

Faculté de Médecine Saint-Antoine Université Pierre et Marie Curie

ANESTHESIE-REANIMATION ET TRANSPORT AERIEN

Alexandre RUIZ de ANGULO
Médecin Anesthésiste - Réanimateur

PLAN

- I. INTRODUCTION
- II. RAPPEL DES MODIFICATIONS
PHYSIOLOGIQUES LORS DU
TRANSPORT AERIEN
- III. TECHNIQUES ANESTHESIQUES
- IV. MISE EN CONDITION LORS D'UN
TRANSPORT AERIEN
- V. SURVEILLANCE LORS DU
TRANSPORT
- VI. CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES
- VII. CONCLUSION

INTRODUCTION

L'anesthésie est la privation de la sensibilité :

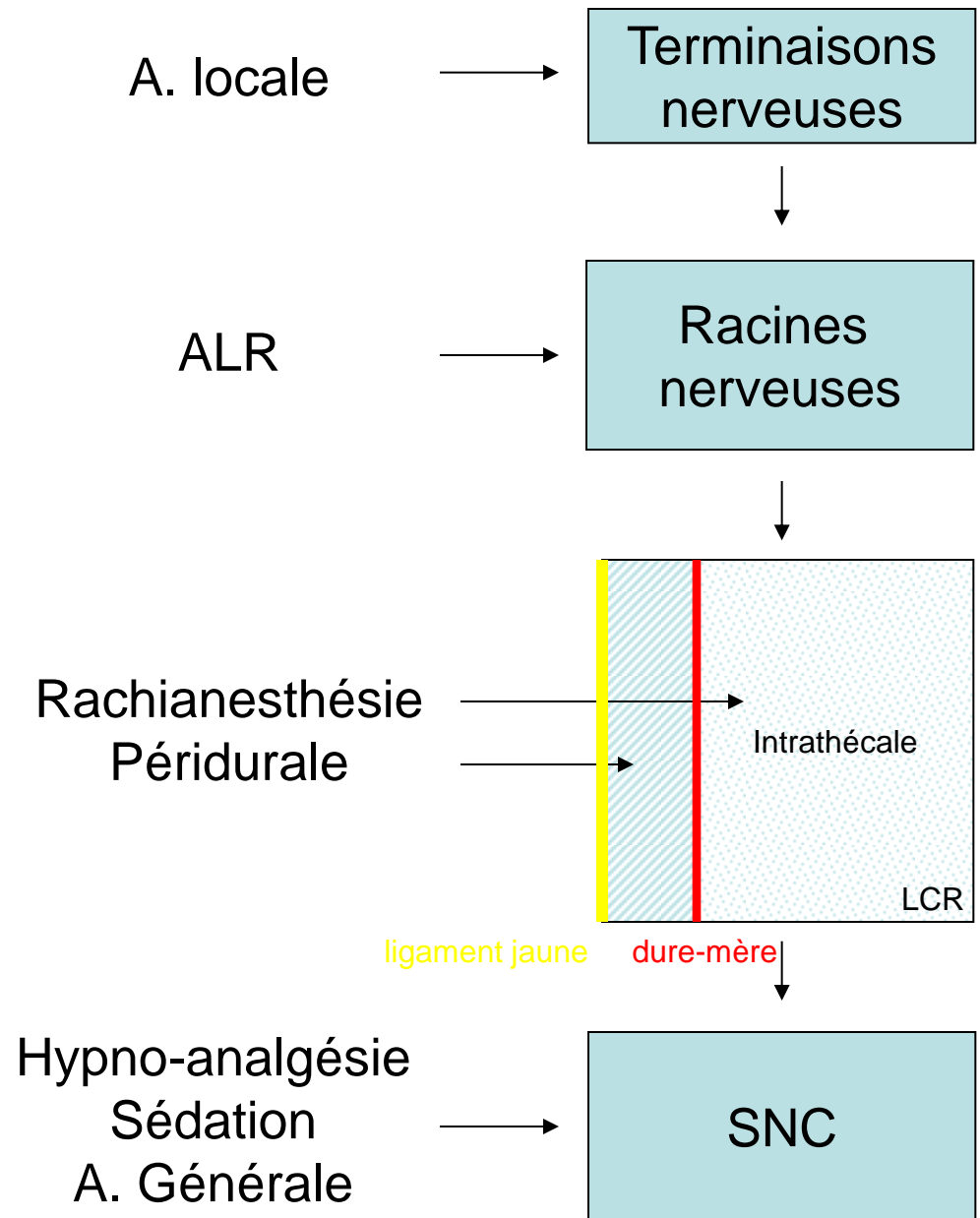
- . an : privation
- . esthésie : sensibilité (faculté de sentir les choses)

L'objectif est la suspension temporaire et réversible :

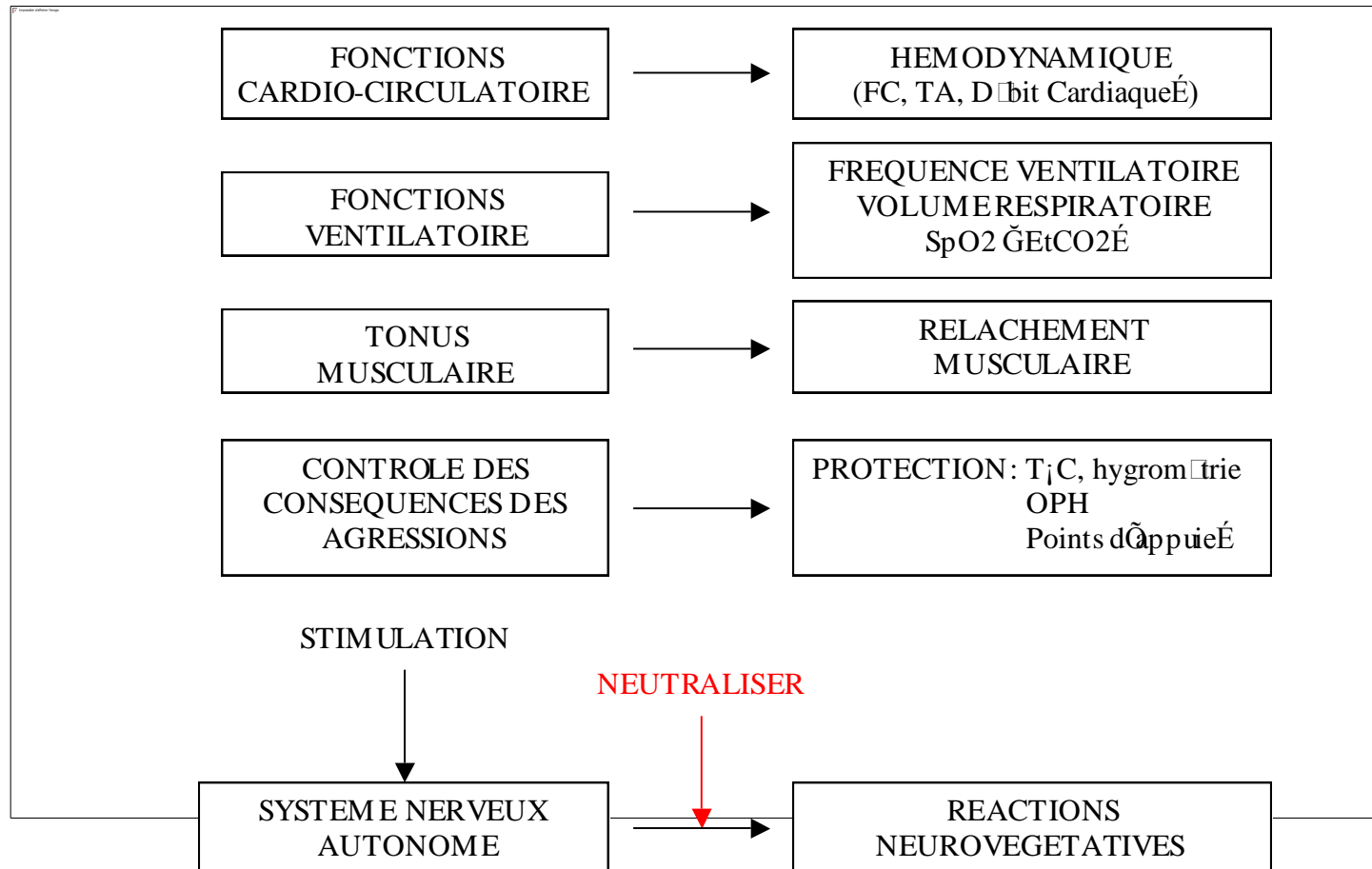
- . de la conscience (**hypnotiques**)
- . de la sensibilité douloureuse par l'utilisation, combinés ou non :
 - . d'analgésiques périphériques
 - . d'analgésiques centraux
- . parfois, de la contraction musculaire (**myorelaxants**)

Six grands types d'anesthésie

- . locale
- . locorégionale
- . rachidienne :
 - . rachianesthésie
 - . péridurale
- . hypno-analgésie
- . sédation
- . générale



Aujourd'hui, l'anesthésie doit prendre en compte plusieurs paramètres, dont le contrôle artificiel des fonctions vitales :



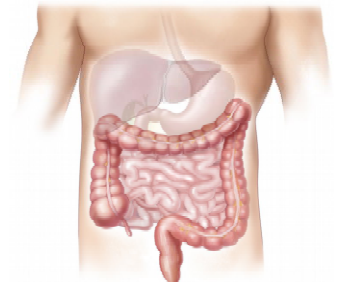
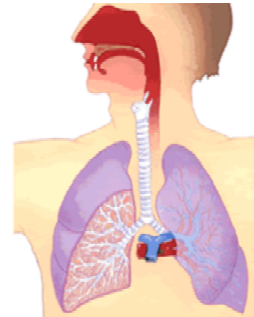
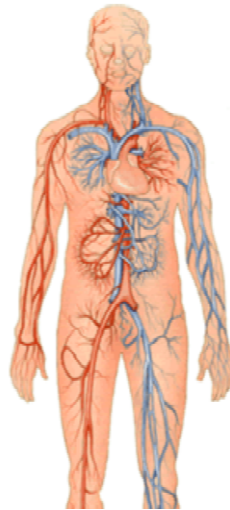
Le système nerveux autonome

(système nerveux (neuro-)végétatif ou système nerveux viscéral)

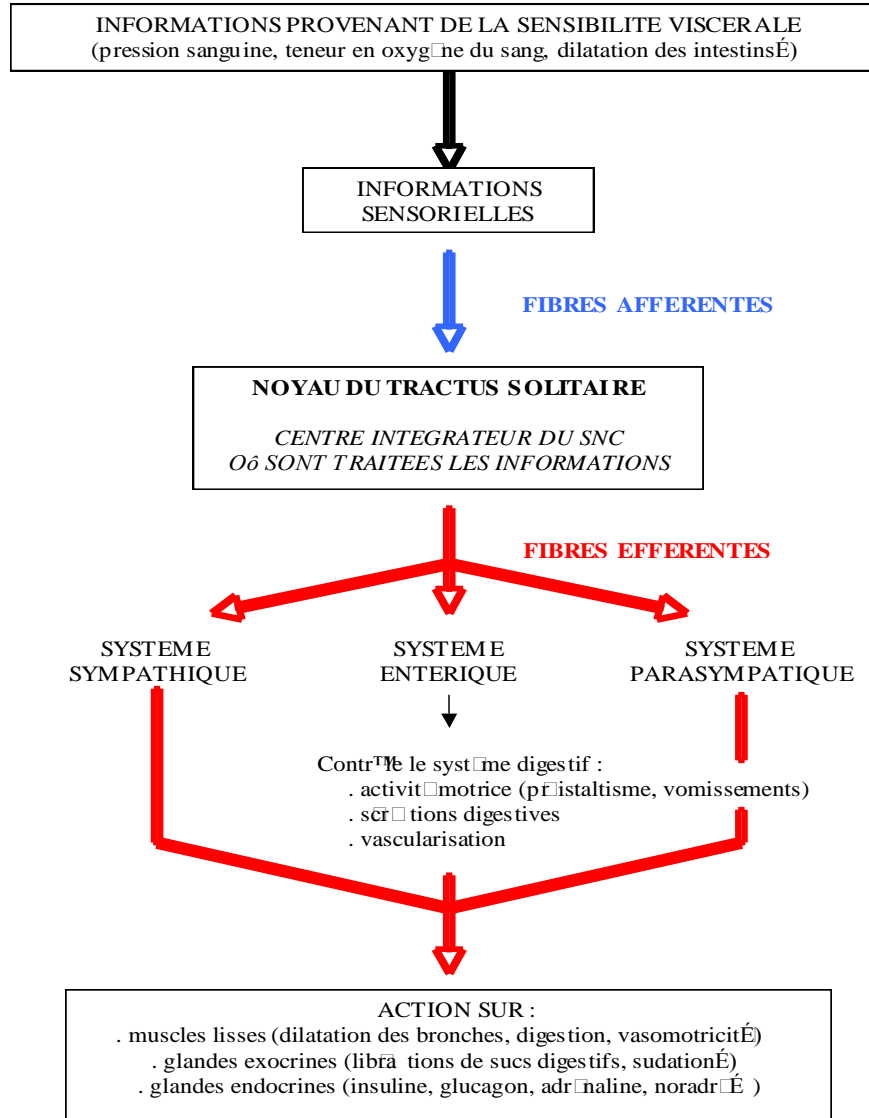
- . Partie du système nerveux responsable des fonctions automatiques c'est-à-dire non soumises au contrôle volontaire :
 - . des muscles lisses (digestion (motricité), vascularisation (vasomotricité)...))
 - . des muscles cardiaques
 - . de la majorité des glandes exocrines (digestion (sécrétions viscérales), sudation...)
 - . de certaines glandes endocrines (pancréas (insuline), foie (glycogénolyse))

- . Le SNA contrôle les fonctions :

- . cardio-vasculaires
- . respiratoire
- . digestives

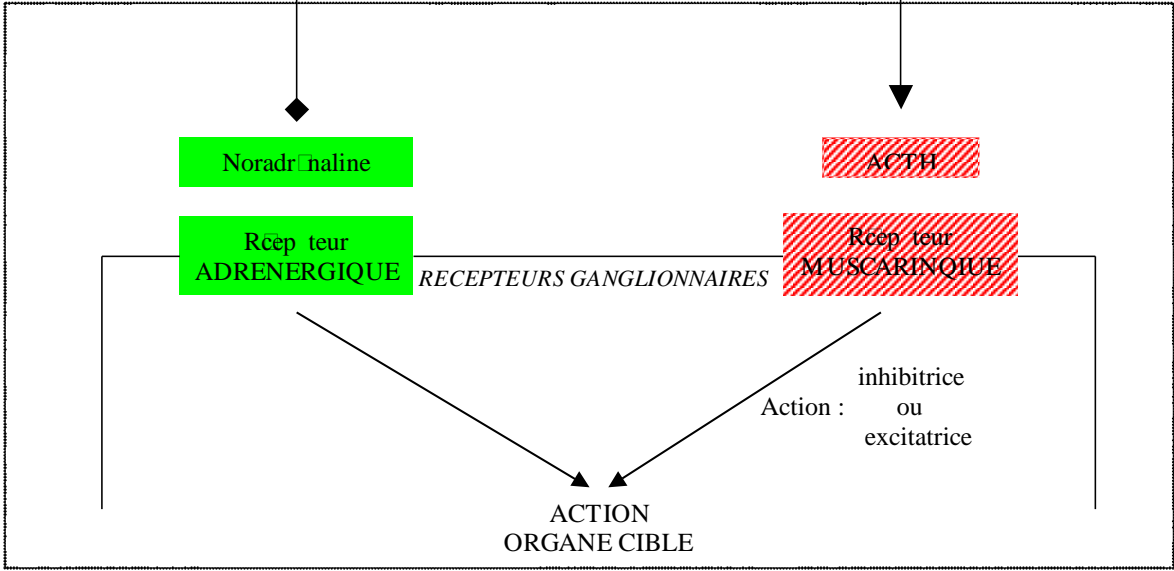


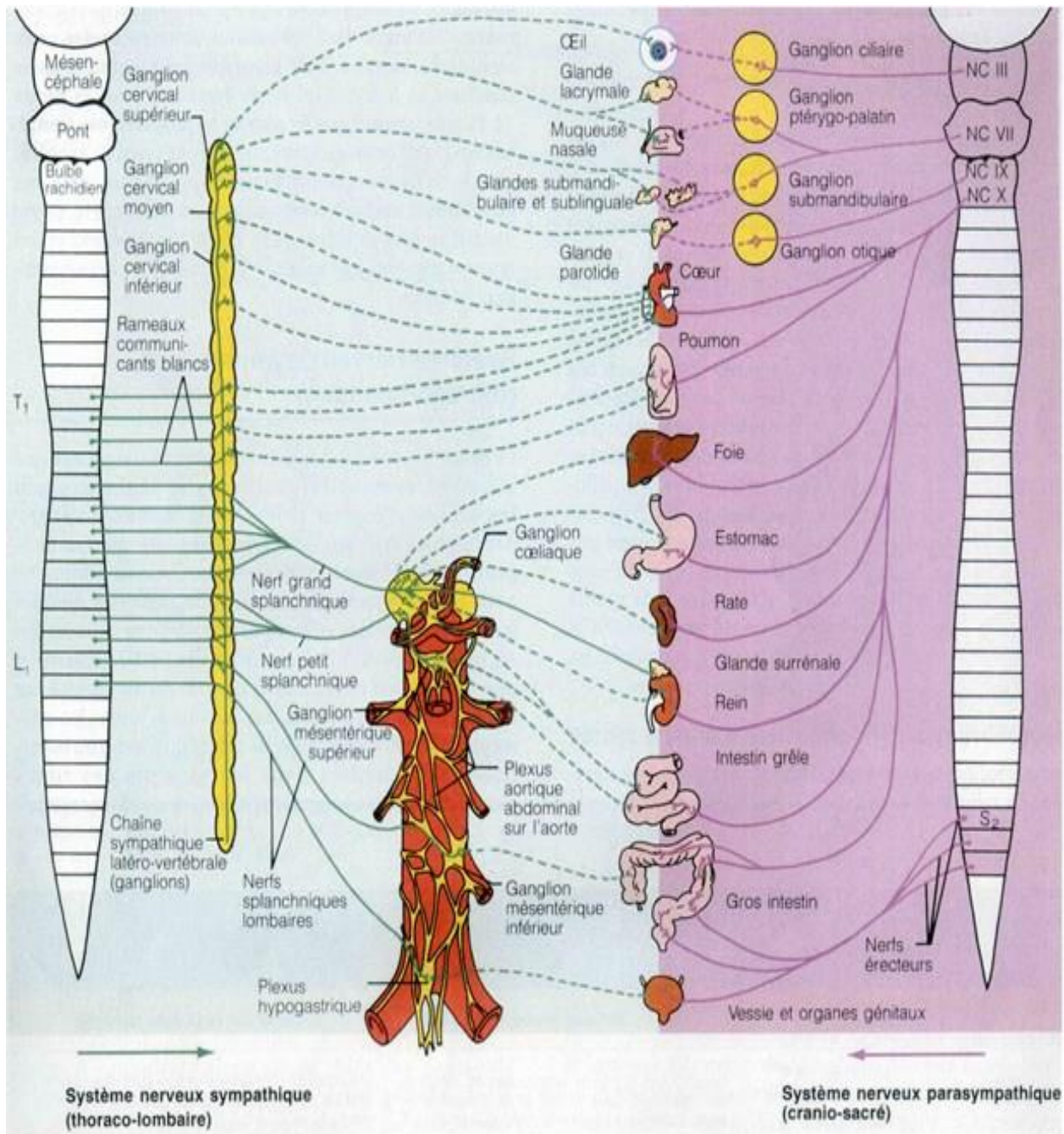
SYSTEME NERVEUX AUTONOME



SYSTEME
(Ortho) SYMPATHIQUE

SYSTEME
PARASYMPATHIQUE





Effets de la stimulation sympathique et parasympathique

Organe cible	Effet de la stimulation sympathique	Effets de la stimulation parasympathique
Coeur	chronotrope + (FC) ; inotrope + (contractilité) ; bathmotrope + (excitabilité) ; dromotrope + (conduction)	chronotrope - diminution contractions des oreillettes
Vaisseaux sanguins	constriction	dilatation
Poumons	broncho-dilatation	broncho-constriction sécrétion mucus
Tube digestif	diminution motricité, contractions sphincters, inhibition des sécrétions digestives	augmentation motricité, relaxation sphincters, stimulation des sécrétions digestives
Vessie	relâchement (rétention urinaire)	contraction (évacuation)
Oeil	mydriase, accommodation pour la vision à distance	myosis, accommodation pour la vision de près
Foie	glycogénolyse	pas d'effet
Adipocytes	lipolyse	pas d'effet
Pancréas exocrine	libération de la sécrétion exocrine	stimulation de la sécrétion exocrine
Pancréas endocrine	inhibition sécrétion d'insuline, stimulation sécrétion glucagon	stimulation sécrétion d'insuline, inhibition sécrétion glucagon
Glandes sudoripares	sécrétions de la plupart des glandes	sécrétions de quelques glandes
Glandes salivaires	sécrétions d'un faible volume de salive	sécrétion d'un grand volume de salive
Médullosurrénales	sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline	pas d'effet
Organes génitaux	orgasme, éjaculation	érection (action vaisseaux péniens et clitoridiens)
Activité cérébrale	augmentation de la vigilance	pas d'effet

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES LORS DU TRANSPORT AERIEN

Lors d'un transport aérien, on doit prendre en compte :

- . l'accélération
- . le freinage
- . l'effet de l'altitude :
 - . pression atmosphérique
 - . pression de l'oxygène
- . les paramètres de la cabine :
 - . l'hygrométrie
 - . la température de la cabine

Accélération et freinage

- . influences variables sur l'organisme lors des accélérations et des freinages (plan horizontal et plan vertical) :
 - . sur le plan hémodynamique ;
 - . sur la pression intracrânienne ;
 - . sur les facteurs de stress ;
- . quasi pas d'effets physiopathologiques sur l'organisme tant que la vitesse reste constante en valeur et en direction ;
- . les vibrations sur les avions modernes sont sans influences sauf :
 - . dissection vaisseau ;
 - . lésions cérébrales ;
 - . lésions médullaires...

L'hypoxie d'altitude

. la pression d'oxygène diminue avec l'altitude par baisse de la pression atmosphérique (Pb en mm Hg)

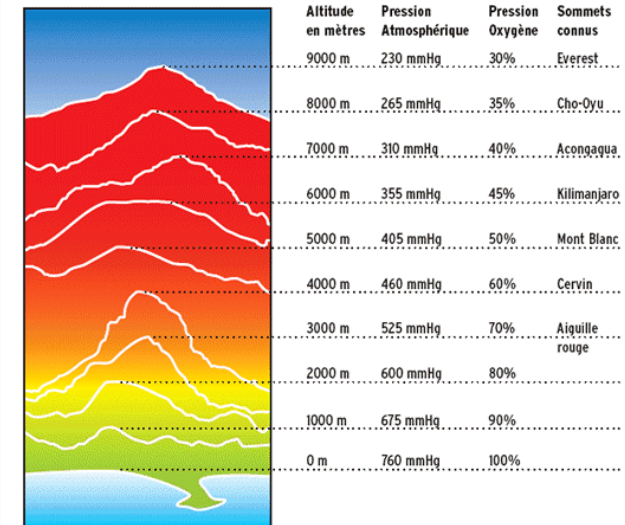
. $P_{O_2 \text{ alvéolaire}} = 0,21 (P_b - 47)$

(l'air alvéolaire à une pression partielle en eau égale à 47 mmHg, correspondant à la saturation en vapeur d'eau à 37°C et sous un atmosphère)

. % de diminution $P_{O_2 \text{ alvéolaire}} = 107 - (P_b \times 1,14)$

ALTITUDE	Patm (mmHg)	pO ₂ alvéolaire (mmHg)	diminution P _{O₂ alvéolaire (par rapport à l'altitude 0)}
0 m	760	150	-
1000 m (3300 ft)	674	132	12,6%
2000 m (6600 ft)	596	115	23,5%
3000 m (9800 ft)	525	100	33,5%
4000 m (13100 ft)	462	87	42,3%
5000 m (16400 ft)	405	75	50,3%

TABLEAU DE PRESSION EN ALTITUDE



- . l'hypoxie d'altitude est d'autant moins bien tolérée que :
 - . la vitesse ascensionnelle est rapide ;
 - . que la durée du vol est prolongé.

- . à 1500 m, il apparaît :
 - . légère hypoxie ($\text{PaO}_2 = 77 \text{ mm Hg}$) ;
 - . légère hypocapnie ($\text{PaCO}_2 = 38 \text{ mm Hg}$).

- . les avions modernes sont réglementairement pressurisés à une altitude cabine variant de 1800 à 2500 m (soit une diminution d'environ 23% de la Po_2 alvéolaire)

. lors d'une hypoxie il y a une adaptation physiologique immédiate :

. de la ventilation :

. hyperventilation (\uparrow FR et \uparrow Vt) ;

. \rightarrow hypocapnie.

. de la circulation :

. pallie à la diminution de la PaO_2 ;

. augmentation du débit cardiaque principalement par augmentation de la FC : $Q_c = FC \times VES$

Débit Cardiaque

$$Q_c = FC \times VES$$

$$VES = VTD - VTS$$

VES : volume d'éjection systolique (100 ml)

VTD : volume T_{VD} iastolique (pré charge, volume de sang dans le VG en fin de diastole, c'est-à-dire avant l'éjection (160 ml)

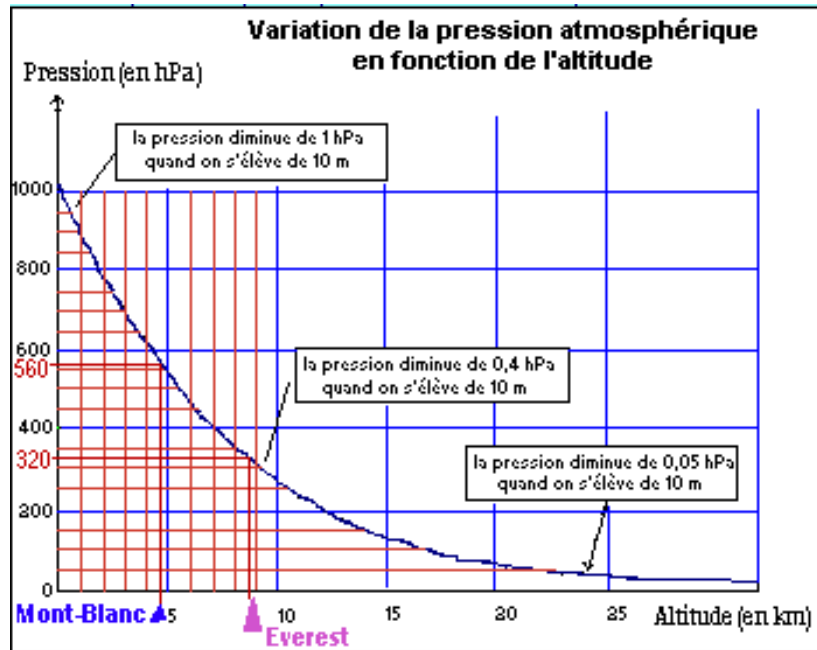
VTS : volume T_{VS} ystolique (volume de sang dans le VG en fin de systole, c'est-à-dire juste après l'éjection (60 ml)

FC : fréquence cardiaque

- . **cliniquement** l'hypoxie est responsable :
 - . troubles visuels (dès 1500m) : acuité, couleurs...
 - . troubles neuropsychiatriques :
 - . trouble de la concentration, fatigue, somnolence ;
 - . troubles du jugement ;
 - . céphalées, vertiges, acouphènes...
 - . trouble du comportement : euphorie, agitation, agressivités...
 - . hypo-perfusion tissulaire (risque cardiaque+++).

L'hypobarie (pression atmosphérique)

. la pression atmosphérique diminue avec l'altitude de manière exponentielle :



- . au niveau de la mer :
 - . $P_{atm} = 1 \text{ atm}$
 - $= 760 \text{ mmHg}$
 - $= 1013.25 \text{ mbar (ou kPa)}$
- . au niveau 2438 m :
 - . $P_{atm} = 753 \text{ mbar}$

. la baisse de la pression barométrique entraîne une dilatation gazeuses au sein des cavités creuses :

- . apparition de douleurs : sinus, dents, digestifs...
- . peut contre-indiquer le transport aérien (pneumothorax, pneumopéritoine, pneumocéphalie...)

LA CABINE DE L'AVION

La baisse hygrométrique

- . en cabine l'hygrométrie avoisine les 10% ;
- . risque :
 - . de déshydratation : les troubles neuro-psychiques induits par une déshydratation surviennent dès 2 à 3% de pertes hydriques
 - . de phlébite (voir EP) par augmentation de la viscosité sanguine.

La température

- . l'hypothermie peut être un facteur d'hypoxie car responsable de frissons et donc d'augmentation de la consommation tissulaire d'oxygène.
- . une température est considérée physiologiquement comme excessive ou insuffisante lorsqu'elle est responsable de sudation ou de frisson.

LES ANESTHESIES
LES AGENTS ANESTHESIANTS

CAS CLINIQUE n°1

Vous devez rapatrier de Panama City :

- . en classe Affaire sur Air France
- . à J+3 post opératoire
- . un patient de 30 ans
- . sans antécédents médicaux et chirurgicaux
- . sans traitement personnel habituel
- . pas d'usage d'alcool, de tabac et de stupéfiants
- . chute fortuite sur un faux pas avec fracture complexe de l'avant bras droit, pas de notion de traumatisme crânien
- . bilan biologique pré-opératoire normal
- . ECG pré-opératoire : sinusal, pas de trouble conduction ou repolarisation
- . bilan radiologique :
 - . TDM cérébral de « principe » : normal
 - . RX mbre sup droit : fracture complexes des deux os de l'avant bras
- . prise en charge chirurgicale (fixateur externe) sous anesthésie plexique et mise en place d'un cathéter péri-nerveux en axillaire droit avec infusion continue de NAROPEINE 0,2%

Q1 : Quel matériel prenez-vous ?

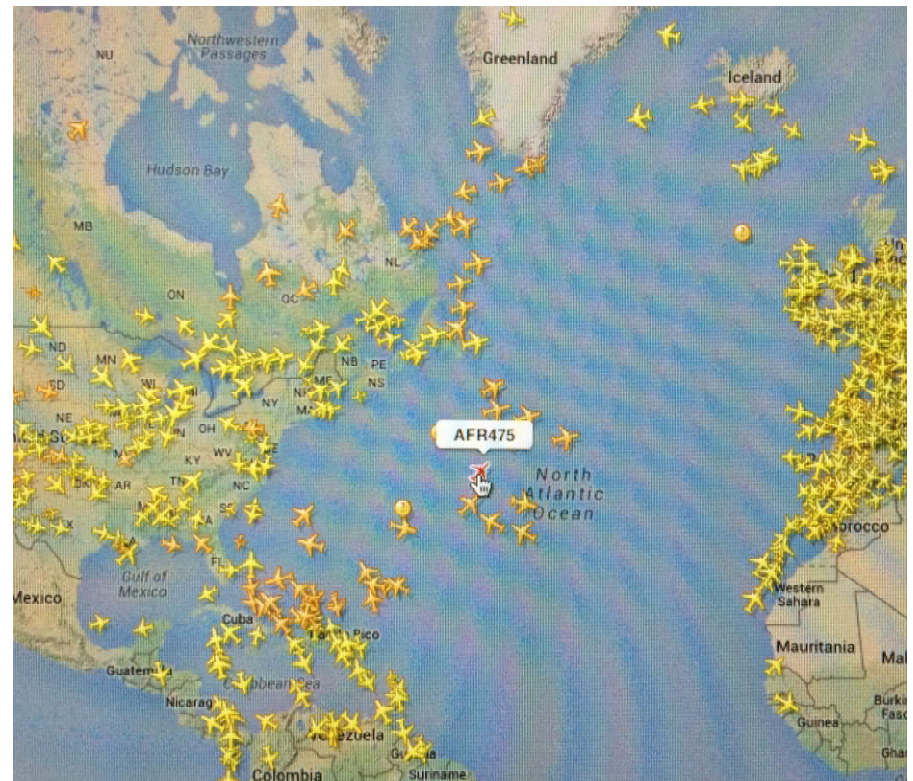
Q2 : Comment conditionnez-vous le patient pour le transport ?

Après le repas :

- . le patient vous signale :
 - . qu'il a mal à la tête
 - . qu'il entend des sifflements dans les oreilles
 - . qu'il voit des étoiles devant ses yeux
 - . qu'il a le sentiment que son cœur « bat la chamade »
- . vous constatez qu'il présente des trémulations des extrémités.

Q3 : Quel est votre diagnostic ?

Q4 : Que faites-vous ?

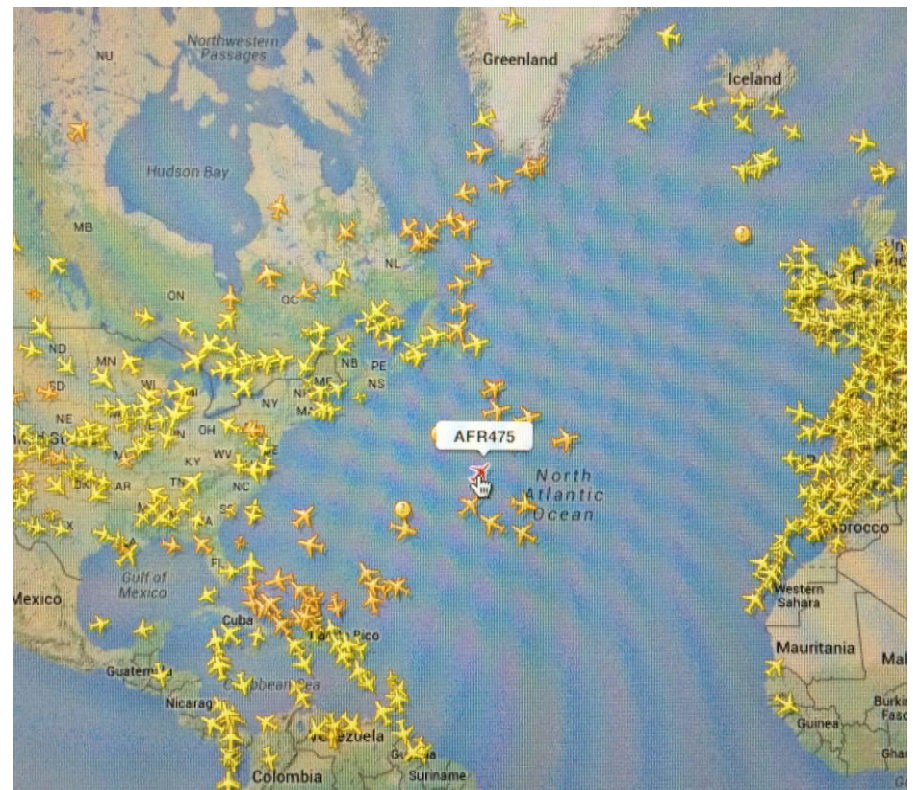


Malgré votre prise en charge, le patient :

- . devient pâle
- . perd connaissance
- . convulse
- . arrête de respirer
- . arrêt cardiaque

Q7 : Quel est votre diagnostic ?

Q8 : Que faites-vous ?



ANESTHESIE LOCOREGIONALE

ANESTHESIQUES LOCAUX

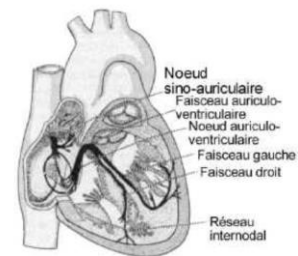
Définition de l'anesthésie locorégionale

L'anesthésie locorégionale réalise un blocage par un agent pharmacologique des voies de la conduction nerveuse, motrices et sensibles, d'un territoire déterminé, sans altération de la vigilance et de l'état hémodynamique.

Mécanisme d'action des anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux abolissent la transmission nerveuse au niveau :

- . au niveau du myocarde (cellules de Purkinje) ;
- . des membranes axonales ;
- . des cellules musculaires ;
- . de certaines cellules endocrines.

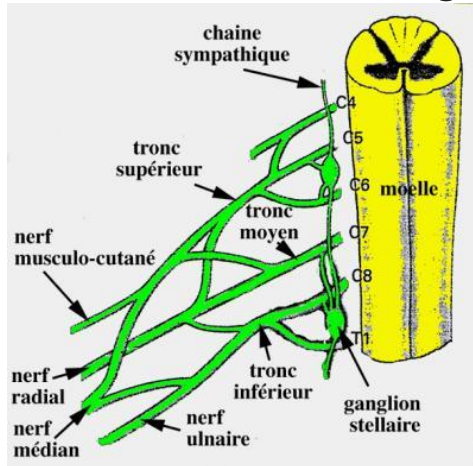


Réseau des fibres de Purkinje.

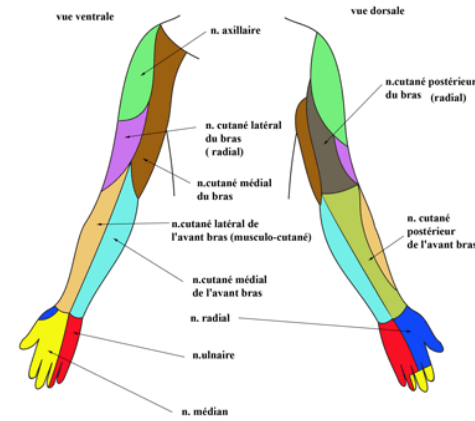
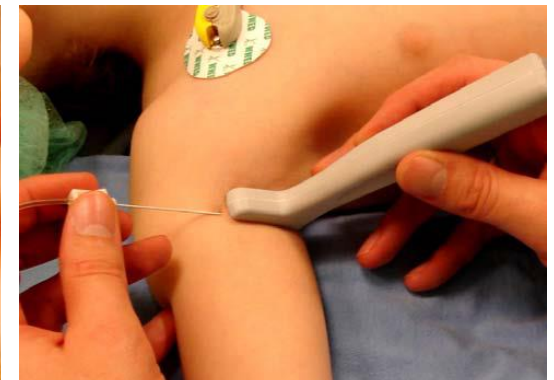
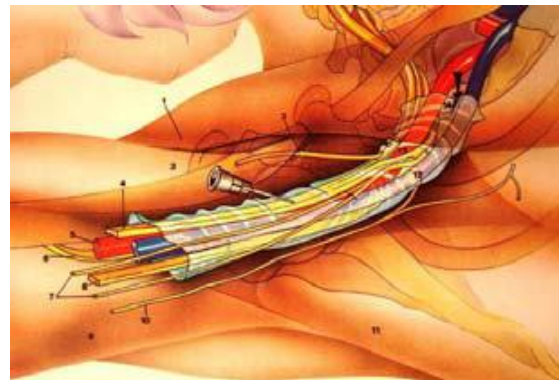
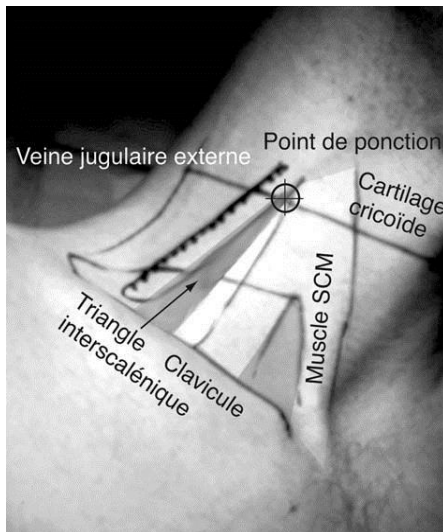
Anesthésie locorégionale réalisée en pratique courante

On peut réaliser :

- . une anesthésie locorégionale du membre supérieur :



- . par voie inter-scalénique :



- . par voie axillaire

■ une anesthésie locorégionale du membre inférieur :



Fig. 1. Territoires d'innervation du membre inférieur.

1. nerf génito-fémoral; 2. nerfs ilio-hypogastrique (grand abdomino-génital) et ilio-inguinal (petit abdomino-génital); 3. nerf cutané fémoral latéral (fémoro-cutané); 4. nerf obturateur; 5. nerf fémoral; 6. nerf sciatique.

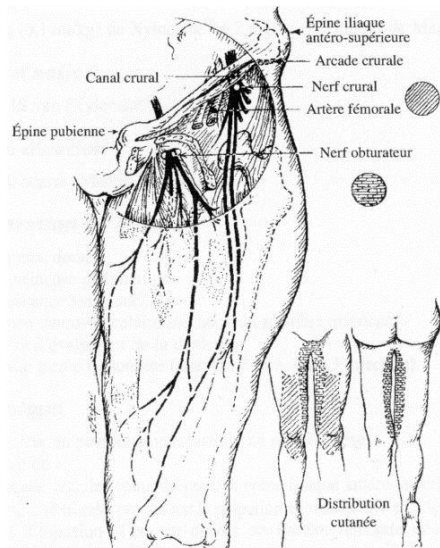
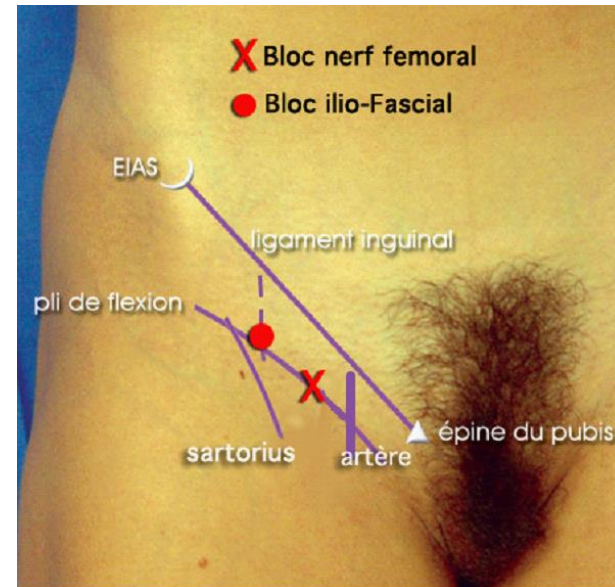


Fig. 1. Extrait de l'ouvrage Lecron L. *Anesthésie loco-régionale*. Paris : Arnette, 1989, 2^e édition.

. Bloc nerf crural-fémoral



Les Anesthésiques locaux

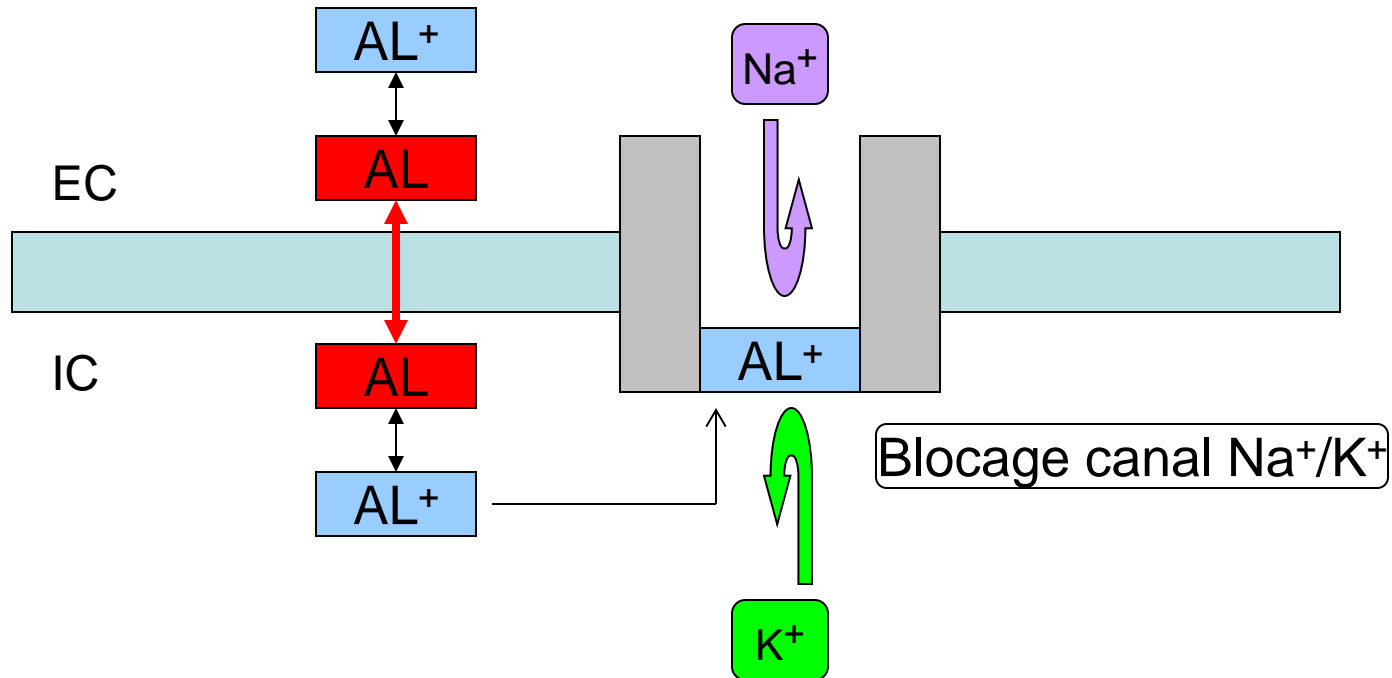
- . l'anesthésique local (AL) se présente sous forme de plusieurs énantiomères :
 - . l'isomère dextrogyre ;
 - . l'isomère lévogyre (forme moins toxique) ;
- . il existe une toxicité locale des AL, directement liée à la concentration du produit d'où l'intérêt de diluer l'AL.
- . un anesthésiant local est composé de trois parties :

Partie Lipophile (hydrophobe)	Chaîne intermédiaire Détermine le type : <ul style="list-style-type: none">. ester. amide	Résidu hydrophile <ul style="list-style-type: none">. comporte groupement amine tertiaire. détermine :<ul style="list-style-type: none">. puissance. durée d'action. traverse la membrane biologique
-----------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Les AL agissent par .

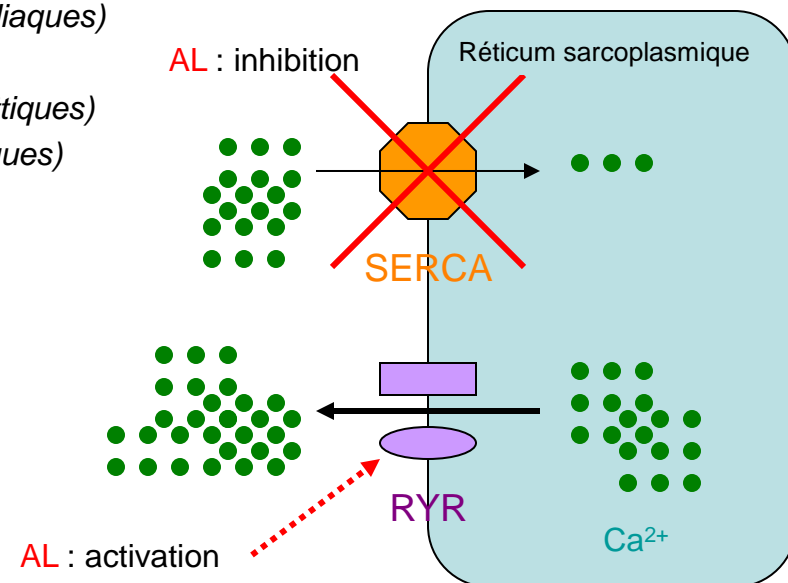
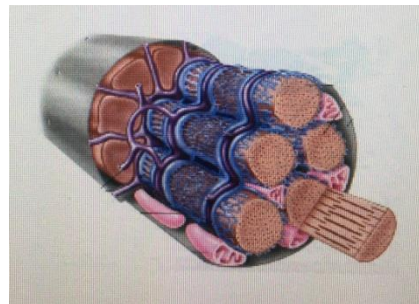
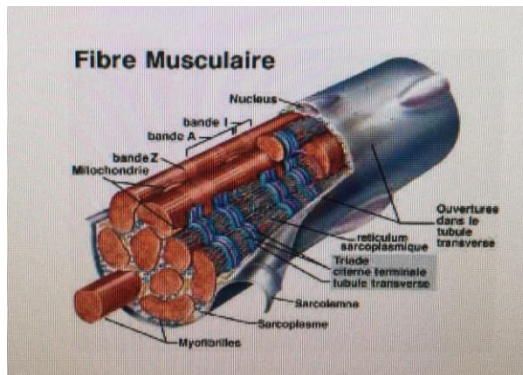
- . inhibition du canal sodique (*inhibition du transfert sodique entrant*)
- . inhibition du canal potassique (*inhibition du transfert potassique sortant*)
- . inhibition du canal calcique (*au niveau du reticulum sarcoplasmique : inhibition de la recapture calcique par inhibition des SERCA (sarcoplasmic reticulum Ca²⁺-ATPase) et libération calcique par stimulation du récepteur à la ryanodine(RYR)*)

C'est la **forme non ionisé** de l'AL qui va pénétrer la membrane et inhiber les canaux sodium / potassium :



Le réticulum sarcoplasmique

- . situé au niveau des cellules musculaires :
 - . striées ou lisses
 - . squelettiques et cardiaques
- . est un compartiment qui est une réserve internes d'ions Ca^{2+}
- . en réponse à l'arrivée d'une dépolarisation de la membrane plasmique causée par la fixation d'acétylcholine sur des récepteurs nicotiques de la cellule musculaire, il y a libération de Ca^{2+} dans le cytoplasme
- . cette augmentation de calcium cytoplasmique provoque la contraction musculaire en permettant l'interaction entre la myosine et les microfilaments d'actine
- . le calcium est ensuite repompé dans le réticulum sarcoplasmique
- . pour réaliser ses fonctions, le réticulum sarcoplasmique contient :
 - . une protéine calséquestrine
 - . une pompe ATPase dite *SERCA* (*sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase*) :
 - . *SERCA1* (*au niveau des muscles squelettiques*)
 - . *SERCA2* (*au niveau des muscles cardiaques*)
 - . des récepteurs à la ryanodine (RyR):
 - . *RyR1* (*au niveau des muscles squelettiques*)
 - . *RyR2* (*au niveau des muscles cardiaques*)



Injection Anesthésique Local :

- . diffusion de la solution
- . diffusion de l'anesthésique local
- . liaison protéique
- . métabolisme local (esters)

PHARMACODYNAMIE

Effets locaux recherchés

Effets locaux indésirables :

- . neurotoxicité
- . myotoxicité

PHARMACOCINETIQUE

Absorption systémique

- . vasculaire / extravasculaire
- . métabolisme
- . élimination
- . excrétion

Toxicité systémique :

- . cardiaque
- . neurologique

Puissance et durée d'action des AL

- . plus l'AL va se fixer aux protéines sériques et plus il aura une liaison prolongée au récepteur et plus le bloc sera prolongé
- . plus l'AL va être liposoluble :
 - . et plus il va être puissant
 - . **mais** plus il va être toxique !
- . plus le pKa d'une solution est élevé et plus l'agent à pH physiologique sera ionisé

$$pK_a = pH + \log [base] / [acide]$$

Propriétés des anesthésiants locaux

Type	Agent	Nom commercial	Fixation protéique	liposolubilité (octanol/eau)	pKA
Ester	chloroprocaine	CLOROTEKAL*		9	9,3
Ester	tétracaïne	DRILL-ELUDRIL TETRACAINE _{oph}	75,6%	221	8,59
Amide	lidocaïne	XYLOCAINE	70%	43	8,18
Amide	prilocaine	EMLA** BARITEKAL*	55%	25	8,02
Amide	mépivacaïne	CARBOCAINE SCANDONEST***	77,5%	21	7,92
Amide	bupivacaïne	MARCAINE*	95%	346	8,21
Amide	ropivacaïne	NAROPEINE	95%	115	8,16
Amide	L-bupivacaïne	CHIROCAINE	97%	250	8,17

* : anesthésie intratéchale

** : EMLA = lidocaïne + prilocaïne

*** : usage dentaire

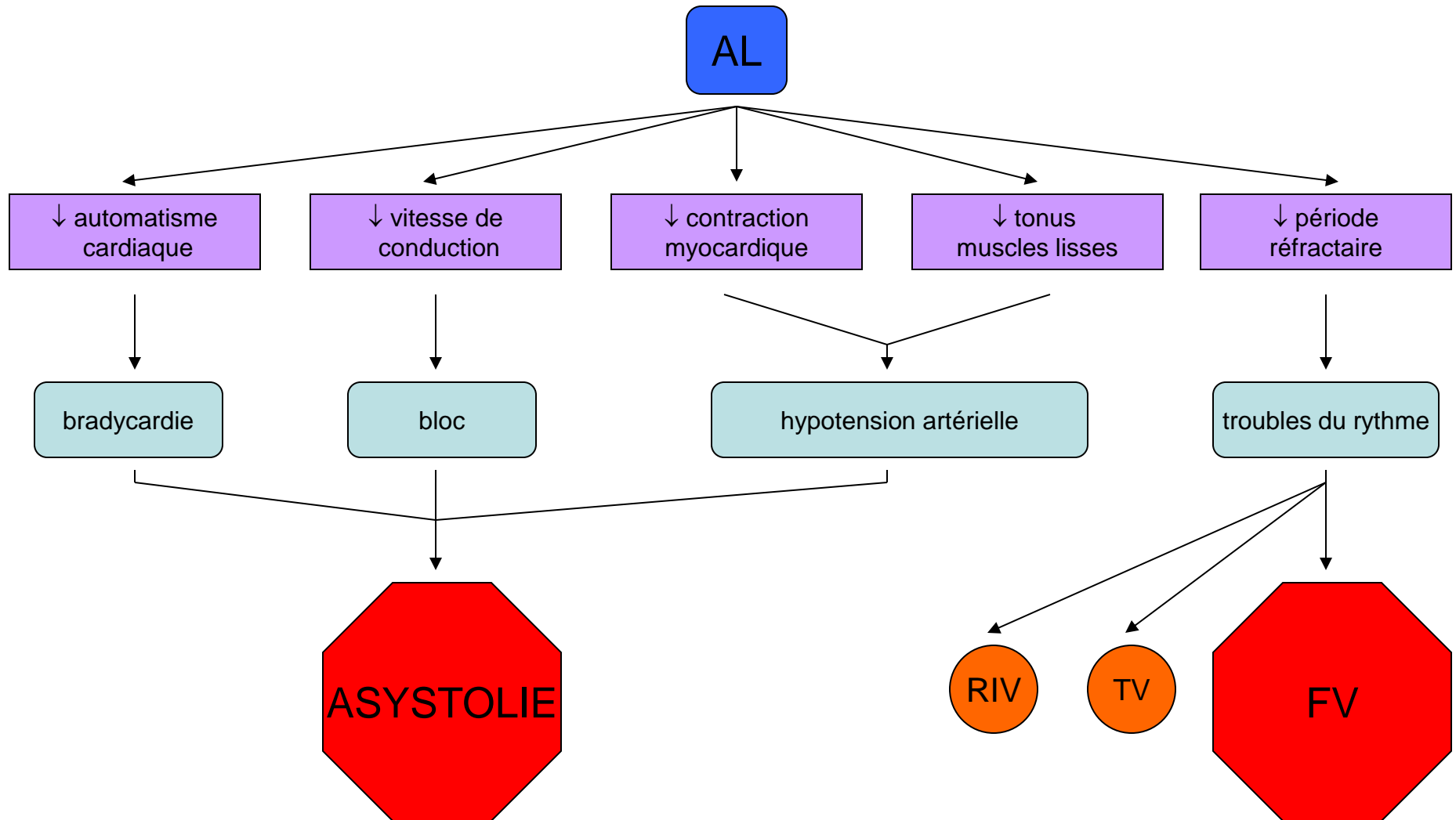
octanol : alcool utilisé comme solvant

les produits d'anesthésie locale couramment utilisés

Agent	Nom commercial	Présentation	Posologie maximale	Action	
				<i>Délais</i>	<i>durée</i>
Lidocaïne	XYLOCAINE	0.5%, 1% et 2% sans adrénaline	enfant : 5 mg/kg adulte : 400 mg	5 à 20 min	1 heure
		0.5%, 1% et 2% avec adrénaline*	enfant : 6-7 mg/kg adulte : 500 mg	5 à 20 min	1.30 à 2 h
		5% nébuliseur	enfant : 2 pul/kg adulte : 20 pul		
Mépipvacaine	CARBOCAINE	1% et 2%	infiltration : 200 mg bloc : 400 mg enfant : 5mg/kg	10 à 25 min	2 à 3 h
Lévobupivacaine	CHIROCAINE	0,625 mg/ml 1,25 mg/ml 2,5 mg/ml 5,0 mg/ml	Inj. unique : 150 mg 400 mg/24 h	10 à 15 min	6 à 9 h
Ropivacaine	NAROPEINE	0.2%, 0.75% et 1%	enfant : 2.5-3 mg/kg adulte : 200 mg	10 à 15 min	2.30 à 3 h

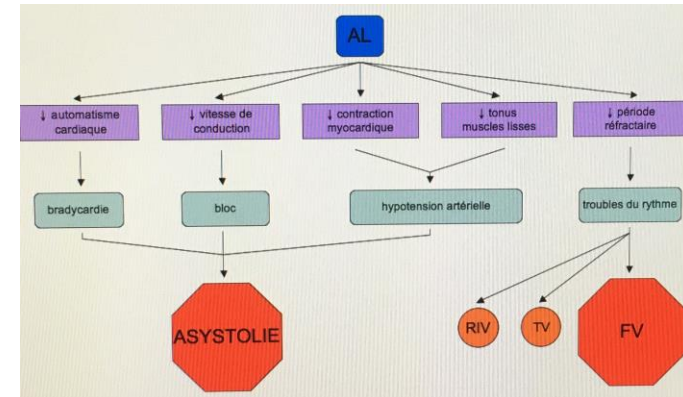
* adrénaline : 1/200 000 (5 µg/ml)

Effets des anesthésiants locaux sur l'appareil circulatoire



Effet secondaires des anesthésiques locaux

- . circonstances :
 - . injection accidentelle intra-vasculaire : signes immédiats
 - . résorption importante après injection extravasculaire : signes retardés
- . signes cliniques
 - . cardiovasculaires :
 - . hypotension artérielle, collapsus ;
 - . troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ;
 - . troubles du rythme, surtout ventriculaire :
 - . tachycardie ventriculaire ;
 - . fibrillation ventriculaire ;
 - . arrêt cardiaque en asystolie.
 - . neurologiques :
 - . signes subjectifs :
 - . picotements péribuccaux ;
 - . céphalées, distorsions visuelles ou auditives ;
 - . trémulations des extrémités ;
 - . signes objectifs :
 - . perte de connaissance ;
 - . convulsions ;
 - . coma ;
 - . arrêt respiratoire.



CONDUITE A TENIR EN CAS DE SURVENUE DE TROUBLES NEUROLOGIQUES SUBJECTIFS OU D'UN TROUBLES DU RYTHME, UN TROUBLE VENTRICULAIRE OU UN ARRET CARDIAQUE PAR TOXICITE DES ANESTHESIQUES LOCAUX

. Actions immédiates :

- . appel à l'aide : **le pronostic vital est en jeu** ;
- . arrêt immédiat de l'injection des anesthésiques locaux si le troubles de conduction ou du rythme survient en cours d'injection ;
- . vérifier la présence d'un pouls carotidien et si absent **DEBUTER SANS TARDER LA REANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE** :
 - . maintien de la perméabilité des voies aériennes ;
 - . ventilation en O2 pur et intubation trachéale dès que possible ;
- . **EN CAS D'ARRÊT CARDIAQUE ET EN CAS DE CONVULSIONS GENERALISEES** débiter le Massage Cardiaque Externe
- . utilisation de vasoconstricteurs pour assurer une pression de perfusion d'organes
- . **NE PAS ADMINISTRER de DOSES IMPORTANTES D'ADRENALINE** (risque de renforcer le bloc induit par l'anesthésique local)
- . **NE PAS ADMINISTRER D'AMIODARONE** (effet additif avec celui des anesthésiques locaux)
- . cardioversion en cas de fibrillation ventriculaire

. **ADMINISTRATION D'UNE EMULSION LIPIDIQUES A 20%** :

- . les solutions les plus utilisées dans les cas cliniques rapportés dans la littérature sont l'**INTRALIPIDES® 20%** ou **MEDIALIPIDES® 20%** :
- . **DOSE INITIALE** :
 - . **INTRALIPIDES® 20%** : 3 ml/kg en bolus
 - . **MEDIALIPIDES® 20%** : 6 à 9 ml/kg en bolus
- . **DOSE D'ENTRETIEN** : non indispensable

CAS CLINIQUE N°2

Vous devez rapatrier de Johannesburg :

- . en civière
- . un patient de 48 ans
- . sans antécédents médicaux et chirurgicaux
- . sans traitement personnel
- . polytraumatisé à J+30 :
 - . hématome sous dural opéré
 - . fracture de C6 avec section médullaire
 - . contusions pulmonaires anciennes
 - . fracture du bassin
- . trachéotomie réalisée J+15

Selon le bilan médical avant votre départ que le patient :

- . est agité, nécessitant une légère sédation
- . est en ventilation spontanée avec aide sur trachéotomie
- . présente de nombreux troubles du rythme avec notion de bradycardies extrêmes au moment des soins
- . est sous antibiothérapie pour surinfection pulmonaire

Q1 : Quel matériel prenez-vous ?

Q2 : Que faites vous à la prise en charge du patient ?

Q3 : Comment conditionnez-vous le patient pour le vol ?

Q4 : Comment surveillez-vous son statut ventilatoire ?

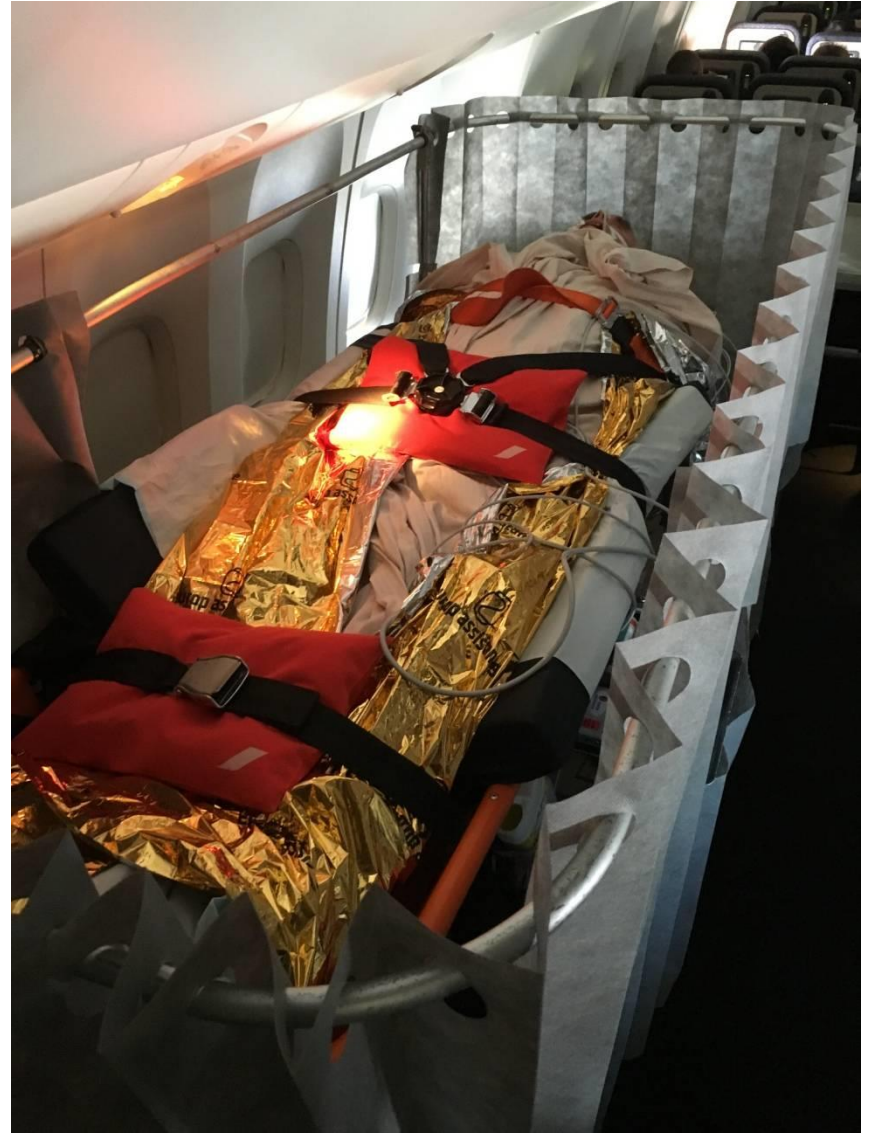
MISE EN CONDITION LORS D'UN TRANSPORT AERIEN

Avant tout transport, il est impératif :

- . de réaliser une étude clinique complète du malade ;
- . de prendre connaissance :
 - . des examens complémentaires (radiologiques, ECG, biologie...) ;
 - . des interventions chirurgicales ;
 - . des gestes thérapeutiques (angioplastie, stenting, embolisation, drainage thoracique ...)
- . d'évaluer le risque du transport aérien ;
- . d'établir un plan de vol "thérapeutique" et "de mise en condition" et ce avant le vol.

Il ne faut pas oublier qu'en cours de transport aérien, l'accès au malade est rendu difficile par l'exiguïté de la cabine.







Voie d'accès veineuse accessible : la « sécurité »

- . cathéter périphérique de bon calibre ;
- . voie centrale simple ou double voie : si besoin et de façon « obligatoire » lors d'administration d'amines vasopressives.

Protections des points d'appuis

- . coussin anti-escarre ;
- . gel de protection sous les talons ;
- . absence de plis de drap sous le patient ;
- . absence "d'objet" sous ou / et sur le patient ;
- . massage des points de compression lors de long vol...



Protection neurologique

Tout état d'agitation non contrôlé impose une sédation avec une intubation et ce d'autant plus que le vol est long.

Protection du rachis, si besoin

- . minerve ;
- . matelas à dépression (coquille) et patient correctement sanglé ;
- . éventuellement barquette de transport ;
- . sondage urinaire (cela évite les manœuvres dangereuses du bassin, du rachis et pallie à une incontinence en cas d'atteinte médullaire)



Protection digestive

- . chez le patient intubé, mise en place d'une sonde gastrique pour prévenir les effets de l'hypobarie (aérogastrie) ;
- . indication d'un inhibiteur de la pompe à protons (?) ;
- . mise en place de protections contres les souillures (couches, alèses absorbantes...).

Surveillance biologique

- . HemoCue* en cas de saignement ou de risque hémorragique ;
- . glycémie capillaire type DEXTRO® ;
- . laboratoire portatif (ionogramme sanguin, enzymes cardiaques...).



Protection thermique

. comme signalé précédemment, toute température inconfortable, principalement si elle est insuffisante peut être un facteur favorisant d'hypoxie d'altitude car responsable de frissons et donc d'augmentation de la consommation d'oxygène tissulaire.

- . on a recours :
 - . couverture de survie ;
 - . couverture chauffante air pulsé type Bair Hugger®



. chez le patient intubé :

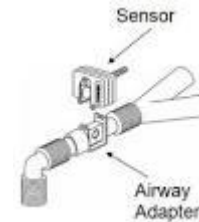
. après réglage des paramètres ventilation (FiO_2 , VC ou PC, FR, PEP...):

. monitoring de la FiO_2 ;

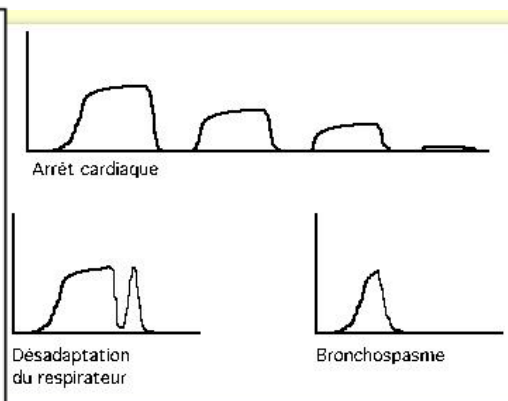
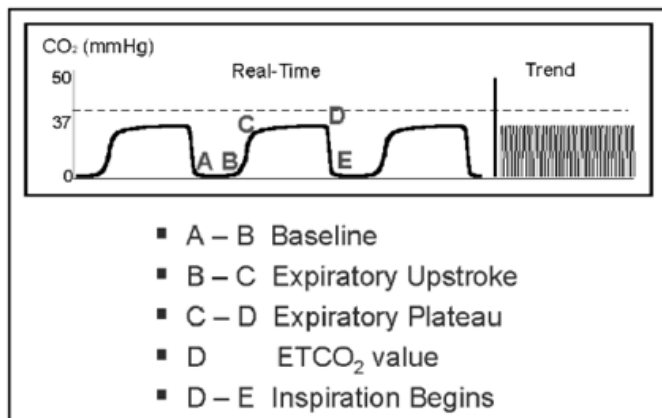
. monitoring du CO_2 :

. capnie expiré (Et CO_2)

. pression partielle en CO_2 par voie transcutanée (Easycap, Nellcor...)



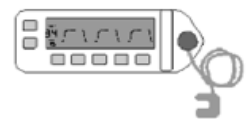
. correction par un nez artificiel de la faible hygrométrie de la cabine (risque de bouchons muqueux).



Arterial CO₂ (PaCO₂)
Arterial Blood Gas Sample
(ABG)

Normal
PaCO₂ Values
35 - 45 mmHg
4.7 - 6.0 kPa
4.6 - 5.9%

ETCO₂
from Capnograph



Normal
ETCO₂ Values
30 - 43 mmHg
4.0 - 5.7 kPa
4.0 - 5.6%

Il faut conserver à l'esprit les effets secondaires de la ventilation mécanique qui peuvent être néfastes :

- . **barotraumatisme** (pneumothorax, emphysème interstitiel, pneumomédiastin...) ;

- . **volotraumatise** (lésion pulmonaire diffuse secondaire à la surdistension des parois alvéolaires avec rupture des membranes alvéolo-capillaire dont la perméabilité est augmenté conduisant à la formation d'un oedème type lésionnel) d'où l'intérêt de mesure de la pression de plateau (reflète la pression alvéolaire) ;

- . diminution du débit cardiaque par diminution du volume systolique dû à la diminution du retour veineux (danger PEP excessive, auto-PEP...).

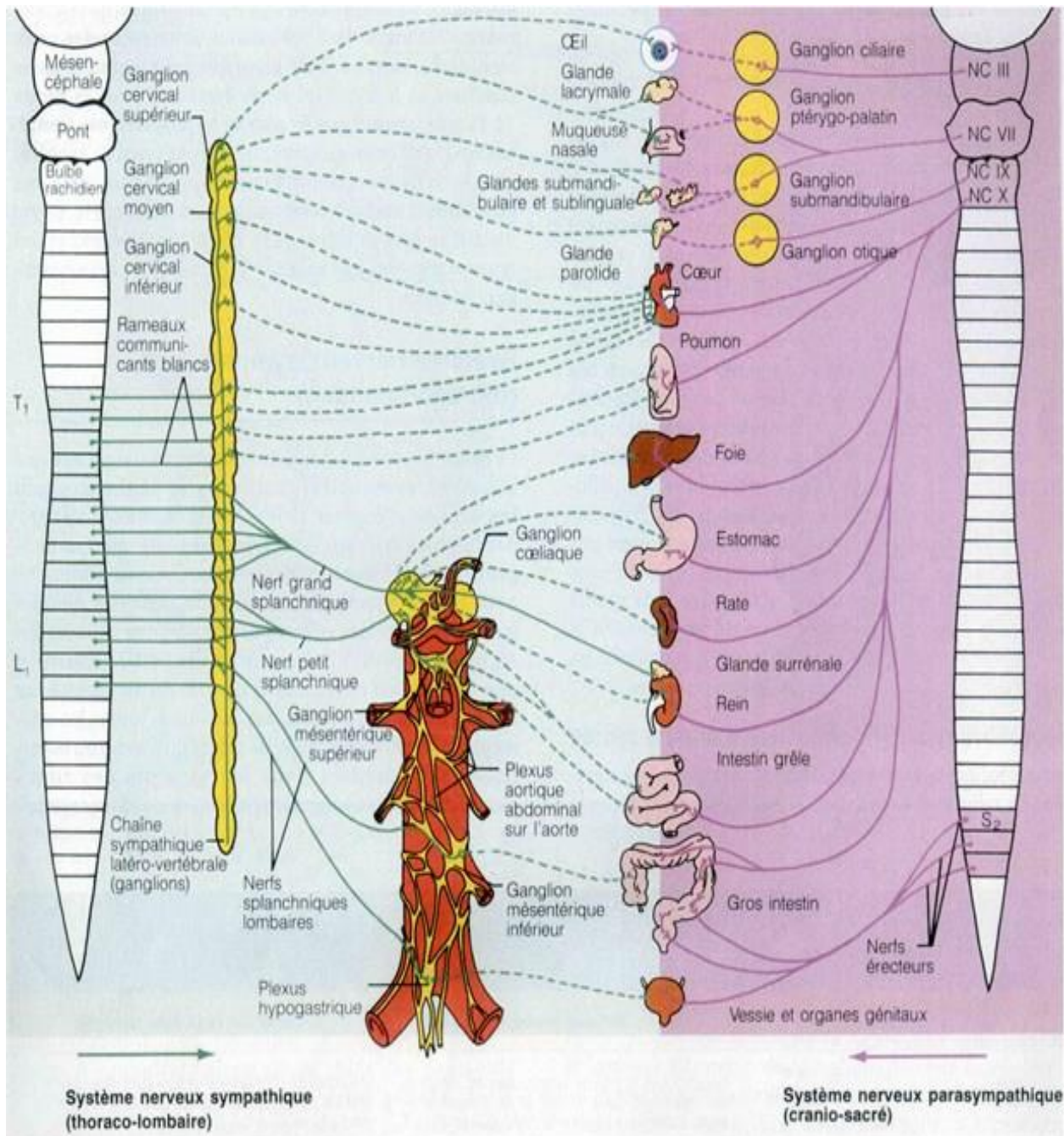
CAS CLINIQUE N°2 (suite)

Lors de l'installation du patient à bord de l'avion, le patient fait une bradycardie extrême.

Vous aviez d'ailleurs constaté de nombreuses bradycardies fugaces pendant le transfert en ambulance et lors de la mobilisation du patient.

Q5 : Quel est le mécanisme de ces épisodes de bradycardie ?

Q6 : Quelle est votre attitude thérapeutique ?



Protection et surveillance cardio-circulatoire

- . rythme cardiaque :
 - . cardioscopie ;
 - . défibrillateur (la cardioversion n'est pas contre-indiqué dans un avion) avec pose de patches de défibrillation si risque majeur de troubles du rythme ;
 - . si besoin, stimulateur externe (patch) ou interne (type Cordis) ;
- . pression artérielle non invasive ou invasive en fonction de l'état clinique du patient ;
- . mesure de la pression veineuse centrale, si besoin
- . administration en fonction de l'état hémodynamique du patient d'amines vasopressives (dobutamine, dopamine, noradrénaline, adrénaline...).



CAS CLINIQUE N°2 (suite)

Durant le vol et malgré la poursuite de la sédation instaurée par l'hôpital, le patient devient très agité.

Vous constatez que le patient n'est plus très adapté au mode ventilatoire VS-Aide.

Q7 : Comment allez-vous sédater votre patient ?

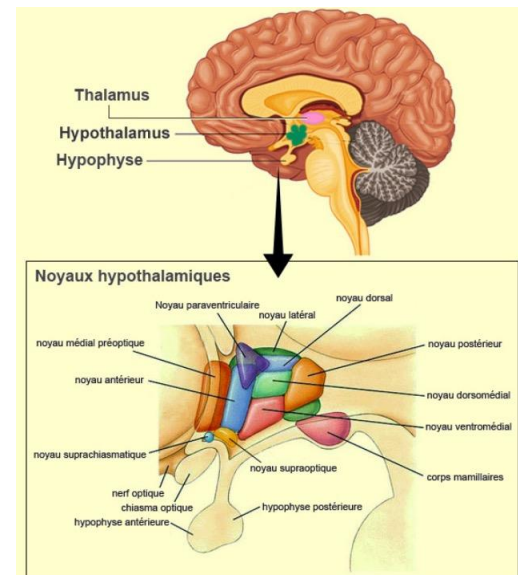
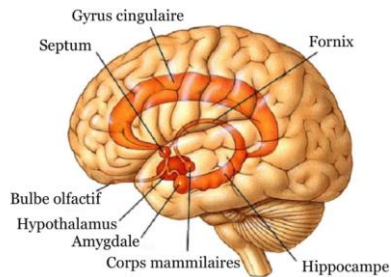
Q8 : Quel mode ventilatoire semble être le plus judicieux ?

La sédation

- . la sédation en réanimation :
 - . regroupe l'ensemble des moyens :
 - . pharmacologiques
 - . non pharmacologiques (environnement thermique, lumineux et sonore, limitations de la douleur par les soins...),
 - . permet d'assurer dans un milieu de sources d'agressions physiques et/ou psychologiques :
 - . le confort
 - . la sécurité du patient.
- . les buts de la sédation sont centrés sur :
 - . le confort du patient ;
 - . son adaptation au respirateur.
- . la sédation-analgésie ne s'envisage que dans le cadre d'une balance bénéfices-risque.

La sédation :

- . est obtenue par l'administration d'un sédatif seul ou en association avec des agents analgésiants ;
- . potentialise l'analgésie ;
- . est réalisée avec :
 - . des **neuroleptiques** qui agissent essentiellement au niveau :
 - . de l'hypothalamus :
 - . lésion partie antérieure : coma
 - . lésion partie postérieure post : insomnie
 - . du système réticulaire du tronc cérébral (centre de l'éveil) ;
 - . des **benzodiazépines** qui agissent essentiellement au niveau du système limbique :
 - . zone jouant un rôle important dans :
 - . le comportement ;
 - . l'émotion (agressivité, peur, plaisir) ;
 - . la formation de la mémoire.
 - . composé :
 - . l'hippocampe : mémoire à long terme
 - . l'amygdale : agressivité et peur
 - . la circonvolution (gyrus) cingulaire
 - . le fornix
 - . l'hypothalamus



Les neuroleptiques

- . on utilise principalement le droperidol (DROLEPTAN®)
- . action :
 - . sédatif puissant ;
 - . protecteur neurovégétatif ;
 - . antiémétique (0,625 mg bolus i.v.) ;
- . posologie : 80 µg/kg ou titration (i.v.d.) de 5 mg par 5 mg
- . délai d'action : 3 à 5 minutes ;
- . durée d'action : 1 à 4 heures ;
- . effets secondaires principaux :
 - . désorientation ;
 - . hypotension ;
 - . manifestations extra-pyramidales.

Les benzodiazépines

- . on utilise le plus souvent :
 - . midazolam (HYPNOVEL®) : 0,15 – 0,30 mg/kg à l'induction
 - . diazepam (VALIUM®) : titration (i.v.d.) de 2,5 mg par 2,5 mg
 - . flunitrazepam (NARCOZEP®): 1 à 2 mg à l'induction
- . action :
 - . anxiolytique ;
 - . anticonvulsivant ;
 - . myorelaxant ;
 - . hypnotique ;
 - . dépresseur respiratoire ;
- . délai d'action : 2 minutes ;
- . durée d'action :
 - . sédation : 1 à 3 heures
 - . hypnotique : 10 à 30 minutes

Protection et surveillance ventilatoire

- . le moindre **doute** sur le plan respiratoire imposera la **ventilation artificielle** après intubation endotrachéale (orale ou nasal en se mémorisant qu'une intubation nasale est dangereuse en cas de fracture de la base du crâne) ;
- . ballonnet : gonflé à l'eau ou à l'air (basse pression) ;
- . fixation "solide" de la sonde d'intubation ;
- . surveillance de l'efficacité ventilatoire et donc de l'hématose (transformation du sang pauvre en oxygène et riche en dioxyde de carbone en sang réoxygéné au niveau des poumons) :
 - . cliniquement
 - . monitoring :
 - . oxymétrie de pouls :
 - . simple, continue et non invasif
 - . MAIS limites :
 - . HbCO, MetHb... (surestimation de la SpO₂)
 - . vasoconstriction périphérique (hypotension, hypothermie, utilisation de vasoconstricteurs...)
 - . tremblements (moins vrai avec les oxymètres type MASSIMO®) ;
 - . capnométrie avec courbe obligatoire chez tout patient ventilé
 - . gaz du sang, si besoin ;
- . surveillance d'un éventuel drain pleural (fixation, système aspiratif continu -15 à -20 cmH₂O)

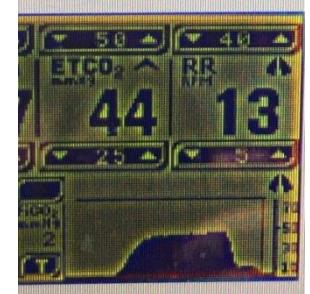


Tableau récapitulatif des différents modes de ventilation

Modes	Abréviation		Priorité du mode	Surveillance
	<i>Française</i>	<i>Anglaise</i>		
Ventilation pression positive	VPI	PPV		
Pression expiratoire positive	PEP	PEEP		
Ventilation contrôlée	VC	CV	Délivrance d'un volume courant (Vt)	Pressions d'insufflation résultantes***
Ventilation assistée contrôlée	VAC	ACV	= VC + Trigger*	Pressions d'insufflation résultantes***
Ventilation assistée contrôlé intermittente	VACI	SIMV		
Ventilation en pression contrôlée	VPC	PCV	Délivrance d'une pression patient	Volume courant résultant
Ventilation en pression assistée contrôlée	PAC	APV	= VCP + Trigger	Volume courant résultant
Ventilation avec aide inspiratoire	AI	PSV	**	
Ventilation à deux niveau de pression expiratoire	BIBAI	BIPAP	**	
Ventilation spontanée avec pression expiratoire positive	VS PEP	CPAP		

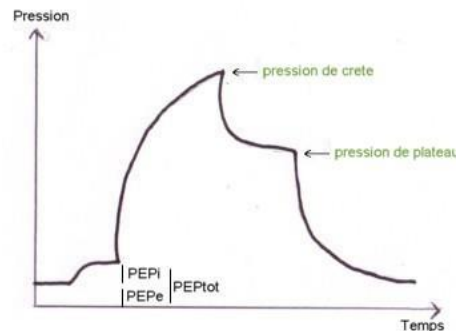
Trigger (*)

- . dispositif permettant de détecter des appels inspiratoires spontanés du patient : le malade peut déclencher en plus des cycles mécaniques de la VC, d'autres cycles ;
- . est assimilable à un seuil de déclenchement. Si le patient en inspirant spontanément le franchit, un cycle ventilatoire supplémentaire sera délivré ;
- . le seuil est réglé soit :
 - . trigger en pression : mbar
 - . trigger en volume : l/min

L'aide inspiratoire (**)

- . modalité en pression, délivrée suite à un appel inspiratoire du patient ;
- . après détection d'un appel inspiratoire (Trigger), le respirateur génère une pression d'aide (consigne) dans les voies aériennes du patient ;
- . plus la pression d'aide est grande, et plus le V_t résultant est important
- . on peut régler une PEP

Courbes de pression (Paw)



CAS CLINIQUE N°2 (suite)

La sédation est insuffisante et le patient est difficilement ventilable. Vous décidez d'approfondir la sédation.

Q9: Que faites-vous ?

Modes anesthésiques

Pour pratiquer différents types d'anesthésie, on peut combiner :

- . narcose ;
- . analgésie ;
- . sédation.

Les indications d'anesthésie lors des transports sont principalement :

- . douleur intense ;
- . agitation majeure ;
- . instabilité ventilatoire ;
- . protection cérébrale ;
- . protection du patient (rachis instable...).

Il faut avoir en mémoire, que l'anesthésie générale en transport reste le plus souvent à risque :

- . antécédents non connus du patient ;
- . bilan lésionnel souvent limité, incomplet ou peu fiable ;
- . bilan biologique souvent limité, incomplet ou peu fiable ;
- . risque des produits utilisés.

Lors du transport on peut soit avoir recours :

- . à une neurolept-analgésie dont le but est d'inhiber la douleur, patient conscient ou non par l'association :
 - . d'un analgésique puissant ;
 - . d'un neuroleptique et/ou d'une benzodiazépine
- . à une narco-neurolept-analgésie dont le but est de rendre inconscient le patient en plus de l'analgésie et la protection neurovégétative.

Anesthésie générale

Une anesthésie générale nécessite :

- . une parfaite connaissance des produits que l'on utilisera ;
- . une parfaite connaissance du malade (antécédents, traitement, pathologie annexe...).

Lors d'une anesthésie générale on combine en générale trois classes de médicaments :

- . les hypnotiques (la narcose) ;
- . les analgésiques;
- . les myorelaxants (les curares).

Produits de la narcose

Médicaments	Dose de charge	Dose d'entretien	Seuil convulsivant	Accumulation	Effets secondaires
PROPOFOL	A : 1-3 mg/kg E : 1-5 mg/kg	A : < 5 mg/kg/h E : CI	augmenté	+	Hypotension Hypertriglyceridémie PRIS*
MIDAZOLAM	A : 0,05-0,2 mg/kg E : 0,01-0,1 mg/kg	A : 0,1-0,15 mg/kg/h E : 0,02-0,1 mg/kg/h	augmenté	+++	Hypotension Accumulation Effet plateau
ETOMIDATE	A : 0,2-0,4 mg/kg E : CI	Contre-indiqué	discuté	N.A.	Dépression surrénalienne
KETAMINE	A : 0,5-2 mg/kg E : 0,5-2 mg/kg	A : 0,12-3 mg/kg/h E : 0,12-2 mg/kg/h	discuté	++	Dissociation Hypersecrétion
THIOPENTAL	3-5 mg/kg	variable	augmenté	+++	Hypotension Accumulation Dépression immunitaire
CLONIDINE	A : 0,5-3 µg/kg E : 1 µg/kg	0,2 – 2 µg/kg/h	Inchangé	++	Hypotension Bradycardie

Tableau récapitulatif des effets cardiovasculaires des agents hypnotiques et analgésiques

Produit	FC	Précharge	Postcharge	Inotropisme
PROPOFOL	→	↓↓	↓↓	→
ETOMIDATE	→	→	→↓	→↓
THIOPENTAL	↑	↓↓	↓↓	↓
KETAMINE	↑	↑	→↓	→
MIDAZOLAM	→	↓	↓	→
MORPHINE	↓	↓	→↓	↓

PRIS : propofol infusion syndrome

- . engage le pronostic vital ;*
- . peut être responsable, surtout lors d'administration de fortes doses de propofol (> 4 mg/kg/h pendant plus de 24 h) :*
 - . défaillance cardiaque ;*
 - . rhabdomyolyse ;*
 - . acidose métabolique ;*
 - . défaillance rénale avec hyperkaliémie ;*
 - . hépatomégalie.*

LES MORPHINIQUES AGONISTES

Substance	Nom commercial	Dose de charge	Entretien
Morphine	MORPHINE	A : 0,1 mg/kg E : 0,05-0,2 mg/kg	A : 0,01-0,05 mg/kg/h E : 0,01-0,05 mg/kg/h
Alfentanil	RAPIFEN	A : 10-25 µg/kg E : 10-25 µg/kg	A : peu utilisé E : peu utilisé
Fentanyl	FENTA	A : 2-3 µg/kg E : 1-2 µg/kg	A : 0,6-2 µg/kg/h E : 1-5 µg/kg/h
Sufentanil	SUFENTA	A : 0,1-0,2 µg/kg E : 0,1-0,2 µg/kg	A : 0,1-0,2 µg/kg/h E : 0,1-0,2 µg/kg/h
Rémifentanil	ULTIVA	Pas de bolus	A : 0,05-0,25 µg/kg/h E : 0,05-0,25 µg/kg/h

les effets secondaires des morphiniques agonistes

- . analgésie, psychodyslepsie et sédation ;
- . effets sur le système respiratoire (dose-dépendante) :
 - . action antitussive ;
 - . bradypnée puis apnée centrale ;
 - . diminution du volume courant ;
 - . broncho-constriction, apnée occlusive ;
 - . rigidité thoracique.
- . effets sur le système cardio-vasculaire :
 - . bradycardie ;
 - . hypotension artérielle par :
 - . diminution du tonus sympathique ;
 - . augmentation du tonus parasympathique ;
 - . histamino-libération.
- . effet sur le système digestif :
 - . nausées, vomissements ;
 - . stase gastrique ;
 - . diminution du péristaltisme intestinal (constipation).
- . action toxicomanogène.

LES MORPHINIQUES AGONISTES-ANTAGONISTES

- . la nalbuphine (NUBAIN)
- . la buprenorphine (TEMGESIC)

LES MORPHINIQUES ANTAGONISTES

Principalement la naloxone (NARCAN)

Tableau neurolep-analgésie et Narco-Neurolep-analgésie

	Prémédication	Induction	Entretien
Neurolep-analgésie	Atropine : 8 µg/kg	HYPNOVEL : 0,3 mg/kg	Par réinjection toutes les 30 minutes environ
		FENTANYL : 1 µg/kg	
		DROLEPTAN : 80 µg/kg	
Narco- Neurolep-analgésie	Atropine : 8 µg/kg	HYPNOVEL : 0,3 mg/kg	Soit par : . réinjection : . i.v.s.e continue
		FENTANYL : 1 µg/kg	
		DROLEPTAN : 80 µg/kg	
		DIPRIVAN : 2-2,5 mg/kg ou HYPNOMIDATE : 0,3 mg/kg	

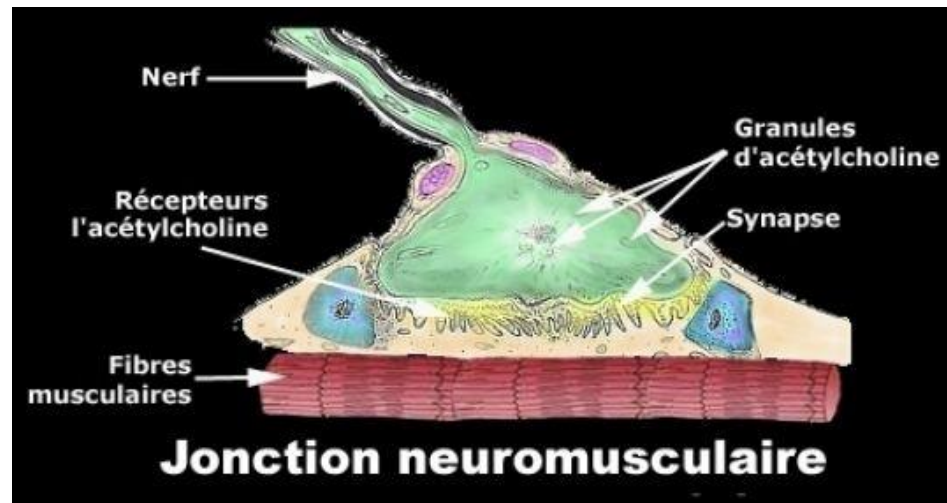
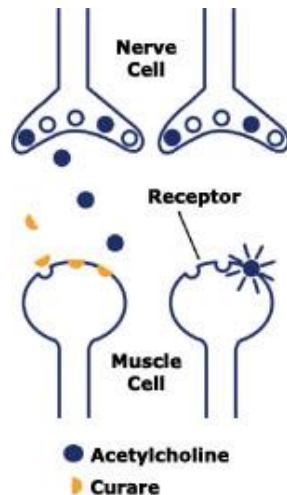
Les myorelaxants

La myorelaxation est obtenue par l'utilisation des curares.

Intérêt des curares lors d'un transport pour un patient ventilé :

- . permet d'adapter le patient au respirateur par augmentation de la compliance thoraco-pulmonaire ;
- . permet de diminuer les pressions d'insufflation et d'améliorer les échanges gazeux ;
- . mais favorisent l'hypothermie par diminution des fasciculations musculaire.

Les curares agissent en bloquant la transmission de l'influx moteur au niveau de la jonction neuromusculaire. La transmission se fait par l'intermédiaire d'un médiateur chimique : **l'acétylcholine**.



Principales caractéristiques des curares non dépolarisants
(classés en fonction de leur durée d'action)

	Longue	Intermédiaire				Courte
	Pancuronium	Vécuronium	Atracurium	Rocuronium	Cisatracurium	Mivacurium
	PAVULON	NORCURON	TRACRIUM	ESMERON	NIMBEX	MIVACRON
DA ₉₅ (mg / kg) ¹	0,05	0,04	0,25	0,3	0,05	0,07
Délai d'action ² (min)	3-5	2-3	2-3	1-1,5	3-5	2-3
Durée d'action ³ (min)	60-120	45-75	30-45	45-75	40-75	15-20
FC ⁴	↑	↓	↑	↔	↔	↑
PA ⁴	↑	↔	↓	↔	↔	↓
Histamino libération	non	non	oui	non	non	oui
Métabolisme	Rein 60-90 %	.Rein 10-20 % . Foie 30-50 %	.Voie de Hofmann (1/3) . Estérases plasmatiques (2/3)	Rein 10-20 %	. Voie de Hofmann . Estérases plasmatiques (négligeable)	Pseudo- cholinestérases plasmatiques
Métabolite	3-OH pancuronium ⁶	3-OH vécuronium ⁶	Laudanosine ⁷	--	Laudanosine ⁸	Monoester, et amino alcool
Posologie⁹						
Intubation (mg · kg ⁻¹)	0,08-0,12	0,1-0,15	0,5-0,6	0,6-0,8	0,15-0,2	0,2-0,25
Bolus (mg · kg ⁻¹)	0,03	0,03-0,04	0,2-0,6	0,1-0,15	0,03-0,04	0,05-0,1
Perfusion (m g · kg ⁻¹ · min ⁻¹)	inadaptée	0,8-2,0	4-12	8-12	1-2	3-15
Critères d'antagonisation	4 réponses Td4 AP ¹⁰		2 réponses Td4 AP			? ¹¹

La plaque motrice subit des états de dépolarisation et de repolarisation qui dépendent :

- . du cycle de l'acétylcholine ;
- . du pouvoir de l'acétylcholine à se fixer sur les récepteurs de la membrane post-synaptique ;
- . de la présence de l'acétylcholinestérase qui hydrolyse l'acétylcholine et libère les récepteurs.

On distingue grâce à leur mode d'action deux grands types de curares :

- . les **curares dépolarisants** (les **leptocurares**) qui ont une action acétylcholinomimétique : la succinylcholine ;
- . les **curares non dépolarisants** (les **pachycurares**) qui ont une action acétylcholinocompétitive (antagonisme avec l'acétylcholine au niveau des récepteurs) : NORCURON, PAVULON, TRACRIUM, NIMBEX, ESMERON...

CAS CLINIQUE N°2 (suite)

Progressivement, la tension artérielle du patient baisse

Q10 : Quels en sont les causes possibles ?

Q11 : Quelle est votre attitude ?

La Tension artérielle du patient devient imprenable. Vous décidez d'utiliser des amines vasopressives.

Q12 : Comment choisir l'amine ?

Oxymétrie de pouls

S (point de départ de l'onde pulsatile artérielle)

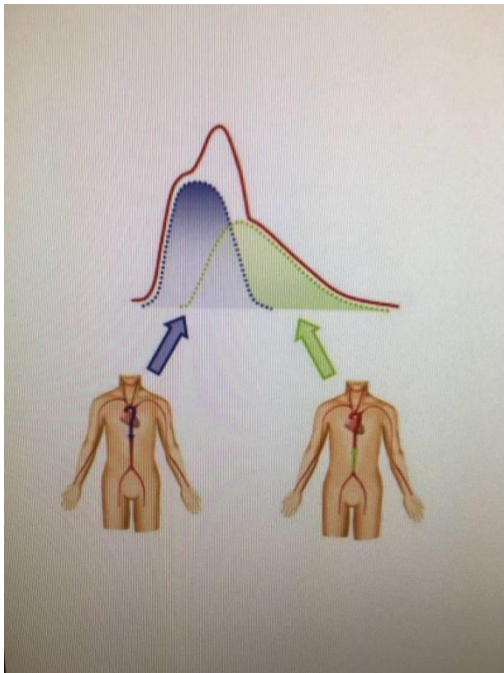
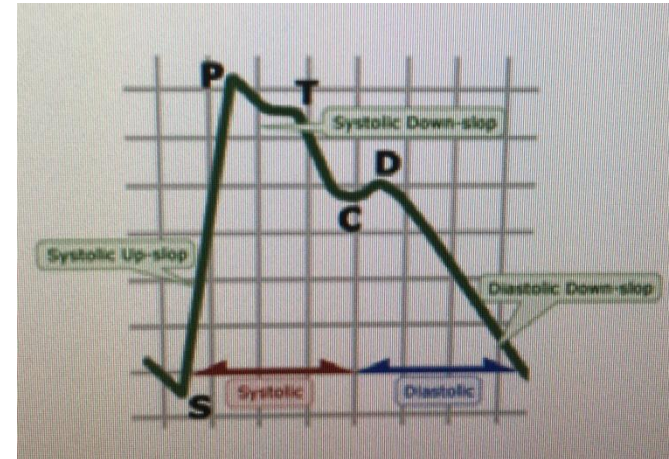
La valve aortique s'ouvre: le sang du ventricule gauche est expulsé.

P (Onde de percussion) : l'onde causée par l'éjection du ventricule gauche augmente la paroi artérielle de manière linéaire.

T (Onde propagée) : l'onde réfléchie provenant de la petite artère.

C (Echancrure - Onde catacrote) : point de terminaison de la phase systolique, la valve aortique est fermée.

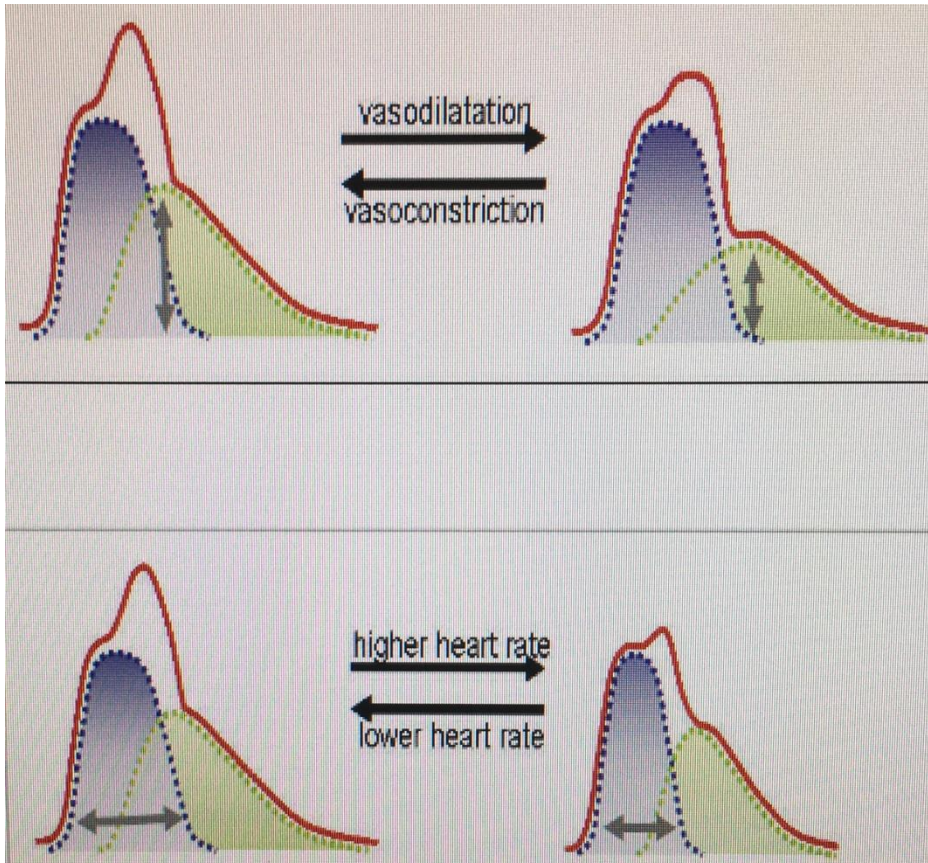
D (Onde dicrote) : l'onde oscillatoire réfléchie s'est produite avec sang qui butte dans la valve aortique par la tension artérielle de l'aorte.



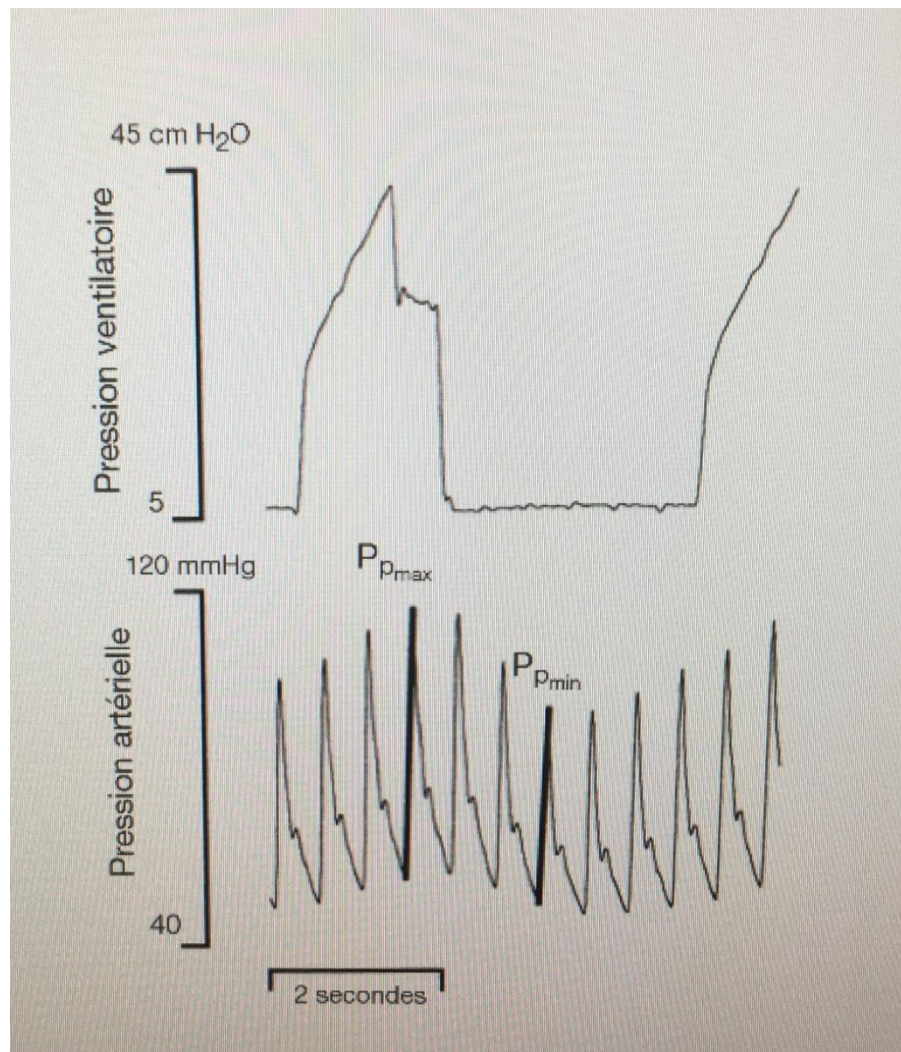
. la forme de l'onde de pouls est due à la somme d'une onde directe et d'une onde réfléchie se propagent le long de l'arbre artériel

. la forme de l'onde de pouls aortique dépend donc du timing et des amplitudes respectives des ondes directes et réfléchies

oxymétrie de pouls



- . le tonus vasculaire (vasodilatation ou vasoconstriction périphérique) influe sur l'amplitude de l'onde de réflexion
- . la fréquence cardiaque sur la durée relative des ondes directe et réfléchie.

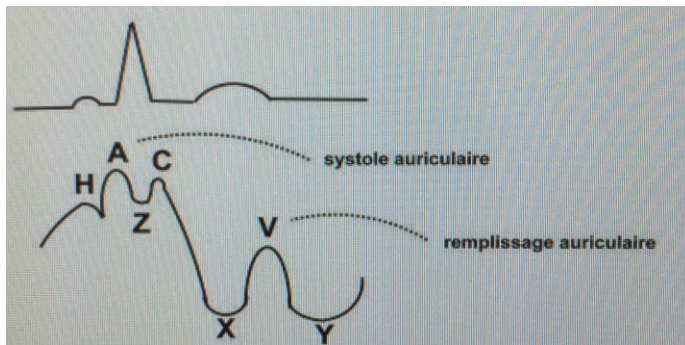


une valeur de $\Delta \text{up} - \Delta \text{down}$ ($P_{p\max} - P_{p\min}$) supérieur à 5 mmHg prédit une efficacité du remplissage

Pression veineuse centrale

La pression veineuse centrale (PVC) reste très utilisée pour estimer la volémie :

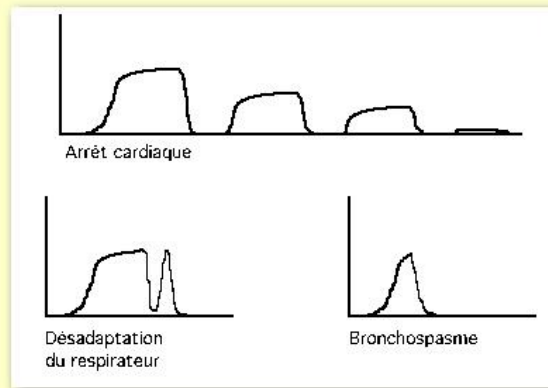
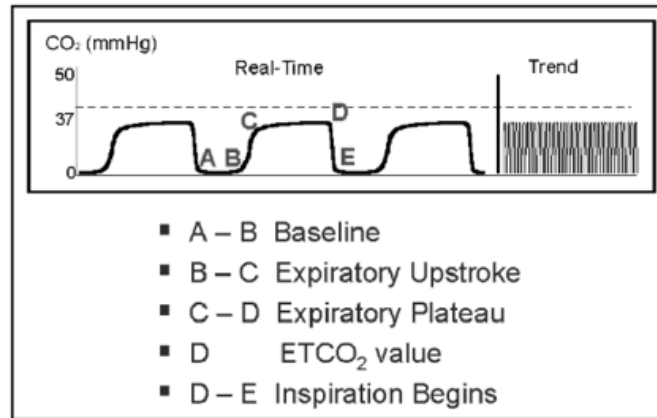
- . en pratique, pour décider de l'opportunité d'un remplissage vasculaire chez un patient
- . est le reflet de la pression auriculaire droite, elle-même reflet de la pression télédiastolique du ventricule droit (VD), reflet du volume télédiastolique du VD, qui apprécie la pécharge ventriculaire droite
- . c'est donc essentiellement l'interaction entre retour veineux et fonction ventriculaire droite qui est évaluée par la PVC
- . il est souvent souligné que celle-ci n'a d'intérêt qu'en l'absence de pathologie cardiaque
- . on peut retenir que chez les sujets dont la fonction myocardique est normale, la valeur seuil de la PVC pendant la ventilation contrôlée est le plus souvent entre 6 et 12 mmHg (on considère l'onde « a »)



- onde « a » : contraction auriculaire
- onde « z » : relaxation auriculaire
- onde « c » : protrusion de la tricuspide dans l'OD au cours de la contraction isovolumentrique du ventricule
- onde « x » : relaxation auriculaire
- onde « v » : distension auriculaire après fermeture de la tricuspide
- onde « y » : vidange OD

onde a	absente élargie en canon	Fibrillation auriculaire Sténose tricuspide - HTAP Dissociation auriculo-ventriculaire - Tachycardie ventriculaire - ESV
onde x	absente importante	Insuffisance tricuspide HTPA
onde v	importante	Insuffisance tricuspide Péricardite constrictive
onde y	lente rapide absente	Sténose tricuspide - myxome oreillette Péricardite constrictive - Insuffisance tricuspide Tamponnade

Capnométrie (analyse de la courbe)



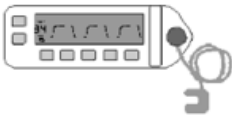
Arterial CO ₂ (PaCO ₂) Arterial Blood Gas Sample (ABG)	ETCO ₂ from Capnograph
<p>Normal PaCO₂ Values</p> <p>35 - 45 mmHg 4.7 - 6.0 kPa 4.6 - 5.9%</p>	 <p>Normal ETCO₂ Values</p> <p>30 - 43 mmHg 4.0 - 5.7 kPa 4.0 - 5.6%</p>

Tableau récapitulatif de la localisations et des effets de la stimulation des récepteurs adrénergique

Récepteurs	Localisation	Stimulation	Remarque
Alpha-1 <i>(post-synaptique)</i>	Coeur	Inotropisme + Bathmotrope +	
	Bronche	Bronchoconstriction	
	Utérus	Contraction utérine	
	Pupille	Mydriase	
Alpha-2 <i>(pré-synaptique)</i>	Vaisseaux	Vasoconstriction	
Beta-1	Coeur	Inotrope + Chronotrope + Dromotrope + Bathmotrope +	Contractilité Fréquence cardiaque Conduction influx nerveux Excitabilité
	Rein	Augmentation sécrétion de rénine	
Beta-2 <i>(prédominant dans les cellules musculaires lisses)</i>	Coronaires	Dilatation coronaire	
	Vaisseaux	Vasodilatation	
	Bronches	Bronchodilatation	
	Foie	Contrôle glycogénolyse	
	Muscle	Contrôle glycogénolyse	
Beta-3 <i>(relaxation fibres musculaires lisses)</i>	Vaisseaux	Vasodilatation	
	Utérus	Relaxation utérine	
	Vessie	Relaxation vésicale	
Dopaminergique	Rein	Augmentation : diurèse natriurèse	
	Rate Mésentère	Augmentation du flux sanguin dans ces territoires	
	Cérébral	Vasodilatation	

Tableau récapitulatif des effets des catécholamines sur les récepteurs adrénergique

(SFAR Catécholamines dans les états de choc)

	α_1	α_2	β_1	β_2	DA ₁	DA ₂
Dopamine						
. 0-3 γ /kg/min	0	+	0	0	+++	+++
. 3-10 γ /kg/min	+	+	++	+	++	++
. > 10 γ /kg/min	++	++	++	+	+	+
Dobutamine	+	0	+++	++	0	0
Adrénaline	+++	+++	++	+++	0	0
Noradrénaline	+++	+++	++	+	0	0
Isoprenaline	0	0	+	+	0	0

DA : récepteurs dopaminergiques

Choix d'une catécholamine

(SFAR Catécholamines dans les états de choc)

	Adrénaline	Noradrénaline	Dopamine	Dobutamine	Isoprenaline
Index cardiaque bas (2,5 l/min/m ²)	++	-	++	+++	++
Index cardiaque normal ou élevé (4 l/min/m ²)	+	++	+	+	-
Résistances vasculaires systémiques basses (600-800 dyn.s/cm ⁵)	++	++++	+++	-	-
Résistances vasculaires systémiques élevées (1 200-1 500 dyn.s/cm ⁵)	-	-	-	+++	++
PAPO élevée (15-20 mmHg)	+	±	±	+++	+
PAPO basse (5 mmHg)	±	±	±	-	-

1 dyn = 1 g.cm/s² = 10⁻⁵ kg.m/s² = 10⁻⁵ N (le dynes par cm mesure [la tension de surface](#))

PAPO : pression d'occlusion de l'artère pulmonaire.

CAS CLINIQUE N°2 (suite)

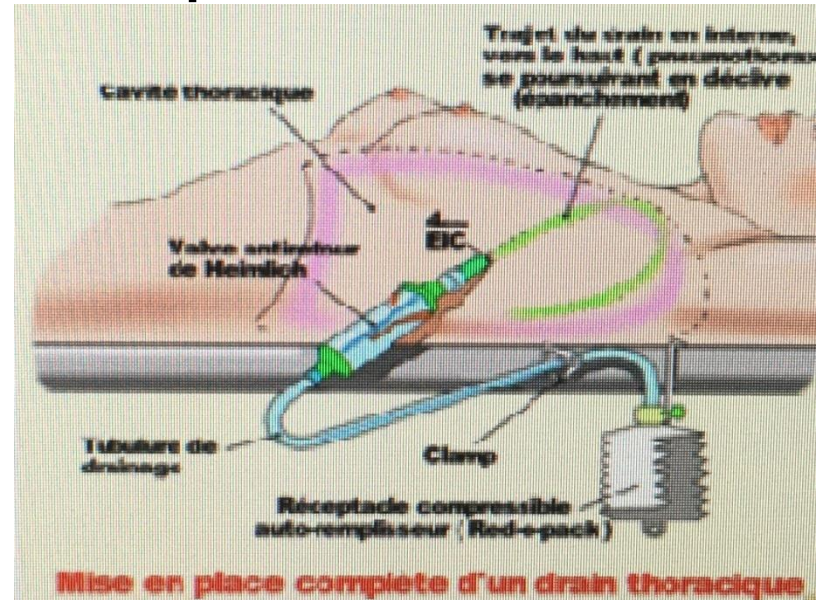
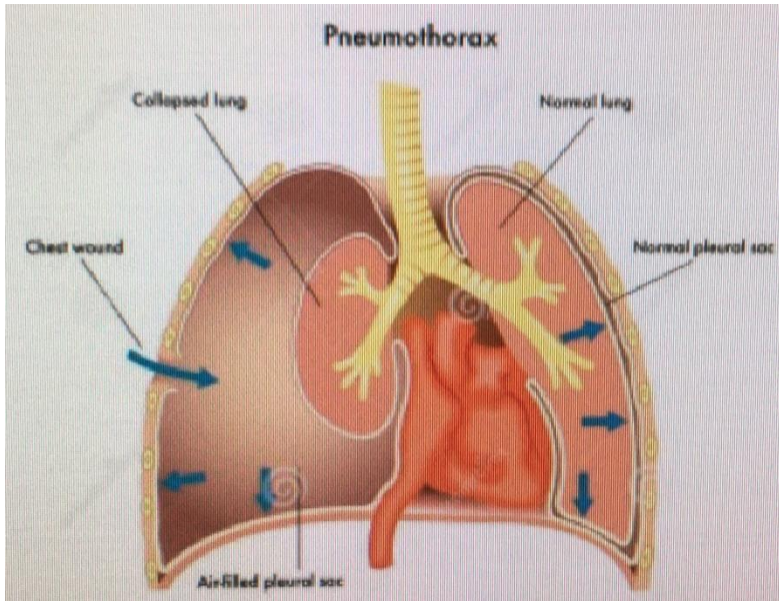
Deux heures après que la patient soit stabilisé, il présente brutalement :

- . une baisse de la SpO₂ à 50%
- . des pressions d'insufflations élevées (> 50 cmH₂O)
- . une hypotension

Q13 : Quel est votre diagnostique ?

Q14 : Que faites vous ?

Drain Thoracique



SURVEILLANCE LORS DU TRANSPORT

Il est indispensable de procéder avant tout départ à la vérification soigneuse :

- . du lot de transport ;
- . de la pharmacie ;
- . d'avoir à disposition la quantité suffisante en fonction de la durée du transport :
 - . de « drogues » ;
 - . d'oxygène.



. du matériel :



La cellule sanitaire à bord d'un avion est souvent exiguë rendant l'accès au malade difficile d'où la nécessité de bien disposer les différents appareils de façon à avoir un contrôle visuel permanent.

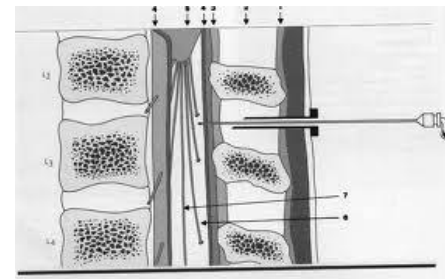
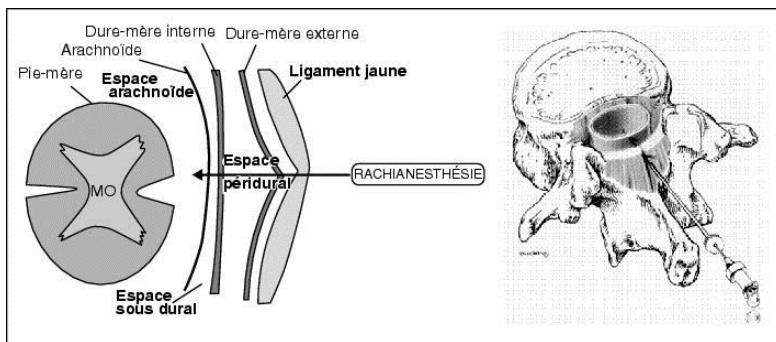


Lors du transport aérien :

- . surveillance neurologique et état de conscience ;
- . surveillance cardio-circulatoire ;
- . surveillance ventilatoire ;
- . surveillance de la diurèse (si applicable) ;
- . surveillance des drains chirurgicaux (si applicable) ;
- . surveillance biologique (hémoglobine, ionogramme.....).

La rachianesthésie (anesthésie spinale)

- . consiste à injecter une solution anesthésique dans le liquide céphalo-rachidien au travers d'un espace intervertébral de la colonne lombaire au contact des dernières racines nerveuses médullaires ;
- . permet une puissante anesthésie des parties du corps situées sous une ligne qui correspond, en fonction de l'espace ponctionné, du type et de la dose d'anesthésique local employé, au niveau du bloc
- . nécessite un franchissement de la dure-mère (injection intrathécale).



Effets de la rachianesthésie

. effets hémodynamiques

En relation avec l'étendue du blocage pré-ganglionnaire du système nerveux autonome (bloc sympathique) :

- . vasodilatation artérielle et artériolaire importante ;
- . quand le bloc reste < T10 les variations hémodynamiques restent modestes ;
- . pour un bloc > T6 : les nerfs splanchniques sont bloqués, entraînant une séquestration dans le territoire hépatosplanchnique aboutissant à une réduction significative de la volémie efficace.
- . au plan cardiaque :
 - . émergence du tonus parasympathique dont les conséquences dépendent de la balance sympathique/parasympathique avant la rachianesthésie ;
 - . bradycardie, reflet de l'altération des mécanismes réflexes de contrôle de la pression artérielle
- . chute constamment observée de la pression artérielle

. effets respiratoires

En rapport avec le blocage musculaire des muscles intercostaux et surtout du diaphragme

. effets sur le tractus digestif

Le blocage sympathique se traduit par :

- . une augmentation du péristaltisme ;
- . un relâchement des sphincters ;
- . une augmentation des sécrétions digestives.
- . nausées et vomissement secondaires à l'hypotension artérielle.

. hypothermie

- . en rapport avec la vasoplégie induite, donc proportionnelle à l'étendue du bloc spinal.
- . la sensibilité thermique est modifiée par le bloc sensitif, et le frisson est altéré du fait du bloc moteur de la rachianesthésie.
- . l'hypothermie peut être observée de façon tardive en cas d'injection de morphine intrathécale.

. rétention d'urines

- . rétention tant que le système parasympathique sacré reste bloqué ;
- . réversible avec les antagonistes des récepteurs μ , naloxone et parfois nalbuphine.

Complications de la rachianesthésie (par ordre d'importance)

. hémodynamiques :

- . hypotension artérielle ;
- . la bradycardie ;
- . l'arrêt cardiaque

. syndrome post-ponction durale :

- . la fuite de LCR, l'hypotension intracrânienne, puis la baisse de pression qui en résulte, provoquent une traction sur les structures méningées et une vasodilatation cérébrale ;
- . signes cliniques :
 - . céphalées le plus souvent majorées ou déclenchées par l'orthostatisme ;
 - . parfois des baisses de l'acuité auditive ;
 - . parfois troubles visuels de type diplopie

. détresses respiratoires :

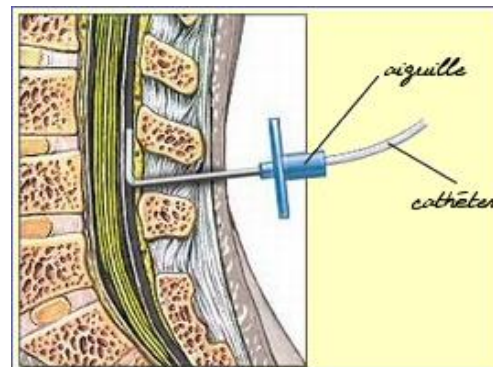
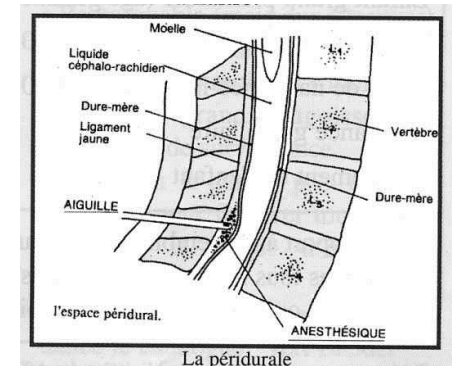
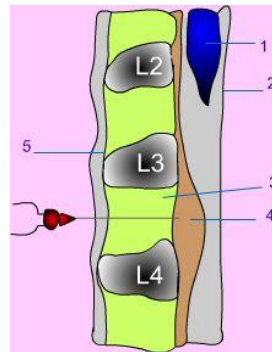
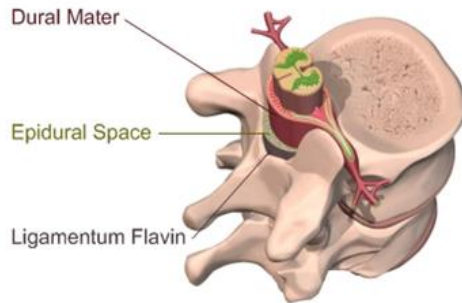
- . la principale cause est liée à l'administration de morphine intrathécale (peut être observée 18 heures suivant l'injection) ;
- . rachianesthésies totales (erreur de dose)
- . les blocs haut dépassant le niveau cervical ;
- . blocage des muscles respiratoires accessoires (muscles abdominaux, muscles intercostaux externes)

. complications neurologiques :

- . syndrome d'irritation
- . syndrome de la queue-de-cheval
- . complications infectieuses :
 - . méningites ;
 - . abcès péri-duraux

Anesthésie péridurale

- . espace anatomique entourant la dure-mère ayant la forme d'un cylindre et présente des expansions latérales au niveau des trous de conjugaison ;
- . la péridurale réalise :
 - . une anesthésie de conduction par l'injection d'une solution d'anesthésique local dans l'espace extra-dural en interrompant la conduction ;
 - . un bloc réversible sensitif et éventuellement moteur.



Complications de la péridurale

- . brèche durmérienne ;
- . hypotension par bloc sympathique ;
- . extension exagérée : relève le plus souvent d'injections sous-arachnoïdiennes accidentelles ou sous-durales fortuites ;
- . un bloc moteur qui concerne notamment des muscles respiratoires y compris le diaphragme avec arrêt ventilatoire ;
- . la perte de conscience si la solution atteint le cerveau et finalement l'arrêt cardiaque ;
- . dorsalgies et lombalgies ;
- . lésions périphériques :
 - . les atteintes monoradiculaires par l'aiguille ou le cathéter s'accompagnent généralement d'une paresthésie fulgurante et parfois d'un déficit moteur transitoire. (les séquelles sont exceptionnelles).
 - . les paralysies tronculaires ou radiculaires concernent surtout les nerfs du plexus lombaire et du plexus sacré. Elles correspondent le plus souvent à une atteinte mécanique au cours d'un accouchement difficile, dont la plus classique est la compression du tronc lombosacré entre la tête foetale et le sacrum se traduisant par un déficit dans le territoire du sciatique poplité externe ou nerf péronier commun. Les compressions posturales du nerf fémorocutané et du sciatique poplité externe sont d'autres exemples classiques en obstétrique.
- . paraplégies : consécutives à une compression médullaire par un hématome ou un abcès
- . autres complications neurologiques : les hématomes périduraux, sous-duraux ou sous-arachnoïdiens et les infections, méningite ou abcès péridural, sont exceptionnels et peuvent être coïncidentaux, sans relation de cause à effet obligatoire avec une péridurale.

CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

Le médecin transporteur :

- . engage sa responsabilité dès la prise en charge du matériel et non du patient ;
- . est garant de la réponse apportée.

Il existe une véritable chaîne de responsabilité dans laquelle le médecin transporteur est engagé : main courante, dossier informatique, feuille de surveillance...

La société d'assistance :

- . doit garantir la mise à disposition d'un matériel adapté aux contraintes de l'extra-hospitalier, conforme aux normes CEE, aux recommandations des sociétés scientifiques (SFAR...) et aux réglementations en vigueur (IATA) ;
- . doit pouvoir répondre d'une mauvaise utilisation et d'un fonctionnement défectueux (matéριο-vigilance) ;
- . doit reconnaître de façon obligatoire la compétence du médecin transporteur qu'elle a recruté ;
- . doit prendre en compte le degrés de vigilance du médecin transporteur, surtout lors des transports long courrier.

Les conditions propices aux implications juridiques sont créées par :

- . le lieu d'exercice ;
- . le contexte plus ou moins dramatique ;
- . une équipe médicale restreinte ;
- . la présence d'autres passagers ;
- . l'utilisation de thérapeutiques hospitalières spécialisées en anesthésie-réanimation.

La mise en cause concernera le plus souvent :

- . l'organisation matérielle ;
- . les modalités du transports ;
- . la qualité des soins dispensés.

CONCLUSION

La sédation et l'analgésie doivent être une préoccupation constante du médecin transporteur, essentiellement devant un polytraumatisé, car la douleur et l'agitation aggravent l'état du patient et perturbent le bon déroulement de la réanimation.

Le médecin transporteur peut être confronté principalement à :

- . un patient présentant des douleurs modérées qui relèvent de l'administration :
 - . d'analgésiques non morphiniques ;
 - . associés au besoin à une benzodiazépine d'action courte type HYPNOVEL
- . un patient présentant des douleurs intenses qui relèvent de l'administration :
 - . d'analgésiques morphiniques ;
 - . associés au besoin à une benzodiazépine d'action courte type HYPNOVEL
- . un patient polytraumatisé et/ou en état de choc nécessitant une anesthésie générale permettant le bon déroulement de la réanimation.

Les différents protocoles anesthésiques utilisés :

- . dépendront de l'expérience de chacun ;
- . préserveront les grandes fonctions vitales :
 - . stabilité cardio-vasculaire ;
 - . contrôle de la ventilation.