3%.

La figure 3 représente la répartition des traumatismes selon leur cause.

Les causes de ces traumatismes étaient représentées par les accidents de la voie publiques (AVP) : 31 cas soit 37,34%, suivi par les armes à feu : 26 cas soit 31,32%.

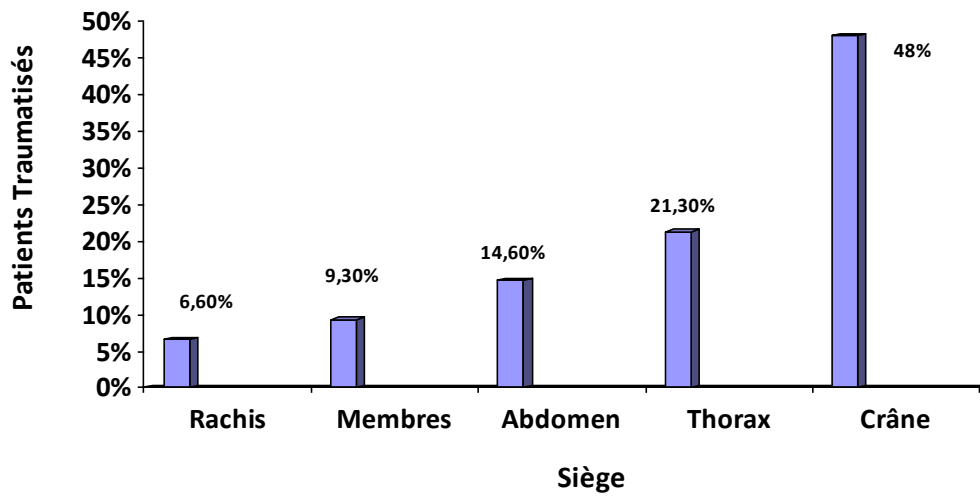


Figure 2 : Répartition des patients traumatisés selon le siège du traumatisme

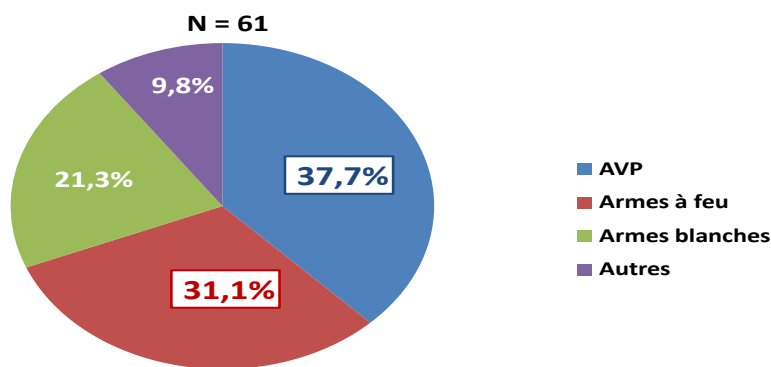


Figure 3 : Répartition des traumatismes selon la cause

Les pathologies médicales

La figure 4 présente la répartition des pathologies médicales. Elles concernaient : L'accident vasculaire cérébral (26,3%), le coma diabétique (11,1%), l'éclampsie (9,7%), le sepsis

sévère (6,94%), les méningo-encéphalites (5,5%) et les autres pathologies comme l'asthme aigu grave, les intoxications, les infections néo-natales, les pleurésies, les pneumothorax non traumatiques (41,2%)

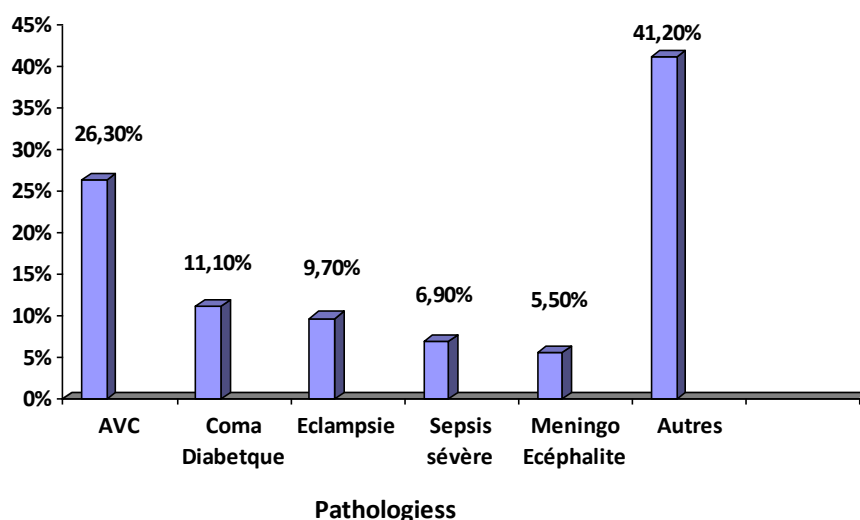


Figure 4 : Répartition des pathologies médicales

Le niveau de conscience des patients à l'admission

71 patients soit 45,8% avaient un score de Glasgow ≤ 8 et 84 patients soit 54,1% avaient un score de

Glasgow > 8 . Le tableau I représente la répartition des patients selon le niveau de conscience et selon le type de pathologie.

Tableau I : répartition des patients selon le niveau de conscience et le type de pathologie

GCS	GCS ≤ 8	GCS > 8
Pathologies		
Médicales	61,02%	38,98%
Chirurgicales	27,14%	72,86%

La durée du séjour

La durée moyenne de séjour 6,5j avec des extrêmes de 6 heures et 45 jours.

L'évolution

L'évolution des patients selon le type de pathologie est consignée dans le tableau II. Au décours de la prise en charge, 81 patients sont décédés soit 52,25% et 74 patients sont sortis vivants du service soit 47,74%.

Tableau II: répartition des patients selon leur évolution et selon le type de pathologie

Pathologies	Non décédés (n)	Décédés n (%)	Total
Médicales	28	44 (54,3)	72
Chirurgicales	46	37 (45,7)	83
Total	74	81	155

Discussion

Pendant les six mois, nous avons reçu 155 patients avec une moyenne mensuelle de 25 patients. Les admissions dans le service pendant cette période de crise ont été conditionnées par le nombre limité de lits qui n'a pas permis d'admettre plus de patients quelle que soit la situation. Certains auteurs comme Brinquin [5] préconisent la mise en place de module de réanimation en dehors du service de

réanimation. D'autres comme Lejay [6] suggèrent l'utilisation d'autres unités comme la salle de surveillance post-interventionnelle pour accroître les capacités d'accueil du service de réanimation; ce qui n'a pas été notre cas. L'âge moyen de nos patients était de 34,3 ans avec une prédominance des sujets de 20 à 40 ans. L'âge moyen de nos patients est superposable à celui de Kra et coll. [7] dans leur étude sur la morbidité en période d'après

guerre à l'hôpital de l'Ecomog au Libéria qui trouvent un âge moyen de 34 ans. Nous avons retrouvé une prédominance des hommes avec une sex-ratio de 1,15. Cette prédominance masculine a été retrouvée par Konan et coll. [8] chez les traumatisés reçus aux urgences pendant la même période de crise, avec un âge moyen de 29,2 ans.

L'âge moyen de nos patients diffère de celui de la série de Konan. En effet l'étude de cet auteur ne concerne que les traumatisés qui sont jeunes, alors que notre série regroupe toutes les pathologies y compris celles touchant les sujets âgés comme les accidents vasculaires cérébraux (AVC). La majorité des admissions (53,2%) s'est faite au mois de mai et de juin, au moment où les combats avaient nettement baissé d'intensité et que la population a commencé à sortir pour reprendre progressivement ses activités. En effet les patients victimes de pathologies non traumatiques à domicile, à l'acmé du conflit, avaient d'énormes difficultés de déplacement pour se rendre à l'hôpital, du fait des combats et de l'absence de moyens de transport. Ils ont du attendre la fin de la phase aigue du conflit pour se rendre à l'hôpital. Les patients ont été admis dans le service pour une pathologie chirurgicale dans 53,5% et une pathologie médicale dans 46,4% des cas. Le Comité International de la Croix Rouge (CICR) [9] au cours de son intervention en Sierra Leone en 1998 rapporte avoir pris en charge sur un de ses sites 244 blessés de guerre et 228 malades médicaux. Kedzierewicz [10] dans sa série sur les enfants traumatisés en Afghanistan a retrouvé 39% de blessés de guerre et 61% de blessés de pratique civile. Ainsi en période de crise le personnel soignant doit s'attendre à recevoir certes des blessés issus du conflit mais également des patients de la pratique quotidienne, en l'absence de conflit. Toutes les affections chirurgicales admises en réanimation durant la période de la crise étaient d'origine traumatique. Les causes de ces traumatismes étaient dominées par les accidents de la voie publique (37,3%) et les armes à feu 31,3%. Ce constat concorde bien avec les résultats de Konan qui trouve comme cause des traumatismes chez les patients admis aux urgences du même hôpital et pendant la même période, 53,4% d'AVP et 30,2% d'armes à feu.

Les affections médicales admises dans le service pendant cette période de conflit ont été dominées par les accidents vasculaires cérébraux (26,3%). Les comas diabétiques viennent en deuxième position après les AVC, avec 11,1%. Pour Wade et

coll [11] l'acidocétose représente 8,4% des admissions dans leur service. Ce taux est inférieur au nôtre. Cette élévation du taux de comas diabétiques dans notre série pourrait s'expliquer par les difficultés d'accès aux médicaments par les patients durant cette période, du fait de la fermeture des officines pharmaceutiques. Les comas diabétiques sont suivis par les éclampsies avec 9,7% des admissions. Notre taux d'éclampsie est largement inférieur à celui de Keita [12] au Mali qui observe 26,5% d'éclampsie parmi les patients admis dans le service de réanimation polyvalente en temps de paix. Cette différence pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon. A l'admission 45, 8% des patients étaient dans un état de coma grave (Glasgow $\leq$ 8); ce qui témoigne de la gravité des tableaux cliniques. Benois [13] dans sa série sur les soldats blessés admis au GMC de Kaboul en Afghanistan trouve 16,6% de patients avec un score de Glasgow $<$ 8. La durée moyenne du séjour a été de 6,5 jours. La durée moyenne du séjour de nos patients est supérieure à celle de Benois [13] qui est de 4,2 jours. En effet sa série concerne plus des militaires qui devaient rejoindre rapidement les champs de bataille quand cela était possible. Ce séjour relativement long des patients en réanimation pourrait s'expliquer par la gravité des tableaux cliniques mais surtout par les difficultés d'évacuation d'aval du fait de l'absence de personnel dans les services d'hospitalisation. A l'issue de la prise en charge plus de la moitié des patients (52,2%) est décédée. Notre taux de décès est largement supérieur à celui de Benois qui est de 14,2%. Ceci pourrait être lié à la proportion importante de comas graves parmi nos patients, mais aussi à l'insuffisance du plateau technique.

Conclusion

La situation de conflit a généré un nombre plus important de traumatisés, en plus des pathologies médicales habituellement observées dans le service. Nous avons noté une augmentation de certaines pathologies notamment les comas acido-cétosiques qui pourrait être liée aux difficultés d'accès aux médicaments par les patients. La prise en charge de ces patients est restée classique. Les difficultés rencontrées étaient liées au stress du personnel qui n'était pas habitué à travailler dans de telles conditions et aux problèmes d'approvisionnement en produits pharmaceutiques. Ces deux facteurs n'ont pu être appréciés du fait qu'il s'agit d'une étude rétrospective. Il apparaît nécessaire de former le personnel soignant à la prise en charge des victimes en situation de catastrophe.

References

1. **ICRC**
Comment le «conflit armé» est-il défini en droit international humanitaire? Comité international de la croix rouge(CICR): prise de position, mars 2008
2. **Nicolas Donat MP, Patrick Clapson MC, Bruno Debien MC** : Le blessé des conflits actuels: épidémiologie des blessures de Guerre
Réan oxo 2009; 25-2: 35 - 65
3. **Croguennec Y., Chachir N., Noto R**
Historique du concept de médecine de catastrophe. Urgences 2010, 105: 1149-157
4. **Dupeyron C., Rouvier B.**
Anesthésie en situation d'exception.
In Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Eds Arnette. 2^{ème} édition pp 1425-1433.
5. **Brinquin I., Rousseau J. M.**
Triage et réanimation en situation de catastrophe
In Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Eds Arnette. 2^{ème} éd. pp 1415-1420.
6. **Lejay M., Carli P.**
Prise en charge d'un afflux de victimes à l'hôpital. In Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Eds Arnette. 2^{ème} édition pp 1421- 1424.
7. **Kra O., Ehui E., Eholie S., Kakou A., Bissagnene E., Kadio A.**
Morbidity en période d'après guerre à l'hôpital de l'ECOMOG de Monrovia (Libéria). Med Afr Noire 2003; 50: 34-53
8. **Konan K. Jean, Soro L., Koffi M., Affa Y. Martial, Ehua S. F.**
Prise en charge des traumatisés aux urgences du chu de Yopougon pendant la crise postélectorale.
Rev Afr anesthésiol Med Urgence. 2012; 17: 25
9. **Giannou C., Baldan M.**
CICR: Les premiers secours en période de conflit armé; travailler avec des ressources limitées dans les conflits armés et autres situations de violence. La chirurgie de guerre; volume1 pp 159-172
10. **Kedzierewicz R., Ramiara P., M Puidupin M. and Mérat S.**
War injuries and civilian accidents in Afgan children
Critical care 2013, 17(suppl 2): 278
11. **Wade K. A., Diallo A, Niang E H M, Diatta B, Soumare C.A.T, Tine Y**
Prise en charge de la cétoacidose diabétique dans le service de réanimation médicale de l'hôpital principal de Dakar / Sénégal
Rev Afr anesthésiol Med Urgence. 2011; 16: 4-10
12. **Keita M., Diallo B M, Goïta D, Dicko H, Diallo d, Coulibaly Y**
Eclampsie en réanimation au centre hospitalier universitaire du Point G
Rev Afr anesthésiol Med Urgence 2012; 17: 13
13. **Benois MC**
Prise en charge des blessés de guerre au GMC de Kaboul
Retour d'expérience: équipe médico-chirurgicale GMC PAMIR XX
D.A.R. HIA Robert Piqué – bordeaux.
www.carum.org

Classification de l'American Society of Anesthesiologists et événements indésirables péri-opératoires en anesthésie programmée

Classification of the American Society of Anesthesiologists and perioperative adverse events scheduled in anesthesia

Diallo B¹, Keita M¹, Dicko H¹, Diallo D¹, Camara B¹, Goita D¹, Beye SA², Doumbia D¹, Coulibaly Y¹

¹ Service d'Anesthésie-Réanimation et Urgences, CHU du Point G.

² Hôpital Régional de Ségou

Auteur correspondant: Diallo Boubacar, service d'Anesthésie-Réanimation et des Urgences, CHU du Point G.

Email : aboudiallo@gmail.com

Résumé

Objectif : Déterminer le rapport entre la classification de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) et la survenue d'événements indésirables péri-opératoires en anesthésie programmée.

Patients et Méthode : Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique de 2 mois au service d'Anesthésie Réanimation du CHU du Point G. Nous avons inclus tous les patients vus en consultation d'anesthésie avec la classification ASA établie, et proposés pour une chirurgie programmée. Les patients étaient identifiés à partir de leur dossier d'anesthésie et suivis de la consultation d'anesthésie à la période post opératoire. Les événements indésirables (EI), la classification ASA, les caractéristiques sociodémographiques, le bilan clinique et para-clinique, les moyens de surveillance ont été recueillis et analysés.

Résultats : Nous avons retenu 198 patients de 46 ± 19 ans d'âge moyen, de sexe féminin à 55% et classés ASA 1 à 63%. Nous avons enregistré 517 EI avec en moyenne 2 ± 1 EI par patient, et une fréquence de 85%. La tachycardie était l'EI le plus fréquent (97 patients), suivie des nausées et vomissements. L'Anesthésie Locorégionale (ALR) était la technique la plus réalisée (100 patients). La chirurgie urologique était prédominante (84 patients). La classification ASA n'avait pas de corrélation significative avec la survenue d'EI ($p = 0,442$).

Conclusion : La fréquence des EI était de 85%. Les accidents les plus graves ont été observés chez des patients ASA 2. Tous les patients ASA 3 ont présenté au moins un EI. Après analyse statistique, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre la classification ASA et la survenue des EI ($p = 0,442$).

Mots clés : Classification ASA, Anesthésie Programmée, Evènement Indésirable, Bamako

Summary

Objective: To determine the relationship between the classification of the American Society of Anesthesiologists (ASA) and the occurrence of adverse events in the perioperative anesthesia programmed.

Patients and Methods: This was a descriptive and analytical study of two months in the Hospital Anesthesia Resuscitation Service Point G. We included all patients seen in anesthesia with the ASA classification established and proposed programmed.

Les surgery patients were identified from their anesthesia and monitored anesthesia consultation of the postoperative period file. Adverse events (AEs), ASA classification, demographics, clinical and para-clinical assessment, the monitoring means were collected and analyzed.

Results: We selected 198 patients 46 ± 19 years on average, female 55% and classified as ASA 1 to 63%. We recorded 517 EI with an average of 2 ± 1 AE per patient, and a frequency of 85%. Tachycardia was the most common AEs (97 patients), followed by nausea and vomiting. The Regional Anesthesia (LRA) was the most common technique performed (100 patients). Urological surgery was predominant (84 patients). The ASA classification was not significantly correlated with the occurrence of AEs ($p = 0.442$).

Conclusion: The frequency of AEs was 85%. The most serious accidents have been reported in patients ASA2. All ASA 3 patients experienced at least one AE. After statistical analysis, we did not find any significant correlation between ASA classification and the occurrence of AEs ($p = 0.442$).

Keywords: Classification ASA Anesthesia Scheduled, Event Junk, Bamako

Introduction

Actuellement, avec un taux moyen de cinq décès pour cent milles patients, l'anesthésie se positionne comme l'un des systèmes ultra-sûrs comparable à l'aéronautique ou à la sécurité des centrales nucléaires [1]. Ces progrès enregistrés font suite à l'application de mesures réglementaires, allant de la création d'une discipline spécifique de médecins et d'infirmiers anesthésistes, à l'acquisition d'équipements électroniques de surveillance, la mise en place de salle de soins post interventionnelle, ainsi que l'élaboration de protocoles de prise en charge thérapeutique [2, 3, 4]. Si les accidents majeurs (décès, séquelles neurologiques graves...), très exceptionnels, conduisent à des analyses riches d'enseignements ; en pratique quotidienne, le personnel anesthésiste est confronté à de nombreux événements dont les suites peuvent être grevées de complications graves mettant en jeu le pronostic vital. Les premières études portant sur le risque anesthésique ont permis de mettre en évidence les causes essentielles d'accidents et incidents, avec une prépondérance des facteurs dépendant de l'état physiologique et pathologique du patient [5, 6, 7, 8, 9]. De nombreux scores de gravité et tests ont été développés dans ce sens. C'est le cas de la classification ASA, qui distingue 5 catégories de patients, en fonction de leur état physiologique et pathologique. Mais cette classification est-elle corrélée à la survenue d'événements indésirables (EI) péri opératoires ?

Le but de cette étude était de déterminer le rapport entre la classification ASA et les EI péri opératoires.

Patients et Méthode

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique de 2 mois (Juin - Juillet 2011) au service d'Anesthésie Réanimation du CHU du Point G. Nous avons inclus tous les patients vus en consultation d'anesthésie avec la classification ASA établie, et proposés pour une chirurgie programmée, quel que soit le protocole d'anesthésie et le type de chirurgie. Tous les patients étaient identifiés à partir de leur dossier d'anesthésie. Les événements indésirables (EI) étaient relevés à chaque étape sur une fiche d'enquête par le personnel anesthésiste. Étaient considérés comme EI l'ensemble des incidents et accidents survenus pendant et ou après l'anesthésie, ainsi que les anomalies des constantes physiologiques, et biologique en dehors de leur valeur de référence.

La classification ASA, les caractéristiques sociodémographiques, les antécédents médicaux, anesthésiques et chirurgicaux, les traitements en cours, le bilan clinique et para-clinique, le protocole anesthésique, le type de chirurgie, les moyens de surveillance, et la durée de l'anesthésie, ont été recueillis et analysés. Les comparaisons ont été faites entre la classe ASA et la survenue des EI, l'âge, le sexe, les antécédents du patient, le type d'anesthésie, le type de chirurgie, et la durée de l'anesthésie, à l'aide du test du Chi carré avec un intervalle de confiance de 95%. La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 19.0.

Résultats

Nous avons retenu 198 patients de 46 ± 19 ans d'âge moyen (extrêmes : 2 ans et 85 ans), de sexe féminin à 55% (Tableau I) et classés ASA 1 à 63% (Figure 1).

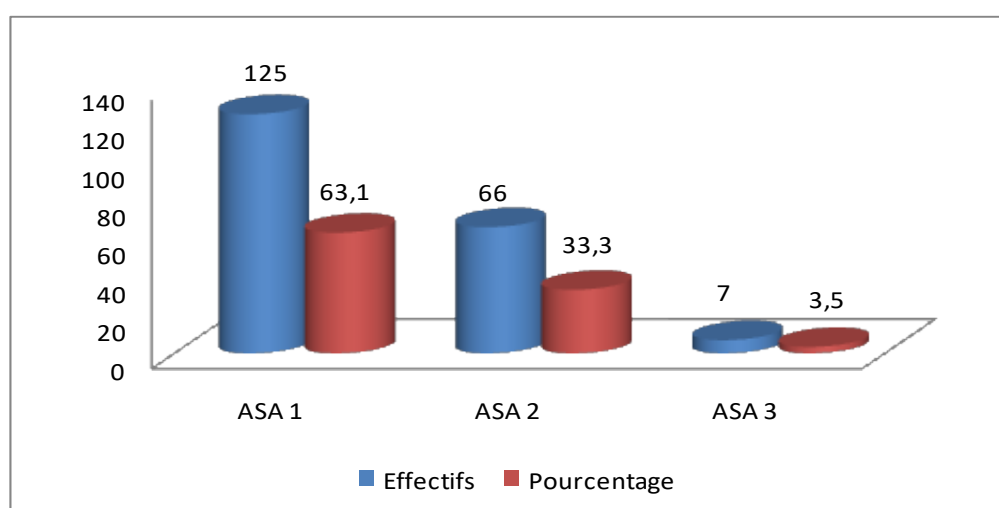


Figure1: distribution des patients en fonction de la cclassification ASA

Tableau I: caractéristiques sociodémographiques et facteurs de risques

	Caractéristiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Tranche d'âge	< 15 ans	6	3,0
	15 - 30 ans	43	21,7
	31 - 45 ans	56	28,3
	46 - 60 ans	44	22,2
	61 - 75 ans	40	20,2
	> 75 ans	9	4,5
	Total	198	100,0
Sexe	Masculin	89	45
	Féminin	109	55
	Total	198	100
	HTA	27	13,6
ATCD et FDR	Diabète	4	2,0
	Asthme /BPCO	7	3,5
	Allergie	33	16,7
	UGD / Gastrite	51	25,8
	Tabagisme	19	9,6
	Ethylique	2	1,0
	Alcoololo-Tabagique	6	3,0
	IMC > 30	18	9,6
	IMC ≤ 30	168	90,3

ATCD = antécédent FDR = facteur de risque

Au terme de la consultation d'anesthésie, 62% des patients ont fait l'objet d'une préparation.

La chirurgie urologique était prédominante, réalisée chez 84 patients, suivie de la chirurgie viscérale chez 44 patients. L'Anesthésie Locorégionale (ALR) péri-médullaire était la technique la plus réalisée (100 patients), l'AG chez 96 patients, et 2 patients ont été opérés sous AL. L'anesthésie était réalisée sous monitoring multiparamétrique (ECG, SPO2, PNI, FC) chez 115 patients (58,1%). Le thiopental, le vécuronium, et le fentanyl ont été les drogues les plus utilisées à l'induction chez respectivement 63, 91, et 86 patients. Le fluothane, le fentanyl, et le vécuronium étaient les drogues

utilisées pour l'entretien. La transfusion a été réalisée chez 16 patients. La durée de l'anesthésie était supérieure ou égale à 60 minutes chez 79% des patients, avec une durée moyenne de 104 ± 58 minutes (extrêmes : 20 et 420 mn).

Nous avons enregistré 517 événements indésirables avec en moyenne 2 ± 1 EI par patient (extrêmes: 0 et 11), et une fréquence de 85%. L'induction était la période la plus à risque d'EI (43% des patients) suivi de l'entretien (41%). La tachycardie était l'EI le plus fréquent, notée chez 97 patients, suivie des nausées-vomissements et de l'hypotension artérielle (figure 2).

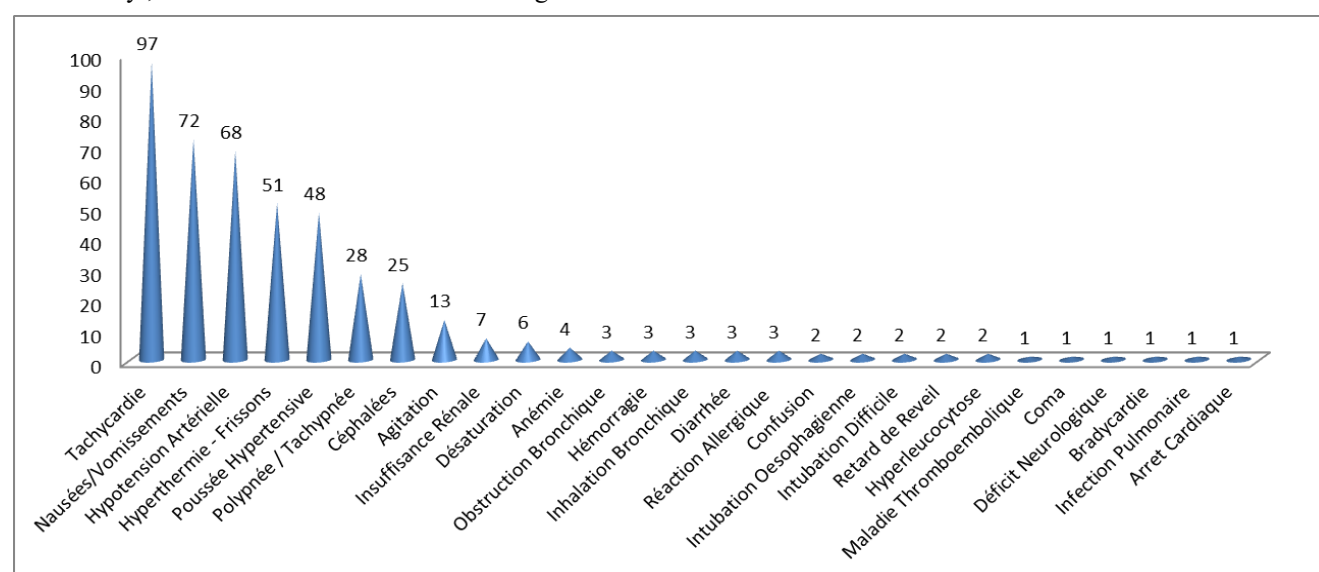


Figure 2: Distribution des EI

Des incidents techniques ont été notés chez 11 patients dont 2 intubations difficiles chez des patients ASA 1 et ASA 2, et 2 intubations œsophagiennes chez des patients ASA 1 et ASA 2. Les cas de confusion (n = 2), de coma (n = 1), de déficit neurologique (n = 1) ainsi que l'arrêt cardio-circulatoire (n = 1), étaient tous des patients ASA 2. Tous les patients ASA 3 (n = 7) ont présenté au

moins un EI. Tous les patients installés en décubitus latéral (n = 15) ont présenté au moins un EI, contre respectivement 93% des patients en position gynécologique (n = 72), 91% des patients en décubitus dorsal (n = 105), et 83% des patients en décubitus ventral (n = 6). L'incidence des EI augmentait avec la durée de l'anesthésie (Figure 3) et dépendait du type de chirurgie (Figure 4).

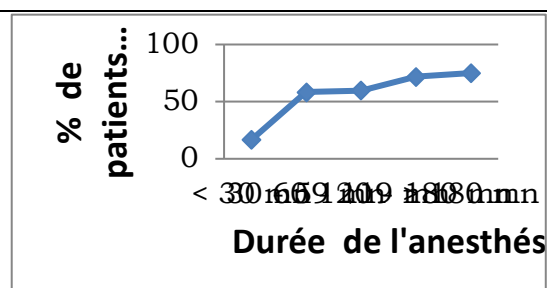


Fig 3 : Distribution des EI en fonction de la durée de l'anesthésie

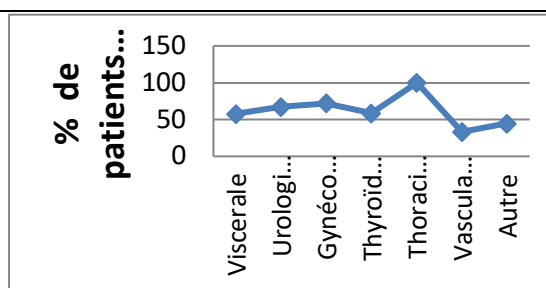


Fig 4 : Distribution des EI en fonction du type de chirurgie

Une patiente classée ASA 2 est décédée dans un tableau de choc hémorragique après hystérectomie pour cancer du col, soit un taux de mortalité de 0,5%. Malgré l'incidence élevée des EI chez les patients ASA 3, et la gravité des EI observés chez

les patients ASA 2, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre la classification ASA et la survenue des EI ($p = 0,442$). Les facteurs ayant une corrélation avec la survenue d'EI sont résumés dans le Tableau II

Tableau II: Facteurs de risque d'EI

Facteurs de Risque		Présence d'EI (N, %)		Total
		Oui	Non	
Profession (p = 0,005)	Fonctionnaire	28 (93%)	2 (7%)	30 (100%)
	Commerçant	17 (89%)	2 (11%)	19 (100%)
	Cultivateur	48 (98%)	1 (2%)	49 (100%)
	Femme au foyer	82 (94%)	5 (6%)	87 (100%)
	Elève/Étudiant	7 (64%)	4 (36%)	11 (100%)
	Autres	2 (100%)	0 (0%)	2 (100%)
Age (p = 0,044)	< 15 ans	4 (67%)	2 (33%)	6 (100%)
	15 – 30 ans	38 (88%)	5 (12%)	43 (100%)
	31 – 45 ans	52 (93%)	4 (7%)	56 (100%)
	46 – 60 ans	41 (93%)	3 (7%)	44 (100%)
	61 – 75 ans	40 (100%)	0 (0%)	40 (100%)
	>75ans	9 (100%)	0 (0%)	9 (100%)
Antécédents Médicaux (p = 0,009)	Oui	92 (98%)	2 (2%)	94 (100%)
	Non	92 (88%)	12 (12%)	104 (100%)
Type de chirurgie (p = 0,009)	Digestive	19 (100%)	0 (0%)	19 (100%)
	Urologique	80 (95%)	4 (5%)	84 (100%)
	Gynéco-Obstétrique	37 (100%)	0 (0%)	37 (100%)
	Thyroïdienne	18 (86%)	3 (16%)	21 (100%)
	Thoracique	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
	Cardiovasculaire	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)
	Générale	20 (80%)	5 (20%)	25 (100%)
	Autres	8 (89%)	1 (11%)	9 (100%)
	Décubitus dorsal	75 (71%)	30 (29%)	105 (100%)
	Décubitus ventral	4 (67%)	2 (33%)	6 (100%)
Installation chirurgicale (p = 0,009)	Décubitus latéral	11 (73%)	4 (27%)	15 (100%)
	Position Gynécologique	34 (47%)	38 (53%)	72 (100%)
	< 30 mn	0 (0%)	2 (100%)	2 (100%)
	30 – 59 mn	20 (50%)	20 (50%)	40 (100%)
Durée de l'intervention (p = 0,007)	60 – 119 mn	46 (57%)	35 (43%)	81 (100%)
	120 – 180 mn	46 (78%)	13 (22%)	59 (100%)
	>120 mn	12 (75%)	4 (25%)	16 (100%)

Discussions

La prédominance féminine (55,1% n = 109) retrouvée dans cette étude, est rapportée par d'autres auteurs avec des fréquences respectives de 58% et 55,1% [10, 11]. L'âge moyen des patients était de 46 ± 19 ans avec des extrêmes de 2 ans et de 85 ans. Samaké B. [12] et Rasamoelina N. [11] rapportent respectivement 72% et 81% de patients ayant un âge inférieur à 60 ans. Un âge supérieur à 64 ans constituait un facteur de risque de mortalité dans l'étude de H. Dupont et col. [13].

La majorité des patients (63% n=125) étaient classés ASA 1. Rasamoelina N et coll. [11], Binam F. [14], Samaké B [12], et Nda-K C [15], ont rapporté des résultats similaires. Parmi les patients ASA 1, 83% ont présenté des EI ; 86% pour les ASA 2, et tous les patients ASA 3 ont présenté au moins un EI. Dans une étude prospective, Menke H. et coll. [16] ont analysé les données de 2248 patients subissant une chirurgie électorale ; l'incidence de la morbidité post opératoire variait de 3,9% pour les patients ASA 1, à 33,7% pour les ASA 4. Ce qui renforce l'idée de survenue plus fréquente des incidents d'anesthésie dans les classes ASA les plus élevées, évoquées dans la littérature [17 – 21].

Les ISAR ont réalisé 39% des actes anesthésiques, contre 12% pour les Médecins anesthésistes, contrairement à l'étude de Sabate S. [22], où les anesthésies étaient effectuées à 100% par des médecins anesthésistes. La majorité des interventions ont été réalisées sous ALR (51,5%). La rachianesthésie (98 cas) a été la technique la plus réalisée contrairement à plusieurs études [11-14] qui rapportent des fréquences allant de 54% à 96% pour l'AG. La prédominance de l'ALR dans notre série est le résultat d'une politique de promotion de cette technique reconnue comme ayant un avantage économique pour les pays en développement [23,24]. La chirurgie urologique était prédominante (42% des patients), suivie de la chirurgie viscérale et la gynéco-obstétrique avec respectivement 22% et 19%. Samaké B [12] avait retrouvé une prédominance de la chirurgie viscérale suivie de l'urologie. Ces résultats sont différents de ceux de Rasamoelina N et coll [11] qui avaient trouvé une prédominance de la chirurgie viscérale avec 54,7% suivie de la Gynéco-Obstétrique avec 27,40%, à Madagascar; selon Sabate S. [22] en Catalogne (Espagne) qui avait trouvé une prédominance de la chirurgie de la cataracte suivie de la chirurgie viscérale. Cela dépend du caractère spécialisé ou non des centres. Les EI étaient notés chez 85% (n=168) des patients. Cette fréquence est supérieure à celles rapportées dans la littérature [10,12, 14] allant de 5,49% à 74,5%. Cette différence pourrait s'expliquer par les caractères péri opératoire et prospective de notre étude. La

tachycardie était l'évènement indésirable le plus fréquent, suivie des nausées et vomissements et de l'hypotension artérielle (Figure 2). L'hypertension artérielle per opératoire et la bradycardie, étaient les plus fréquents dans la série de Nda-K C [15] en Côte d'Ivoire. Sur l'ensemble des EI on note une prédominance des évènements cardiovasculaires comme rapportée par certains auteurs [12, 14, 25, 26]. Nous avons enregistré 2 intubations difficiles et 2 intubations œsophagiennes.

Les EI étaient beaucoup plus observés à l'induction (43% des patients), suivi de l'entretien (41%). Ces résultats sont proches de ceux de Binam [14] au Cameroun qui avait trouvé plus d'EI à l'entretien contrairement aux données de la littérature [12, 27]. Dans l'enquête française, c'est au réveil que les accidents étaient les plus nombreux [27].

Le type de chirurgie, l'installation chirurgicale, la durée de l'anesthésie, l'âge, la profession et les antécédents médicaux, constituaient des facteurs de risque d'EI ayant une corrélation significative. Samaké B [12] retrouvait une dépendance entre le type de chirurgie et la survenue des EI. Cette notion a d'ailleurs été mise en évidence par l'étude de Cullen et col. [28] qui souligne que la survenue d'une complication post opératoire est différemment associée au statut physique du patient, si ce dernier bénéficie d'une prothèse totale de hanche, d'une résection de prostate ou d'une cholécystectomie. De nombreuses études ont évalué les facteurs du risque opératoire et du risque anesthésique, et attestent l'importance des facteurs tels que la classe ASA, l'âge, le caractère urgent, la durée de l'intervention, et le type de chirurgie [13, 30 - 37]. Par ailleurs, l'étude de Lee et coll. [38] montrait qu'une classe ASA élevée ($\geq$ ASA 4) était un facteur de risque significatif de complications post opératoires précoces. Récemment Davenport et coll [21] se sont proposés de valider le système de classification ASA à l'aide des données du NSQIP (National Surgical Quality Improvement Program), ils retrouvaient une association entre les classes ASA et la survenue d'une complication post opératoire, de décès et la durée d'hospitalisation. Cependant nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre la classification ASA et la survenue des EI. Le taux de mortalité était de 0,51%. Ce taux se rapproche de celui (0,6%) retrouvé dans l'étude de Samaké B [12].

Conclusion

Cette étude a porté sur une population de 46 ± 19 ans d'âge moyen, à prédominance féminine (55%) et classés ASA 1 à 63%. La fréquence des EI était de 85%. Les accidents les plus graves ont été observés chez des patients ASA 2. Tous les patients ASA 3 ont présenté au moins un EI. Après analyse statistique, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre la classification ASA et la

survenue des EI ($p = 0,442$). Les facteurs ayant une corrélation significative avec la survenue des EI

étaient: l'âge, la profession, l'existence d'une comorbidité, le type de chirurgie, l'installation chirurgicale, et la durée de l'anesthésie.

Références

1. Lonjaret, J.-Y. Verdin, F. Novès, O. Fourcade, T. Geeraerts; Comment optimiser l'évaluation du risque préopératoire : 17 ans après le décret du 5 décembre 1994 *Ann Fr Anesth Réanim.* 2012; 31: 262-70
2. François Clergue, Philippe Garnerin, Alain d'Hollander; Sécurité en anesthésie ; Méd thérapeutique. 1999; 5: 255-62,
3. Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et de la Ville. Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le Code de la Santé Publique (troisième partie : décrets). *Journal Officiel de la République Française*, 8 décembre 1994 ; 17383-5.
4. Auroy Y., Laxenaire M.C., Clergue F. all, 1998. L'anesthésie en France en 1996. Anesthésies selon les caractéristiques des patients, des établissements et de la procédure associée. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997; 17: 1311-1316.
5. M. Sfez; Analyse et maîtrise du risque en anesthésie. In Conférences d'actualisation Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar. 2002, p. 371-385.
6. WHO. Why Mothers Die 2000-2002 - Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. http://www.cemach.org.uk/publications/WMD2000_2002/content.htm, Date de dernière consultation: [23/02/2011 21:15]
7. Hatton F, Tired L, Maujol L, et al. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Premiers résultats. *Ann Fr Anesth Réanim* 1983; 2: 333-85.
8. Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? *JAMA* 1988; 260: 2859-62.
9. Pôle Santé et Sécurité des soins, Anesthésie risques et mortalité http://www.securitesoins.fr/anesthesie/quel-le-est-la-mortalite-anesthesique-en-france_fr_01_06.html, Date de dernière consultation: 26/12/2010 10:21:32
10. A.F. Ouro-Bang'naMaman, N. Agbe'tra, P. Egbohou, all. Morbidité-mortalité péri opératoire dans un pays en développement : expérience du CHU de Lomé (Togo); *Ann Fr Anesth Réanim* 2008; 27: 1030-1033
11. N. Rasamoelina, H. Rasataharifetra, T. Rajaobelison et all. Enquête préliminaire sur la pratique des anesthésies chez l'adulte au Centre Hospitalier Universitaire de Toamasina; *Service de Réanimation, CHU Toamasina Madagascar*; *Revue D'anesthésie-Réanimation Et De Médecine D'urgence* : <http://www.rarmu.com/>.
12. B. Samaké, Y. Coulibaly, F. Diawara, A. Diallo, D. M. Diango, S. Y. Touré, A. Mohamed, A. A. Touré; Incidents et Accidents anesthésiques en chirurgie programmée à l'Hôpital Gabriel Toure à Bamako; *J. Magh. A. Réa. Méd. Urg.* 2006; 13: 198
13. H DuPont, P Mezzarobba, AC Degremont, et col. Mortalité périopératoire précoce dans un hôpital pluridisciplinaire ; *Service d'anesthésie, hôpital Foch, 92150 Suresnes, France.*
14. Binam F, Lemardeley P, Blatt A, Arvis T. Pratiques anesthésiques à Yaoundé au Cameroun. Etude épidémiologique de 1 103 interventions. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999; 18: 647-56.
15. Nda-K. C*, Coulibaly KT, Abhe CM, et col; Etude descriptive des accidents et incidents anesthésiques au CHU de Cocody (Abidjan - Cote d'Ivoire). *Rev Afr anesthésiol Med Urgence* 2012; 17: 9
16. Menke H, Klein A, John KD, Junginger T; Predictive value of ASA classification for the assessment of the perioperative risk; Department of General and Abdominal Surgery, University of Mainz, Germany. *International Surgery.* 1993; 78: 266-70
17. Farrow SC, Fowkes FG, Lunn JN, Robertson IB, Samuel P. Epidemiology in anaesthesia. II: Factors affecting mortality in hospital. *Br J Anaesth.* 1982; 54: 811-17.
18. Marx GF, Mateo CV, Orkin LR. Computer analysis of postanesthetic deaths. *Anesthesiology.* 1973; 39: 54-8.
19. Vacanti CJ, VanHouten RJ, Hill RC. A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative mortality in 68,388 cases. *Anesth Analg.* 1970; 49: 564-66.
20. Prause G, Ratzenhofer-Comenda B, Pierer G, Smolle-Juttner F, Glanzer H,

21. Smolle J. Can ASA grade or Goldman's cardiac risk index predict peri-operative mortality? A study of 16227 patients. *Anaesthesia* 1997; 52: 203-06.
22. Davenport DL, Bowe EA, Henderson WG, Khuri SF, Mentzer RM, Jr. National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) Risk Factors Can Be Used to Validate American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification (ASA PS) Levels. *Ann Surg.* 2006; 243: 636-44.
23. S. Sabate, J. Canet, C. Gomar, J. Castillo, A. Villalonga ; Eude transversale de la pratique de l'anesthésie en Catalogne. *Ann. Fr. Anesth Réanim.* 2008; 27: 371-83.
24. Blatt A. Place des anesthésies locorégionales à l'Hopital de Ziguinchor. *Med Afr Noire* 1990; 37: 1-7.
25. Faisy C, Gueguen G, Lanteti-Minet M, Blatt A, Iloumbou J. Interêt économique des anesthésies locorégionales en zone déshéritée. *MM Trap* 1996; 56: 367-72.
26. Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? *JAMA* 1988; 260: 2859-862
27. Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? *JAMA* 1988; 260: 2859-862
28. Chobli M. Morbidité et mortalité anesthésique. A propos de 6376 cas d'anesthésies au CHU de Cotonou. *Ann Fr Anesth Réanim.* 1986; 4: 110 (Abstract)
29. JM, et al. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. *Ann Fr Anesth Réanim* 1983; 2: 333-85.
30. Cullen DJ, Apolone G, Greenfield S, Guadagnoli E, Cleary P. ASA Physical Status and age predict morbidity after three surgical procedures. *Ann Surg* 1994; 220: 3-9.
31. Hatton F, Tiret L, Maujol L, et al. Enquête épidémiologique sur les anesthésies. Premiers résultats. *Ann Fr Anesth Réanim* 1983; 2: 333-85.
32. Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? *JAMA* 1988; 260: 2859-862.
33. Ross AF, Tinker JH. Anesthesia risk. In: Miller RD, Ed. New York, Churchill Livingstone, 1993: 715-42.
34. Hatton F, Tiret L, Maujol L, et al. Enquête épidémiologique sur les accidents d'anesthésie. Premiers résultats. *Ann Fr Anesth Réanim* 1983; 2: 331-86.
35. Holman CDJ, Wisniewski ZS, Semmens JB, Rouse IL, Basse AJ. Mortality and prostate cancer risk in 19 598 men after surgery for benign prostatic hyperplasia. *BJU International* 1999; 84: 37-42.
36. Ansari MZ, Collopy BT, Hart WG, Carson NJ, Chandraraj EJ. In-hospital mortality and associated complications after bowel surgery in Victorian public hospitals, Aust N Z J Surg 2000; 70: 6-10.
37. Semmens JB, Platell C, Threlfall TJ, Holman CD. A population-based study of the incidence, mortality and outcomes in patients following surgery for colorectal cancer in Western Australia. *Aust N Z J Surg* 2000; 70: 11-8.
38. Bayly PJM, Matthews JNS, Dobson PM, Price ML, Thomas DG. In-hospital mortality from abdominal aortic surgery in Great Britain and Ireland: vascular anaesthesia society audit. *Br J Surg* 2001; 88: 687-92.
39. Lee A, Lum ME, O'Regan WJ, Hillman KM. Early postoperative emergencies requiring an intensive care team intervention. The role of ASA physical status and after-hour surgery. *Anaesthesia.* 1998; 53: 529-35.

Piraterie maritime et psychotraumatisme à Cotonou (Benin)

Maritime piracy and a psychotraumatism in Cotonou (Benin)

Gansou G M¹, Tognide M¹, Fiossi Kpadonou E², Houinou Ebo B², Ezin Houngebe J², AgossouTh²

¹Département de Santé mentale, Faculté des sciences de la Santé, Université d'Abomey Calavi et Centre National Hospitalier de Psychiatrie de Cotonou, Bénin.

²Département de santé mentale, Faculté des sciences de la santé, Université d'Abomey Calavi et Centre National Hospitalier et Universitaire HKM, Cotonou, Bénin.

Auteur correspondant: Grégoire Magloire Gansou, Email : gregansou@gmail.com Tél. : (229) 97 32 86 78

Résumé

Introduction :

Un événement grave ou exceptionnel est généralement vécu comme douloureux et traumatisant. L'objectif de cette étude est de montrer l'intérêt des soins immédiats ou post immédiats dans les traumatismes psychiques de piraterie maritime.

Patients et Méthode :

L'étude est transversale, descriptive et analytique. Elle a porté sur 23 marins et s'est déroulée au port de Cotonou, à bord du navire ARISTOFANIS le 17 juin 2011.

Résultats :

La prévalence des troubles psychiques est de 91,3% et 30,43% des personnes enquêtées présentaient des signes de traumatisme physique. Conformément à la classification DSM-IV il a été retrouvé des symptômes de troubles anxieux et de troubles dépressifs dans des proportions respectives de 95% et de 69,3%. 17,39% des personnes enquêtées présentaient des symptômes anxio-dépressifs sévères et 8,7% des troubles d'allure psychotique. Les victimes ont bénéficié par petits groupes de 3 à 4 de débriefing collectif et 47,82% d'association débriefing-chimiothérapie. La prise en charge s'est poursuivie sous forme de psychothérapie individuelle chez 17,39% des sujets compte tenu des préoccupations exprimées.

Conclusion :

Les blessures psychiques sont fréquemment associées aux blessures physiques en cas d'événement traumatisant et ne reçoivent pas souvent une attention suffisante de la part des intervenants des services d'urgence. Les soins psychologiques immédiats ou post immédiats sont nécessaires. Ils permettent un diagnostic précoce et ont des effets décisifs sur le devenir des sujets traumatisés.

Mots-clés : piraterie maritime, psychotraumatisme, débriefing, suivi post traumatique

Summary

Introduction: A serious or exceptional event is usually experienced as painful and traumatic.

Objective: The objective of this study is to show the importance of immediate or post immediate treatment in maritime piracy psychological trauma.

Materials and methods: The study is transversal, descriptive and analytical. It covers 23 marine and was held at the port of Cotonou, the ship Aristofanis June 17, 2011.

Result: The prevalence of mental disorders was 91.3% and 30.43% of those surveyed showed signs of physical trauma. According to DSM-IV was found symptoms of anxiety and depressive disorders in the respective proportions of 95% and 69.3%. 17.39% of respondents had symptoms of anxiety and severe depression and 8.7% psychotic disorders. The victims received in small groups of 3 to 4 collective debriefing and 47, 82% association debriefing with chemotherapy. Support continued in the form of individual psychotherapy in 17.39% of patients because of the intensity of the symptoms presented.

Conclusion: Psychological injuries are frequently associated with physical injuries if traumatic event and often do not receive sufficient attention from stakeholders emergency services. Immediate and / or post immediate psychological treatments are required. They allow early diagnosis and have a decisive impact on the future of traumatized subjects.

Keywords: piracy, psychological trauma, debriefing, post-traumatic follow up

Introduction

La piraterie maritime survient dans des conditions particulières et est source de traumatisme psychique et de complications graves chez les victimes lorsqu'elles ne sont pas rapidement prises en charge. Si le phénomène est en régression dans les pays occidentaux, dans le Golfe de Guinée la piraterie maritime a pris de l'ampleur ces dernières années et fait l'objet de préoccupation de la part des dirigeants. De même l'accent n'est pas suffisamment mis sur la clinique du psychotraumatisme et sur l'intérêt de la prise en charge psychologique immédiate des victimes. Freud utilisant le concept de « trauma » considère qu'il s'agit d'un choc violent surprenant le sujet qui ne s'y attendait pas, et qui s'accompagne d'effroi [4]. En effet la particularité dans le traumatisme psychique réside dans l'expérience de confrontation soudaine avec la réalité de la mort, une expérience qui est vécue par la victime dans la frayeur, l'horreur et le sentiment d'impuissance. La nécessité d'une intervention rapide s'impose : « il s'agit d'atténuer les manifestations immédiates, de sortir les sujets de leur état de stupeur et de prévenir les complications » [7].

La présente étude vise à évaluer l'impact de la piraterie maritime sur la santé mentale des victimes. Les soins immédiats dans les traumatismes

psychiques permettent un diagnostic précoce et ont des effets décisifs sur le devenir des sujets.

Patients et méthode

Cette étude s'est déroulée au port autonome de Cotonou qui est situé dans le golfe de Guinée, à bord du navire Aristophanis en rade. Elle fait suite à la consultation médicale de marins victimes d'acte de piraterie survenu le 9 juin 2011 et après consentement éclairé des intéressés.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive qui a duré une journée. La population d'étude est constituée de 23 marins tous membres de l'équipage et ayant subi l'attaque armée des pirates. Cette population a été répartie en 6 groupes soit 5 groupes de 4 et 1 groupe de 3 personnes. Les variables étudiées sont l'âge, le statut marital, les antécédents psychiatriques, le nombre d'années d'expérience professionnelle, les symptômes développés et le type de prise en charge.

Le traitement des données a été fait manuellement.

Résultats

Origine géographique et âge des sujets

Les marins étaient d'origine philippine (91%) et russe (9%). Ils étaient mariés dans 87% des cas. Leur âge variait entre 25 et 60 ans avec une moyenne d'âge de $40,7 \pm 8,47$ ans. La répartition en fonction du nombre d'années d'expérience professionnelle est représentée dans la figure 1

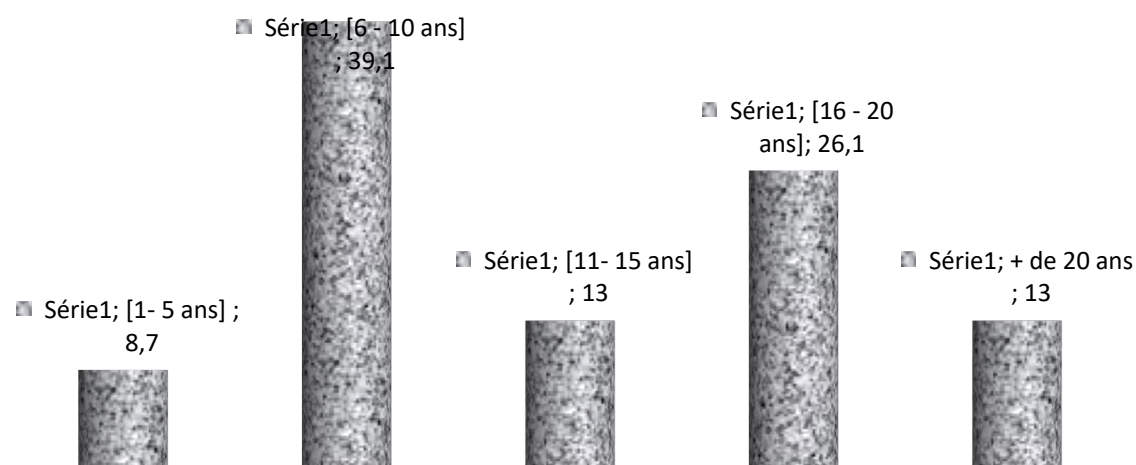


Figure1 : Répartition selon le nombre d'année de travail

Caractéristiques cliniques

La majorité (82,6%) était à leur première expérience traumatisante

Il n'a pas été signalé d'antécédent psychiatrique chez les sujets et en terme de résilience 13,1% n'avaient développé aucun symptôme à l'issue de l'événement.

Sur le plan clinique, 30,43 % des sujets présentaient des signes physiques post traumatiques (hématome frontal et/ou pariétal, otorragie, lésion oculaire, douleurs abdominales, douleurs thoraciques, céphalées, lésions inflammatoires des membres inférieurs). Des symptômes psychiques ont été retrouvés chez 91,3% des patients dont 17,39% présentaient des symptômes d'attaque de panique.

Ces troubles sont représentés sur la figure 2. 8, 7 % des victimes ont présenté des symptômes d'allure psychotique. Nous avons noté des sentiments de culpabilité, de révolte et de découragement chez 30, 43% des sujets. Les quelques exemples de propos ci-dessous recueillis auprès des victimes en sont une illustration: «J'aurais dû ne pas accepter cette mission»

« Mon épouse m'avait prévenu que la piraterie maritime est fréquente sur les côtes africaines »

«Les autorités africaines ne prennent pas suffisamment de mesures pour lutter contre la piraterie maritime»

«Pendant le braquage, c'est comme si je n'existais plus. Les braqueurs ont fini leur crime, je suis déjà mort»

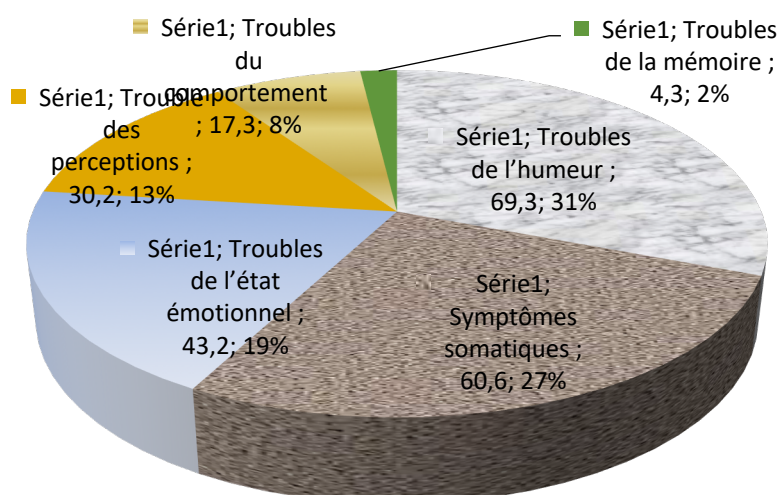


Figure 2: Répartition selon les symptômes psychiques suivis de leurs pourcentages

Approches thérapeutiques

Les patients repartis en groupes de 3 et de 4 ont fait l'objet de prise en charge thérapeutique par la technique du débriefing de groupe. Chez 47,82%, une association chimiothérapie - débriefing était instituée. La chimiothérapie comportait un anxiolytique et/ou un antidépresseur. La prise en charge s'est poursuivie sous la forme de psychothérapie individuelle chez 17,39% compte tenu des préoccupations anxieuses exprimées par les intéressés.

Discussion

La principale limite de cette étude réside dans la taille relativement réduite de la population d'étude. L'étude aura toutefois le mérite de jeter les bases d'une réflexion clinique sur un sujet d'actualité et de montrer l'intérêt des soins immédiats dans la prise en charge des traumatisés psychiques.

Résilience et victimisation

Dans cette étude, 13,1% des enquêtés déclaraient n'avoir développé aucun symptôme. Chez ces personnes, les symptômes immédiats n'étaient pas organisés sur un mode catégoriel et elles parvenaient à raconter de façon encore supportable le scénario des événements qu'elles ont vécus. Ces personnes développaient une résilience ce qui ne signifie pas absence de souffrance. Dans la

résilience, le réel de la mort n'est pas dénié par la victime mais mis à distance. La résilience ne dure pas forcément toute la vie et n'implique pas que la victime doit s'en sortir seule. [6] Elle doit être renforcée par le thérapeute à chaque étape de l'évolution.

Les épisodes d'allure psychotique retrouvés (8,7%) concernaient des marins ayant été victimes dans le passé d'un ou de plusieurs actes de piraterie et témoignent d'une survictimation. Ils déclaraient avoir développé des manifestations d'allure psychotique transitoires faites d'agitation, de pseudo confusion, et de trouble des perceptions (bruits de cross, sifflement dans les oreilles, images intrusives du déroulement des faits). S'agissant du cas spécifique des troubles des perceptions, ils ont été retrouvés en association avec d'autres symptômes chez 30,2% des marins. Le débriefing a mis en évidence chez les victimes (30,43%) des effets psychologiques d'insécurité et de culpabilité qui constituent des facteurs de survictimation. En effet, deux principaux effets de l'effraction traumatique se retrouvent fréquemment dans la clinique du traumatisme psychique. Il s'agit du sentiment de honte et de la culpabilité qui marqueront durablement le sujet et infléchiront désormais sur son destin [7]

Aspects cliniques

Les manifestations cliniques du traumatisme psychique varient entre les extrêmes d'une décompensation psychotique avec production délirante et des troubles réactionnels réversibles [7]. Dans la présente étude, la prévalence des troubles psychiques était importante (91,30%) et les manifestations cliniques notées illustrent la variété de présentation possible chez des patients qui présentent un état de stress aigu : troubles de l'humeur (tristesse, irritabilité, dégoût du travail, inhibition psychique), troubles somatiques (céphalée, insomnie, palpitation, lourdeur dans la tête, douleur à la poitrine, lésions physiques), troubles de l'état émotionnel (peur d'une nouvelle attaque, peur de mourir, anxiété, pleurs), trouble des perceptions (images intrusives, bruits de crosse et sifflement dans les oreilles), troubles du comportement (réaction de qui-vive, agitation), troubles de la mémoire.

Les études épidémiologiques en matière de traumatisme psychique sont peu nombreuses dans les pays francophones [8]. Les données existantes sont variables et dominées par les études américaines qui la plupart s'appuient sur les critères diagnostiques du DSM [1] avec une méthodologie qui utilise des instruments diagnostiques parfois simplement traduits et non validés.

Nos résultats confirment certaines données qui soulignaient la prévalence élevée des troubles post-traumatiques chez les personnes soumises à un événement particulier non pris en charge immédiatement. [10]

La plupart des études existantes étaient réalisées de manière rétrospective plusieurs années après et offraient en général une grande variabilité selon la durée, la nature des faits eux mêmes, mais surtout selon le délai écoulé entre ces faits et le recueil des troubles.

Dans notre étude, les troubles anxieux étaient retrouvés dans la proportion de 95% et les troubles de l'humeur dans 69,30% des cas. Levi-Faict et al [8] avaient relevé dans leur étude sur l'évaluation du retentissement immédiat du psychotraumatisme des symptômes psychiques chez 36% et des symptômes somatiques chez 64% de leur population d'étude. En dehors des troubles anxieux et de l'humeur, 8,7% des victimes présentaient des symptômes d'allure psychotique. Cette Co-occurrence entre symptômes post traumatiques et symptômes psychotiques était aussi décrit par Auxéméry Y et al [2]. A l'égard de la problématique spécifique des faits de guerre, divers résultats sont obtenus : certaines études retiennent des taux élevés de troubles post traumatiques variant entre 20% et 34,3% ; d'autres évoquent pour le cas d'état de stress post traumatique, une proportion de 10,5% chez les personnes indemnes

de blessure physique, 8,3% chez les personnes ayant été modérément blessées, 30,7% chez les victimes ayant été gravement blessées physiquement ; d'autres enfin évoquent la présence de symptômes dépressifs dans au moins 50% des cas après un traumatisme psychique [19]. Quant aux violences sexuelles de guerre où les considérations culturelles sont prises en compte, la prévalence de l'état de stress post traumatique varie d'une étude à l'autre : 60 à 80% et 14,3% [5]

Ces différents résultats témoignent de l'importance des répercussions psychiatriques des événements traumatisants non pris en charge immédiatement et devraient pousser les professionnels de la santé des pays africains à œuvrer pour une prise en charge holistique des victimes. Dans ces pays en général, les volets psychologiques et psychiatriques ne sont pas systématiquement intégrés aux soins immédiats donnés aux victimes. Très souvent les patients ne sont pas reçus par les professionnels de la santé mentale, ou sont reçus à distance du traumatisme dans un état de complications psychiatriques.

Aspects thérapeutiques

La présente intervention thérapeutique survenue 8 jours après le drame a permis de noter des symptômes psychiques persistants. La pratique du débriefing dans les traumatismes psychiques repose sur la capacité des intervenants (psychiatres, psychologues, infirmiers psychiatriques) à se trouver rapidement sur les lieux du drame ou à rencontrer les victimes dans les hôpitaux dans les 24 à 72 heures. Il s'agira d'essayer de les extraire de leur cauchemar, de solliciter de leur part un récit, souvent de les toucher et d'établir un contact physique avec eux pour les amener à réaliser qu'ils sont encore vivants [3]. Cette approche thérapeutique dans la prise en charge des victimes de piraterie est importante et permet de limiter la morbidité du traumatisme psychique [8]. La précocité de l'intervention est d'une grande importance dans la mesure où à cette étape de l'intervention, le lien de fascination avec l'image traumatique n'a pas encore eu le temps de s'installer de manière permanente dans le psychisme [4]. La première rencontre lorsqu'elle a eu lieu, rend la parole à la victime et permet le dialogue avec ses proches. Elle permet de lutter contre la honte et la culpabilité qui envahissent la victime. Le dialogue restauré va rétablir les relations aux autres et permettre au sujet de reprendre sa place dans la communauté des vivants [7]. Le débriefing a également pour objectif de faciliter la mise en place d'un suivi post traumatique qui peut être proposé dès la séance du débriefing à quelques jours du vécu de l'événement [9].

Conclusion

Les troubles psychiques sont fréquemment associés aux troubles physiques chez les personnes victimes d'événements graves et doivent retenir l'attention des intervenants des services d'urgence. Les soins psychologiques voire psychiatriques lorsqu'ils sont administrés immédiatement ont des effets décisifs sur le devenir des sujets. Ces soins qui doivent être administrés par des professionnels de la santé mentale ne sont ni dans la négation du traumatisme, ni dans son effacement, ni dans son exploration symptomatique mais dans la reconnaissance de la

personne et dans la renaissance de son être de parole. Dans la plupart des pays africains les volets psychologiques voire psychiatriques ne sont pas systématiquement intégrés aux soins généraux immédiats donnés aux victimes par l'équipe du SAMU qui ne dispose pas généralement en son sein de professionnels de la santé mentale. Pour pallier cet état de chose nous recommandons aux autorités du Bénin de soutenir la création d'une unité médicopsychologique d'intervention rapide pour une prise en charge prompte et holistique des personnes traumatisées

Références

1. **American Psychiatric Association (APA). Mini DSM-IV.** Critères diagnostiques (Washington DC, 1994). Traduction française par J-D. Guelfi et al, Masson, Paris, 1996: 384p.
2. **Auxemery Y, Fidelle G.** Psychose et traumatisme psychique. Pour une articulation théorique des symptômes psycho-traumatiques et psychotiques chroniques. *Encéphale* 2011; 37: 433-438
3. **Daligrand L.** analyse critique du « débriefing ». *La revue française de psychiatrie et de psychologie médicale* 1997; 10: 46-47.
4. **Freud S.** Considérations actuelles sur la guerre et sur la mort : Essai de psychanalyse. Payot, Paris, 1981: 7-40
5. **Gansou G M, Baubet T, Tognide M, Hounbe J, Ahyi R G.** Violences sexuelles de guerre. Considérations culturelles cliniques et thérapeutiques au Congo Brazzaville. *Stress et Trauma* 2006; 6:173-178
6. **Ghezzolo J, Marchal S, Theis A.** La résilience chez l'enfant maltraité : tuteur de développement et mécanismes défensifs (approche projective comparée). *Neuropsychiatrie de l'enfant et de l'adolescent* 2003; 51: 87-91
7. **Lebigot F.** Le traumatisme psychique: ses conséquences dans la clinique. *Journal de médecine légale. Droit médical* Paris 2000; 43: 347-50,
8. **Levi-Faict T W, Escard E, Van Derhorst A, Miele C, Boyer B, Peltier-Evrard C.** Evaluation du retentissement immédiat du psychotraumatisme: du concept à l'alphabet de la victime. *JIDV* 2009; 21: 3.
9. **Ponseti-Gaillochon A, Duchet C, Molenda S.** Le débriefing psychologique. Pratique, bilan et évolution des soins. Dunod, Paris, 2009: 263p
10. **Prieto N.** Epidémiologie du traumatisme psychique. In: De Clercq M. Lebigot F. *Les traumatismes psychiques*. 1ère Edition, Paris, Masson, 2001: 384p

Toxicité systémique aiguë grave inattendue lors d'un bloc ilio-inguinal et ilio-hypogastrique à la bupivacaine chez un sujet de 80 ans: à propos d'un cas au CHU d'Angondjé.

Serious acute systemic toxicity unexpected during a block ilio-inguinal and ilio-hypogastric to bupivacaine in a 80 years old: a case at the University Hospital of Angondjé.

Obame R.¹, Mandji Lawson J.M.¹, Nguema Asseko B.², Nzoghe Nguema P.¹, Zoumenou E.³

¹ Service d'anesthésie-réanimation-urgences-douleur CHU Angondjé, Libreville

² Service de chirurgie Générale CHU d'Angondjé, Libreville

³ Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences – CNHU HKM Cotonou

Auteur correspondant: Obame Ervais Richard. E-mail: "mailto:obame_ozer2005@yahoo.fr"
obame_ozer2005@yahoo.fr

Résumé Les techniques d'anesthésie loco-régionale telles que les blocs par infiltrations de la paroi abdominale constituent une indication de choix dans la cure de la hernie inguinale. Elles sont d'autant mieux indiquées que le sujet est fragile comme le vieillard. L'âge, en lui-même est un facteur de risque de morbidité et de mortalité postopératoire. Ces techniques permettent donc de minimiser les risques inhérents à la chirurgie et à l'âge. Cependant l'utilisation des anesthésiques locaux peut entraîner des complications locales ou systémiques importantes. Nous rapportons ici le cas d'une toxicité systémique à la bupivacaine survenues chez un vieillard de 80 ans à la suite d'un bloc ilio-inguinal ilio-hypogastrique. Toxicité probablement liée à une absorption intravasculaire rapide de la bupivacaine au site d'injection. Nous insistons sur la prise en charge rapide de ce type d'intoxication afin d'éviter une issue fatale. **Mots clés:** Bupivacaine, Toxicité systémique, Intralipide.

Summary

Techniques of loco-regional anaesthesia such as blocks by infiltration of the abdominal wall are an indication of choice in the treatment of inguinal hernia. They are better specified that the subject is as fragile as the old man. The age itself is a factor of risk of morbidity and postoperative mortality. These techniques therefore allow to minimize the risks inherent in surgery and age. However the use of local anesthetics can cause significant systemic and local complications we report here the case of systemic toxicity bupivacaine occurred in an old man of 80 years following an ilio-hypogastric ilio-inguinal block. Toxicity likely related to a rapid intravascular uptake of bupivacaine at the injection site. We insist on fast charge this type of poisoning to prevent a fatal outcome.

Keywords: Bupivacaine, systemic toxicity, Intralipid.

Introduction

Devant le vieillissement de la population et la prise en charge plus fréquente de patients physiologiquement fragiles dans le cadre de la chirurgie abdominale, les techniques d'anesthésie loco-régionale telles que les blocs par infiltrations de la paroi abdominale constituent une indication de choix. Elles permettent de réduire la morbidité périopératoire liée à l'anesthésie générale et facilitent la réhabilitation post opératoire. La qualité du matériel utilisé dans ceux-ci a considérablement permis de diminuer l'incidence des complications. Cependant, l'absorption intravasculaire rapide est accidentelle des drogues anesthésiques utilisées reste possible. C'est une complication redoutable, et potentiellement létale. Le choix des anesthésiques locaux à fort index thérapeutique, telle que la ropivacaïne est recommandé, pour minimiser la morbidité pharmacologique en ALR. Nous rapportons ici, le cas d'une crise convulsive inattendue à la bupivacaïne lors d'un bloc ilio-inguinal et ilio-hypogastrique pour une cure herniaire inguinale chez un sujet de 80 ans.

Observation

Monsieur M. J., est un patient âgé de 80 ans, avec antécédent de cure herniaire inguinale droite à l'âge de 35 ans sous anesthésie générale.

La consultation préanesthésique révélait un patient en bon état général. Il n'y avait pas de souffle cardiaque à l'auscultation, la pression artérielle était normale pour son âge à 152/85 mmHg avec une fréquence cardiaque à 82 battements par minute. La fonction respiratoire et l'examen neurologique étaient normaux. L'examen retrouvait les indicateurs d'une intubation difficile avec une raideur du rachis cervical, une classe 3 de Mallampati. D'autre part, le patient était porteur d'une prothèse dentaire totale du maxillaire supérieur. L'hémogramme, le bilan rénal, ainsi que celui de la coagulation étaient sans anomalie. L'électrocardiogramme, et l'échographie cardiaque mettaient en évidence une hypertrophie ventriculaire gauche modérée avec conservation de la fraction d'éjection du ventricule gauche à 50%.

Au terme de la consultation préanesthésique, le patient a été classé ASA II, et un bloc ilio-inguinal-ilio-hypogastrique (BIII) lui a été proposé, après une explication minutieuse des bénéfices et des risques des différentes techniques d'anesthésie possibles. Le BIII est réalisé deux semaines plus tard, selon la technique de Pauchet. Sa réalisation était précédée de la mise en place d'un monitoring standard. La pression artérielle était à 160/90 mmHg, la fréquence cardiaque (Fc) à 85 battements par minute. Le patient était eupnéique avec une fréquence respiratoire (Fr) à 16 cycles par minute

permettant une saturation oxyhémoglobinique (SpO₂) à 100% sous une oxygénothérapie à 3l/minute délivrée à travers des lunettes nasales. Le patient a bénéficié d'une perfusion de Ringer lactate qui a facilité l'administration intraveineuse d'une sédation à base de midazolam 2 mg et Fentanyl 25 µg avant l'infiltration abdominale.

La bupivacaïne à 0,25% était administrée selon la technique de Pauchet qui prévoit trois points d'injection dans le cadre d'un bloc ilio-inguinal et ilio-hypogastrique. La réalisation d'une aspiration était systématique avant chaque injection, pour éviter toute injection intra vasculaire. Une dose de 25 mg, soit 10 mL de la solution était injectée sur chacun des sites du bloc. Après l'infiltration des deux premiers sites (correspondant à 50 mg de Bupivacaïne), le patient a présenté brutalement une crise convulsive généralisée accompagnée d'une poussée tensionnelle 218/100 mmHg, suivie d'une désaturation oxyhémoglobinique à 60% et d'une bradycardie à 49 battements cardiaques par minute pendant 5 minutes environ.

Une prise en charge rapide a consisté en l'injection d'1 mg d'Atropine (pour le contrôle de la bradycardie) et à la réalisation d'une anesthésie générale précédée d'une oxygénothérapie au masque faciale aidée d'une canule de Guedel (pour le contrôle de la crise convulsive). L'anesthésie générale se fera à l'aide du Propofol 150 mg et de 100 mg Suxaméthonium. L'intubation oro-trachéale a été difficile Score de Cormack à 4 et Mallampati 3 nécessitant un mandrin d'Eichmann pour sa réalisation. Le Sévoflurane a assuré l'entretien de l'anesthésie générale. Un complément d'algésie intraveineuse avec 100µg de Fentanyl a également été administré.

La durée de l'intervention était d'une heure. Le patient conduit en salle de surveillance post interventionnelle, où il n'a été extubé qu'à la troisième heure post opératoire du fait d'un retard de réveil. L'examen neurologique était normal et l'électroencéphalogramme réalisé quatre heures plus tard était sans particularités. Son transfert en hospitalisation de chirurgie se fera sans heurt. Il sortira de l'hôpital au troisième jour postopératoire sans séquelles.

Discussion

Nous rapportons un cas de convulsions généralisées et de troubles de la conduction au décours immédiat d'une injection de 50 mg de bupivacaïne. Cette toxicité systémique peut être due soit à une injection veineuse ou artérielle directe, soit à une résorption rapide de la bupivacaïne. L'intoxication systémique se manifeste toujours par des signes neurologiques et cardiaques qui sont en rapport

avec des taux sanguins élevés. Les signes neurologiques sont en général les plus précoces. Les convulsions sont le témoin des formes sévères, précédées de symptômes neurologiques annonciateurs [1]. Les signes d'alerte sont frissons, secousses musculaires, trémulation, nystagmus et empatement de la **voix**. L'interrogatoire du patient au moment de l'administration des anesthésiques locaux est impératif pour rechercher les signes subjectifs tels que paresthésies des lèvres, étourdissement, vertige, bourdonnements d'oreilles ou troubles de la vision. Une sédation excessive avant le bloc peut masquer ces signes d'alerte. C'est une des raisons pour laquelle elle doit être minime comme chez notre patient pour permettre toujours, dans la mesure du possible, un contact verbal avec le patient. La cardiotoxicité des AL se manifeste sous deux formes. Au cours d'une atteinte toxique cérébrale, une activation du système nerveux sympathique entraîne tachycardie et hypertension artérielle masquant l'effet direct de l'AL sur le cœur. Puis, avec des concentrations croissantes d'AL, des troubles du rythme et de la contraction myocardique surviennent. Le blocage du canal sodique cardiaque par les AL s'accompagne d'un ralentissement de la conduction intraventriculaire et de la création de zones de réentrée par dispersion majeure des vitesses de conduction intraventriculaires [2]. Une bradycardie classiquement décrite peut se compliquer de tachycardie ventriculaire et de torsades de pointe suivies de fibrillation ventriculaire et d'asystolie. Les anomalies de la contractilité ne surviennent que pour des concentrations 5 à 10 fois supérieures à celles qui entraînent des troubles de la conduction. La ropivacaine ou la lévobupivacaine à dose équivalente, toutes les deux apparaissent moins cardiodépresseurs que la bupivacaine [3,4].

Le traitement des manifestations systémiques est avant tout préventif: mise en place d'une voie veineuse périphérique de sécurité, préparation du matériel de réanimation, surveillance clinique et électrocardiographique. Le respect des doses recommandées, surtout dans les multi-blocs et l'injection très lente de 5 ml en 30 secondes chez l'adulte, précédée d'un test d'aspiration sont les autres garants de la sécurité. En cas de convulsions, il faut administrer du thiopental à la dose de 30 à 100 mg ou du midazolam à la dose de 5 à 10 mg avec une ventilation assistée en oxygène pur. En cas d'arrêt cardio-circulatoire, la réanimation doit suivre les recommandations internationales [5]. L'intubation trachéale est associée à un massage cardiaque externe parfois prolongé. L'utilisation de

faibles doses d'adrénaline (5 à 10 µg/kg) doit permettre le maintien d'une hémodynamique minimale. Ces faibles doses ont pour objectif d'éviter la survenue d'une tachycardie ou **d'une** fibrillation ventriculaire qui **toutes les deux** peuvent être induites par de fortes doses d'adrénaline. C'est la use-dependance ou bloc phasique caractérisée par un accroissement de l'effet toxique de l'AL quand la fréquence cardiaque augmente [6]. Chez notre patient nous insistons sur l'absence de manifestation cardio-vasculaire en dehors de la bradycardie. Cela pourrait s'expliquer par la rapidité de la mise en œuvre de l'arrêt des convulsions d'une part et par la qualité des produits utilisés d'autre part; notamment le propofol et le sévoflurane. En effet, des études récentes ont souligné les interactions entre sévoflurane, propofol et AL. La cardiotoxicité de la bupivacaine est modifiée par ces deux agents chez le rat [7]. En présence de propofol ou de sévoflurane, les troubles du rythme apparaissent pour des doses de bupivacaine augmentées. Les mécanismes impliqués dans cet effet protecteur sont mal connus mais un site d'action central est suggéré. De plus, l'intralipide, solvant du propofol, contribue directement à diminuer la cardiotoxicité de la bupivacaine en augmentant la synthèse de monoxyde d'azote et en constituant un piège lipidique qui réduit la concentration plasmatique libre de bupivacaine [8]. D'où les recommandations actuelles de l'utilisation de solutions lipidiques pour le traitement des signes toxiques cardiaques et neurologiques des anesthésiques locaux [8-10]. La posologie recommandée **serait** de 3 ml/kg d'une solution lipidique à 20 %, en bolus. La solution qui doit être recommandée actuellement est la solution d'Intralipide® du fait de la rapidité de fixation des AL. La nécessité d'une perfusion d'entretien ne paraît pas indispensable, la surveillance clinique et électrocardiographique attentive dans les suites devrait permettre sa mise en route si nécessaire.

Conclusion

Les AL sont des molécules avec un risque toxique potentiel et grave. Le choix d'un AL à moindre toxicité cardiaque tel que la ropivacaine ou la lévobupivacaine est recommandé pour limiter ce risque. Actuellement, la prévention du risque toxique repose sur le respect des posologies, la rigueur du geste technique et la surveillance continue du patient. Par ailleurs, il est important que la solution d'Intralipide® qui a montré son efficacité dans un certain nombre de cas soit disponible rapidement en cas de toxicité systémique des anesthésiques locaux. Il est indispensable que l'on en dispose dans nos blocs opératoires.

Références

1. **Auroy Y, Narchi P, Messiah A, et al.** Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87: 479-86.
2. **De La Coussaye JE, Brugada J, Allessie MA.** Electrophysiologic and arrhythmogenic effects of bupivacaine. A study with high-resolution ventricular epicardial mapping in rabbit hearts. *Anesthesiology* 1992; 77: 132-41.
3. **Graf BM, Abraham I, Eberbach N, Kunst G, Stowe DF, Martin E.** Differences in cardiotoxicity of bupivacaine and ropivacaine are the result of physicochemical and stereoselective properties. *Anesthesiology* 2002; 96: 1427-34.
4. **Ohmura S, Kawada M, Ohta T, Yamamoto K, Kobayashi T.** Systemic toxicity and resuscitation in bupivacaine, levobupivacaine or ropivacaine infused rats. *Anesth Analg* 2001; 93: 743-48.
5. **Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.** An international consensus on science. *Circulation* 2000; 102 (8 Suppl): I1-384.
6. **Mazoit JX, Decaux A, Bouaziz H, Edouard A.** Comparative ventricular electrophysiologic effect of racemic bupivacaine, lévobupivacaine, and ropivacaine on the isolated rabbit heart. *Anesthesiology* 2000; 93: 784-92.
7. **Ohmura S, Ohta T, Yamamoto K, Kobayashi T.** A comparison of the effects of propofol and sevoflurane on the systemic toxicity of intravenous bupivacaine in rats. *Anesth Analg* 1999; 88: 155-9.
8. **Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ.** Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998; 88: 1071-5.
9. **Weinberg GL.** Lipid infusion therapy: translation to clinical practice. *Anesth Analg* 2008; 106: 1340-2.
10. **Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, Kelly K, Massad M, Edelman L. et al.** Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology* 2008; 108:907-13.
11. **Malinovsky JM, Mazoit JX, Sztark F, Estèbe JP, Capdevila X, Samii K, et al.** and Le Comité douleur-anesthésie locorégionale de la Sfar. Toxicité systémique des anesthésiques locaux et solutions lipidiques: une alternative supplémentaire intéressante. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27: 132-4

A propos deux cas de paludisme grave du sujet non immun en unité de soins intensifs du centre hospitalier universitaire de Libreville

About two cases of severe malaria in non-immune subject at the intensive care unit of the centre hospitalier universitaire de Libreville

Essola L, Sima Zué A, Ekoumé L, Ngomas JF, Akere Etoure Bilounga Z, Ondo Mba LB,

Auteur correspondant: Essola Laurence, E-mail: laurenceessola@yahoo.fr. BP: 7919 Libreville-Gabon

Résumé

Le paludisme grave est défini par la présence de formes asexuées de *Plasmodium falciparum* dans le sang associée à, au moins, un des critères de gravité édités en 2000 par l'OMS. Le paludisme grave du sujet non immun réalise une défaillance multiviscérale avec troubles de la conscience de profondeur variable. Les auteurs rapportent deux cas de paludisme grave survenu chez des patients de type caucasien, ne prenant aucune chimio-prophylaxie anti-palustre. La prévention des formes graves de paludisme chez le voyageur non immun passe par une meilleure prise en charge préventive avant le départ en zone endémique, pendant et après le séjour.

Mots-clés: Paludisme grave, sujet non immun, défaillance multiviscérale, prévention

Summary

Severe malaria is defined as the presence of asexual forms of *Plasmodium falciparum* in blood, associated to at least one of WHO criteria of severity published in 2000. Severe malaria in non immune subject causes multisystem failure with variable degrees of depression consciousness. The authors report two cases of severe malaria in caucasian patients not receiving any anti-malarial prophylactic medication. The prevention of severe forms of malaria in non-immune travellers implies preventive medication before travelling to endemic areas and during their stay.

Key words: Severe malaria, non immune subject, multisystem failure.

Introduction

Le paludisme ou malaria sévit dans la ceinture de pauvreté du monde et représente la maladie parasitaire la plus répandue dans le monde intertropical [1]. Des cinq espèces pathogènes pour l'homme, seul *P. falciparum* est responsable des formes graves de paludisme, susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital [2]. Les sujets vivant dans les régions indemnes de paludisme ou sujets non immuns peuvent être infestés lors d'un voyage en zone endémique. La symptomatologie débutera après le retour en zone non impaludée faisant parler de paludisme d'importation [3]. Parfois, les manifestations cliniques du paludisme peuvent survenir durant leur séjour [4,5]. Nous rapportons le cas de deux sujets de type caucasien, admis en unité de soins intensifs du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville pour paludisme grave.

Observations

Patient 1: Mme R. V de type caucasien, âgée de 38 ans aux antécédents de splénectomie en 2008 indiquée devant un purpura idiopathique thrombocytopénique était admise en unité de soins intensifs, le 14 novembre 2012 pour altération de

l'état de conscience dans un contexte fébrile. La patiente séjournait au Gabon depuis 2 mois sans suivre de chimioprophylaxie antipalustre et avait présenté 7 jours auparavant une fièvre à 40°C associée à des polyarthralgies et à des vomissements. Une association artéméter-luméfántrine lui avait été prescrite en traitement ambulatoire antipalustre. Devant la persistance de la fièvre et des vomissements, la patiente était admise dans une structure sanitaire de la place, le 11 novembre 2012. Les examens biologiques mettaient en évidence à la numération formule sanguine une hyperleucocytose à 16.000/mm³, un taux d'hémoglobine à 10,9g/dl et une thrombopénie à 80.000/μl. L'ionogramme sanguin retrouvait une hyponatrémie sévère à 109 mmol/l. La goutte épaisse sans chiffre de parasitémie était fortement positive pour *Plasmodium falciparum*. Le diagnostic de paludisme était retenu. Un traitement à base de quinine-base en intraveineuse était débuté associé à une correction progressive de la natrémie. Deux jours plus tard, survenaient des épisodes de crises convulsives devant lesquelles une tomodynamométrie cérébrale était demandée. Cette

dernière était sans particularité. Devant ce tableau clinique, la décision de transfert en Unité de Soins Intensifs était prise.

A l'admission, l'examen clinique retrouvait une altération de l'état de conscience avec un score de Glasgow à 5/15 sans signe de localisation, un myosis bilatéral. La pression artérielle était de 120/70 mmHg, la fréquence cardiaque à 75batt/min, la fréquence respiratoire à 40 cycles/min avec une saturation périphérique en oxygène à 92% sous oxygène au masque facial à 6L/min. L'examen retrouvait un ictère cutanéomuqueux, des râles crépitants bilatéraux aux bases pulmonaires. Le bilan biologique notait une hyperleucocytose à 18.600/ μ L, une anémie à 8,9g/dl d'hémoglobine et une thrombopénie à 113.000/ μ L. Il existait une insuffisance rénale avec une urée à 40mmol/L, une créatinine à 975 μ mol/L et une clairance de la créatinine à 10ml/min. Le bilan hépatique montrait une cytolysé hépatique modérée avec des ASAT à 103U/L (2,6N) et des ALAT à 83U/L (2,1N). La bilirubine totale était à 135mmol/L (6,8N), la bilirubine directe à 104mmol/L (34,7N). L'ionogramme retrouvait une hyponatrémie sévère à 111mmol/L, une hypokaliémie à 3,4mmol/l et une réserve alcaline à 24mmol/l. Le dosage de la glycémie retrouvait une hypoglycémie sévère à 0,4mmol/L et la C-Reactive Protein (CRP) était positive à 81mg/L. Il n'existait pas de troubles de l'hémostase: le taux de prothrombine était à 61% et le temps de céphaline kaolin (TCK) était à 30 secondes. Les hémocultures et l'examen cytotactériologique des urines étaient négatifs.

Le diagnostic de paludisme grave avec défaillance multiviscérale était retenu. Le traitement associait la correction de l'hypoglycémie, l'intubation et l'assistance ventilatoire mécanique, l'administration de sels de quinine IV (25mg/kg en perfusion de 4 heures, puis 8mg/kg/4h toutes les 8 heures), l'apport hydro-électrolytique et l'instauration d'une séance d'épuration extrarénale. L'évolution clinique était marquée à J2 d'hospitalisation par la survenue d'une instabilité hémodynamique avec hypotension artérielle à 60/30 mmHg nécessitant l'introduction d'amines vasopressives, une désaturation avec une saturation périphérique en oxygène (SpO₂) à 80% sous ventilation assistée et une fraction d'oxygène inspirée à 60%. Sur le plan biologique, l'hypoglycémie sévère persistait, réfractaire au traitement. En dépit des manœuvres de réanimation, le décès était constaté au 3^{ème} jour dans un tableau de défaillance multiviscérale.

Patient 2: Mr P. A, patient de type caucasien âgé de 32 ans, sans antécédents particuliers, séjournant au Gabon depuis près d'un an, était admis le 1^{er} mars 2013 en Unité de Soins Intensifs du Centre

Hospitalier Universitaire de Libreville pour prise en charge d'une oligo-anurie survenue au décours d'un paludisme grave.

Au Service d'Accueil des Urgences où il avait été reçu le 26 mars 2013, l'interrogatoire retrouvait une fièvre à 39°C évoluant depuis 5 jours, des vomissements bilieux et une absence de chimioprophylaxie antipalustre. L'examen clinique mettait en évidence une altération de l'état général, de l'état hémodynamique avec une pression artérielle à 90/40 mmHg et une tachycardie à 110batt/min. La fréquence respiratoire était à 20 cycles/min. La numération formule sanguine retrouvait une anémie avec un taux d'hémoglobine à 9,5g/dl et une thrombopénie sévère à 13.000/mm³. La bilirubine totale était à 600 μ mol/L (30N) et la bilirubine directe à 430 μ mol/L (143,3N). L'urée sanguine était à 38,42mmol/L et la créatinine à 389 μ mol/L. La goutte épaisse était positive à 106.000 trophozoïtes/champs à *Plasmodium Falciparum*. Le traitement associait sels de quinine par voie intraveineuse (IV) avec une dose de charge de 25mg/kg en perfusion de 4 heures, puis 8mg/kg/4h toutes les 8 heures et apports hydroélectrolytiques. L'apyrexie était obtenue aux premières heures de traitement et l'état hémodynamique s'améliorait. Au 4^{ème} jour d'admission, apparaissaient un ictère cutanéomuqueux et une oligo-anurie à 200ml/24h avec urines foncées. La numération formule sanguine retrouvait une leucopénie à 2000/ μ l, un taux d'hémoglobine à 6,8g / dl. L'urée plasmatique passait de 38,42 à 49,82 mmol/L, la créatinine de 389 à 575 μ mol/L et la clairance de la créatinine était à 18,69ml/min. Les bandelettes urinaires ne retrouvaient ni protéinurie ni hématurie. Devant cette évolution, la décision de transfert en Unité de Soins Intensifs était prise.

A l'admission en Unité de Soins Intensifs, l'examen retrouvait en plus de l'altération de l'état général, un ictère cutanéomuqueux et des lésions cutanées à type de purpura localisées aux membres inférieurs. La prise en charge consistait à poursuivre la thérapie antipalustre, à rétablir la diurèse par des apports hydro-électrolytiques et administration du furosémide au PSE, à lutter contre les vomissements et à prévenir l'ulcère de stress. Le patient recevait des concentrés érythrocytaires et des concentrés plaquettaires. L'évolution était marquée par une altération progressive de la clairance de la créatinine qui passait de 18,69 à 7,24 ml/min et la survenue d'une anurie imposant la réalisation de séances d'épuration extra-rénale. La diurèse se rétablissait après quatre (4) séances d'hémodialyse. La quinine était arrêtée après 5 jours de traitement, la parasitémie était négative au 6^{ème} jour. Devant l'évolution favorable, le patient sortait à J15

d'hospitalisation avec suivi néphrologique, traitement à base de fer, de calcium, de furosémide et poursuite des séances d'épuration extra-rénale.

Discussion

En raison de l'accroissement des voyages vers les zones d'endémie, le paludisme touche non seulement les sujets vivants en zone d'endémie, mais aussi les sujets non immuns. Dans les zones de non-endémie palustre, le paludisme du sujet non immun est un paludisme d'importation. En France, l'incidence est de 4000 cas de paludisme par an avec une vingtaine de décès [6]. Aux Etats-Unis, l'incidence serait de 1000 cas par an [7], mais on estime que 40 à 70% des cas ne seraient pas déclarés [8]. Le paludisme d'importation est décrit chez les voyageurs ne prenant aucune chimioprophylaxie antipalustre ou la prenant de façon inadéquate [3, 9, 10, 11]. Ce paludisme du sujet non immun peut cependant se révéler durant le séjour en zone d'endémie [4, 5], comme dans le cas de nos deux patients. Il est très proche du paludisme d'importation. Une mauvaise observance ou une absence de chimioprophylaxie est un facteur prédictif reconnu de gravité [12]. Aucun de nos patients n'avait suivi de chimioprophylaxie antipalustre. Les autres facteurs de gravité sont les femmes enceintes, les enfants et les sujets splénectomisés comme rapporté chez notre premier patient [13]. Le paludisme grave est défini par la présence de formes asexuées de *Plasmodium falciparum* dans le sang associée à, au moins, un des critères de gravité édités en 2000 par l'OMS [14]. Dans notre cas, les patients présentaient plus de trois critères cliniques et biologiques de gravité. Une hypoglycémie, comme dans la première observation, survient dans environ 8% des cas [15]. Elle est attribuée à la consommation excessive de glucose par la charge parasitaire et un hyperinsulinisme qui varie beaucoup selon les malades. De plus, le traitement par quinine stimule la libération d'insuline au niveau des cellules pancréatiques β [16], nécessitant un apport glucidique sous la forme de sérum glucosé. Dans nos observations, Le premier patient présentait une hypoglycémie sévère, réfractaire au traitement.

Dans la deuxième observation, le tableau clinique du paludisme grave était surtout dominé par l'insuffisance rénale aiguë. Cette insuffisance rénale est secondaire à une nécrose tubulaire aiguë. Sa prévalence est estimée entre 1 et 4% en zone d'endémie et peut atteindre 60% lors d'un accès pernicieux [17-18]. Elle est fréquemment décrite chez l'adulte et en particulier chez les sujets non immuns [19]. Les mécanismes physiopathologiques de la nécrose tubulaire aiguë survenant lors d'un accès pernicieux palustre sont les conséquences de la présence d'hématies parasitées et d'effets

inflammatoires non spécifiques [20]. L'hypovolémie est favorisée par le transfert de liquides vers le compartiment extra-vasculaire en raison d'une augmentation de la perméabilité capillaire. Par ailleurs, la baisse du taux d'hémoglobine et la déshydratation extracellulaire, la libération de catécholamines secondaire à une activation sympathique et la stimulation du système rénine-angiotensine contribuent à accroître la vasoconstriction rénale à l'origine d'une baisse du flux sanguin rénal. D'autres perturbations métaboliques ont des responsabilités de degré variable : coagulopathie de consommation, lésion de l'épithélium tubulaire rénal par des pigments hémoglobinuriques libérés lors d'une hémolyse massive, hyperbilirubinémie libre [18, 21, 22]. Le paludisme grave est une urgence médicale nécessitant une prise en charge adaptée et précoce en unité de soins intensifs. Les délais de diagnostic et de traitement du paludisme grave déterminent le pronostic du patient. Le décès peut survenir en 36-48h [23, 24]. Dans notre cas, le décès de la patiente survenait 10 jours après le début de la symptomatologie. Gaüzère et al [25] retrouvaient un retard de diagnostic chez tous leurs patients. Ils confirmaient ainsi que le retard de diagnostic et de prise en charge majeure considérablement les risques d'évolution défavorable. La rapidité d'instauration du traitement améliore le pronostic mais la mortalité reste encore élevée. Elle est de 30% en cas d'atteinte multiviscérale [21]. Le traitement symptomatique vise à corriger les troubles hydro-électrolytiques et à maintenir la diurèse. La prescription de furosémide ou de dopamine permet de contrôler la surcharge hydrosodée en maintenant la diurèse. Mais le recours à l'hémodialyse ou à l'hémofiltration est parfois nécessaire en attendant la phase de récupération de l'insuffisance rénale aiguë [26, 27]. Dans notre cas, les patients avaient bénéficié de séances d'hémodialyse. Gaüzère, dans sa prise en charge utilisait la ventilation au monoxyde d'azote et l'hémofiltration continue [25]. Dans notre cas, nous avons utilisé le protocole à base de quinine pour la thérapie antipalustre. Une dose de charge de 16mg/kg de quinine-base en perfusion continue d'au moins quatre heures dans un sérum glucosé à 10% est administrée, suivie de 8 mg/kg répétée toutes les huit heures durant les 24 à 48 premières heures. Les nouvelles recommandations préconisent l'utilisation en première intention de l'artésunate [28]. Le paludisme grave du sujet non immun est potentiellement mortel [3,5]. Les causes de décès sont multifactorielles dominées par l'œdème cérébral, le choc septique et la détresse respiratoire [3,29,30]. La mortalité est assez importante et varie entre 10 et 30% selon les séries [3,5,21,29-31]. Kouamé retrouve une mortalité de 18% [5]. En

analyse univariée, les critères associés à la mortalité dans la série de Kouamé [5] étaient le coma (score de Glasgow égal à 7), la détresse respiratoire, l'acidose métabolique ; l'insuffisance rénale aiguë et les convulsions répétées. Dans notre cas, le décès de la patiente survenait dans un tableau de défaillance multiviscérale (neurologique, hémodynamique, respiratoire, rénale, hépatique et hématologique).

Les co-infections bactériennes et les infections nosocomiales sont particulièrement fréquentes au cours du paludisme grave, favorisées par le séjour en réanimation [3,25]. Dans notre cas, nous n'avons pas observé chez le second patient dont la

durée du séjour était de 15 jours de co-infections bactériennes ni d'infections nosocomiales.

Conclusion

Le paludisme grave du sujet non immun se traduit par un tableau de défaillance multiviscérale dont le pronostic repose sur un diagnostic précoce et l'instauration rapide d'un traitement antipalustre. Au stade de défaillance multiviscérale, la prise en charge ne peut se concevoir que dans une unité de soins intensifs ou de réanimation. D'où l'intérêt de développer de telles structures dans nos pays. La prévention des formes graves de paludisme chez le voyageur non immun passe par une meilleure prise en charge préventive avant le départ en zone endémique, pendant et après le séjour.

Références

1. **Organisation Mondiale de la Santé.** Répartition géographique du paludisme
2. **Jacquemin P, Jacquemin JL.** Abrégé de parasitologie clinique. 3^{ème} éd. Masson ; 1987 : 273.
3. **Bruneel F, Hocqueloux L, Alberti C et coll.** The clinical spectrum of severe imported falciparum malaria in the intensive care unit. Report of 188 cases in adults. Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 167 : 684-9.
4. **Saissy JM, Kempf J, Demazière J et coll.** Neuropaludisme chez le sujet non immun. Aspects actuels en zone d'endémie africaine. Intensive Care Med 2000 ; 26 : 1449-1453.
5. **Kouamé K, Brouh Y, Soro L et coll.** Paludisme grave chez les expatriés en réanimation à Abidjan. Ann Fr Anesth Réanim 2002; 21: 359-364.
6. **Conférence de consensus.** Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à Plasmodium falciparum. Med Mal Infect 1999; 29: 375-379.
7. **Dorsey G, Gandhi M, Oyugi JH, Rosenthal PJ.** Difficulties in the prevention, diagnosis and treatment of imported malaria. Arch Intern Med 2000; 160: 2505-2510.
8. **Centers for disease control and prevention.** Malaria surveillance-United States, 1995. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1999; 48: 1-24.
9. **Moudden MK, Boukhira A, Zyani M, Boughalem M, Hda A.** Le paludisme grave d'importation à propos de neuf cas : expérience de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Ann Biol Clin 2006 ; 64: 501-505.
10. **Charra B, Sodqi M, Sandali O, Nejmi H, Hachimi A, Ezzouine H, Benslama A, Himmich H, Motaouakkil S.** Med Mal Infect 2007; 37 (3) 162-165.
11. **Petrogani R, Peytel E, Ponchel C, Carpentier JP, Saïssy JM.** Paludisme grave d'importation de l'adulte. Med Mal Infect 2006 ; 36 (10) : 492-498.
12. **Lewis SJ, Davidson RN, Ross EJ, Hall AP.** Severity of imported falciparum malaria: effect of taking antimalarial prophylaxis. BMJ 1992; 305: 741-3.
13. **Warrell D A. et al.** Severe -and - complicated malaria. Second- edition. Trans. R. Soc. Trop. Med. And hyg ; Vol.84, supplement 2, 1990.
14. **World Health Organization.** Severe falciparum malaria. Trans R Soc Trop Med Hyg 2000; 94 suppl 1: 1-90.
15. **White NJ.** The treatment of malaria. N. Engl. J. Med. 1996; 335: 800-806.
16. **White NJ, Warrell DA, Chanthavanich P et coll.** Severe hypoglycemia and hyperinsulinemia in falciparum malaria. N Engl J Med 1983; 309: 61-66.
17. **World Health Organization.** Division of control of tropical diseases. Severe and complicated malaria. Second edition. Trans R Soc Trop Med Hyg 1994; 84 suppl: 1-65.
18. **Sitprija V.** Nephropathy in falciparum malaria. Kidney Int. 1988; 34: 867-77.
19. **Weber MW, Boker K, Horstmann RD, Ehrich JH.** Renal failure is a common complication in non-immune europeans with Plasmodium falciparum malaria. Trop Med Parasitol 1991; 42: 115-118.
20. **Duvic C, Nedelec G, Debord T et coll.** Néphropathies parasitaires importées: mise au point à partir de la littérature récente. Néphrologie 1999; 20: 65-74.

Essola L. paludisme grave du sujet non immun.Cas clinique

21. **Barsoum RS.** Malarial nephropathies. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1588-1597.
22. **Knochel JP, Moore GE.** Rhabdomyolysis in malaria. *N Engl J Med* 1993; 329: 1206-1207.
23. **Campbell CC.** Challenges facing antimalarial therapy in Africa. *J Infect Dis* 1991; 163: 1207-11.
24. **Winters RA, Murray HW.** Malaria-The Mire revisited: fifteen more years of experience at o New York City teaching hospital. *Am J Med* 1992; 93: 243-6.
25. **Gaüzère BA, Roblin X, Blanc P, Xavier G, Paganin F.** Le paludisme d'importation à *Plasmodium falciparum* à l'Île de la Réunion de 1993 à 1996: épidémiologie et aspects cliniques des formes graves. *Bull Soc Path Exot* 1998; 91: 95-98.
26. **Gerristen JG, Van der Zwan JC.** Acute renal failure in severe chloroquine resistant falciparum malaria. *Intensive Care Med* 1992; 18: 177-9.
27. **Wilairatana P, Westerlund EK, Aursudkij B, et coll.** Treatment of malarial acute renal failure by hemodialysis. *Am J Trop Med Hyg.* 1999; 60: 233-237.
28. **Organisation Mondiale de la Santé-** Directives pour le traitement du paludisme. Deuxième édition 2011; p 42
29. **Corne P, Klouche K, Basset D, Amigues L, Bernard JJ, Jonquet O.** Paludisme grave d'importation chez l'adulte: étude rétrospective de 32 cas en réanimation. *Pathol Biol* 2004; 52: 622-6.
30. **Krishnan A, Karnad DR.** Severe falciparum malaria: an important cause of multiple organ failure in Indian intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2003; 31: 2278-84.
31. **Sharma S, Humar A, Kain KC, Zoutman D.** Fatal falciparum malaria in Canadian travellers. *Can Commun Dis Rep* 1996; 22: 165-8.

Infarctus hépatique hémorragique au cours d'une pré-éclampsie à propos d'une observation

Wade KA, Coulibaly THM

Service de Réanimation Médicale, Hôpital d'Instruction des Armées Principal de Dakar.

Auteur correspondant: Khalifa Ababacar Wade; khalwade@yahoo.fr

Résumé

La pré-éclampsie est une complication relativement fréquente de la grossesse et s'observe chez environ 5 à 10% des femmes enceintes. Des atteintes hépatiques sont retrouvées dans 2 à 5% des cas; elles sont secondaires à des dépôts intravasculaires de fibrine situés principalement au niveau des sinusoides péri-portaux. Elles sont initialement constituées de foyers de nécrose hépatocytaires, puis d'infarctus et d'hémorragies intra-hépatiques de répartition hétérogène. L'infarctus hépatique est beaucoup plus rare que les hématomes sous-capsulaires. Les symptômes comportent des épigastralgies en barre ou des douleurs de l'hypochondre droit, un ictère étant plus rarement constaté, les transaminases sont anormalement élevées, souvent entre 30 et 60 fois la valeur normale. Le seul moyen pour confirmer le diagnostic reste l'imagerie (Echographie ou Scanner) et l'évolution se fait dans la majorité des cas vers la guérison sans séquelle après interruption de la grossesse. Nous rapportons le cas d'une femme de 28 ans, deuxième geste et primipare, qui a présenté une prééclampsie sévère à 20 semaines d'aménorrhée; le diagnostic d'ischémie hépatique a été posé devant l'aggravation de l'altération de la fonction hépatique, de la thrombopénie, et la découverte au scanner abdominal de foyers d'infarctus hémorragique disséminés et prédominants au niveau du lobe droit. L'évolution a été favorable au 16^{ème} jour après interruption de la grossesse et prise en charge des défaillances d'organe, notamment l'épuration extra-rénale devant l'apparition concomitante d'une insuffisance rénale.

Mots clés : Infarctus/ Hépatique/Pré-éclampsie

Summary

Pre-eclampsia is a relatively common complication of pregnancy and occurs in approximately 5-10 % of pregnant women. Liver damages are found in 2-5 % of cases are secondary to intravascular fibrin deposits located mainly in the peri-sinusoidal portals. They initially consist of focal necrosis of hepatocytes, infarction and intra-hepatic hemorrhage have heterogeneous distribution. Hepatic infarction is much rarer than the subcapsular hematoma. Symptoms include epigastric pain bar or right upper quadrant pain, jaundice is rarely found and transaminases are unusually much higher, often between 30 and 60 times the normal value. The only way to confirm the diagnosis remains imaging (ultrasound or Scanner) and development is done in most cases to recovery without sequelae after abortion. We report the case of a woman of 28 years, with second gesture and primipara, who had severe preeclampsia at 20 weeks gestation; the diagnosis of hepatic ischemia was made before the aggravation of impaired function liver, the thrombocytopenia, and discovering by abdominal scanner of multiple hemorrhagic infarction, predominant in the right lobe. The evolution was favorable on the 16th day after termination of pregnancy and management of organ failure, including renal replacement therapy before the occurrence of concomitant renal failure.

Keywords: Infarction / Hepatic / Preeclampsia.

Introduction

La pré-éclampsie se définit par l'association d'une hypertension artérielle gravidique (PAS $\geq$ 140 mm Hg et / ou PAD $\geq$ 90 mm Hg) et d'une Protéinurie $>$ 300mg/j survenant à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) [1]. Les complications sont fréquentes aussi bien maternelles que fœtales. Même si l'atteinte hépatique notamment dans le cadre du HELLP syndrome (Hemolysis Elevated Liver Low Platelets Count) reste fréquente [2], l'ischémie hépatique quant à elle est rarement décrite [2]. Nous rapportons le cas d'une patiente porteuse d'une grossesse gémellaire de 20 semaines d'aménorrhée (SA) compliquée d'éclampsie, de HELLP syndrome et d'un infarctus hépatique.

Observation:

Il s'agit d'une dame de 28 ans deuxième geste et primipare sans antécédents pathologiques connus (pas de notion d'hypertension artérielle ni d'épilepsie, ni d'hépatopathie chronique) par ailleurs la grossesse était mal suivie. Elle a été adressée au service de réanimation par la maternité pour des crises convulsives subintrantes sur une grossesse estimée à 20 SA. Elle aurait déjà consulté 24 heures auparavant dans un centre de santé pour des céphalées intenses et des douleurs épigastriques en barre.

A l'admission, l'examen avait décelé une patiente obnubilée avec un CGS à 13/15 (E3M6V4), les pupilles étaient normales, de même que les réflexes ostéo-tendineux et plantaires, il n'y avait pas de déficit moteur ou sensitif. Il y avait une hypertension artérielle systolo-diastolique à 190/110 mm Hg avec une tachycardie régulière à 130 bpm, de discrets œdèmes des membres inférieures prenant le godet, elle était apyrétique et la saturation en oxygène était à 100% à l'air. La recherche de protéinurie aux bandelettes était positive à ++++. Devant ce faisceau d'arguments, le diagnostic de pré-éclampsie a été évoqué.

Un avis gynécologique demandé avait objectivé un abdomen souple, avec des bruits du cœur fœtal perceptible au Doppler, et des leucorrhées fétides au toucher vaginal. Le premier bilan biologique avait retrouvé une légère anémie à 11,2g/dl d'hémoglobine, une thrombopénie à 95000/mm³,

une cytolysse majeure avec un taux d'aspartate amino-transférase (ASAT) à 2165 UI/l et d'alanine amino-transférase (ALAT) à 1219UI/l, une légère altération de la fonction rénale avec un taux d'urée à 8,3 mmol/l et une créatinine à 176 μ mol/l. La goutte épaisse était négative de même que la recherche d'un portage chronique d'hépatite B ou C. Le diagnostic de HELLP syndrome surajouté a été évoqué. Par ailleurs nous n'avons pas pu rechercher la présence de schizocytes ni doser les lactico-déshydrogénases (LDH). Les premières mesures thérapeutiques avaient consisté à la prise en charge de l'hypertension artérielle par des inhibiteurs calciques en intraveineuse continue et un traitement des crises convulsives par du sulfate de magnésie. Au deuxième jour d'hospitalisation, devant l'absence de maîtrise des chiffres tensionnels, l'apparition d'une anurie totale, l'aggravation de la cytolysse et de la thrombopénie jusqu'à 40000/mm³ une interruption de la grossesse a été décidée en accord avec les gynécologues. Celle-ci devait se faire par un déclenchement par voie basse avec du Misoprostol (Cytotec® 50 μ g) toutes les 6 h en intra vaginal ce qui a permis l'expulsion de deux mort-nés macérés de sexe masculin. Une antibioprophylaxie associant amoxicilline et acide clavulanique a été instaurée, associée à une tentative de relance de la diurèse par un remplissage et l'utilisation du furosémide en intraveineuse. Au dixième jour de prise en charge devant l'aggravation de la fonction rénale (urée à 33,2 mmol/l et créatinine à 560 μ mol/l) et hyperkaliémie à 6,1 mmol/l associée à une douleur abdominale intense, une tomodensitométrie (TDM) abdominale injectée a été demandée pour éliminer un hématome sous capsulaire du foie rompue ou une péritonite. Cette dernière avait mis en évidence un infarctus hépatique hémorragique et une ascite de moyenne abondance (figure 1 et 2). Une séance d'épuration extra-rénale avait été nécessaire pour relancer la fonction rénale.

L'évolution a été favorable au bout de 16 jours avec normalisation de la fonction rénale et hépatique, correction de la thrombopénie et maîtrise des chiffres tensionnels. La sortie a été décidée à J17.

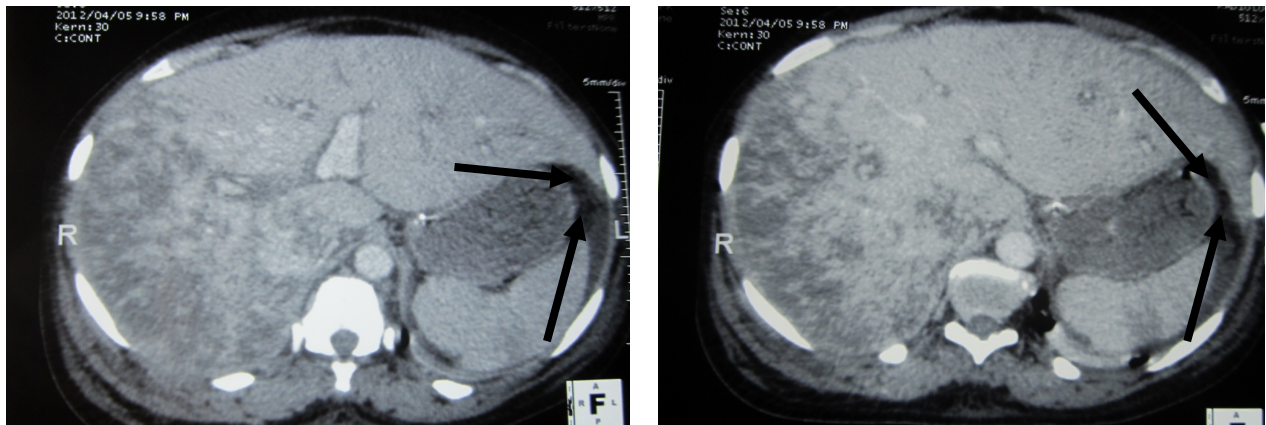


Figure 1 et 2 : Infarctus hépatique hémorragique

Discussion:

L'infarctus hépatique hémorragique au cours d'une pré-éclampsie compliquée se voit rarement. C'est la complication hépatique la moins rencontrée au cours de la pré-éclampsie [3]. Il est le plus souvent associé à un HELLP syndrome et survient habituellement tard au cours de la grossesse [2,4]. Dans le cas que nous rapportons, la pré-éclampsie a été d'abord compliquée d'éclampsie et de HELLP syndrome puis d'une altération de la fonction rénale et d'un infarctus hépatique hémorragique. Dans la littérature, l'altération de la fonction rénale n'est pas forcément associée au tableau clinique [2,4]. Les manifestations cliniques sont trompeuses, d'où la nécessité d'une surveillance para clinique approfondie. Les bilans biologiques réalisés avaient montré des taux de transaminases nettement supérieurs à la normale comme décrit dans certaines études [5] et une thrombopénie sévère concluant ainsi à un HELLP syndrome. Devant l'apparition des complications viscérales et la non-maîtrise des chiffres tensionnels, l'arrêt de la grossesse a été décidé comme décrit dans certaines

études [6]. Le diagnostic de l'infarctus hépatique hémorragique a été retenu après la réalisation d'une tomodensitométrie abdominale. L'imagerie notamment la tomodensitométrie et l'échographie abdominale restent les examens de références pour poser le diagnostic de cette affection [4,2,7]. L'attitude thérapeutique reste la surveillance clinique et biologique. Dans notre cas, l'évolution a été marquée par la régression des lésions hépatiques sans séquelle comme rapporté par certains auteurs [2].

Conclusion:

Devant toute pré-éclampsie compliquée d'une atteinte hépatique, l'imagerie reste et demeure à l'heure actuelle le seul moyen de mettre en évidence un infarctus hépatique hémorragique. Sa prise en charge repose sur l'interruption de la grossesse associée à une surveillance étroite et la prise en charge symptomatique des autres dysfonctions d'organes survenant dans le cadre de la pré-éclampsie. L'évolution se fait très souvent vers la guérison sans séquelle.

Références:

1. **SFAR Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.** Réanimation des formes graves de pré éclampsie. Conférence d'experts. Paris: Elsevier, 2000.
2. **Deplus F, Pasquier JM, Billard JS, Tourasse C, Van Tran Minh.** Infarctus hépatique au cours d'une toxémie gravidique. Revue d'imagerie médicale 1993; 5: 713-29.
3. **Bernau J.** Complications hépatiques de la grossesse. La Revue du praticien 2003; 53: 1889-893.
4. **D'ythurbide G, Rousset P, Carbonne B, Cabane J, Fardet L, Tiev K, Kettaneh A.** Infarctus hépatiques associés à un syndrome HELLP précoce et un probable syndrome catastrophique des antiphospholipides. La Revue de Médecine Interne 2009; 30: 255-59.
5. **Hoag G N, Orr T P, Amies DR.** Hepatic infarction: biochemical study of a case. Clin Chem 1983; 29: 1850-51.
6. **Haddad B, Masson C, Deis S.** Critères d'arrêt de la grossesse en cas de pré-éclampsie. Ann Fran Anesth Réanim 2010; 29: 59-68.
7. **Lev-Toaff AS, Friedman AC, Cohen LM.** Hepatic infarcts: new observations by CT and sonography. American journal of roentgenology 1987; 149: 87-90.

Prise en charge périopératoire de la maladie de Von Willebrand de type 1. A propos d'un cas

Management perioperative of Von Willebrand's disease type 1. a case report

Boukatta B., Alilou M., Awab A, El Mansouri D, Kouskous A., Moussaoui R., El Hijri A., Azzouzi A.

Service de réanimation chirurgicale, Hôpital Avicenne, CHU Ibn Sina de Rabat, Maroc.

Auteur correspondant: Boukatta Brahim. Email: boukatta@yahoo.fr

Résumé

La maladie de Von Willebrand, est la plus fréquente des anomalies constitutionnelles de l'hémostase avec une prévalence estimée à 1%. Elle est liée à une anomalie soit quantitative, soit qualitative, du facteur Von Willebrand. Le risque hémorragique est variable selon la sévérité de l'atteinte. Il existe trois principaux types de maladies de Von Willebrand. Le type 1 est associé à une diminution modérée du facteur Von Willebrand. L'objectif principal de la prise en charge périopératoire d'un patient souffrant de cette maladie est la prévention de l'hémorragie. La desmopressine est une analogue synthétique de la vasopressine, elle induit une libération de VWF et du facteur VIII à partir des compartiments cellulaires. Elle constitue le traitement de choix dans la forme modérée. Nous rapportons le cas d'un jeune patient de 32 ans, porteur de la maladie de Von Willebrand de type 1, ayant bénéficié d'une cure chirurgicale d'une fistule anale sous anesthésie générale. En périopératoire, le patient a reçu en injection intraveineuse de la desmopressine à raison de 0,3µg/kg une heure avant et 12 heures après l'intervention avec des suites opératoires simples. Le patient a quitté l'hôpital trois jours après l'intervention.

Mots clés: Maladie de Willebrand ; Saignement ; Hémostase ; Desmopressine.

Summary

Von Willebrand disease (vWD) is the most commonly inherited coagulopathy, resulting in a deficiency that may prolong bleeding time and increase risk for major bleeding complications during surgery. The prevalence is estimated at 1%. There are 3 primary types of vWD. Type 1 is associated with mildly decreased levels of Von Willebrand factor (vWF).

The goal of perioperative management of the patient with this disease is to reduce the risk of perioperative bleeding. Desmopressin, a synthetic vasopressin analog, is able to enhance the levels of vWF primarily by enhancing release from endothelial stores. It's most effective in type 1 of vWD. We report a case of a 32-year-old male patient with vWD type 1. The patient was surgically treated for anal fistula under general anesthesia. Desmopressin was administered at dose of 0.3µg/kg one hour before surgery and 12 hours after. The surgical course was uneventful. The patient left hospital 3 days after the procedure.

Keywords: Von Willebrand disease; Bleeding; Hemostasis; Desmopressin.

Introduction

La maladie de Von Willebrand, est la plus fréquente des anomalies constitutionnelles de l'hémostase avec une prévalence estimée à 1%. Elle est liée à une anomalie soit quantitative, soit qualitative, du facteur Willebrand (VWF) [1,2,3]. Le risque hémorragique est variable selon la sévérité de l'atteinte [4]. La prise en charge périopératoire d'un patient souffrant de cette maladie a pour objectif fondamental de prévenir l'hémorragie ou de l'arrêter.

Nous rapportons le cas d'un patient porteur de maladie de Von Willebrand de type 1, ayant bénéficié d'une cure chirurgicale de fistule anale à l'hôpital Avicenne au CHU Ibn Sina de Rabat.

Observation:

Un patient de 32 ans, a consulté pour la cure chirurgicale d'une récurrence de fistule anale. Dans ses antécédents, on retrouvait une maladie de Von Willebrand de type 1. Celle-ci a été découverte à la suite d'une intervention pour la même pathologie. En effet, le patient a été opéré, deux ans auparavant pour fistule anale sous une anesthésie générale. Les suites opératoires ont été marquées par la survenue, le lendemain de l'intervention, d'un saignement localisé au niveau de la région anale. Une réintervention pour hémostase chirurgicale a été nécessaire le 3ème jour postopératoire. L'évolution a été marquée par la persistance d'un saignement de faible abondance.

Devant ce tableau clinique, un bilan d'hémostase a été demandé. Il a relevé les données suivantes :

- Un temps de céphaline + activateur (TCA) à 50 secondes pour un témoin de 30 Secondes.
- Un taux de prothrombine (TP) à 76%.
- Un taux de fibrinogène à 3,2g/l.
- Un taux de plaquettes à 277000 éléments/mm³.
- Un temps de saignement (TS) selon la méthode d'Ivy trois points à 12 minutes et 20 Secondes.

Devant ces résultats, un bilan d'hémostase de seconde intention a été réalisé. Il a objectivé un taux de facteur VIII à 17%, une activité du cofacteur de la ristocétine du VWF (VWF: RCo) à 12% et le Willebrand antigène (VWF : Ag) à 12%. Ces résultats étaient compatibles avec une maladie de Willebrand de type 1.

L'examen préanesthésique du patient ne montrait pas de particularités, en dehors des saignements cutanéomuqueux facilement provoqués (gingivorragies et ecchymoses). Le bilan d'hémostase de contrôle, réalisé en préopératoire, retrouvait, un TCA allongé (48 secondes/30secondes) avec un TS à 10 minutes.

Le patient a bénéficié de la cure chirurgicale de la fistule anale sous anesthésie générale. En périopératoire, ce patient a reçu une injection intraveineuse de desmopressine (d- amino-d- arginine- vasopressine) à raison de 0,3ug/kg une heure avant et 12 heures après l'intervention. Les suites opératoires étaient simples et le patient a quitté la structure trois jours après l'intervention.

Discussion

La maladie de Von Willebrand a été décrite pour la première fois en 1926 par Erick Von Willebrand, elle est liée à une anomalie soit quantitative, soit qualitative, du facteur Willebrand (VWF).

Le VWF est une protéine synthétisée par deux types cellulaires : les cellules endothéliales et les mégacaryocytes [5,6,7]. Son rôle dans l'hémostase est double, grâce à des sites de liaison spécifiques, il permet l'adhésion et l'agrégation plaquettaire en formant d'une part un pont moléculaire entre les plaquettes et la paroi vasculaire lésée, d'autre part entre les plaquettes elles-mêmes. Le VWF assure le transport du facteur VIII au site de la lésion vasculaire et il le protège d'une dégradation enzymatique. Tout changement du taux de VWF s'accompagne généralement d'une variation parallèle du taux de facteur VIII dans la circulation [1,8]. On reconnaît trois grands types de la maladie de Willebrand : le type 1, où le déficit est quantitatif en VWF, le type 2 regroupe des anomalies qualitatives du VWF souvent associé à un déficit de sa structure multimérique, le type 3 est caractérisé par des taux extrêmement bas ou indétectables de VWF dans le plasma, les plaquettes, les cellules endothéliales et un déficit en facteur VIII [4,9]. Comme pour toutes les anomalies de l'hémostase primaire, la symptomatologie hémorragique est essentiellement cutanéomuqueuse (épistaxis, gingivorragies, ménorragies, hémorragies amygdaliennes ou gastrointestinales, ecchymoses). Les manifestations cliniques peuvent être soit spontanées, soit provoquées par un traumatisme (avulsion dentaire, acte chirurgical) même minime. Les formes frustes sont volontiers révélées à l'apparition des règles, lors d'un bilan d'hémostase systématique ou à l'occasion d'actes opératoires [1, 2,3]. Ce fut le cas, de notre observation, puisque la maladie a été découverte à l'occasion d'une cure chirurgicale de la fistule anale. Le bilan a permis d'identifier la maladie de Willebrand de type 1. La maladie de Willebrand de type 1 est la forme la plus fréquente (50 à 70%) et la plus difficile à diagnostiquer, surtout chez les sujets de groupe O. Elle se transmet selon un mode autosomique, dominant. Il s'agit d'un déficit quantitatif partiel en VWF (10 à 50%), et on retrouve une réduction parallèle dans le plasma des taux de VWF : Ag et de VWF: RCo

avec un rapport VWF: RCo/ VWF : Ag > 0,7. Dans cette forme, la réponse thérapeutique à la desmopressine (dDAVP) est généralement bonne [1,2,10,11,12]. La dDAVP (d-amino-d-arginine-vasopressine), est une analogue synthétique de la vasopressine, elle induit une libération de VWF et du facteur VIII à partir des compartiments cellulaires. Elle est disponible sous deux formes d'administration : intraveineuse et intranasale, cette dernière est surtout utilisée pour le traitement à domicile des saignements menstruels ou des saignements minimes. Elle présente comme avantage par rapport au traitement substitutif, un coût faible et sans risque de transmission virale ou d'agents non conventionnels [1, 2,7,13,14]. La desmopressine est efficace dans le traitement ou la prévention des épisodes hémorragiques lors de certains actes chirurgicaux chez presque tous les sujets porteur de la maladie de Von Willebrand de type 1. Toutefois avant son utilisation thérapeutique, une étude de la réponse doit être réalisée, lors du diagnostic ou au

moins une semaine avant une chirurgie, afin de déterminer si la correction de l'hémostase est suffisante après son administration. La correction du TS est brève. L'efficacité est attestée par une multiplication par 3 à 5 des taux de base de VWF et de facteur de VIII. L'injection peut être répétée toutes les 12 à 24 heures en fonction de la situation clinique. L'observation rapportée illustre bien l'efficacité de la desmopressine en périopératoire, une réinjection itérative n'a pas été jugée nécessaire, devant l'évolution postopératoire favorable et l'absence d'hémorragie.

Conclusion

La maladie de Von Willebrand est la plus fréquente des maladies constitutionnelles de l'hémostase. Le risque hémorragique est variable selon la sévérité de l'atteinte. La prise en charge périopératoire nécessite une collaboration étroite entre chirurgien, hémobiologiste et anesthésiste-réanimateur. La desmopressine constitue un traitement de choix dans la forme modérée, en raison de son coût faible et de l'absence de risque de transmission virale ou d'agents non conventionnels

Références

1. **Marc Trossaërt, maladie de Willebrand.** hémorragies et thromboses, Masson 2009, 39-52.
2. **Cherkaoui S, Laalaoui A, Faiz S, Benchemsi N.** Maladie de Von Willebrand et grossesse : à propos d'un cas. Transfusion clinique et biologique 2007; 14: 474-480.
3. **Borel-Derlon A.** Les médicaments de l'hémostase en urgence périopératoire : Ann Fr Anesth Reanim 1998; 17:10-14.
4. **Pommier C, Perrin C, Dorne R :** Hémopéritoine et grossesse chez une patiente atteinte de la maladie de Von Willebrand de type 3. Ann Fr Anesth Reanim. 2002; 21: 436-39.
5. **Guerhazi S, Conard J, Samama MM, Dellagi K.** Maladie de Willebrand de type 2B et Pseudomaladie de Willebrand de type 2B; à propos de trois observations. Pathologie Biologie 2005.
6. **Rothschild C. Maladie de Willebrand.** Transfus Clin Biol 1998; 5: 357- 61.
7. **Clapson P, Bordier E, Grosser L:** gestion périopératoire d'un patient porteur d'un syndrome de Von Willebrand acquis. : Ann Fr Anesth Reanim. 2008; 27: 86-89.
8. **Biron C, Mahieu B, Rochette A, Capdevila X, Castex A.** Preoperative screening for Von willebrand disease type 1: Low yield and limited ability to predict bleeding. J Lab Clin Med 1999; 134:605-609.
9. **Borel-Derlon.** Quelles stratégies thérapeutiques périopératoires dans les maladies constitutionnelles de l'hémostase? Ann Fr Anesth Reanim 1998; 17 (suppl):10s -3s.
10. **Heather S. Lipkind, Jonathon D. Kurtis, Raymond Powrie, Marshall W. Carpenter.** Acquired von Willebrand disease: management of labor and delivery with intravenous dexamethasone, continuous factor concentrate, and immunoglobulin infusion. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005; 192:2067-70
11. **Johnson LH, Gittelman M.** Management of Bleeding Diathesis: A Case-Based Approach. Clinical Pediatric Emergency Medicine 2005; 6: 149-155.
12. **Saurabh B S, Anil KL, Marion A.** Perioperative management of Von Willebrand's disease in otolaryngologic surgery. Laryngoscope.1998; 108: 32 - 36.
13. **Mannuccio MP, Augusto B.** Management of inherited Von Willebrand disease. Best Practice and Research Clinical Haematology.2001, 14: 455- 62.
14. **VJ Martlew.** Peri-operative management of patients with coagulation disorders.British Journal of Anaesthesia. 2000; 85: 446-55.
15. **JT Wilde, RJ Cook.** Von Willebrand disease and its management in oral and maxillofacial surgery. British J. Oral and Maxillofacial surg. 1998; 36: 112-18.
16. **Ross Baker.** Pre-operative hemostatic assessment and management. Transfusion and Apheresis Science. 2002; 27: 45-53.
17. **Evan.G.** Perioperative Use of the Thrombo-elastograph in Patients with Inherited Bleeding Disorders. Journal of Clinical Anesthesia 2003; 15: 366-70.

Détresse respiratoire révélant une leucémie aiguë lymphoblastique de l'enfant.

Respiratory distress reveals an acute leukemia lymphoma of the child

Coulibaly PNA^{1*}, Couitchere L¹, Yao JJ¹, N'doumy K¹, Egesi M¹, Akoun¹, Brou K¹, Aké A¹, Irié Bi J¹, Oulai S¹

Service de pédiatrie médicale du CHU de Treichville. Boulevard de Marseille 01 BP v 03 Abidjan. (RCI) Tél: 21 25 65 70 / 21 24 91 22. Fax: 23 46 67 27

Auteur correspondant: Coulibaly Pessa Nawo Albert, Abidjan, Email: coulibalyalbert3@yahoo.fr

Résumé

Introduction: les urgences oncologiques sont peu fréquentes. Elles entrent dans le cadre de l'urgence diagnostique et de prise en charge car elles engagent le pronostic vital. nous rapportons le cas d'une leucémie aiguë lymphoblastique de l'enfant dont le mode de révélation a été une détresse respiratoire.

Observation médicale : Une fillette de 3 ans est adressée aux urgences de cardiologie le 20.07.2009 pour une détresse respiratoire avec une cardiomégalie radiologique à 0,8. L'hémogramme retrouvait une hyperleucocytose à 137000 cellules/mm³ avec 27 440 polynucléaires neutrophiles /mm³ et 104 272 lymphocytes/mm³. L'échocardiographie a montré un épanchement péricardique et l'étude tomodensitométrique du thorax a mis en évidence une masse hétérogène du médiastin antérieur dont les caractéristiques faisaient suspecter un lymphome. L'hypothèse diagnostic la plus probable de leucémie aiguë lymphoblastique (LAL) a été évoquée et confirmée au myélogramme (32% de blastes). La patiente a été traitée selon les modalités du protocole LAL-GFAOP 2005. L'évolution a été marquée par une rechute précoce.

Conclusion: les détresses respiratoires révélant des LAL sont rares et généralement de mauvais pronostic

Summary

Introduction: oncologic emergencies are infrequent. This is a diagnostic and emergency care because it is life-threatening.; We report a case of acute lymphoblastic leukemia (ALL) in children whose mode of revelation is respiratory distress.

Medical observation: A 3 year old girl is sent to emergency cardiology 20.07.2009 for respiratory distress with a radiological cardiomegaly 0.8. The blood count found leukocytosis 137.000 cells / mm³ with neutrophils to 27.440 cells / mm³, and lymphocytes to 104.272 cells / mm³. Echocardiography showed a pericardial effusion and CT study of the chest revealed a heterogeneous mass of the anterior mediastinum with features to suspect lymphoma. The hypothesis most likely diagnosis of acute lymphoblastic leukemia (ALL) was raised and confirmed that bone marrow has recovered 32% blasts. The patient was treated according to the terms of the protocol ALL-GFAOP 2005. The evolution was marked by a very early relapse.

Conclusion: respiratory distress revealing ALL are rare. They are in general poor prognosis

Observation

Une fillette de 3 ans est adressée aux urgences de cardiologie le 20.07.2009 pour une détresse respiratoire avec une cardiomégalie radiologique. Les antécédents personnels étaient sans particularité. L'histoire de la maladie a révélé que les symptômes évoluaient depuis un mois, marqués par une polypnée superficielle d'intensité croissante survenue dans un contexte de fièvre associée à une douleur thoracique droite non irradiante et atypique. A l'admission, l'examen physique notait une détresse respiratoire avec une insuffisance cardiaque droite. L'auscultation cardiaque et pulmonaire était normale. Les explorations paracliniques ont révélé une anémie à 94 g/l, un taux normal de plaquettes à 198 000 /mm³, une hyperleucocytose à 137000 cellules/mm³ avec 27440 polynucléaires neutrophiles /mm³ et 104 272 lymphocytes/mm³, une cardiomégalie avec un index cardiothoracique de 0,8 associé à un élargissement du médiastin et un parenchyme pulmonaire normal (fig. 1). L'électrocardiogramme avait mis en évidence une tachycardie sinusale à 110 cycles /min, des troubles de la repolarisation à type d'onde T négative en antéro-septoapical. L'échocardiographie avait montré un épanchement péricardique circonférentiel mesurant 16,8 mm en regard du ventricule droit; une ponction péricardique réalisée en urgence a permis de soulager la patiente. L'étude tomodensitométrique du thorax avait mis en évidence une masse hétérogène du médiastin antérieur dont les caractéristiques faisaient suspecter un lymphome. Ces éléments cliniques et paracliniques ont permis d'évoquer le diagnostic probable de leucémie aigue lymphoblastique (LAL) confirmée par la suite par le myélogramme avec 32% de blastes. L'immunophénotypage, l'étude cytogénétique et moléculaire n'ont pas pu être réalisés (examens non encore réalisables en côte d'ivoire) pour déterminer le type de LAL. L'analyse du liquide cébro-spinal (LCS) avait retrouvé des éléments lymphoïdes de grande taille au noyau volumineux avec un liséré cytoplasmique. Une chimiothérapie selon les modalités du protocole LAL-GFAOP 2005 a débuté le 02.08.2010. Après le bilan initial revenu normal, la préinduction a débuté avec de la Prednisolone à la dose de 60 mg/m² en deux prise orale. A j8 le test de corticosensibilité a été positif avec à l'hémogramme 4730 /mm³ de leucocytes et une morphologie normale des cellules au frottis sanguin.

L'induction a été réalisée avec la Dexaméthaxone, la Vincristine et l'Asparaginase pendant une période de 28 jours suivie des phases de consolidation et d'intensification. Le bilan de fin d'induction le 17.09.10 avait noté une rémission

incomplète malgré une amélioration de l'état clinique. Au myélogramme on notait une moelle pauvre avec présence de mégalo blastes et 5% de lymphoblastes. La cytologie fine du LCS montrait une absence d'éléments cellulaires. La radiographie pulmonaire était normale de même que l'Hémogramme (leucocytes = 4700 /mm³ pour 3666 /PNN et 799 /mm³ Lymphocytes ; Hb = 119 g/l, plaquettes = 372000 /mm³).

Le contrôle du myélogramme à la semaine 12 (j 87) a montré une rechute avec un envahissement de la moelle (environ 15% de blastes). Il s'agissait d'une rechute très précoce classée S4 chez qui le protocole COOPRALL 97 a été proposé.

Discussion

La détresse respiratoire de l'enfant est un signe fréquent rencontré dans les urgences et services de Pédiatrie en Afrique [1]. La principale cause reste dominée par les broncho-pneumopathies. Devant l'épidémiologie et la faible fréquence, on pense moins aux urgences oncologiques [2]. Les situations d'urgence ne sont pas fréquentes chez l'enfant atteint de pathologie cancéreuse mais doivent être néanmoins correctement repérées et gérées car elles engagent le plus souvent le pronostic vital et fonctionnel, parfois avant même que le diagnostic de certitude de cancer ne soit posé. Le mode de révélation des LAL peut s'inscrire dans le cadre d'un tableau de syndrome tumoral avec adénopathies profondes, plus volontiers présentes dans les formes T [3]. Elles peuvent être asymptomatiques ou révélées cliniquement par des manifestations respiratoires ou un syndrome cave supérieur. La radiographie thoracique montre alors la masse médiastinale antérieure, souvent associée à un épanchement pleural ou péricardique.

La découverte d'une masse médiastinale antéro-supérieure chez un enfant signe quasi-constamment le diagnostic de prolifération lymphoïde aiguë maligne (PLAM) de type immunologique T qui est une prolifération tumorale d'évolution rapide avec une dissémination hématogène et neuromeningée précoce [4]. Un myélogramme permet de préciser s'il s'agit d'une leucose aiguë lymphoblastique ou d'un lymphome non hodgkinien [5]. Hessissen et al. ont analysé 41 dossiers d'enfants porteurs d'une masse du médiastin antéro - supérieur visualisée sur la radiographie thoracique en rapport avec une prolifération lymphoïde aiguë maligne dans le service d'Hémo-Oncologie Pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. L'étude révèle que les masses thoraciques représentent 8,85 % des PLAM dont 70,73 % sont des LAL [6].

Ces masses médiastinales peuvent être un facteur pronostic dans les lymphomes lymphoblastiques à cellules T. En effet la survie à 5 ans de ces patients est estimée à 84 % contre 56 % lorsque les

anomalies médiastinales visualisée à la radiographie disparaissent dans les 60 jours après le début du traitement [7]. Cette hypothèse nous a fait penser que l'évolution de notre enfant dont la radiographie pulmonaire était normale à la fin du premier mois de traitement serait favorable. Le National Cancer Institute (NCI) aux Etats-Unis, a proposé une classification pronostique simple pour les LAL de la lignée B qui représentent 80 % des LAL [8,9]. Selon les auteurs, les formes hyperleucocytaires supérieures à 50000 leucocytes par mm³ sont classées à haut risque avec une survie sans événement à 4 ans est de l'ordre de 46 à 76 %.

Le Groupe Franco-Africain Oncologie Pédiatrique (GFAOP) et les études africaines rapportent que la survie à 5 ans LAL est de l'ordre de 30 à 50 % dans les centres du Maghreb et serait très inférieure en Afrique Noire [10-12]. Le pronostic est donc réservé chez notre patiente qui a présenté une rechute très précoce non prise en charge dans de meilleurs délai jusqu'à une infiltration médullaire de plus de 90 % de blastes. La transplantation de moelle s'impose mais elle est non réalisable dans notre contexte et quasiment hors de portée financière pour les parents dans le cadre d'un transfert en occident.



Figure 1 : Radiographie pulmonaire de face de l'enfant I. V. après ponction péricardique

Références

1. Asse K.V, Plo K.j, Yao KC, Konaté I., Yenan JP. Profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif des malades référés aux urgences pédiatriques du CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire). Rev. Afr. Anesth. Méd.Urg 2012, 17: 81-7
2. Aerts I, Brisse H, Orbach D. Les urgences en hématologie-oncologie pédiatrique. Médecine thérapeutique/Pédiatrique 2003; 6: 117-28
3. Bertrand Y, Pondaré C, Galambrun C. Leucémie aiguë lymphoblastique de l'enfant. In: Kalifa C, Pein F, Oberlin O et al. Cancers de l'enfant. Paris : Flammarion, 2008: 127-39
4. Maltot A, Damir A, Maani K, Hachim J, Khalifa HH. Les aspects étiologiques des masses médiastinales chez l'enfant. Arch Pédiatr 2010; 17:13-6
5. Diebold J. The new WHO classification for neoplasia. Hématologie 2002; 8: 46-51
6. Hessissen L, Khorassani M, Benouachane T, Nacheff M, Khattab M, Alaoui F. Les masses médiastinales dans les proliférations lymphoïdes aiguës malignes de l'enfant - à propos de 41 cas. Médecine du Maghreb 2001; 89: 34-8
7. Shepherd SF, A'Hern RP and Pinkerton CR. Childhood T-cell lymphoblastic lymphoma - does early resolution of mediastinal mass predict for final

- outcome? British Journal Cancer 1995; 72: 752-56
8. **Carroll WL, Hunger SP, Borowitz MJ, et al.** Risk-adapted therapy for children with acute lymphoblastic leukemia (ALL): the Children's Oncology Group (COG) approach. Ann Hematol 2008; 87(suppl1a):S42-S44.
9. **Bhojwani et al.** High-Risk Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia. Clin Lymphoma Myeloma. 2009; 9 (Suppl 3): S222
10. **Ka As, Imbert P, Moreira C et al.** Epidémiologie et pronostic des affections malignes de l'enfant à Dakar, Sénégal. Med Trop 2003; **63**: 521-26
11. **Yao JJ, Couitchere L, Atimere Y, Koné D, Azagoh-Kouadio R, Oulai MS, Stefan DC.** Childhood cancer in Côte d'Ivoire, 1995 - 2004: challenges and hopes. S Afr Med J. 2012; 103:113-15
12. **Metzger ML, Howard SC, Ligia CF et al** - Outcome of childhood acute lymphoblastic leukemia in resource-poor countries. Lancet 2003; **362**: 706-08

Comment aborder un enfant aux urgences pédiatriques dans un hôpital à ressources limitées? Cas de l'hôpital général en côte d'ivoire

How to manage a child in a hospital emergency room with poor resources? Case of the general hospital in Côte d'Ivoire.

Assé KV, Plo KJ, Yao KC, Kouamé M, Yenan JP

Service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké. Adresse 01 BP 1174 Bouaké 01, Côte d'Ivoire.

Auteur correspondant: Asse Kouadio Vincent, Email: assevinc@yahoo.fr

Conflits d'intérêt et aide financière: aucuns

Résumé

L'urgence, qu'elle soit «vraie», «ressentie» ou une simple consultation, est une cause fréquente d'admission des enfants à l'hôpital notamment dans les hôpitaux de premier recours. Pour ces enfants en situation de détresse vitale, il n'y a pas de place à l'improvisation et chaque minute de temps perdu peut engager le pronostic vital ou fonctionnel de l'enfant.

La conduite à tenir, quel que soit le type d'urgence, est identique et repose sur une démarche médicale rigoureuse et méthodique comportant plusieurs étapes successives à savoir: a) l'accueil en priorité de l'enfant et de sa famille; b) le soutien des grandes fonctions vitales si besoin; c) l'enquête étiologique débouchant dans la majorité des cas sur l'une des causes suivantes: le paludisme, les infections respiratoires aiguës, la diarrhée aiguë, la déshydratation et la méningite bactérienne; d) la prise en charge thérapeutique (symptomatique et étiologique). Les limites de la prise en charge résident dans l'insuffisance de ressources humaines, l'insuffisance de moyens diagnostiques et réanimation, l'indigence des parents. La correction de ces faiblesses est une nécessité pour améliorer le pronostic des enfants admis en urgence.

Mots clés: Enfants, Conduite à tenir; Urgence, Hôpital Général, Côte d'Ivoire

Summary

Emergency, that it is "true", "felt" or a simple consultation is frequent reason of admission of the children to hospital mainly in the referral hospital. For these children in critical distress, there is no place for improvisation and every minute of lost time can conduce to death or disability. Whatever the type of emergency, the management is the same and base on methodic medical processes: a) the reception of the child and family in priority; b) the stabilization of vital functions of the child if necessary; c) identification of the etiology resulting in the majority of cases in one of the following disease: Malaria, Pneumonia, Diarrhea and dehydration, Bacterial meningitis; d) therapeutic support (symptomatic and etiologic). The limits of support lie in the lack of human resources, inadequate diagnostic facilities and resuscitation, parental poverty. The correction of these weaknesses is a need to improve the prognosis of children admitted in Emergency.

Key words: Child, Management, Emergency, General hospital, Côte d'Ivoire

Introduction

L'urgence, qu'elle soit «vraie», «ressentie» ou une simple consultation, est une cause fréquente d'admission des enfants à l'hôpital. Dans un système de santé comportant trois niveaux comme c'est le cas en Côte d'Ivoire, l'itinéraire thérapeutique des enfants en urgence part du niveau primaire composé des formations sanitaires vers le niveau tertiaire représenté par les Centres Hospitaliers Universitaires (CHU) et les Instituts Spécialisés. Le niveau secondaire est occupé par les Centres Hospitaliers Régionaux (CHR) et les Hôpitaux Généraux (HG).

Les HG jouent un rôle important dans le système sanitaire en Côte d'Ivoire et reçoivent la plupart des patients référés pour des soins urgents. Pour ces enfants en situation de détresse vitale, il n'y a pas de place à l'improvisation et chaque minute de temps perdu peut aggraver le pronostic vital ou fonctionnel de l'enfant. Comment aborder de façon efficiente la prise en charge de ces enfants pour minorer les cas de décès ou de séquelles? Quand on sait que 76 % des cas de décès surviennent dans les vingt quatre premières heures suivant l'hospitalisation [1] L'objectif de ce travail était de proposer une conduite à tenir pragmatique de la prise en charge des enfants admis en urgence dans un hôpital à ressources limitées à la lumière de la littérature et de notre expérience de 8 années d'activités à l'HG d'Abobo. Après un bref aperçu du système de santé du secteur public en Côte d'Ivoire, nous présenterons la conduite à tenir et terminerons par une conclusion.

Aperçu du système de santé du secteur public en Côte d'Ivoire

Le système sanitaire médical du secteur public ivoirien est organisé selon le décret N° 96-876 du 25 octobre 1996 en 3 niveaux: primaire, secondaire, tertiaire [2].

Le niveau primaire assure des activités de prévention, de promotion et de soins. Il regroupe les établissements sanitaires de premiers contacts (centres de santé ruraux et urbains, formations sanitaires urbaines à base communautaire, centres de santé urbains spécialisés).

Le niveau secondaire assure des activités de consultations et d'hospitalisation en médecine générale, pédiatrie, chirurgie, gynéco obstétrique et éventuellement d'autres spécialités. Il comprend les hôpitaux de premier recours ou référence (hôpitaux généraux, centres hospitaliers régionaux, centres hospitaliers spécialisés, hôpital psychiatrique de Bingerville).

Le niveau tertiaire est représenté par les hôpitaux de 2° recours (centres hospitaliers universitaires et instituts spécialisés). Ces établissements sont équipés pour assurer des consultations et des hospitalisations dans l'ensemble du domaine

médical et chirurgical et participent à la formation pratique et technique des professionnels de la santé et à la recherche médicale.

En 2004, le secteur public comptait 1133 établissements fonctionnels de niveau primaire, 67 établissements de niveau secondaire (48 HG, 17 CHR, 2 Centres Hospitaliers Spécialisés), et 13 établissements de niveau tertiaire (4 CHU, 9 Instituts spécialisés) [3].

Malgré l'importance numérique des hôpitaux généraux (70 % des hôpitaux de référence), et le rôle important de régulation qui leur est assigné, la dotation en ressource humaine et matérielle leur est défavorable. Chaque HG compte en moyenne 5 médecins, 17 paramédicaux, 3 techniciens, 3 administratifs et 52 lits pour un niveau d'activité moyen annuel estimé à: 1658 admissions, 4965 hospitalisations, 57 actes chirurgicaux et 52 références [4].

En pratique, la plus part de ces hôpitaux généraux ne disposent pas de source d'oxygène, de dépôt de sang, d'unité de radiologie de sorte que la prise en charge de certaines situations urgentes reste délicate et difficile. Leurs laboratoires souvent vétustes sont sous équipés et insuffisamment approvisionnés en réactifs. Les examens complémentaires accessibles sont essentiellement représentés par la goutte épaisse et le frottis sanguin, le test de diagnostic rapide du paludisme, le taux d'hémoglobine, les groupes sanguins ABO/Rhésus.

Tous les HG disposent d'une pharmacie interne approvisionnée en médicaments de première nécessité par la pharmacie de la santé publique. Les parents peuvent y acheter des médicaments à un faible coût. Mais le problème réside dans les ruptures fréquentes de stock.

En définitive l'insuffisance en ressources humaines et matérielles des HG à une incidence sur la prise en charge des enfants admis en urgence. D'où la nécessité d'une conduite à tenir pragmatique en tenant compte de ces conditions.

Conduite à tenir devant un enfant en urgence dans un Hôpital Général

Cette conduite qui se veut pratique repose sur une démarche médicale rigoureuse et méthodique comportant plusieurs étapes successives à savoir: a) l'accueil en priorité de l'enfant et sa famille; b) le soutien des grandes fonctions vitales si besoins; c) l'enquête étiologique; d) la prise en charge thérapeutique (symptomatique et étiologique).

L'accueil de l'enfant et sa famille

L'accueil de l'enfant et sa famille se fait en priorité. Le contenu de l'accueil comprend:

- l'installation de l'enfant sur le lit d'examen si nécessaire en position latérale de sécurité,

- l'appréciation rapide du niveau de conscience par le score de Glasgow [5] si l'enfant sait parler ou score de Blantyre [6] dans le cas contraire (âge < 3 ans),
- la prise des constantes hémodynamiques: température, poids, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, tension artérielle,
- la mesure de la glycémie capillaire avec un glucomètre pour rechercher une hypoglycémie dans les cas suivants: trouble de la conscience, convulsions, agitation, sueur en l'absence de fièvre, dernier repas remontant à plus de 12 heures.

Ce premier contact permet rapidement d'identifier deux groupes d'enfants: i) les enfants stables sans signes de danger ne nécessitant pas de mesures particulières avant la recherche de la cause; ii) les enfants instables présentant un ou plusieurs des signes de dangers comme par exemple une anémie sévère, des convulsions, un coma, une difficulté respiratoire, une fièvre au-delà de 40°C. La présence d'un ou plusieurs de ces signes impose la mise en place de mesures de soutien des grandes fonctions vitales pour stabiliser l'enfant avant d'envisager l'enquête étiologique.

Tableau Ia et Ib: Evaluation de la conscience de l'enfant par le Score de Glasgow et Blantyre d'après [5, 6]

Tableau n Ia: Score de Glasgow (adulte/ grand enfant) adapté de (5)

		Cotation
Ouverture des yeux	<i>Spontanée</i>	4
	<i>A la voix</i>	3
	<i>A la douleur</i>	2
	<i>Absente</i>	1
Réponse verbale	<i>Orientée</i>	5
	<i>Confuse</i>	4
	<i>Mots inappropriés</i>	3
	<i>Sons inappropriés</i>	2
	<i>Aucune</i>	1
Réponse motrice	<i>Normale sur ordre</i>	6
	<i>Localisée</i>	5
	<i>En retrait à la douleur</i>	4
	<i>Stéréotypée en flexion</i>	3
	<i>Stéréotypée en extension</i>	2
	<i>Absente</i>	1
	Total	3 -15

Tableau n° Ib: Score de Blantyre (enfant < 5 ans) adapté de (6)

		Cotation
Mouvements des yeux	<i>Dirigé (suit le visage de la mère)</i>	1
	<i>Non dirigée</i>	0
Réponse verbale	<i>Pleurs adaptés</i>	2
	<i>Pleurs inadaptés ou gémissements</i>	1
	<i>Aucune</i>	0
Réponse motrice	<i>Localisation de la douleur</i>	2
	<i>Retrait du membre à la douleur</i>	1
	<i>Réponse non spécifique ou absente</i>	0
	Total	0-5

Interprétation :

- Score de Glasgow 13-15 ou Score Blantyre 5: conscience normale.
- Score de Glasgow 12-8 ou Score Blantyre 4-3: confusion/obnubilation /stupeur
- Score de Glasgow 7- 3 ou Score Blantyre ≤ 2: coma

Le soutien des grandes fonctions vitales

Il est fonction du signe de danger observé en urgence. Ci-après, des exemples pratiques:

- si l'enfant convulse, il faut lui administrer par voie intra rectale du Diazépam à la dose de 0,5mg/kg par convulsion sans dépasser 3 mg/kg/j;
- en présence d'une fièvre au-delà de 40°C, il faut découvrir l'enfant et lui administrer par voie orale du paracétamol à la dose de 60 mg/kg/j à répartir en 4 fois;
- devant un coma, il faut placer l'enfant en position latérale de sécurité, dégager ses voies aériennes, l'aspirer et l'oxygéner si nécessaire puis organiser la référence si le coma est profond ;
- en présence d'une difficulté respiratoire, il faut placer l'enfant en position demi-assise, dégager les voies aériennes supérieures, oxygéner si besoin à un débit de 1 à 2 l/min;
- devant une anémie sévère, il faut oxygéner l'enfant à un débit de 1 à 2 l/min, ensuite prélever du sang pour l'hémogramme, le groupage sanguin dans les systèmes ABO et Rhésus, la goutte épaisse et le frottis sanguin. Si l'hôpital ne dispose pas de banque de sang, il faut mettre en place une perfusion veineuse périphérique avec du sérum salé à 9 p. mille à la dose de 20ml/kg en 30 minutes et organiser la référence ;
- en présence d'une hypoglycémie, il faut administrer en intraveineuse directe pendant 5 à 10 minutes du sérum glucosé à 10% à la dose de 5ml/kg.

Une fois que l'enfant est stabilisé, l'enquête étiologique peut débuter; les parents étant habituellement moins stressés et plus réceptifs.

L'enquête étiologique

Elle comprend l'anamnèse, l'examen physique, les examens complémentaires et les étiologies.

L'anamnèse

L'anamnèse est rapide mais complète. elle précise le motif d'admission, identifie les points saillants de l'histoire de la maladie, recherche les principaux antécédents de l'enfant et apprécie les conditions de vie de l'enfant.

Divers motifs peuvent amener l'enfant aux urgences. En Afrique subsaharienne, la fièvre, l'anémie, les convulsions, le coma, la dyspnée, les troubles digestifs, sont les principaux signes fonctionnels habituellement rapportés dans la littérature [7, 8].

L'histoire de la maladie: a) précise la date de début, b) décrit le signe principal, recherche les signes associés, c) identifie le ou les thérape(s) administrée(s) ainsi que l'évolution sous traitement, e) précise le retentissement de la

maladie sur l'enfant (anorexie, asthénie, amaigrissement, etc.). Dans notre pratique, le début de la maladie est brutal. Le délai moyen avant la consultation est de 3 jours. Le signe principal est général dans 45 %, neurologique dans 22 %, respiratoire dans 14 %, et digestif 10% dans %. Un traitement pré hospitalier est présent dans 75% des cas [9]. Pour les antécédents, Il s'agit surtout d'identifier ceux qui ont un intérêt avec la maladie en cours. Ainsi on passera en revue rapidement le mode d'alimentation, la croissance, le développement psychomoteur, le statut vaccinal, les maladies objets d'hospitalisations antérieures, l'existence ou non d'un contagé dans l'entourage, les conditions de vie. La recherche des antécédents est souvent difficile faute de trace écrite. En pratique, devant l'urgence, les parents n'apportent pas souvent le carnet de santé mère-enfant. Même présent, le carnet de santé est dans la plupart des cas non ou mal renseigné [10-11].

L'examen physique

L'examen physique est capital dans un environnement où la biologie et l'imagerie font souvent défaut. Il se réalise sur un enfant entièrement dévêtu. Il est méthodique, complet et débute par l'appareil contact, c'est-à-dire celui à l'origine du motif principal de la consultation.

Pour chaque appareil, lorsque cela est possible, il faut réaliser les quatre temps de l'examen physique à savoir l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. Il convient d'insister sur l'appareil neurologique, respiratoire, cardiovasculaire, digestif et urogénital.

Les examens complémentaires

Leur prescription orientée par le tableau clinique doit tenir compte du plateau technique de l'hôpital et du niveau socio-économique des parents. Seuls les examens pertinents apportant une contribution réelle au diagnostic positif et à la prise en charge thérapeutique sont à prescrire. Ainsi pourront être réalisés devant:

- un coma et/ou convulsions avec fièvre : une goutte épaisse et un frottis sanguin à défaut un TDR, une ponction lombaire avec analyse cytotobactériologique et chimique du liquide céphalorachidien, un hémogramme ;
- une anémie fébrile : une goutte épaisse et un frottis sanguin à défaut un TDR, un hémogramme, un groupe sanguin ABO/Rhésus ;
- une dyspnée avec signe de lutte respiratoire: une radiographie pulmonaire,
- une douleur abdominale aiguë avec fièvre: une goutte épaisse et un frottis sanguin à défaut un TDR, un hémogramme, une vitesse de

- sédimentation ou CRP, un examen cytbactériologique des urines.

– Les étiologies

Les causes médicales des urgences pédiatriques sont diverses et ne diffèrent pas fondamentalement de celles observées par d'autres auteurs au CHU [8]. Les principales étiologies sont le paludisme grave, les infections respiratoires basses, la méningite bactérienne, la gastroentérite, la déshydratation et la malnutrition [9].

Le paludisme grave représente le premier motif d'hospitalisation. Il touche surtout les enfants de moins de 5 ans sans différence de sexe. Il se présente sous deux principales formes cliniques : anémique et neurologique. La forme anémique est l'apanage du nourrisson tandis que la forme neurologique touche plus souvent le grand enfant [12]. Dans notre expérience, l'hypoglycémie est associée à la forme neurologique dans 30 % des cas. Le dernier repas remontant à plus de 12 heures est significativement associé au risque d'hypoglycémie au cours du neuropaludisme [12].

Les infections respiratoires basses, sont de diagnostic surtout clinique à cause de l'insuffisance du plateau technique (radiologique et microbiologique). Elle est évoquée devant un enfant qui tousse avec une respiration rapide. L'existence d'un tirage sous costal et d'un stridor signe une pneumonie grave [13]. Les deux principales formes étiologiques des infections respiratoires basses sont la bronchiolite (apanage du nourrisson) et la pneumonie. Cette dernière concernent surtout les enfants de moins de 5 ans particulièrement les nourrissons. Les agents étiologiques sont variés. Dans notre contexte, le *Streptococcus pneumoniae* et l'*Haemophilus influenzae b* sont les deux principaux germes des formes sévères de pneumonie communautaires de l'enfant [13].

La méningite bactérienne, constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. Le diagnostic positif est d'autant plus difficile que l'enfant est jeune. C'est pourquoi il ne faut pas hésiter à faire une ponction lombaire chez tout nouveau-né ou nourrisson qui présente un ou plusieurs des signes suivants : convulsions fébriles, geignement, troubles de la conscience, bombement de la fontanelle, irritabilité, hyperesthésie cutanée. Chez le grand enfant par contre le diagnostic est beaucoup plus facile et évoqué devant un syndrome méningé fébrile. Quelque soit l'aspect macroscopique du LCR, il faut l'adresser au laboratoire pour analyse chimique, cytologique et microbiologique. Car seule cette analyse permet de confirmer ou éliminer une méningite bactérienne et de réaliser un antibiogramme. La répartition des germes en cause dépendent de l'âge de l'enfant.

Chez l'enfant de moins d'un an on trouve plus souvent l'*Haemophilus influenzae b* ; chez le grand enfant, il s'agit plus souvent du pneumocoque et du méningocoque [14, 15].

La gastroentérite et déshydratation touche surtout l'enfant de moins de 5 ans particulièrement le nourrisson. Le principal agent étiologique en Afrique subsaharienne est le rotavirus. Ce germe est responsable de 1 cas de diarrhée sur trois à l'hôpital général d'Abobo [16]. Une déshydratation est notée dans 37% des cas: modérée 27 %, sévère 10 %. Au Sénégal, Diagne [17] et al ont rapporté 83,81 % de cas de déshydratation au cours de la diarrhée à rotavirus dont 35,74 % de formes sévères. D'autres auteurs [18] s'accordent sur le fait que la diarrhée à rotavirus est particulièrement sévère chez le jeune nourrisson.

La malnutrition, est fréquente chez les enfants de moins de 5 ans. Elle se présente sous trois principales formes cliniques : le marasme, le Kwashiorkor et la forme mixte. Elle s'associe aux autres états morbides dans près de la moitié des cas et contribue à aggraver leur pronostic.

La prise en charge thérapeutique

Elle a pour but d'apporter une solution au problème de santé posé par l'enfant. Ce but se décline en plusieurs objectifs à atteindre.

Il s'agit par exemple chez l'enfant: d'arrêter ou prévenir les convulsions, de rétablir la conscience, de maintenir un état d'hydratation et énergétique satisfaisant, de normaliser la température, d'assurer la liberté des voies aériennes supérieures, de calmer la douleur, de traiter et prévenir les complications, de surveiller, de communiquer avec les parents.

Les moyens mis en œuvre pour atteindre ces objectifs sont symptomatiques et étiologiques et fonction de l'étiologie.

La surveillance de l'enfant, est un point capital de la prise en charge. Les principaux paramètres de surveillance sont essentiellement cliniques. Il s'agit de la conscience, de la température, de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle, du confort de l'enfant, du poids, de la diurèse.

L'évolution de la prise en charge est appréciée selon les critères de surveillance définis. Si au bout de 72 heures d'un traitement présomptif correct, l'évolution est stationnaire ou si l'état de l'enfant s'aggrave avant ce délai, il nous semble approprié de référer l'enfant dans un CHR ou un CHU plus équipé.

La prise en charge des enfants en urgence à l'hôpital général comporte des limites qu'il convient d'analyser au plan structurel, organisationnel et familial.

Au plan structurel, Il y a une inadéquation entre le niveau d'activité important de ces établissements et

leur faible dotation en ressources humaines et matérielles. D'où la difficulté diagnostique et de prise en charge thérapeutique.

Au plan organisationnel, le problème réside dans l'absence de protocole standardisé de prise en charge des enfants admis en urgence. Les ruptures fréquentes de stock de médicaments à la pharmacie de l'hôpital constituent aussi une autre limite de la prise en charge.

Au plan familial, le problème se situe au niveau du faible niveau d'instruction et la pauvreté des

parents. De sorte que la majorité des parents amène leurs enfants en retard aux urgences mais aussi n'arrive pas à honorer les prescriptions médicales (examens de laboratoires, médicaments). D'où un retard dans le diagnostic et la prise en charge de l'enfant.

Au regard de tout ce qui précède, et dans le souci d'améliorer le pronostic de ces enfants, nous proposons l'algorithme de la prise en charge en urgence illustré dans la figure 1

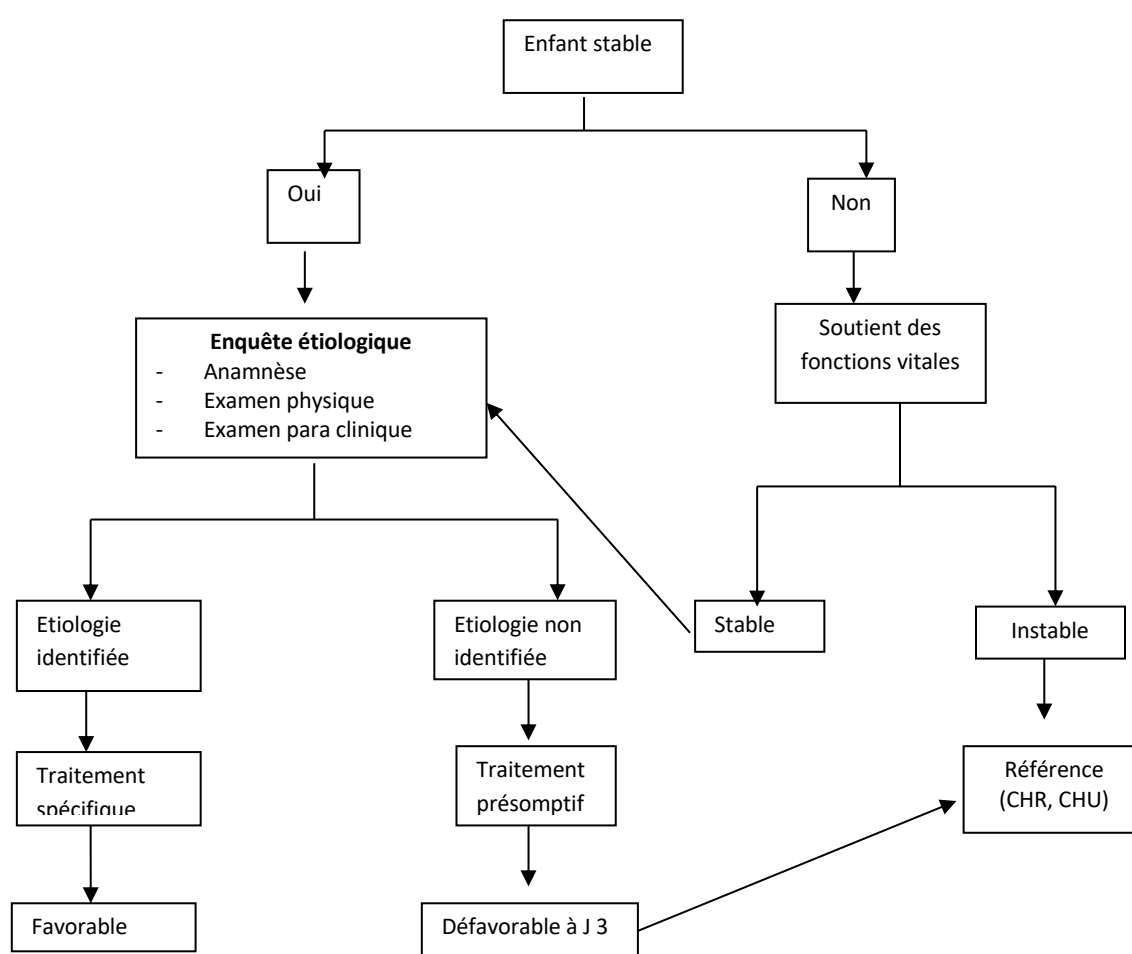


Figure 1: Proposition d'un algorithme de prise en charge d'un enfant admis en urgence dans un hôpital à ressources limitées

Conclusion

Pour répondre à la problématique du: Comment aborder un enfant en urgence dans un hôpital à ressources limitées? Il est indispensable de suivre une démarche médicale rigoureuse. Cette démarche repose avant tout sur une bonne séméiologie clinique complétée au besoin par un minimum d'examens complémentaires judicieusement choisis selon

l'orientation étiologique. Les limites de la prise en charge résident surtout dans l'insuffisance de ressources humaines, l'insuffisance de moyens diagnostiques et de réanimation, l'indigence des parents. La correction de ces faiblesses est une nécessité pour améliorer le pronostic des enfants admis en urgence.

Références

1. **Assé KV, Plo KJ, Akaffou E, Yenan JP, Hamien BA, Kouamé NM.** Mortalité pédiatrique en 2007 et 2008 à l'Hôpital Général d'Abobo (Abidjan/Côte d'Ivoire). *Rev Afr Anesth Med Urg* 2011; 16: 30-36
2. **Journal Officiel de la République de Côte d'Ivoire.** Décret n° 96-876 du 25 octobre 1996 portant classification des établissements sanitaires publics. 14 novembre 1996: 1050
3. **N'dri Y.** Comment se soigne-t-on aujourd'hui en Côte d'Ivoire? Disponible sur www.cerap-inades.org/index.php?. Consulté le 5 juin 2012
4. **Tiehi T.N.** Activités des Hôpitaux départementaux publics ivoiriens: une évaluation de l'efficacité technique par le bootstrap DEA. Disponible sur <http://www.africametrics.org/> Consulté le 20/05/2012.
5. **Teasdale G, Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale, *Lancet* 1974; 2: 81-84
6. **Molyneux ME, Taylor TE, Wirima JJ, Borgstein J:** Clinical features and prognosis indicators in paediatric cerebral malaria: a study of 131 comatose Malawian children. *Quart J Med* 1989; 71: 441-459
7. **Mabiala-Babela JR, Senga P.** Consultations de nuit aux urgences pédiatriques du CHU de Brazzaville, Congo. *Médecine Tropicale* 2009; 69: 281-85
8. **Abdou Raouf O, Tchoua R, Ndinga J, Guikoumbi J, Josseaume A, Tchoua R.** Les urgences pédiatriques au centre Hospitalier de Libreville. *Med Afr Noire* 2002; 48: 475-80
9. **Asse KV, Plo KJ, Akaffou E, Adonis-Koffy, Yenan J, Kouamé M, Goin T.** Etiologies des urgences médicales pédiatriques à l'hôpital général d'Abobo. *Afrique biomédicale* 2010; 15: 10-18
10. **Lalya HF, d'Almeida M, Koumakpai S et al.** Place du carnet de santé dans le suivi médical de l'enfant béninois. *Le Bénin Médical* 2005; 30: 31-34
11. **Asse KV, Plo KJ, Akaffou E, Agossou J, Keita Y, Kouamé M, Yenan J.** Intérêt du carnet de santé mère-enfant dans le suivi des enfants à l'Hôpital Général d'Abobo (Abidjan/Côte d'Ivoire) *Revue CAMES-Série A* 2012;13(2):144-6
12. **Asse KV, Plo KJ, Plo MA, Adoubryn KD, Adonis-Koffy, Yenan J, Kouassi L, Kouamé M.** Evaluation de la glycémie capillaire au cours du paludisme neurologique de l'enfant à l'hôpital général d'Abobo Abidjan (Côte d'Ivoire). *Afrique Biomédicale* 2010; 15: 58-67
13. **UNICEF/ OMS.** La pneumonie de l'enfant: un fléau oublié. 2006
14. **Adonis-Koffy L, Aké-Assi M H, Eboua F, Diarrasouba G, Timité-Konan AM.** Méningites Bactériennes de l'enfant de moins de 5 ans dans le service de pédiatrie du CHU de Yopougon (Abidjan, Côte d'Ivoire. *Bull Soc Pathol Exot* 2007; 100: 231
15. **Faye-Ketté H, Doukou ES, Boni C, Akoua-Koffi C. et al.** Agents des méningites purulentes communautaires de l'enfant: tendance épidémiologique à Abidjan, Côte d'Ivoire de 1995 à l'an 2000. *Bull Soc Pathol Exot* 2003; 96: 313-16).
16. **Asse KV, Plo KJ, Akoua-Koffi CG, Sie K, Yenan JP, Kouame M.** **Diarrhée aiguë à rotavirus de l'enfant à l'Hôpital Général d'Abobo Nord (Abidjan/Côte d'Ivoire).** *Revue Internationale des Sciences Médicales* 2013;15(1):15-19
17. **Diagne I, Camara B, Diouf S. et coll.** Diarrhées infantiles en pratique hospitalière: l'expérience du service de pédiatrie du CHU de Dakar. *Med Afr. Noire.* 1993 ; 40 : 349-353
18. **Tinsa F, Brini I, Yahyaoui S. et coll.** Les gastroentérites aiguës chez les enfants de moins de 5ans. *Tunisie Medicale* 2009; 87: 599-602