

N° 16

Réanoxyo



Service
de Santé
des Armées

Choc hémorragique en antenne chirurgicale

Monitoring intracrânien

CITERA à Legouest

La Revue du **CARUM**

Club des Anesthésistes Réanimateurs et Urgentistes Militaires



Bellovac® ABT

YOUR OWN BLOOD

**Diminuez la transfusion homologue
Utilisez une ressource disponible**

**En toute simplicité.....
en toute sécurité**



Set complet pour
l'autotransfusion
de sang épanché filtré

L'autotransfusion de sang épanché filtré a fait la preuve de son efficacité et permet de diminuer l'utilisation de culots globulaires.

Bellovac® ABT est le seul set complet permettant de réaliser cette autotransfusion dans sa totalité et avec un maximum de sécurité. De la taille d'une boîte de sucre, pesant environ 100 gr, chaque set contient une alène, un drain, un système aspiratif, une poche de transfusion munie d'un premier filtre de 200 μ et une tubulure de transfusion filtrant à 80/40 μ . Bellovac® ABT offre la sécurité d'un système totalement mécanique aux connexions sécurisées et muni de valves anti-retours qui protègent des risques d'infections rétrogrades et des projections sur l'extérieur.

Société de matériel médical, Astra Tech France
Groupe Pharmaceutique AstraZeneca

7 Rue Eugène et Armand Peugeot - TSA 90002 - 92563 Rueil-Malmaison Cedex
Tél : 01 41 39 02 40 - Fax : 01 41 39 02 44

 A company in the
AstraZeneca Group

ASTRA
ASTRA TECH

Réanoxyo

La revue du CARUM

Club des Anesthésistes Réanimateurs
et Urgentistes Militaires

REDACTEUR EN CHEF

J.M. Rousseau

REDACTEURS ASSOCIES

G. Mion
P. Koulmann
F. Olive
J.P. Tourtier

COMITE DE LECTURE

J.M. Saissy
M. Rüttimann
Y. Auroy
S. Siah
M. Nicollet
C. Asteaud

BUREAU DU CARUM

Président : J.M. Rousseau
Secrétaire : J.L. Fortin
Trésorier : I. Vincenti-Rouquette

CORRESPONDANTS

HIA Sainte Anne : B. Palmier
HIA Laveran : R. Petrognani
HIA Percy : S. Ausset
HIA Percy (CTB) : L. Bargues
HIA Val de Grâce : E. Bordier
HIA Bégin : Chazalon
HIA Desgenettes : J.Y. Martinez
HIA Robert Picqué : P. Avargues
HIA Legouest : J.C. Favier
HIA Clermont Tonnerre : A. Paris
CHA Bouffard : F. Petitjeans
BSPP : C. Fuilla
BMPM : D. Meyran
IADE : B. Merle

Brazzaville : G. Aba
Dakar : B. Diatta
Djibouti : M. Puidupin
Cotonou : A. Gnangnon
Libreville : R. Tchoua
Ouagadougou : Dr N. Ouedraogo
Rabat : N. Drissi-Kamili
Tunis : MS Ben Ammar

Toute correspondance
pour la rédaction est à
adresser à :

P. Koulmann - Courriel :
pckoulmann@free.fr

EDITION

Réanoxyo est une édition
Urgence Pratique Publications

Directeur de la Publication

J.C. Deslandes
Secrétaire de Rédaction
Georges Bousquet
BP 26 - 34190 Ganges
Courriel :
revue@urgence-pratique.com
Tél. : 04 67 73 53 61

IMPRESSION

Odyssée Numérique
odysee.numerique@wanadoo.fr

Éditorial

MCS B. PALMIER - DARU HIA Sainte Anne TOULON

Titulaire de la chaire d'oxylogie appliquée aux armées

Le 2 décembre dernier à Toulon, le CARUM a consacré ses communications au traumatisé grave au sens large plutôt qu'au cadre strict du blessé de guerre. Le matin était dédié à un thème du traumatisme grave choisi par les organisateurs, ici le traumatisme crânien (TCG), l'après midi à nos expériences d'OPEX.

Rester compétent en traumatologie n'est pas facile dans nos HIA, essentiellement à cause d'un faible recrutement et on sait que par le passé certains choix pour beaucoup de nos hôpitaux n'ont pas été faits au bon moment en la matière. Beaucoup de nos camarades, chirurgiens en particulier, se sont formés ou se forment à la traumatologie en OPEX.

Pour un anesthésiste-réanimateur, la nécessité est d'abord d'entretenir ses connaissances, la réalisation gestuelle posant moins de difficultés : porter un bon diagnostic, une bonne indication thérapeutique, assurer une chronologie optimale des interventions.

En traumatologie d'urgence, la rareté n'est pas une excuse à l'absence de réflexion.

Le programme de cette journée avait pour but à la fois de faire le point et de réouvrir des discussions polémiques sur de réels problèmes de traumatologie grave : TCG et anesthésie, TCG et monitoring, TCG et dissection carotidienne, TCG et crâniectomie de décompression ; choc hémorragique et avenir thérapeutique ; lésions par explosion dans 3 expériences différentes. Pour des raisons éditoriales tous les résumés ne sont pas publiés ici mais je rappelle que vous pouvez encore demander le CD ROM de la journée.

Chez un traumatisé, le TCG complique tout. Ne serait ce déjà que parce qu'il faut lui assurer une PAS bien plus haute et une ventilation adéquate. Et puis le TCG qui a toujours été laissé pour compte sur le champ de bataille se voit à présent entouré d'attentions : en Côte d'Ivoire récemment, un militaire français n'a t'il pas bénéficié d'un monitoring de la PIC, d'une TDM et d'un avis neurochirurgical au GMC ? Dans toutes les statistiques militaires ou civiles le TCG vient en tête des causes de mortalité du traumatisé grave, devant l'exsanguination et/ou l'échec d'hémostase. Les Etats Majors et la DGA ont bien compris qu'il fallait progresser dans ce domaine et ils y consacrent un budget de recherche très significatif dont certains d'entre nous bénéficient d'ailleurs. Les prochaines éditions du CARUM devront sans doute mettre plus en avant les urgentistes qu'actuellement, et ce pour d'autres raisons que celle de justifier le U de CARUM.

D'une part n'oublions pas que les médecins d'unité, s'ils ne sont et seront pas pour beaucoup urgentistes diplômés, doivent connaître les principaux gestes et conduites de l'urgence traumatologique. Cet enseignement dispensé en école de formation et à l'école d'application est renforcé et entretenu par la pratique des CITERA. Or ce sont nous, anesthésistes réanimateurs et urgentistes diplômés qui assurons leur apprentissage. Comme les événements de Côte d'Ivoire l'ont encore montrés, ce sont eux qui conditionnent d'abord les blessés pour nous les amener ensuite. D'autre part il faut continuer à se mobiliser pour renforcer les services d'Urgence de nos hôpitaux, faire en sorte que cette spécialité, sanctionnée dans 3 ans par un DESC, ne soit plus considérée comme uniquement une spécialité extrahospitalière. Pour pérenniser l'orientation des traumatisés graves vers nos HIA, il y a tout à gagner à disposer d'une équipe d'urgentistes forte et compétente.

Malgré nos difficultés à fonctionner dans les hôpitaux, malgré les sollicitations et les charges de chacun, il est indispensable de nous réunir régulièrement autour du traumatisé grave, de discuter nos approches, même vertement quand aucun consensus n'existe, d'en tirer leçons tant en métropole qu'en OPEX, car la traumatologie au sens large est, qu'on le veuille ou non, et en particulier pour ceux qui nous observent et nous font confiance, un de nos pôles d'excellence.



SOMMAIRE

◆ **FORMATIONS** : Les nouveaux monitorages intracrâniens pour la réanimation du traumatisé crânien grave. Dissection de la carotide et traumatisme crânien : un écueil diagnostique. Perspectives dans le traitement du choc hémorragique en antenne chirurgicale.

◆ **ENSEIGNEMENTS** : Le centre d'instruction aux techniques de réanimation de l'Avant (CITERA) de l'Hôpital d'Instruction des Armées Legouest de Metz. Anesthésie d'un blessé en état de choc hémorragique.

◆ **TEMOIGNAGE** : Un bronchoscope pédiatrique de fortune pour 25 francs.

◆ **OPEX** : Janvier 2005 : le service de santé des armées était en mission à Banda Aceh

◆ **LES CONGRÈS**

Photo de couverture : Le Médecin principal Scrive soignant les blessés après la Bataille d'Inkermann (5 novembre 1854). Tableau de Rigo - Musée du Val de Grâce.

Les nouveaux monitorages intracrâniens pour la réanimation du traumatisé crânien grave

Pr E Cantais, service de réanimation, HIA Sainte Anne, TOULON

Introduction :

Le traumatisme crânien grave provoque des lésions immédiates et une dégradation de la conscience plus ou moins précoce.

Les lésions sont ensuite évolutives, et cette aggravation est appelée lésion secondaire. Son terme évolutif ressemble à une nécrose ischémique de zones plus ou moins étendues du parenchyme cérébral. Les effets néfastes de l'hypotension et de l'hypoxie, de l'hyperthermie et de l'hypercapnie sont connus.

La conséquence de l'évolution de ces lésions (à la fois initiale et secondaire) peut être un décès dans les premiers jours, dans un tableau d'hypertension intracrânienne incontrôlable. De plus, le pronostic fonctionnel est plus mauvais s'il se forme une grande quantité de lésions secondaires.

Les recommandations thérapeutiques actuelles sont centrées sur la prévention de ces lésions secondaires, et l'objectif principal est le maintien d'une pression de perfusion cérébrale (PPC). Son monitoring impose la mesure continue de la pression intracrânienne et de la pression artérielle. On y associe un monitoring métabolique global, la mesure de la saturation veineuse jugulaire (SjvO₂).

Tous ces monitorages sont des monitorages globaux, et moyennent les phénomènes intracrâniens. Pourtant, les lésions secondaires se développent dans des zones réduites, et il est probable que des perturbations de la régulation du débit local interviennent.

Les nouveaux monitorages explorent une zone cérébrale réduite à quelques centimètres cubes. On dispose à l'heure actuelle de mesures biochimiques locales (obtenues par microdialyse), et de la mesure continue de la pression tissulaire en oxygène (PtiO₂).

Nous évoquerons les aspects techniques, la réalisation pratique de ces monitorages, puis leur utilisation clinique.

Aspects techniques :

La microdialyse est une technique qui consiste à obtenir un échantillon de liquide de composition biochimique proche de celle du milieu extracellulaire du parenchyme cérébral. Pour cela, on insère un cathéter dont l'extrémité comporte une membrane semipermeable, et on fait écouler dans le cathéter un soluté qui va se mettre en équilibre avec le milieu extracellulaire. Il est nécessaire de réaliser



Photo J.M. Rousseau.

un temps de contact assez long, aussi on obtient une mesure toutes les 20 minutes au mieux.

Les composés usuellement dosés comprennent les témoins du métabolisme énergétique (glucose, lactate, pyruvate, adénosine et xanthine), les témoins de lyse cellulaire (glycérol, potassium), et certains neurotransmetteurs (glutamate, aspartate, GABA).

Cette technique est utilisée depuis plusieurs décennies en expérimentation animale. Son intérêt en pratique clinique vient de sa disponibilité au lit du malade, en temps réel, et donc de sa « promotion » au rang de monitoring. On dispose d'appareils (CMA 600, CMA Microdialysis, Sweden[®]) qui effectuent le dosage au lit du malade, interfacés avec un ordinateur et le monitoring usuel. Le clinicien analyse une famille de courbes, comprenant la PPC, les résultats biochimiques ou tout autre paramètre mesuré ou dérivé.

La PtiO₂ réalise une mesure physique de la pression partielle en oxygène dans le parenchyme où le cathéter est inséré. Il s'agit d'une électrode de Clark miniaturisée, avec un temps d'équilibration de l'ordre de la minute. Jusqu'à récemment deux dispositifs étaient disponibles, le système LICCOX (GMS[®]) et le système NEUROTREND (CODMAN[®]).

Réalisation pratique :

La mise en œuvre de ces deux monitorages nécessite l'insertion de cathéters dans le parenchyme cérébral. Leur insertion est identique à la mise en place d'un capteur de pression intracrânienne (PIC), et fait appel à un support vissé muni de trois canaux. L'insertion du capteur de PIC, du cathéter de microdialyse et du cathéter de PtiO₂ est donc réalisée dans le même temps.

La mise en œuvre des mesures biochimiques demande de plus l'installation d'une micropompe et d'un alicot de recueil du liquide. L'automate d'analyse biochimique doit aussi être installé, avec mise en place des réactifs et procédure d'étalonnage.

Enfin, un micro-ordinateur assure l'interface entre ces monitorages et le monitoring conventionnel. Un logiciel dédié (IC Pilot, CMA microdialysis[®]) facilite l'analyse des courbes obtenues.

Utilisation clinique de la PtiO₂ :

Les valeurs normales sont connues (28 à 42 mmHg). Le seuil ischémique est également connu, il est de 10 mmHg.

Normalement, la PtiO₂ est régulée pour des variations de la PPC ; On doit observer en parenchyme sain un niveau cons-

tant de PtiO₂ pour des variations de PPC^[1].

Après traumatisme crânien, on observe des valeurs très basses dans les heures qui suivent le traumatisme (autour de 5 mmHg)^[2].

L'existence d'un couplage entre la PtiO₂ et la PPC est souvent observée. Elle témoigne de perturbations dans l'autorégulation vasculaire cérébrale au sein de la zone tissulaire monitorée. Elle est quantifiée par différents index (par exemple le « CPP Oxygen Reactivity »^[3]). Une simple analyse visuelle des courbes de tendance de la PPC et de la PtiO₂ permet d'affirmer la normalité ou la perturbation de l'autorégulation cérébrale de la PtiO₂. Il n'est pas normal d'observer une variation synchrone des deux courbes.

L'élévation de la fraction inspirée en oxygène (FiO₂) entraîne une augmentation de la PtiO₂, sans que le mécanisme en soit parfaitement compris. Cet effet est également quantifié par un index (réactivité à l'oxygène^[4]). Il est possible que la fraction dissoute joue un grand rôle dans l'oxygénation cérébrale, peut être par diminution de l'hématocrite au sein des capillaires cérébraux^[5].

Finalement, l'analyse de la PtiO₂ après traumatisme crânien permet de visualiser des valeurs très basses juste après le traumatisme, d'apprécier les perturbations de l'autorégulation cérébrale par la mise en évidence d'un couplage PtiO₂/PPC, et de visualiser un couplage PtiO₂/FiO₂. Ces perturbations ont une valeur pronostique péjorative.

Enfin, il est possible également de vérifier l'inocuité des périodes d'hyperventilation (proposées pour diminuer la pression intracrânienne) sur la zone monitorée. Une diminution marquée de la PtiO₂ à la mise en œuvre de l'hyperventilation laisse penser qu'elle est délétère à cet endroit.

Utilisation clinique de la microdialyse

L'analyse de la littérature met à notre disposition 37 études cliniques, groupant 1077 patients. 16 sont descriptives, comparant le monitoring biochimique au monitoring conventionnel, ou les événements cliniques à la biochimie. 9 testent des interventions thérapeutiques (variations de la PPC, hyperventilation, hypothermie et données biochimiques), deux études sont pharmacocinétiques, les autres étudient la valeur pronostique des données biochimiques.



Photo B. Palmier.

Si de nombreux événements biochimiques sont liés à une ischémie cérébrale globale^[6,7], il existe des événements isolés, attestant d'une souffrance locale non visualisable par le monitoring conventionnel^[8].

La principale difficulté d'interprétation concerne la position du cathéter : il semble plus intéressant d'explorer les zones de « pénombre traumatique », c'est à dire les zones entourant les contusions visibles sur le scanner initial^[9].

En pratique, on peut proposer le dosage du glucose, du lactate et du pyruvate pour caractériser le métabolisme oxydatif, en zone périlésionnelle.

Les événements biochimiques à considérer seront une diminution du glucose, une augmentation du rapport lactate/pyruvate attestant du métabolisme anaérobie prédominant. Ces événements biochimiques sont à confronter au monitoring global. Une ischémie cérébrale globale amène des mesures correctrices évidentes.

La souffrance cérébrale locale sans ischémie cérébrale globale fait reconsidérer le seuil de PPC, les objectifs d'hématocrite et l'inocuité de l'hyperventilation pour la zone qui souffre en silence.

Conclusion

Les monitorages locaux permettent d'approcher la lésion secondaire en pratique clinique. L'ambition est de proposer une thérapeutique individualisée (en particulier pour le seuil de PPC et l'hématocrite). Mais rien ne prouve à l'heure actuelle que cette approche soit bénéfique pour le patient.

Il s'agit d'un outil de recherche riche de potentiel, pour progresser dans la compréhension de cette pathologie complexe et évolutive.

La mise en œuvre de ces techniques reste toutefois relativement complexe et coûteuse.

Bibliographie

- [1] Lang EW, Czosnyka M, Mehdorn HM: Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2003; 31(1): 267-71.
- [2] Menzel M, Doppenberg EM, Zauner A, Soukup J, Reinert MM, Bullock R: Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. *J Neurosurg* 1999; 91(1): 1-10.
- [3] Menzel M, Soukup J, Henze D, Clausen T, Marx T, Hillman A, et al.: Brain tissue oxygen monitoring for assessment of autoregulation: preliminary results suggest a new hypothesis. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003; 15(1): 33-41.
- [4] Menzel M, Doppenberg EM, Zauner A, Soukup J, Reinert MM, Clausen T, et al.: Cerebral oxygenation in patients after severe head injury: monitoring and effects of arterial hyperoxia on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11(4): 240-51.
- [5] Kuschinsky W, Paulson OB: Capillary circulation in the brain. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1992; 4(3): 261-86.
- [6] Robertson CS, Gopinath SP, Uzura M, Valadka AB, Goodman JC: Metabolic changes in the brain during transient ischemia measured with microdialysis. *Neurol Res* 1998; 20 Suppl 1: S91-4.
- [7] Goodman JC, Valadka AB, Gopinath SP, Uzura M, Robertson CS: Extracellular lactate and glucose alterations in the brain after head injury measured by microdialysis. *Crit Care Med* 1999; 27(9): 1965-73.
- [8] Vespa PM, McArthur D, O'Phelan K, Glenn T, Etchepare M, Kelly D, et al.: Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: a microdialysis study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003; 23(7): 865-77.
- [9] Bullock R, Zauner A, Woodward JJ, Myseros J, Choi SC, Ward JD, et al.: Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. *J Neurosurg* 1998; 89(4): 507-18.

Dissection de la carotide et traumatisme crânien : Un écueil diagnostique.

NAU A, PEYTEL E, SABY C, PETROGNANI R, CARPENTIER JP

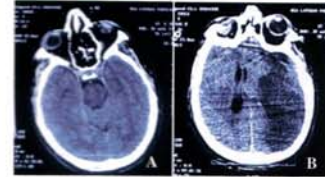
Département Anesthésie-Réanimation-Urgences - HIA Laveran - 13998 Marseille Armées

Chez le traumatisé crânien, tout déficit neurologique non expliqué par des lésions visibles au scanner cérébral initial doit faire évoquer et rechercher une dissection carotidienne.

- La dissection carotidienne se produit par la présence d'un hématome intrapariétal de l'artère. La diminution du calibre de la lumière du vaisseau compromet la vascularisation cérébrale, qui dépend pour 90% du flux carotidien.
- Le diagnostic de dissection carotidienne doit être le plus précoce possible, car l'efficacité du traitement est fonction de sa mise en place rapide.
- Cependant, ce diagnostic est difficile : d'une part, l'existence d'une dissection carotidienne chez le traumatisé grave est rare (0,1% des traumatisés graves), et d'autre part, lorsqu'il existe une dissection carotidienne, il faut savoir penser à en évoquer le diagnostic, en particulier chez le patient comateux.
- Le pronostic des dissections traumatiques de la carotide est catastrophique lorsque le diagnostic est fait avec retard (80% de mortalité lorsque le diagnostic est fait dans les 48 heures). On peut observer jusqu'à 60% de bon pronostic avec réversibilité des symptômes en cas de traitement précoce bien conduit.
- Ainsi, entre juillet 2001 et mai 2004, nous avons reçu dans notre service trois patients traumatisés crâniens avec dissection de carotide. Chez ces trois patients, le scanner cérébral initial était normal ou ne présentait que des anomalies minimes (très discrètes pétéchies hémorragiques frontales gauches chez l'un des patients). C'est l'existence d'une anomalie neurologique non rapidement régressive et non expliquée par le scanner initial qui a fait pratiquer des examens complémentaires et a permis de faire le diagnostic de dissection carotidienne, parfois avec retard (diagnostic fait respectivement 2 jours, 1 jour et 3 jours après l'admission pour chacun des trois patients). Seul l'un des trois patients a survécu, avec persistance des anomalies neurologiques d'admission au moment de sa sortie de l'hôpital à J+21 (strabisme par paralysie bilatérale de la VI^{ème} paire crânienne). Chez les deux autres patients, l'existence d'une nécrose ischémique de l'hémisphère cérébral homolatéral à la dissection carotidienne a conduit à leur décès (photos).

- Certains mécanismes (rotation extrême avec hyperflexion et hyperextension de la tête), certaines circonstances (accidents de la route : « coup du lapin »), le terrain du patient (maladies du tissu conjonctif : dysplasie fibromusculaire en particulier, antécédents personnels ou familiaux de dissection) doivent faire évoquer le diagnostic, mais c'est avant tout l'existence à l'examen clinique d'anomalies neurologiques focalisées (quelles qu'elles soient) non expliquées par le scanner cérébral initial qui doit faire évoquer le diagnostic de dissection carotidienne.

*Dissection de l'artère carotide :
Le flap est visible à l'origine de l'artère carotide commune sous la forme d'une structure linéaire (flèche longue), en arrière de laquelle existe un thrombus (flèche courte).*



Patient n°1 : scanner cérébral à l'admission (A) et à J+2 (B) : « Chez le traumatisé crânien, tout déficit neurologique non expliqué par des lésions visibles au scanner cérébral initial doit faire évoquer et rechercher une dissection carotidienne ».

- Dès le diagnostic évoqué, il convient d'être particulièrement attentif au maintien de la pression de perfusion cérébrale (PAM > 90 mmHg).
- Chez les patients de réanimation, le diagnostic fait appel à l'angioscanner spiralé. Il est moins invasif, et souvent plus rapide et plus simple à réaliser qu'une artériographie. Celle-ci reste cependant la technique diagnostique de référence et permet un traitement endovasculaire éventuel.
- Le traitement repose sur l'héparinothérapie à dose curative, le traitement chirurgical et/ou la pose de stents (neuroradiologie interventionnelle), après discussion multidisciplinaire. La mise en route de l'héparinothérapie doit être envisagée au cas par cas, mais le rapport bénéfice/risque serait en faveur du traitement anticoagulant par rapport au risque hémorragique. Il semble qu'il faudrait en élargir les indications, même en présence de lésions associées.

Références bibliographiques:

1. Ahmad HA, Gerraty RP, Davis SM, Cameron PA. Cervicocerebral artery dissections. *J Accid Emerg Med* 1999 ; 16 : 422-24
2. Albanèse J, Portier F, Léone M. Tomodensitométrie du traumatisme crânien. Conférences d'actualisation de la SFAR 2000 : 367-387
3. Biousse V, Guillon B, d'Anglejan-Chatillon J, Bousser MG. Dissections des artères cervicoencéphaliques extra et intracrâniennes. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Neurologie*, 17-046-B 10. 1999 ; 10 p
4. Duane TM, Parker F, Stokes GK, Parent FN, Britt LD. Endovascular carotid stenting after trauma. *J Trauma* 2002 ; 52 : 149-53
5. Guillon B, Biousse V, Tzourio C, Bousser MG. Dissections des artères cervicales : données récentes, hypothèses physiopathologiques. *Rev Méd Interne* 1999 ; 20 : 412-20
6. Rogers FB, Baker EF, Osler TM, Shackford SR, Wald SL, Vieco P. Computed tomographic angiography as a screening modality for blunt cervical arterial injuries : preliminary results. *J Trauma* 1999 ; 46 : 380-5
7. Weiler R, Lenfant F, Messant I, Chomel A, Freisz M. Dissection carotidienne traumatique : gravité et bilan diagnostique. *JMARU* 2002 ; 287-97

Perspectives dans le traitement du choc hémorragique en antenne chirurgicale

E. KAISER - DARU HIA Ste Anne Toulon

Les blessés en choc hémorragique décèdent pour 80% dans les quatre premières heures, d'où l'impératif d'un traitement précoce.

L'antenne chirurgicale a une dotation en sang limitée (25 CGR) avec l'impératif d'une économie de sang. Deux thérapeutiques nouvelles semblent répondre à ces deux impératifs : le facteur VII activé recombinant (FVIIa) comme agent hémostatique et les solutions d'hémoglobine comme substitut du sang.

Le FVIIa (Novoseven® - Novo Nordisk) a été utilisé en 1999 chez un soldat porteur d'une plaie par balle de la veine cave inférieure⁽¹⁾. Après transfusion massive et échec d'hémostase chirurgicale, le saignement persistait et le décès paraissait inévitable. L'injection de FVIIa a réduit le saignement et a permis l'hémostase chirurgicale. Peu d'études cliniques sont dédiées au FVIIa en traumatologie^(2,3). Martinowitz a présenté sept observations de choc hémorragique traumatique réfractaire avec saignement non contrôlé⁽⁴⁾. Après applications des mesures de réanimation et de chirurgie, les patients ont reçu une moyenne de deux doses de FVIIa (40-120 µg/kg). Dans tous les cas l'arrêt du saignement s'est produit en moins de 15 min. Le nombre de CGR transfusés est passé de trente poches avant l'injection à deux poches après l'injection. De nombreuses observations cliniques ont été rapportées, décrivant la survie de patients traumatisés considérés comme perdus en raison d'un saignement non contrôlé et devant leur survie à l'administration de FVIIa⁽⁵⁾. Le FVIIa a été mieux évalué en chirurgie hémorragique programmée^(6,7), avec réduction du saignement, des besoins transfusionnels et de la durée opératoire, sans augmentation de maladie thromboembolique postopératoire. Le FVIIa semble avoir une action au niveau de la brèche vasculaire par liaison au facteur tissulaire et par activation des plaquettes, favorisant ainsi la genèse de fibrine. C'est un produit coûteux, environ 600 €/mg (3500 € la dose de 90 µg/kg pour un patient de 70 kg). L'étude prospective randomisée multicentrique en cours en France dans le cadre du choc hémorragique traumatique devrait permettre de préciser la dose et le moment optimal d'utilisation.

Les solutions d'hémoglobine. La DCLHb reconstitue un tétramère d'hémoglobine par liaison entre deux dimères d'hémoglobine

provenant de lysats de globules rouges humains à partir de CGR périmés. Une étude américaine DCLHb vs placebo (112 patients en choc hémorragique traumatique) a trouvé une surmortalité dans le groupe DCLHb (46% vs. 17%) mais comportait des biais méthodologiques⁽¹¹⁾. Une étude européenne menée à la même époque (121 patients en choc hémorragique traumatique) a rapporté une mortalité à 28 j identique dans le groupe DCLHb (38%) et dans le groupe contrôle (41%) avec une épargne de sang homologue 24 h de 2 li-



tres⁽¹²⁾. La principale différence avec l'étude américaine était l'administration précoce de la solution. Le PolyHeme est une solution d'hémoglobine polymérisée d'origine humaine évaluée chez 44 patients en choc hémorragique traumatique⁽¹³⁾. Ils étaient transfusés soit par PolyHeme, soit par des CGR. Une épargne de 4 CGR par patient a été objectivée, sans différence de mortalité. Le PolyHeme est actuellement utilisée par les forces spéciales américaines avec une administration au plus tôt après la blessure. Une étude est en cours aux Etats-Unis pour évaluer ce produit chez le traumatisé, avec une administration précoce sur le terrain. Mais la rareté des dons du sang humain pose un problème d'approvisionnement. Une solution d'hémoglobine recombinante humaine (rHb2.0) est produite industriellement, ce qui supprime le problème d'approvisionnement lié au don du sang et le risque de transmission infectieuse d'un produit d'origine humaine. Les évaluations sur modèles animaux semblent prometteuses^(14,15).

Références bibliographiques :

1. - Kenet G, Walden R, Eldad A, Martinowitz U. Treatment of traumatic bleeding with recombinant factor viia. *Lancet* 1999; **354**: 1879.
2. - Dutton RP, Hess JR, Scalea TM. Recombinant factor VIIa for control of hemorrhage: Early experience in critically ill trauma patients. *J Clin Anesth* 2003; **15**: 184-8.
3. - Martinowitz U, Kenet G, Segal E, et al. Recombinant activated factor vii for adjunctive hemorrhage control in trauma. *J Trauma* 2001; **51**: 431-8; discussion 438-9.
4. - O'Neill PA, et al. Successful use of recombinant activated factor vii for trauma-associated hemorrhage in a patient without preexisting coagulopathy. *J Trauma* 2002; **52**: 400-5.
5. - Aldouri M. The use of recombinant factor viia in controlling surgical bleeding in non-haemophilic patients. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2002; **32** Suppl 1: 41-6.
6. - Hendriks HG, et al. Effects of recombinant activated factor vii on coagulation measured by thromboelastography in liver transplantation. *Bl. Coag. Fibrinolysis* 2002; **13**: 309-13.
7. - Kastrup M, von Heymann C, Hotz H, et al. Recombinant factor viia after aortic valve replacement in a patient with osteogenesis imperfecta. *Ann Thorac Surg* 2002; **74**: 910-2.
8. - Potapov EV, et al. Activated recombinant factor vii for control of diffuse bleeding after implantation of ventricular assist device. *Ann Thorac Surg* 2002; **74**: 2182-3.
9. - Von Heymann C, Hotz H, Konertz W, Kox WJ, Spies C. Successful treatment of refractory bleeding with recombinant factor viia after redo coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; **16**: 615-6.
10. - Ng HJ, Koh LP, Lee LH. Successful control of postsurgical bleeding by recombinant factor viia in a renal failure patient given low molecular weight heparin and aspirin. *Ann Hematol* 2003; **82**: 257-8.
11. - Sloan EP, Koenigsberg M, Gens D, et al. Diaspirin cross-linked hemoglobin (dclhb) in the treatment of severe traumatic hemorrhagic shock: A randomized controlled efficacy trial. *Jama* 1999; **282**: 1857-64.
12. - Kerner T. Dcl-hb for trauma patients with severe hemorrhagic shock: The european "on-scene" multicenter study. *Intensive Care Med* 2003; **29**: 378-85.
13. - Gould SA, et al. The first randomized trial of human polymerized hemoglobin as a blood substitute in acute trauma. - *J Am Coll Surg* 1998; **187**: 113-20; discussion 120-2.
14. - von Dobschuetz E, Hutter J, Hoffmann T, Messmer K. Recombinant human hemoglobin with reduced nitric oxide-scavenging capacity restores effectively pancreatic microcirculatory disorders in hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2004; **100**: 1484-90.
15. - Malhotra AK, et al. Resuscitation with a novel hemoglobin-based oxygen carrier in a swine model of uncontrolled perioperative hemorrhage. *J Trauma* 2003; **54**: 915-24.

Enseignements

Le centre d'instruction aux techniques de réanimation de l'avant (CITERA) de l'Hôpital d'Instruction des Armées Legouest de Metz

M RÜTTIMANN, JC FAVIER, J NADAUD, D PLANCADE, P BOULLAND, L ALLANIC, P SALVADORI, T STEINER, T VILLEVIELLE, P LANG, JC ADAM.

Le Département d'anesthésie-réanimation-urgences (DARU) de l'HIA Legouest de Metz dispose depuis la fin des années 80 d'un Centre d'instruction aux Techniques de Réanimation de l'Avant (CITERA) qui assure une fonction reconnue d'enseignement de la médecine d'urgence au profit :

- de l'institution militaire (stages CITERA d'urgence individuelle, de gestes pratiques, d'urgences collectives et en milieu hostile, stage d'instruction technico-opérationnel paramédical ou SITOP pour les brancardiers secouristes du 1^{er} Régiment Médical),
- de l'HIA lui-même (formation AFPS, CFAPSE, DSA, hémovigilance, NBC, douleur),
- de l'ensemble hospitalo-universitaire régional, avec la participation à l'enseignement de la Capacité de médecine d'urgence, de la Capacité de médecine de catastrophe, du DU d'analgésie-sédation préhospitalière, à la formation des IFSI et des écoles de sage-femmes, enfin à l'enseignement des gestes pratiques de l'urgence pour les médecins généralistes dans le cadre de la formation médicale continue de Lorraine (AMPPU).

Le CITERA de Metz propose plusieurs types de stages militaires, qui se déroulent depuis 2002 sur 5 jours, et où sont associés depuis octobre 2001, médecins et infirmiers des forces, en privilégiant si possible les binômes d'une même unité. L'enseignement est basé sur la dotation réglementaire des unités que ce soit en médicaments ou en matériels selon le catalogue des approvisionnements, régulièrement adaptée aux modifications effectuées par la Commission du matériel et des médicaments des services médicaux d'unité et des formations sanitaires de rôle I. Par ailleurs, chaque sujet est traité sous la forme d'une réflexion autour d'un cas clinique qui précède les rappels de prise en charge diagnostique et thérapeutique, puis leurs applications pratique au cours d'une mise en situation sur un mannequin interactif. La présence de stagiaires brancardiers secouristes, dont la formation se déroule dans les locaux du CITERA pendant les stages médecins et infirmiers permet le réalisme de ces mises en situation, en faisant intervenir successivement ou conjointement suivant les cas, les différents membres des services médicaux d'unité. Cha-



ration extérieure, à l'exclusion des pathologies du temps de guerre. Le stage commence par un rappel des modalités de l'examen clinique en urgence, la pratique de la sédation analgésique, la mise en place d'un abord veineux périphérique ou fémoral, l'oxygénothérapie et l'abord des voies aériennes supérieures. Une demi-journée est consacrée à la prise en charge de l'arrêt cardiaque et à l'utilisation du défibrillateur semi-automatique. Les thèmes suivants

sont abordés successivement : la noyade, le coup de chaleur d'exercice, l'hypothermie accidentelle, le pendu, l'état de mal convulsif, le brûlé grave, l'infarctus du myocarde, l'asthme aigu grave, le paludisme, les envenimements, le choc anaphylactique ainsi que les principales intoxications médicamenteuses. Un rappel sur l'interprétation rapide de l'électrocardiogramme est également effectué. Par ailleurs, la prise en charge des traumatismes graves comprend le choc hémorragique, le traumatisé du thorax avec atelier de pose d'un drain thoracique sur une carcasse d'agneau, le traumatisé crânien, du rachis, du bassin et des membres. Un atelier d'immobilisation et de désincarcération est également prévu.

Le stage d'urgence individuelle est destiné à rappeler aux participants les règles de prise en charge d'un seul patient présentant une urgence médicale ou chirurgicale en unité, en métropole comme en opé-

- Le stage de gestes pratiques est destiné à l'application clinique de l'enseignement du stage d'urgence individuelle, au bloc opératoire ou en SMUR. Cette formation est assurée au sein de l'HIA Legouest et des structures hospitalières de la région, après une première journée de rappels techniques au CITERA. Un carnet de stage permet de répertorier tous les gestes pratiqués.

Le stage d'urgence collective concerne les pathologies d'urgence médico-chirurgicales dans un contexte de conflit armé, centré sur le blessé de guerre et la gestion d'afflux de victimes. Un exercice en salle (SIMA-



8

VANT) permet de se familiariser avec la gestion des moyens d'évacuation. Un autre exercice sur le terrain, en collaboration avec les moyens du 1^{er} Régiment Médical, permet aux stagiaires de mettre en œuvre un poste de secours et de faire face à de nombreux blessés. Enfin, l'aspect NRBC est abordé avec la démonstration de la chaîne de décontamination du Centre de Traitement des Blessés Radio-Contaminés (CT-BRC) de l'HIA, ainsi que par un atelier de prise en charge d'une victime en tenue de protection en milieu confiné.

• Le stage en milieu hostile s'adresse aux médecins et infirmiers des forces spéciales dont les conditions de travail sont particulières. Outre les sujets abordés dans les précédents stages, celui-ci est caractérisé par un raid de synthèse sur le terrain, avec plusieurs ateliers réalistes associés à un contexte de fatigue physique et d'insécurité. Un stage de formation des secouristes en situation extrême est en cours d'étude.

Le bilan d'activité annuel du CITERA représente actuellement un total de près de 600 stagiaires (45 médecins et 309 infir-



miers militaires, 243 personnels civils). Cette formation est assurée par l'ensemble des personnels de l'HIA, en particulier du DARU. Le maintien de l'activité des CITERA, face aux manques d'effectif en médecins qui ne peuvent s'extraire de leurs activités cliniques de façon permanente, passe soit par l'affectation spécifique d'un médecin urgentiste ou anesthésiste au CITERA, soit au regroupement des différents CITERA au sein d'une seule et même structure, qui pourrait être l'EASSA ou le CP-OPEX.

En dehors du stage très spécifique des forces spéciales, les différents stages proposés au CITERA de Metz sont complémentaires et pourraient s'enchaîner sans attendre les 3 ans théoriquement prévus entre deux sessions, ce qui est en effet insuffisant en terme de formation continue en médecine d'urgence. Celle-ci doit s'entretenir régulièrement par des gardes en SMUR ou dans les services d'accueil des urgences des structures hospitalières de proximité, ce qui est

possible grâce à des conventions. Dans certains cas, en cas de départ inopiné en OPEX, des mini stages « à la carte » non programmés pourraient se concevoir afin d'effectuer une formation de rappel avant la mission, en fonction de la disponibilité des personnels hospitaliers.

Enfin, le CITERA de Metz doit s'engager bientôt dans un processus de certification et un projet d'insigne est à l'étude.

ZEUS : un appareil d'anesthésie du tonnerre

Tourtier J.P, Jault P, Grasser L, Vichard A, Legulluche Y. - HIA Val de Grâce.

Dräger

Le Zeus est une plate-forme d'anesthésie développée par la société Dräger. Elle succède au Physioflex, appareil reposant sur un concept brillant, mais d'utilisation déroutante ⁽¹⁾.

Les progrès de l'informatique et la miniaturisation des capteurs électroniques ont autorisé cette nouvelle génération d'appareils à reprendre le concept d'anesthésie par inhalation à objectif de concentration avec, en pratique, une utilisation performante, simple et intuitive.



Au delà des fonctions classiques communes à la plupart des ventilateurs d'anesthésie, le Zeus propose - en bas débit de gaz frais - une originalité majeure. En effet, il existe un mode « as-servi » où l'anesthésiste pose deux objectifs : FiO₂ - Fe de l'agent halogéné sélectionné (le desflurane est une possibilité nouvelle par rapport au Physioflex). La machinerie adapte débit et composition du gaz délivré pour maintenir ces valeurs. Toute modification des objectifs est prise en compte en environ 1 à 3 minutes ⁽²⁾. Ceci rappelle certes le fonctionnement de l'AIVOC. Cependant, le Zeus - de part

l'existence d'une mesure en temps réel objective de la Fe en halogéné - permet de s'affranchir de la variabilité inter-individuelle propre à tout modèle pharmacologique théorique.

De plus, l'ergonomie de cette plate-forme d'anesthésie est de haut niveau, l'utilisation étant particulièrement intuitive notamment grâce à l'écran tactile ⁽³⁾.

Au total, le Zeus est un appareil simple reposant sur une technologie complexe. Il



permet de réaliser une anesthésie par inhalation à objectif de concentration.

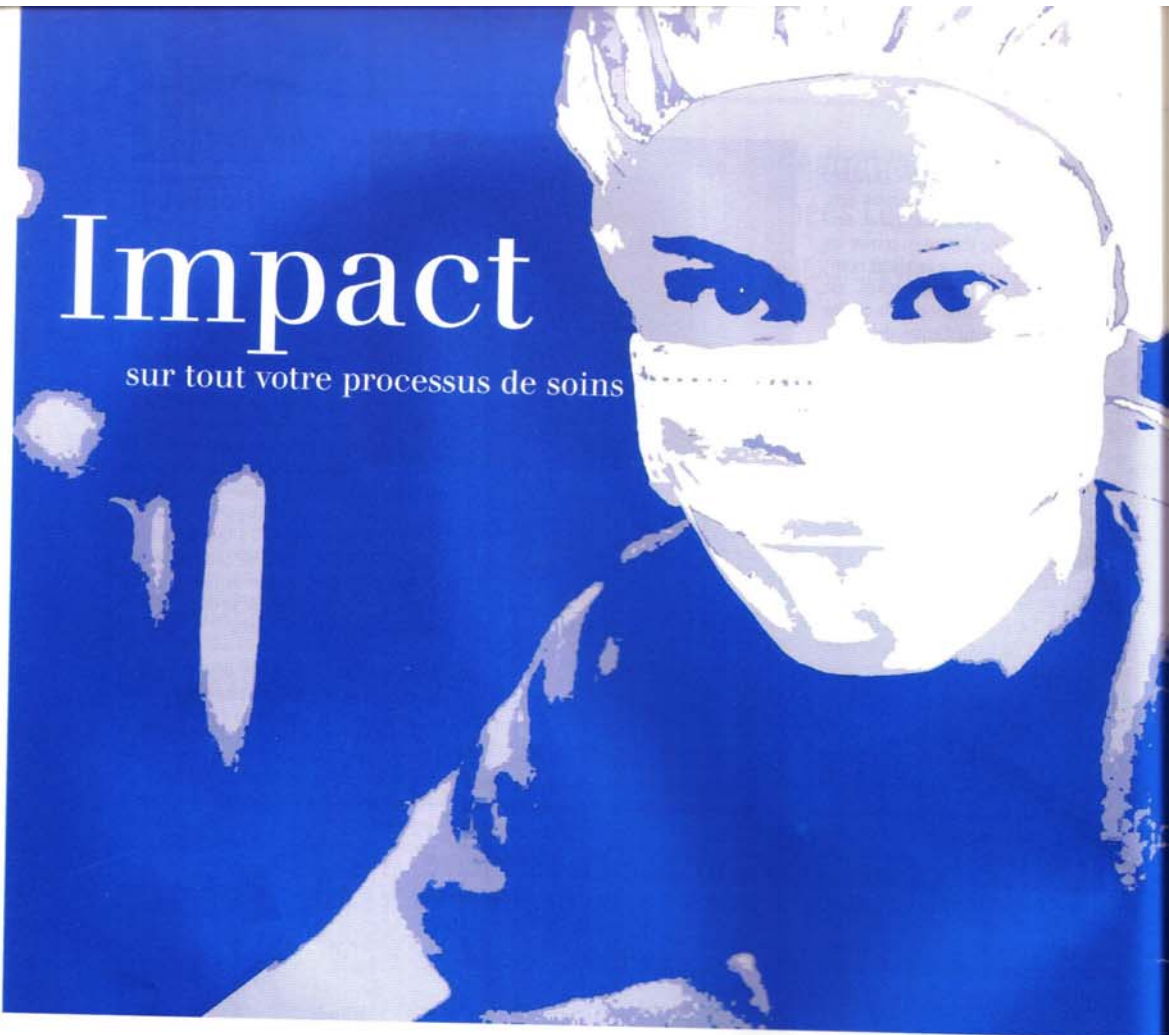
(1) Nathan N, Sperandio M, Erdmann W, Westerkamp B, Van Dijk G, Scherpereel P, Feiss P. Le Physioflex : ventilateur de circuit fermé autorégulé d'anesthésie par inhalation à objectif de concentration. Ann FR Anesth Réanim 1997 ; 16 : 534-40.

(2) Struys M.M.R.F, Kalmar A.F, De Baerdemaeker L.E.C, Mortier E.P, Rolly G, Manigel J, Buschke W. Time course of inhaled anaesthetic drug delivery using a new multifunctional closed-circuit anaesthesia ventilator. In vitro comparison with a classical anaesthesia machine. British Journal of Anaesthesia 94 (3) : 306-17 (2005).

(3) Feiss P. Un nouveau concept de ventilation : la plate-forme d'anesthésie Zeus. Oxymag - n° 82 - juin 2005.

Impact

sur tout votre processus de soins



Les Solutions CareArea™ de Dräger Medical, offrent des services et des systèmes médicaux intégrés qui font évoluer les unités de soins critiques. Des solutions de pointe pour la gestion de l'information, la surveillance des malades, la thérapie et les systèmes architecturaux vous aident à redéfinir l'efficacité des processus... depuis l'admission des malades jusqu'à leur sortie. Des outils d'enseignement et de formation innovants, la maintenance DrägerService®, une large gamme d'accessoires vous aident à optimiser constamment les processus de soins au fil du temps. En outre, des dispositions utiles à plusieurs services dont vous bénéficierez aussi bien pour les soins d'urgences, les soins périopératoires, les soins intensifs, la périnatalogie et les soins à domicile, créent des synergies qui renforcent l'impact des Solutions CareArea™ à tous les stades du processus de soins.

Afin de mieux réaliser l'impact de nos Solutions CareArea™ sur vos processus de soins, visitez notre site internet www.draeger-medical.com

Drägermedical

A Dräger and Siemens Company

Emergency Care - Perioperative Care - Critical Care - Perinatal Care - Home Care*

*Urgence - Soins Périopératoires - Réanimation - Soins Périnataux - Soins à domicile

Because you care*

*Parce que vous comptez

Anesthésie d'un blessé en état de choc hémorragique

MC Georges MION - HIA Val de Grâce

Le choc hémorragique est, avec l'atteinte cérébrale, la principale cause de décès des traumatisés.

L'expérience du temps de guerre a contribué à l'introduction de nouveaux concepts : hypotension permissive, remplissage par faibles volumes de sérum salé hypertonique (SSH), nouveaux transporteurs d'oxygène, manipulation de l'hémostasie, "damage control", modulation de la réponse inflammatoire. Le geste d'hémostasie est indissociable de la restauration de la volémie et d'une oxygénation tissulaire normale. Une intervention chirurgicale ou de radiologie interventionnelle nécessite le plus souvent la réalisation d'une anesthésie générale qui va dans ce contexte dramatique représenter un véritable défi.

Physiopathologie

En dépit de la vasoconstriction et de la tachycardie réflexes (phase sympatho-activatrice) qui permettent - chez le sujet éveillé - une conservation trompeuse de la pression artérielle moyenne (PAM), l'hypovolémie provoque un effondrement du débit cardiaque (Qc). Les transferts liquidiens reconstituent jusqu'à 50% du volume perdu, mais la dette en oxygène (baisse de Qc et d'hématocrite, perturbation de l'hémostasie) provoque la faillite des pompes ATP-dépendantes. L'œdème endothélial et érythrocytaire aggrave les conditions microcirculatoires, détériorées par l'adhérence des polynucléaires activés (PNN) et par l'activation de la coagulation (« *no-reflow phenomenon* »). La vasoconstriction splanchnique provoque des lésions digestives de stress, facteur clé de la défaillance multiviscérale (SDMV). La translocation bactérienne participe à l'activation de la réaction inflammatoire, les PNN génèrent des lésions tissulaires (SDRA en particulier) par la sécrétion d'enzymes et de radicaux libres (stress oxydatif). Les lésions endothéliales provoquent une fuite capillaire des liquides et des macromolécules (*capillary leak syndrome*). Le « poumon de choc », individualisé pendant la guerre du Vietnam sous le nom de « poumon de Da-Nang » est aggravé par le remplissage et les transfusions massives. A la longue, une vasodilatation détériore brutalement le profil tensionnel : une hypovolémie massive (30 à 50%) active les volorécepteurs cardiopulmonaires (phase de sympatho-inhibition), enfin se développe

une vasoplégie de type inflammatoire. Toute perturbation des mécanismes réflexes peut précipiter le décès.

La période pré-anesthésique

Préparation. Dans l'urgence, l'évaluation se limite au relevé des antécédents et d'éventuels traitements, des mesures de réanimation déjà entreprises et de critères d'intubation difficile. L'évaluation de la spoliation sanguine est trompeuse. Une hypotension artérielle ou une tachycardie, des altérations du temps de recoloration, de l'état de conscience et de la diurèse signent une hypovolémie au moins supérieure à 30% de la masse sanguine. Le bilan préopératoire (prélevé en préhospitalier) comprend au minimum le groupage sanguin et la RAI et NFS, crase, GDS, lactates, enzymes dès que possible. En cas de saignement aigu, il faut du temps pour que l'hématocrite s'abaisse.

L'équipe chirurgicale est présente à l'accueil du patient pour une éventuelle intervention de sauvetage (clampage aortique, trachéotomie...). Le médecin-anesthésiste doit s'entourer d'aide et le matériel être prêt (dispositifs de réchauffement des solutés et d'accélération de perfusion, cell saver...).

2 cathéters périphériques de calibre 14 ou 16G aux plis des coudes permettront un remplissage massif et rapide. Un abord veineux central suppose un calibre d'au moins 7 F. La voie fémorale contre-indiquée chez la femme enceinte et en cas de rupture cave inférieure reste l'abord le plus sage (simple, moins dangereux). La mesure de la pression artérielle par voie sanglante, sans retarder l'intervention, est impérative. Ses variations respiratoires sont le moyen le plus fiable de détecter une hypovolémie. L'abord fémoral reste le plus simple, sauf en cas de clampage aortique ou de délabrement local. L'évaluation du débit cardiaque basée d'abord sur la PetCO₂ fera appel si nécessaire aux techniques non invasives (écho doppler oesophagien, etc.). La surveillance de la température est fondamentale : l'hypothermie a des conséquences dramatiques sur l'hémostasie et l'hémodynamique. La surveillance de la diurèse horaire complète le monitoring. Le remplissage. Depuis le ramassage jus-

qu'à l'hémostasie finale, le remplissage vasculaire est la thérapeutique centrale de l'état de choc. Le choix d'un soluté n'est pas un problème en terme de valeurs finales de débit cardiaque ou transport d'oxygène, sous réserve que les quantités requises de cristalloïdes soient perfusées. Les colloïdes exposent à des risques d'allergie, de perturbation de l'hémostasie et d'altération de la fonction rénale. Les dextrans ont été disqualifiés du fait du risque de choc anaphylactique. Le débat n'est pas encore complètement clos d'une éventuelle toxicité rénale des nouveaux HEA, de moindre PM in vivo et d'accumulation réduite (HEA 130/0,4/6%, Voluven®), mais ils peu-

VOLUVEN®

Hydroéthylamidon (HEA)

Le Voluven® est une solution colloïdale de remplissage vasculaire.

Caractéristiques

Poids moléculaire :

130 000 daltons

Concentration : 6%

Taux de substitution

moléculaire : 0,4

Propriétés pharmacologiques

L'efficacité sur la volémie est au moins égale au volume perfusé. L'effet persiste pendant 6 heures.

Avantages par rapport aux autres HEA

De par son taux de substitution moléculaire bas, Voluven® est plus rapidement dégradé par les amylases sériques. L'accumulation plasmatique est réduite ainsi que les interférences avec l'hémostasie.

Posologie

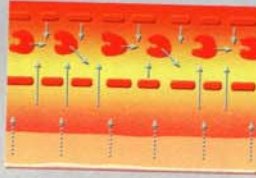
La dose de Voluven® à administrer ne doit pas dépasser 33ml/kg/24 heures, la dose sera ramenée à 20 ml/kg les 2 jours suivants. L'apport est limité à 3 jours successifs.



vent être administrés jusqu'à 50 mL/kg sans provoquer de troubles de l'hémostasie. Les gélatines fluides modifiées sont moins efficaces. En cas de SDRA, la formation d'œdème ne dépend pas du choix entre cristalloïdes et colloïdes, mais de l'abaissement de la PAPO, sans valeur seuil évidente. L'œdème cérébral post-traumatique n'est en général pas aggravé par l'administration de sodium en raison de la structure (jonctions serrées) de la barrière hémato-encéphalique mais le cerveau gonfle avec la quantité d'eau libre administrée : les fluides hypotoniques seront prohibés, particulièrement le Ringer lactate. Ce n'est pas la quantité de liquide perfu-

Transferts hydriques après perfusion de sérum salé hypertonique (SSH)

Secteur vasculaire
Secteur interstitiel
Secteur cellulaire



Le SSH augmente brutalement l'osmolalité plasmatique et entraîne un transfert d'eau immédiat depuis les compartiments intracellulaire au contact du plasma (hématies et cellules endothéliales vasculaires) et interstitiel vers le secteur plasmatique. Puis, la charge osmotique se répartit entre les secteurs vasculaire et interstitiel. Enfin, très rapidement, va se créer un transfert d'eau depuis le compartiment cellulaire vers le compartiment extra-cellulaire (interstitiel puis vasculaire) afin d'égaliser les osmolalités entre ces compartiments : ce qui explique le pouvoir d'expansion transitoire du SSH.

D'après Szark F, Gekiere JP, Dabadie P. - Effets hémodynamiques des solutions salées hypertoniques - Ann. Fr. Anest. Réa. 1997 ; 16:282-91.

sée qui restitue la masse plasmatique, mais la quantité de sodium et il est apparu que de faibles volumes de SSH (NaCl à 7,5%, 2400 mOsm/L) permettent de corriger rapidement la situation hémodynamique (*small volume resuscitation*). Le SSH commercialisé associé à un HEA (HyperHes®) a un pouvoir de remplissage 7 fois supérieur à celui du sérum isotonique. Il améliore rapidement le débit cardiaque en augmentant la précharge et en diminuant la postcharge : la vasodilatation redistribue le flux sanguin vers les territoires coronaire, splanchnique et rénal. L'hypertonie diminue la taille des hématies et l'œdème endothélial. La vasodilatation mésentérique contrebalance les lésions intestinales de stress et le SSH diminue la translocation bactérienne, l'adhésion des PNN et le stress oxydatif. Sur-tout, il a des effets anti-œdémateux au niveau cérébral (effet *mannitol like*) et pulmonaire. Les données cliniques accumulées pour 4 à 6 ml/Kg, montrent que l'hypernatémie transitoire n'a pas d'effets délétères chez l'être humain. En 1997, Wade, médecin militaire américain, publia 3 métaanalyses qui incorporent plus de 1000 patients. En analyse multivariée, le SSH doublait les chances de survie des plus graves (traumatisme pénétrant, score de Glasgow diminué, hypotension artérielle). Tant que l'hémorragie n'est pas contrôlée, le concept de réanimation hypotensive s'applique : en l'absence de terrain cardiovasculaire ou de lésion neurologique, un objectif de 80 à 90 mmHg de pression artérielle systolique (50 mmHg de pression artérielle moyenne) est acceptable. Dans le cas contraire, l'objectif est 120 mmHg de PAS. La noradrénaline per-

met d'atteindre plus rapidement l'objectif tensionnel, de diminuer les volumes perfusés, de lutter contre une vasoplégie inflammatoire et limite les collapsus, notamment lors de l'induction.

Autotransfusion, produits dérivés du sang, coagulopathie.

Toutes les fois qu'elle est possible une autotransfusion doit être mise en œuvre (épanchement thoracique, cell-saver). Le sang est rapidement disponible, sans transmission de maladies infectieuses ou d'allo-immunisation, les complications pulmonaires de la transfusion massive sont plus rares. Le sang retransfusé est dépourvu de facteurs de la coagulation et de plaquettes. Lors d'hémorragies et de remplissages massifs, l'hémodilution concerne successivement l'hématocrite,

puis le complexe prothrombinique et les plaquettes. La figure propose une actualisation du schéma de Lundsgaard-Hansen, pour une introduction raisonnée et hiérarchisée des dérivés du sang. Si un sujet indemne de lésion viscérale peut tolérer un hématocrite de 15% (l'objectif étant une hémoglobine $\geq 7 \text{ g} / 100 \text{ mL}$), en revanche une lésion neurologique ou cardiaque incite à transfuser dès que l'hémoglobine est inférieure à $10 \text{ g} / 100 \text{ mL}$. En extrême urgence, les patients sont transfusés en concentrés O négatif et la RAI n'est pas indispensable. RAI et transfusion isogroupe isorhésus ne sont requises que si la transfusion peut souffrir d'un délai de 2 heures. L'objectif d'une concentration plaquettaire supérieure à $50\,000/\text{mm}^3$, d'un TP supérieur à 35 % et d'un taux de fibrinogène supérieur à $0,5 \text{ g/l}$ est compatible avec une hémostase normale sauf en cas de lésions intracrâniennes ou ces chiffres doivent être revus à la hausse. Schématique-

ment, on transfuse 2 PFC pour 10 concentrés érythrocytaires et 6 à 8 U plaquettaires pour 15 à 20 CE.

Le dégonflage d'un éventuel pantalon anti-choc peut être à l'origine d'un collapsus brutal et irréversible. Il doit donc être progressif, s'accompagner de la poursuite du remplissage vasculaire et de la présence du chirurgien qui peut être amené à effectuer un clampage de l'aorte thoracique.

L'anesthésie

La sous-estimation de l'hypovolémie peut entraîner un collapsus fatal à l'induction car l'anesthésie générale (altération du baroréflexe, action inotrope négative ou vasodilatatrice) ou axiale (dénervation autonome) peut décompenser brutalement les mécanismes neurohumoraux qui maintiennent la PA. Dans l'idéal, la volémie devrait être restaurée lors de l'induction. En cas d'hémorragie massive ou incontrôlable, c'est rarement le cas.

L'intubation, qui suppose une séquence d'induction rapide avec manœuvre de Sellick, doit préserver la stabilité du rachis cervical. Il est prudent de disposer d'agents vasopresseurs puissants à l'induction, malgré le choix des hypnotiques les moins dépresseurs. La tradition prétend que le thiopental fit davantage de ravages à Pear Harbor que les bombes japonaises. De même le propofol exerce des effets très délétères sur l'hémodynamique : son utilisation devrait se limiter au cinquième voire au dixième de la dose d'induction habituelle⁽¹⁾ car le bas débit cardiaque diminue le volume de distribution et l'efficacité des émonctoires, la baisse de la protidémie et l'hypothermie modifient profondément la pharmacocinétique. Dans ce contexte, les agents de choix sont évidemment l'étomidate ou la kétamine.

L'étomidate permet l'induction rapide de patients hypovolémiques sans effondrement de la PA⁽²⁾. Par ailleurs, il diminue la PIC et sa pharmacologie est peu modifiée par l'état de choc⁽³⁾. Ses effets à long terme le disqualifient pour l'entretien de l'anesthésie⁽⁴⁾.

L'une des principales indications de la kétamine est l'anesthésie au cours du choc hémorragique en raison de ses effets car-





diovasculaires stimulants. Elle a un effet sympathomimétique central et inhibe le recaptage des catécholamines, entraînant une augmentation de la PA, de la fréquence et du débit cardiaques, mais sa posologie doit être réduite (0,5 à 1,5 mg.kg⁻¹). A ces concentrations on n'observe pas d'effet inotrope négatif⁽⁵⁾, mais son effet vasodilatateur direct (inhibition calcique) peut être démasqué en cas de choc prolongé : un collapsus n'est pas exclu. La survie est supérieure lorsque l'hypnotique est la kétamine dans plusieurs modèles d'animaux hypovolémiques⁽⁶⁾, et dans le cadre de la médecine de guerre, un effet favorable des antagonistes NMDA est par ailleurs probable en cas d'intoxication organophosphorée⁽⁷⁾.

La curarisation est indispensable, non seulement du fait du contexte d'estomac plein, mais pour éviter un surdosage hypnotique lors de la « crash induction ». La succinylcholine reste le curare de choix pour l'induction à séquence rapide, mais les posologies semblent pouvoir être revues à la baisse sans inconvénient⁽⁸⁾. En cas de contre-indication, le rocuronium est l'alternative⁽⁹⁾. Dans certains cas d'hémorragies intra-abdominales, la myorésolution peut avoir le même effet que le déglonflage d'un pantalon antichoc. L'équipe chirurgicale doit donc être prête à intervenir à tout moment.

Pour l'entretien de l'anesthésie, l'utilisation des halogénés ne se conçoit qu'une fois le problème hémorragique contrôlé. Dans cette attente la kétamine est une excellente alternative à l'administration de morphiniques titrés, qui restent très hy-

potenseurs. L'association kétamine-propofol procure une anesthésie stable, caractérisée par une moindre dépression cardio-respiratoire qu'une anesthésie ba-



lancée utilisant des halogénés, une analgésie postopératoire de qualité et l'absence de phénomènes psychodysléptiques au réveil. Elle permet de réaliser des actes lourds, prolongés et douloureux sous ventilation artificielle, éventuellement abdomino-thoraciques, en se passant totalement de morphiniques. Kétamine et propofol ont des interactions additives lorsqu'on les combine à la moitié de leurs ED₅₀ respectives. L'induction ne comporte que kétamine et curare et le propofol n'est introduit qu'après réalisation de l'hémostase lorsque l'hémodynamique est normalisée.

Autres objectifs peranesthésiques

Quelle que soit la technique utilisée, l'un des problèmes posés par ce type d'anesthésie reste le risque de mémorisation. La nécessité de naviguer entre les écueils du sous-dosage anesthésique pour préserver la stabilité hémodynamique et du surdosage relatif aux modifications pharmacologiques induites par l'état de choc est une excellente indication lorsqu'on en dispose, de faire appel au monitoring de la profondeur de l'anesthésie (PEA, BIS, entropie) qui reste utilisable avec l'association kétamine-propofol.

Toute hémodilution peut induire des troubles de l'hémostase. Un hémocrite inférieur à 27% (les hématies interfèrent avec les plaquettes et la génération de thrombine), une thrombopénie ou une hypothermie inférieure à 35°C peuvent aggraver la coagulopathie. Le réchauffement cutané est le moyen le plus efficace de lutte contre l'hypothermie et le réchauffement des solutés est impératif.

Les règles de l'antibioprophylaxie ne sont particulières qu'au contexte traumatologique.

Lectures recommandées :

1. Shafer SL. Shock Values. *Anesthesiology* 2004 ; 101 : 567-8
2. Oglesby AJ. Should etomidate be the induction agent of choice for rapid sequence intubation in the emergency department? *Emerg Med J*. 2004 ; 21 : 655-9.
3. Johnson KB, Egan TD, Layman J, Kern SE, White JL, McJames SW. The influence of hemorrhagic shock on etomidate : a pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis. *Anesth Analg* 2003 ; 96 : 1360-8.
4. Annane D. ICU physicians should abandon the use of etomidate ! *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 325-6.
5. Riou B. Effets cardiovasculaires de la kétamine. P 109-120 in : *Kétamine*, G. Mion Ed, Arnette, Paris, Mai 2003, 252 pages.
6. Meyer NT, Da Silva LA. Ketamine reduces mortality of severely burnt rats, when compared to midazolam plus fentanyl. *Burns* 2004 ; 30 : 425-30.
7. Mion G, Tourtier JP, Petitjeans F, Dorandeu F, Lallement G, Rüttimann M. Neuroprotective and antiepileptic activities of ketamine in nerve agent poisoning. *Anesthesiology* 2003 ; 98 : 1517.
8. Naguib M, Samarkandi AH, Abdullah K, Riad W, Alharby SW. Succinylcholine dosage and apnea-induced hemoglobin desaturation in patients. *Anesthesiology* 2005 ; 102 : 35-40.
9. Kill C, Wranze E, Wulf H, Geldner G. Rapid sequence induction in prehospital emergency medicine: is it safe? *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2004 ; 39 : 668-71.
10. Mion G. Stratégie du remplissage vasculaire en traumatologie. EMC 2005, sous presse.

Un bronchoscope pédiatrique de fortune pour 25 francs

JY. Martinez¹, D. Le Sausse², A. Vailhé², P. Mignard², E. Burckard¹, G. Pouliquen²
¹ DUAR, HIA Desgenettes ² 9^{ème} ACA, Epervier de février à juin 2004

Alors que la dotation réglementaire des antennes chirurgicales est discutée, nous rapportons un exemple d'urgence pédiatrique qui imposa de s'adapter aux moyens existants au centre médico-chirurgical des Eléments Français au Tchad.

Le jeune enfant M., 24 mois et 14 kg, était confié par sa mère pour une dysphagie totale depuis 3 jours sans détresse respiratoire ni de syndrome de pénétration bronchique. Une radiographie du thorax montrait la présence d'un corps étranger de forme ronde et de taille importante par rapport à la morphologie de l'enfant, se projetant en position médiane en regard des corps vertébraux C7-D1 (photo 1). Il s'agissait vraisemblablement d'une pièce de monnaie. Le contrôle radioscopique pratiqué à l'admission confirmait que le corps étranger n'avait pas migré depuis la date de la radiographie. L'enfant ne s'alimentait plus et il était décidé d'extraire le corps étranger sous anesthésie générale. Bien que « sédentarisée » et mieux équipée que sur tout autre théâtre d'opérations, l'antenne chirurgicale de la mission Epervier sur la base Kossei à N'Djamena ne dispose pas pour autant de bronchoscope pédiatrique. Les moyens présents étaient passés en revue : laryngoscope et pince de Magill, bronchoscope adulte, pince à biopsie droite... Après induction de l'anesthésie par inhalation de sévoflurane, une première laryngoscopie confirmait que la pièce n'était pas visible au niveau de la bouche de Killian. L'anesthésie était complétée par alfentanil et l'enfant était intubé et ventilé



Photo 1 : Projection du corps étranger oesophagien en regard de C7-D1.



Photo 2. Pièce de 25 francs « CFA » extraite de l'oesophage avec une sonde de Fogarty.

se succéder : la pince de Magill ne retrouvait pas de contact métallique à travers la bouche oesophagienne, la pince à biopsie n'avait pas la courbure nécessaire et risquait d'être traumatique, le calibre du bronchoscope adulte était évidemment trop gros. Une sonde urinaire était descendue dans l'oesophage en espérant franchir le corps étranger puis le remonter en gonflant le ballonnet. En fait, la radioscopie montrait rapidement que cette manœuvre ne faisait que repousser la pièce dans l'oesophage sans parvenir à la désenclaver. La solution vint d'une sonde de Fogarty, plus rigide et de plus petit diamètre que la sonde urinaire. L'extrémité radio-opaque de la sonde a permis de visualiser sa progression au-delà du corps étranger et le ballonnet gonflé a suffi à extraire la pièce. Ainsi s'achève une heure d'anesthésie pédiatrique... pour 25 francs CFA (photo 2). Depuis, la sonde de Fogarty est conservée en bonne place avec le matériel d'endoscopie ORL.

Nous avons dû recourir à une technique originale pour retirer un corps étranger oesophagien. Au Tchad, l'aide médicale gratuite est traditionnellement importante. L'antenne chirurgicale Epervier représente un formidable terrain de stage pour un assistant en anesthésie, notamment grâce à l'activité pédiatrique qui manque le plus souvent dans nos hôpitaux de métropole.

Médecin Principal Jean-Yves Martinez

pour assurer l'abord des voies aériennes et libérer un opérateur. De multiples tentatives sous laryngoscopie directe allaient

CARUM - COTISATIONS 2005 - Abonnement Réanoxyo

Nom : Prénom :

Promotion : Grade :

Fonction :

Anesthésiste-réanimateur Urgentiste Iade Autre
 Agrégé Spécialiste Assistant Cadre

Lieu d'exercice : Secteur d'activité:

Adresse professionnelle :

Ville : CP :

Tél : Fax : E-mail :

Cotisation par chèque à l'ordre du CARUM

Professeur agrégé et MCS : 40 Euros Médecin et assistant : 15 Euros Spécialiste : 25 Euros Iade, infirmier : 10 Euros

A retourner à : I. Vincenti-Rouquette - Service d'Anesthésie-Réanimation - Abonnement Réanoxyo
 HIA Begin - 94160 St Mandé

2 INDICATIONS



Droleptan[®]

2,5mg/1ml

solution injectable **IV** :

Nausées et
Vomissements
Post
Opératoires

Droleptan[®]

5mg/2ml

solution injectable **IM** :

Agitation aiguë,
Agressivité

UNE SOLUTION ADÉQUATE
www.otl-pharma.com



Groupe Strakan

DENOMINATION : DROLEPTAN® 2,5 mg/1 ml, solution injectable (IV). **COMPOSITION** : dropréridol, 2,5 mg pour une ampoule dropréridol : 2,5 mg - mannitol : 47 mg - acide tartrique : 1,5 mg - hydroxyde de sodium 0,1N ou acide tartrique 0,1% qs pH = 3,0 à 3,8 - eau pour préparations injectables qsp 1,0 ml. **INDICATIONS** : - traitement des nausées et vomissements post-opératoires de l'adulte et de l'enfant. - prévention des nausées et vomissements induits par les morphiniques administrés en analgésie auto-contrôlée, en post-opératoire, chez l'adulte. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION** : traitement des nausées et vomissements post-opératoires : - de l'adulte à la posologie de 0,625 mg à 1,25 mg en IV, selon la technique de titration. Dose maximale de 2,5 mg. - de l'enfant à la posologie de 0,020 à 0,075 mg/kg, selon la technique de titration. Les faibles doses sont généralement efficaces. L'injection peut être faite dès l'apparition des nausées ou des vomissements car elle est immédiatement efficace. **Prévention des nausées et vomissements induits par les morphiniques administrés en analgésie auto-contrôlée, en post-opératoire, chez l'adulte**. Pendant l'analgésie auto-contrôlée en post-opératoire, chaque bolus de 1 mg de morphine est couplé à un bolus de 0,05 à 0,1 mg de dropréridol IV. Eventuellement, l'analgésie auto-contrôlée en post-opératoire peut également être précédée d'un bolus unique de dropréridol IV. La dose recommandée en bolus unique de 0,625 à 2,5 mg voire au maximum 2,5 mg. **CONTRE-INDICATIONS** : ce médicament NE DOIT JAMAIS ETRE UTILISE en cas de : - hypersensibilité connue au dropréridol ou à l'un des composants du produit - états comateux - hypokaliémie connue - bradycardie inférieure à 55 battements par minute - connaissance d'un traitement en cours par un médicament entraînant une bradycardie, un ralentissement de la conduction intracardiaque, un allongement de l'intervalle QT (cf. Mises en garde et Interactions médicamenteuses) - syndrome dépressif sévère - phéochromocytome (hypertension et tachycardie sévères ont été observées) - allaitement - en association avec : le sultopride, les agonistes dopaminergiques (amantadine, apomorphine, bromocriptine, cabergoline, entacapone, lisuride, pergolide, piribédil, pramipexole, quinagolide, ropinirole) en dehors du cas du patient parkinsonien. Ce médicament est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ dans les cas suivants : - en association avec : les médicaments donnant des torsades de pointes : les antiarythmiques de classe la (quinidine, hydroquinidine, disopyramide...), les antiarythmiques de classe III (amiodarone, sotalol, dofétilide, ibutilide...), certains anti-infectieux (l'halofantrine, la pentamidine, la sparfloxacine et la moxifloxacine), certains neuroleptiques (thioridazine, chlorpromazine, levomépromazine, trifluopérazine, cyamémazine, sulpiride, tiapride, amisulpride, pimozide, halopéridol...) - en cas d'éthylisme aigu, en association avec : l'alcool, la lévodopa, les agonistes dopaminergiques (amantadine, apomorphine, bromocriptine, cabergoline, entacapone, lisuride, pergolide, piribédil, pramipexole, quinagolide, ropinirole) chez le parkinsonien. **MISES EN GARDE ET PRECAUTIONS PARTICULIÈRES D'EMPLOI** : mises en garde : le dropréridol peut provoquer durant les premières heures après l'administration : sédation, somnolence et diminution transitoire des performances psychomotrices. **Morts subites** : des cas de mort subite après injection de dropréridol injectable ont été rapportés. La cause des décès est le plus souvent inexpliquée mais une origine rythmique a été évoquée. Le principal facteur de risque reconnu est l'injection de doses supérieures à celles recommandées. Bien que la relation causale n'ait pas été formellement établie, l'utilisation de dropréridol est donc déconseillée en cas d'éthylisme aigu, ou devra s'accompagner d'une surveillance médicale, notamment cardiaque, étroite. **Troubles du rythme ventriculaire** : le dropréridol injectable prolonge de façon dose-dépendante l'intervalle QT. Cet effet, connu pour potentialiser le risque de survenue de troubles du rythme ventriculaire graves à type de torsades de pointes, est majoré par l'existence d'une bradycardie, d'une hypokaliémie, d'un QT long congénital ou acquis (association à un médicament augmentant l'intervalle QT). **Hypotension** : une hypotension légère à modérée et occasionnellement une tachycardie (réflexe), ont été observées sous dropréridol. Généralement ces effets disparaissent spontanément. **Syndrôme malin** : en cas d'hyperthermie inexpliquée, il est impératif de suspendre le traitement, car ce signe peut être l'un des éléments du syndrome malin décrit avec les neuroleptiques (pâleur, hyperthermie, troubles végétatifs, altération de la conscience, coma, élévation des CPK). **Précautions d'emploi** : alcool : l'absorption d'alcool et de boissons alcoolisées est fortement déconseillée pendant la durée du traitement. **Épilepsie** : la surveillance (clinique et éventuellement électrique) doit être renforcée chez les épileptiques en raison de la possibilité d'abaissement du seuil épileptogène. **Insuffisance hépatique ou rénale** : le dropréridol devra être utilisé avec prudence en raison du risque d'augmentation des concentrations plasmatiques. **INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS** : associations contre-indiquées : - agonistes dopaminergiques (amantadine, apomorphine, bromocriptine, cabergoline, entacapone, lisuride, pergolide, piribédil, pramipexole, quinagolide, ropinirole) en dehors du cas du patient parkinsonien. - sultopride. **Associations déconseillées** : - médicaments donnant des torsades de pointes : anti-infectieux donnant des torsades de pointes : halofantrine, pentamidine, sparfloxacine, moxifloxacine - alcool. **Éviter la prise de boissons alcoolisées et de médicaments contenant de l'alcool** - lévodopa - agonistes dopaminergiques (amantadine, apomorphine, bromocriptine, cabergoline, entacapone, lisuride, pergolide, piribédil, pramipexole, quinagolide, ropinirole) chez le patient parkinsonien. **Associations faisant l'objet de précautions d'emploi** : - médicaments bradycardisants (antagonistes du calcium bradycardisants : diltiazem, vérapamil, bêta-bloquants, clonidine, guanfacine, digitaliques, anticholinestésiques : donépézil, rivastigmine, tacrine, ambéonium, galantamine, pyridostigmine, néostigmine) - médicaments hypokaliémisants (diurétiques hypokaliémisants, laxatifs stimulants, amphotéricine B (voie IV), glucocorticoïdes, tétracosactide). **Associations à prendre en compte** : - antihypertenseurs (tous) - autres déprimeurs du système nerveux central. **GROSSESSE ET ALLAITEMENT** : par mesure de précaution, il est préférable de ne pas utiliser le dropréridol au cours du premier trimestre de la grossesse. Il semble raisonnable d'essayer de limiter les durées de prescription pendant la grossesse. L'allaitement est contre-indiqué pendant la durée du traitement. **EFFETS SUR L'APTITUDE À CONDUIRE** : la conduite ou l'utilisation des machines est contre-indiquée dans les 24 heures suivant l'injection de dropréridol. **EFFETS INDESIRABLES** : - troubles neuropsychiques (dyskinésies, syndrome extrapyramidal, sédation ou somnolence) - troubles cardiovasculaires (allongement de l'intervalle QT, hypotension légère à modérée) - troubles endocriniens et métaboliques - troubles hématologiques - troubles neuro-végétatifs - rash cutané, un exanthème ou une réaction anaphylactique. Exceptionnellement, sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique et d'angiotensine, notamment de la langue. **SURDOSAGE** : l'hospitalisation est nécessaire et une surveillance électrocardiographique (risque d'allongement de l'intervalle QT, de troubles du rythme) et clinique étroite est recommandée. **PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES** : neuroleptique de la famille des butyrophénonnes. **DONNÉES PHARMACEUTIQUES** : durée de conservation : 3 ans en zones climatiques III et IV. 5 ans en zones climatiques I et II. A conserver à l'abri de la lumière. **PRESENTATION ET NUMERO D'IDENTIFICATION ADMINISTRATIVE** : 561 122-8 : 1 ml en ampoule (verre) ; boîte de 10. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE** : liste I. Réservé à l'usage hospitalier. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** : OTL Pharma - 15 rue de Turbigo - 75002 - PARIS. **DATE D'APPROBATION / REVISION** : 16 janvier 2002. Pour une information complète, nous consulter au 01 44 88 59 29 ou contact@otl-pharma.com

DENOMINATION : DROLEPTAN® 5 mg/2 ml, solution injectable (IM). **COMPOSITION** : dropréridol, 5 mg pour une ampoule dropréridol : 5 mg - mannitol : 94 mg - acide tartrique : 3 mg - hydroxyde de sodium 0,1N ou acide tartrique 0,1% : qs pH = 3,0 à 3,8 - eau pour préparations injectables : qsp 2 ml. **INDICATION** : états d'agitation au cours des psychoses aiguës et chroniques et dans les états d'agressivité, chez l'adulte. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION** : la posologie est de 5 mg (2ml) par voie intra-musculaire. En l'absence d'efficacité clinique constatée dans les 15-30 minutes, il est possible de faire une nouvelle injection de 5 mg (2ml). Lorsque la situation clinique le justifie, des réinjections de 5 mg (2ml) peuvent être réalisées en respectant un intervalle minimum de 4 à 6 heures entre les injections. Chez les sujets âgés et les patients ayant des antécédents d'effets indésirables aux neuroleptiques, les doses devront être diminuées de moitié. De même, la dose devra être diminuée chez les adolescents. Il est préférable d'administrer le traitement sous stricte surveillance clinique. La posologie doit être individualisée en tenant compte de l'âge du patient, de la sévérité des symptômes et de la réponse aux traitements antipsychotiques antérieurs. **CONTRE-INDICATIONS** : ce médicament NE DOIT JAMAIS ETRE UTILISE en cas de : - hypersensibilité connue au dropréridol ou à l'un des composants du produit - états comateux - hypokaliémie connue - bradycardie inférieure à 55 battements par minute - connaissance d'un traitement en cours par un médicament entraînant une bradycardie, un ralentissement de la conduction intracardiaque, un allongement de l'intervalle QT (cf. Mises en garde et Interactions médicamenteuses) - syndrome dépressif sévère - phéochromocytome (hypertension et tachycardie sévères ont été observées) - allaitement - en association avec : le sultopride, les agonistes dopaminergiques (amantadine, apomorphine, bromocriptine, cabergoline, entacapone, lisuride, pergolide, piribédil, pramipexole, quinagolide, ropinirole) en dehors du cas du patient parkinsonien. Ce médicament est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ dans les cas suivants : - en association avec : les médicaments donnant des torsades de pointes : les antiarythmiques de classe la (quinidine, hydroquinidine, disopyramide...), les antiarythmiques de classe III (amiodarone, sotalol, dofétilide, ibutilide...), certains anti-infectieux (l'halofantrine, la pentamidine, la sparfloxacine et la moxifloxacine), certains neuroleptiques (thioridazine, chlorpromazine, trifluopérazine, cyamémazine, sulpiride, tiapride, amisulpride, pimozide, halopéridol...) - en cas d'éthylisme aigu, en association avec : l'alcool, la lévodopa, les agonistes dopaminergiques (amantadine, apomorphine, bromocriptine, cabergoline, entacapone, lisuride, pergolide, piribédil, pramipexole, quinagolide, ropinirole) chez le parkinsonien. **MISES EN GARDE ET PRECAUTIONS PARTICULIÈRES D'EMPLOI** : mises en garde : **morts subites** : des cas de mort subite après injection de dropréridol injectable ont été rapportés. La cause des décès est le plus souvent inexpliquée mais une origine rythmique a été évoquée. Le principal facteur de risque reconnu est l'injection de doses supérieures à celles recommandées. Bien que la relation causale n'ait pas été formellement établie, l'utilisation de dropréridol est donc déconseillée en cas d'éthylisme aigu, ou devra s'accompagner d'une surveillance médicale, notamment cardiaque, étroite. **Troubles du rythme ventriculaire** : le dropréridol injectable prolonge de façon dose-dépendante l'intervalle QT. Cet effet, connu pour potentialiser le risque de survenue de troubles du rythme ventriculaire graves à type de torsades de pointes, est majoré par l'existence d'une bradycardie, d'une hypokaliémie, d'un QT long congénital ou acquis (association à un médicament augmentant l'intervalle QT). **Hypotension** : une hypotension légère à modérée et occasionnellement une tachycardie (réflexe), ont été observées sous dropréridol. Généralement ces effets disparaissent spontanément. **Syndrôme malin** : en cas d'hyperthermie inexpliquée, il est impératif de suspendre le traitement, car ce signe peut être l'un des éléments du syndrome malin décrit avec les neuroleptiques (pâleur, hyperthermie, troubles végétatifs, altération de la conscience, coma, élévation des CPK). **Précautions d'emploi** : alcool : l'absorption d'alcool et de boissons alcoolisées est fortement déconseillée pendant la durée du traitement. **Épilepsie** : la surveillance (clinique et éventuellement électrique) doit être renforcée chez les épileptiques en raison de la possibilité d'abaissement du seuil épileptogène. **Insuffisance hépatique ou rénale** : le dropréridol devra être utilisé avec prudence en raison du risque d'augmentation des concentrations plasmatiques. **INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS** : associations contre-indiquées : - agonistes dopaminergiques (amantadine, apomorphine, bromocriptine, cabergoline, entacapone, lisuride, pergolide, piribédil, pramipexole, quinagolide, ropinirole) en dehors du cas du patient parkinsonien. - sultopride. **Associations déconseillées** : - médicaments donnant des torsades de pointes : anti-infectieux donnant des torsades de pointes : halofantrine, pentamidine, sparfloxacine, moxifloxacine - alcool. **Éviter la prise de boissons alcoolisées et de médicaments contenant de l'alcool** - lévodopa - Agonistes dopaminergiques (amantadine, apomorphine, bromocriptine, cabergoline, entacapone, lisuride, pergolide, piribédil, pramipexole, quinagolide, ropinirole) chez le patient parkinsonien. **Associations faisant l'objet de précautions d'emploi** : - médicaments bradycardisants (antagonistes du calcium bradycardisants : diltiazem, vérapamil, bêta-bloquants, clonidine, guanfacine, digitaliques, anticholinestésiques : donépézil, rivastigmine, tacrine, ambéonium, galantamine, pyridostigmine, néostigmine) - médicaments hypokaliémisants (diurétiques hypokaliémisants, laxatifs stimulants, amphotéricine B (voie IV), glucocorticoïdes, tétracosactide). **Associations à prendre en compte** : - antihypertenseurs (tous) - autres déprimeurs du système nerveux central. **GROSSESSE ET ALLAITEMENT** : par mesure de précaution, il est préférable de ne pas utiliser le dropréridol au cours du premier trimestre de la grossesse. Il semble raisonnable d'essayer de limiter les durées de prescription pendant la grossesse. L'allaitement est contre-indiqué pendant la durée du traitement. **EFFETS SUR L'APTITUDE À CONDUIRE** : la conduite ou l'utilisation des machines est contre-indiquée dans les 24 heures suivant l'injection de dropréridol. **EFFETS INDESIRABLES** : - troubles neuropsychiques (dyskinésies, syndrome extrapyramidal, sédation ou somnolence) - troubles cardiovasculaires (allongement de l'intervalle QT, hypotension légère à modérée) - troubles endocriniens et métaboliques - troubles hématologiques - troubles neuro-végétatifs - rash cutané, un exanthème ou une réaction anaphylactique. Exceptionnellement, sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique et d'angiotensine, notamment de la langue. **SURDOSAGE** : l'hospitalisation est nécessaire et une surveillance électrocardiographique (risque d'allongement de l'intervalle QT, de troubles du rythme) et clinique étroite est recommandée. **PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES** : neuroleptique de la famille des butyrophénonnes. **DONNÉES PHARMACEUTIQUES** : durée de conservation 3 ans en zones climatiques III et IV. 5 ans en zones climatiques I et II. A conserver à l'abri de la lumière. **PRESENTATION ET NUMERO D'IDENTIFICATION ADMINISTRATIVE** : 560 529-7 : 2 ml en ampoule (verre) ; boîte de 10. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE** : liste I. Réservé à l'usage hospitalier. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** : OTL Pharma - 15 rue de Turbigo - 75002 - PARIS. **DATE D'APPROBATION / REVISION** : 16 janvier 2002. Pour une information complète, nous consulter au 01 44 88 59 29 ou contact@otl-pharma.com

Janvier 2005 : Le Service de Santé des Armées était en mission à Banda Aceh avec la Sécurité Civile.



40 000 habitants repartis avec la vague



Des couleurs appréciées par la population.



Le Dr Jérôme Leyral en consultation.



Au secours d'un « Black Hawk » en difficulté.



Bloc opératoire de la « Jeanne ».



En approche de Meulaboh.



Des secours locaux frappés au cœur.

Conditions extrêmes :

Un Nouveau venu au Marathon des Sables: le Logiq Book xp.

Comme chaque année au mois d'avril le marathon des sables se déroule dans le Sahara marocain. Il s'agit d'une course à pied en allure libre, de 220 kilomètres par plus de 40°C. Les médecins doivent prévoir la prise en charge de toutes les urgences, car l'hôpital est souvent à plus de 5 heures de route. La présence sur le terrain de plus d'un millier de personnes avec une centaine de véhicules, des hélicoptères, et avions nous expose aussi à la traumatologie lourde. Pour

la première fois nous prenons un échographe. L'équipe médicale précise ses objectifs quant à cette nouvelle possibilité: traumatologie abdominale et thoracique, évaluation de la volémie. Un nouveau protocole d'accueil des coureurs épuisés pour lesquels une indication de perfusion se discute, est mis en place: analyse du diamètre de la veine cave inférieure aux différents temps respiratoires. Pour la première fois le taux des abandons est à 6% et le nombre



de perfusés n'a jamais été aussi bas ! Nous attendons l'année prochaine pour confirmer nos impressions et valider notre nouveau protocole avant perfusion.

Dr Frédéric Compagnon, Dr Gaston Peltre,
« Doc Trotter » 6 rue Lapepède 75005 Paris

CONGRÈS 2005

SFAR - Mercredi 21 septembre 2005

JOURNÉE DES CLUBS

CLUB DES ANESTHÉSISTES RÉANIMATEURS ET URGENTISTES MILITAIRES (CARUM)

Coordinateurs : G. MION, J.M. ROUSSEAU

- 8h30-8h40 : Accueil
- 8h40-9h00 : Paludisme grave d'importation : insuffisance rénale et traitement par quinine . C.Ponchel, R.C Saby, D Brousse, C Dehan, R Petrognani, J.P.Carpentier. HIA Laveran, Marseille.
- 9h00-9h20 : Analyse des situations récentes d'afflux saturants de blessés dans les structures médico-chirurgicales des théâtres d'opérations extérieures. E Peytel, G Dosseh, E Salle, E Cantais, JP Carpentier. Laveran Marseille ; HIA Sainte Anne, Toulon.
- 9h20-9h40 : La transfusion sanguine en situation d'exception : Organisation et pratique de terrain. E Peytel, A Sailliol, V Mardelle, JP Carpentier. HIA Laveran, Marseille.
- 9h40-10h00 : Stratégie du remplissage vasculaire au cours du choc hémorragique. G Mion, JP Tourtier, ML Buguet-Brown, Albin Vichard, Laurent Grasser. HIA Val de Grâce, Paris.
- 10h00-10h30 : Pause
- 10h30-10h50 : Utilisation du Cyanokit en pré-hospitalier et dons d'organes : a propos d'une observation. JL Fortin, C Astaud, S Waroux, C Fuilla, JJ Kowalski. BSPP, Paris.
- 10h50-11h10 : Intoxication volontaire au sels de cyanure : a propos d'une observation. S Waroux, JL Fortin, C Astaud, C Fuilla, JJ Kowalski. BSPP, Paris.
- 11h10-11h30 : Morsures de serpents exotiques : du risque à la menace ! Bruno Debien, Stéphane de Rudnicki, Benoît Frattini, Georges Mion, Bruno Pats. HIA Percy, HIA Val de Grâce, Paris.
- 11h30-12h00 : Questions d'ordre général du CARUM et clôture de la matinée

Palais des Congrès - Paris

from 22 to 26 February 2006

2nd World CONGRESS

Programme prévisionnel
Anesthésies Locales

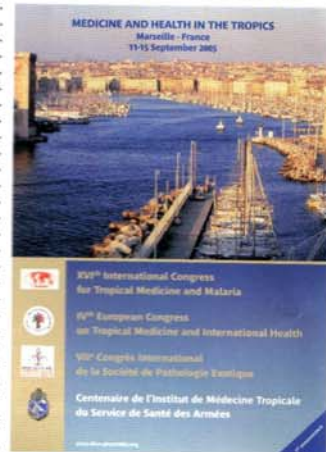
Séances plénières : Anesthésies régionales et anticoagulants. Drogues adjuvantes lors d'une anesthésie locale. Complications des anesthésies locales. Nouveautés en anesthésie rachidienne. Morphiques en intra-téchal.

Ateliers : Echographie et aide à la localisation pour une anesthésie régionale réussie. Bloc axillaire en pédiatrie. Nouveautés en anesthésie locale oculaire. Blocs du membre supérieur. Blocs du membre inférieur. Rachi-péridurale pour l'épreuve du travail.

Séances d'enseignement : Rachi anesthésie en chirurgie. Monitoring. Analgésie post opératoire. Anesthésie obstétricale.

Site web : www.optionsglobal.com
Courriel : info@optionsglobal.com

MEDICINE AND HEALTH IN THE TROPICS
Marseille - France
11-15 September 2005



Programme scientifique

- Paludisme : Nouveaux médicaments. Où en est la vaccination ? Physiopathologie. Immunologie. Résistance génétique. Prévention des unités militaires.
- Maladies parasitaires : Cysticerque. Trypanosomiase. Leishmaniose. Schistosomiase. Nouvelles approches anti-parasitaires. Épidémiologie des helminthiases. Eradication de la dracunculose. Maladie de Chagas. Épidémiologie des filarioses. Echinococcoses.
- Tuberculose et SIDA : Tuberculoses résistantes. Maladies opportunistes. Coût-bénéfice de la prise en charge du SIDA et de la tuberculose.
- Maladies infectieuses : Dengue. Maladies transmises par les arthropodes. Les maladies négligées. Les diarrhées. Les méningites. Grippe sous les tropiques. Controverses sur l'éradication de la poliomyélite.
- Médecine tropicale : Foie tropical. Anémies. Venins et anti-venins. Maladies tropicales. Maladies neurologiques.

L'Urgence et la Mort

Lille Grand Palais
5-7 octobre 2005



- SAMU de France organise régulièrement des Journées Scientifiques, toutes de haut niveau.
- Le thème choisi nous interpelle particulièrement. De la régulation de l'arrêt cardiaque au don d'organes, de la fin de vie au soutien des soignants impliqués, tous les thèmes concernant la mort en urgence seront abordés en profondeur.
- Sites : www.samu-de-france.com
www.mcocongres.com/samudefrance



Photos E. Torres/Urgence Pratique.

HELIMED 2005

C'est sur la base aéro-navale de Hyères que c'est tenu du 27 au 29 avril le congrès HELIMED 2005. Ce congrès reposait sur un partenariat entre le service de santé des armées, le SAMU de Toulouse, le SAMU de Toulon, la Sécurité Civile et la revue Urgence Pratique. Le comité scientifique était présidé par le médecin général Pierre GIRY.

La manifestation faisait suite au premier HELIMED qui s'était tenu en 2003 sur la base 101 de Franczal, et le succès fut à nouveau au rendez-vous. La formule est originale alternant des communications scientifiques de haut niveau, des dé-

monstrations d'appareils, et des ateliers pratiques, permettant de visualiser parfaitement les techniques. Paradoxalement, c'est un confrère des montagnes qui reçut le Prix du Professeur Louis Serre, fondateur des SAMU, et destiné à

récompenser la communication la plus pertinente. Le docteur Jacques RICHON est chirurgien à Sion, et a présenté un cas de sauvetage en lac de montagne qui a fort impressionné l'assistance et le jury. Furent aussi honorés par le jury

le médecin en chef François Michel Galand de l'IMNSSA, prix du SAMU pour sa revue sur le transport des accidentés de plongée, les Lieutenants de Vaisseau Lafon, et Bruzat du SC 35F Hyères, prix de l'aviation navale pour leur relation de l'expérience de la marine sur Hélicoptère Dauphin service public, et enfin le SAMU 83 en la personne du Dr Raymond, prix du SSA pour la présentation d'un exercice évacuation d'un navire d'un passager en détresse.

Réanoxyo RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

Réanoxyo est une revue dont l'objectif essentiel est d'être le reflet de l'activité des anesthésistes-réanimateurs et des médecins urgentistes militaires. **Les manuscrits** : Ils devront être adressés à Pierre Koulmann : Service de Réanimation, HIA Bégin, 69 avenue de Paris, 94160 Saint-Mandé (E-mail : pckoulmann@free.fr). Le texte dactylographié devra obligatoirement être accompagné d'une disquette (format PC, ou Macintosh) contenant le texte de l'article (sans les photos) au format d'origine (Microsoft Word par exemple). La longueur totale du manuscrit est limitée à 4 pages (corps 12, simple interligne). **La bibliographie** : La bibliographie éventuelle sera présentée dans l'ordre de son apparition dans le texte. Elle devra compter au maximum 10 références. **Les auteurs** : Tout manuscrit doit impérativement être accompagné de la photographie de l'auteur principal. Le nom et le prénom complets des auteurs ainsi que leurs fonctions et l'adresse de leur établissement d'appartenance seront clairement précisés. Si cet établissement possède un logo, il est vivement recommandé de le communiquer également (extrait de brochure, ordonnance, papier à lettre). Si les auteurs souhaitent que leur adresse e-mail figure dans la publication, ils peuvent également la communiquer. **Les photographies** : Chacune d'entre-elles doit être numérotée, marquée du nom de l'auteur et accompagnée d'une légende. Les supports photographiques traditionnels (papier) sont acceptés. Les images numériques uniquement CMJN au format TIF ou JPEG à la résolution minimale de 300 pixels/pouce (1600 x 1200 pixels). Réanoxyo est une édition Urgence Pratique Publications

CHIROCAINE 2.5 mg/ml, solution injectable ou solution à diluer pour perfusion.
CHIROCAINE 5 mg/ml, solution injectable ou solution à diluer pour perfusion.
COMPOSITION - CHIROCAINE 2.5 mg/ml : 1 ml contient 2.5 mg de lévobupivacaine sous forme de chlorhydrate de lévobupivacaine. CHIROCAINE 5 mg/ml : 1 ml contient 5 mg de lévobupivacaine sous forme de chlorhydrate de lévobupivacaine. Excipient commun : chlorure de sodium, hydroxyde de sodium, acide chlorhydrique et eau p.p.l.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES - Adulte : - Anesthésie chirurgicale - Moyenne, péridurale (y compris césarienne), intrathécale, bloc nerveux périphérique - Mineure : infiltration locale, bloc péribulbaire en chirurgie ophtalmique - Traitement de la douleur - Perfusion péridurale continue ou administration par bolus unique ou répétés pour le traitement de la douleur (en particulier douleurs post-opératoires ou de l'accouchement). **Enfant :** Analgésie par infiltration (blois, hépatoépigastrique, iliohypogastrique).

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION : Dose maximale. Le délai d'installation d'un bloc sensitif adapté à la chirurgie est de 10 à 15 minutes après administration péridurale, et le temps de régression de 6 à 9 h. La dose maximale recommandée en injection unique est de 150 mg. Pour une intervention longue, lorsqu'un bloc moteur et sensitif prolongé est nécessaire, des doses supplémentaires peuvent être requises. La dose maximale recommandée sur une période de 24 h est de 400 mg. Pour le traitement des douleurs post-opératoires, la dose ne doit pas dépasser 18,75 mg/h. Dans la prise en charge des douleurs post-opératoires, les doses administrées au cours de la chirurgie doivent être prises en compte. A titre indicatif, les posologies administrées pour les blocs les plus couramment utilisés sont les suivantes :

Anesthésie chirurgicale - Bolus péridural lent : administré en 5 min J pour chirurgie - Adulte : sol. à 5,0 mg/ml - dose : 10-30 ml (50-150 mg) - bloc moteur : modéré à complet. **Injection péridurale lente pour césarienne (administrée en 15 à 20 min) :** sol. à 5,0 mg/ml - dose : 15-30 ml (75-150 mg) - bloc moteur : modéré à complet. **Intrathécale :** sol. à 5,0 mg/ml - dose : 3 ml (15 mg) - bloc moteur : modéré à complet. **Bloc nerveux périphérique :** sol. à 2,5-5,0 mg/ml - dose : 1-40 ml (2,5-150 mg max.) - bloc moteur : modéré à complet. **Blocs ilioinguinal/iliohypogastrique :** - Enfant < 12 ans : sol. à 2,5-5,0 mg/ml - dose : 0,25-0,5 ml/kg (0,625-2,5 mg/kg). **Ophthalmique (bloc péribulbaire) :** sol. à 5,0 mg/ml - dose : 7,5-22,5 ml (37,5-112,5 mg) - bloc moteur : modéré à complet. **Infiltration locale - Adulte :** sol. à 2,5 mg/ml - dose : 1-60 ml (2,5-150 mg max.). **Traitement de la douleur - Accouchement (bolus péridural) :** (l'intervalle minimum recommandé entre les injections est de 15 minutes) - sol. à 2,5 mg/ml - dose : 6-10 ml (15-25 mg) - bloc moteur : faible à modéré. **Accouchement (perfusion péridurale) :** - sol. à 1,25 mg/ml - dose : 4-10 ml/h (5-12,5 mg/h) - bloc moteur : faible à modéré. **Douleur post-opératoire :** - sol. à 1,25 mg/ml - dose : 10-15 ml/h (12,5-18,75 mg/h) ; sol. à 2,5 mg/ml - dose : 5-7,5 ml/h (12,5-18,75 mg/h) - bloc moteur : faible à modéré. Dans les cas où la lévobupivacaine est associée à d'autres produits tels que les opiacés pour le traitement de la douleur, la dose de lévobupivacaine devra être réduite et il sera préférable d'utiliser une concentration faible (1,25 mg/ml). **CONTRE-INDICATIONS :** - Contre-indications liées à l'anesthésie locorégionale, quel que soit l'anesthésique local utilisé. - Hypersensibilité connue à la lévobupivacaine, aux anesthésiques locaux à liaison amide ou à l'un des excipients. - Anesthésie locorégionale intraveineuse (Bloc de Bier). - Hypotension sévère (choc cardiogénique ou hypovolémique). - Utilisation en bloc paracervical en obstétrique.

MISES EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS PARTICULIERES D'EMPLOI : - Mises en garde spéciales liées à l'anesthésie locorégionale, quel que soit l'anesthésique local utilisé. - L'anesthésie péridurale peut provoquer une hypotension et une bradycardie quel que soit l'anesthésique local utilisé. - L'introduction d'anesthésiques locaux par voie péridurale ou intrathécale dans le SNC peut potentiellement exacerber une maladie du SNC. - Utilisation avec prudence : - en cas d'altération de la fonction cardiovasculaire telle qu'une arythmie cardiaque sévère. - en cas de troubles hépatiques ou de réduction du débit sanguin hépatique comme chez les patients alcooliques ou cirrhotiques. **INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MEDICAMENTS :** Il est possible que le métabolisme de la lévobupivacaine soit altéré par les inhibiteurs du CYP3A4 comme le kétoconazole et les inhibiteurs du CYP1A2 comme les méthylxanthines. Utilisation avec prudence chez les patients recevant des antiarythmiques ayant une activité anesthésique locale (méxétine ou antiarythmiques de classe III), car leurs effets toxiques peuvent être additifs. **GROSSESSE ET ALLAITEMENT :** - Pas d'utilisation au premier trimestre de la grossesse sauf en cas de nécessité absolue. - La lévobupivacaine étant probablement faiblement excrétée dans le lait maternel comme la bupivacaine, l'allaitement est possible après une anesthésie locale. **EFFETS INDESIRABLES :** Les effets indésirables sont rares avec les anesthésiques locaux à liaison amide, mais ils peuvent survenir suite à un surdosage ou à une injection intravasculaire accidentelle et peuvent être graves. Les effets indésirables systémiques liés à un surdosage ou à une injection intravasculaire accidentelle décrits avec les anesthésiques locaux de longue durée d'action, affectent à la fois le système cardiovasculaire et le SNC. Une injection intrathécale accidentelle peut entraîner une anesthésie rachidienne haute, pouvant s'accompagner d'apnée, d'hypotension sévère et de perte de conscience. Les événements indésirables les plus souvent rapportés au cours des essais cliniques, sans présager de leur lien de causalité avec le traitement sont : anémie (très fréquent), étourdissements et céphalées (fréquent), hypotension (très fréquent), nausées (très fréquent), vomissements (fréquent), détresse fatale (fréquent), douleurs rachidiennes (fréquent), fièvre (fréquent), douleurs post-opératoires (fréquent). Les lésions neurologiques sont rares mais bien connues comme conséquence de l'anesthésie loco-régionale, particulièrement péridurale et rachidienne. **SURDOSAGE :** L'injection intravasculaire accidentelle d'anesthésiques locaux peut donner lieu à des réactions toxiques immédiates. En cas de surdosage, le pic de concentration plasmatique peut n'être atteint qu'après un délai de 2 heures suivant l'administration, en fonction du site d'injection, les signes de toxicité pouvant donc apparaître de façon retardée. Les effets du médicament peuvent être prolongés. **PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES :** Anesthésiques locaux - code ATC N01B B10. La lévobupivacaine est un anesthésique local et un analgésique de longue durée d'action. **INSTRUCTIONS POUR L'UTILISATION :** Les solutions standardes de lévobupivacaine seront diluées avec une solution injectable de NaCl à 0,9 %. Elles ne doivent être ni diluées ni co-administrées avec du bicarbonate de sodium (risque de précipitation). La clonidine à 8,4 µg/ml, la morphine à 0,05 mg/ml et le fentanyl à 4 µg/ml sont compatibles à la lévobupivacaine dans une solution injectable de NaCl à 0,9 %. **CHIROCAINE 2.5 mg/ml :** AMM du 3 juin 2004 - CIP 565 701-2 : 10 ml en ampoule (polypropylène), boîte de 20 - CIP 565 704-1 : 10 ml en ampoule (polypropylène) sous plaquette thermoformée stérile ; boîte de 20. **CHIROCAINE 5 mg/ml :** AMM du 3 juin 2004 - CIP 565 714-7 : 10 ml en ampoule (polypropylène), boîte de 20 - CIP 565 718-2 : 10 ml en ampoule (polypropylène) sous plaquette thermoformée stérile ; boîte de 20. **Liste I - Réserve à l'usage hospitalier - Agréé Coll. - Mis sur le marché en 2005. Information révisée en Janvier 2005. Pour une information complète, consulter la fiche signalétique de CHIROCAINE. ABBOTT FRANCE, 10 rue d'Arcueil, BP 90233 - 94528 RUNGIS Cedex.**

CA04a - Janvier 2005

CHIROCAINE®
LEVOBUPIVACAINÉ



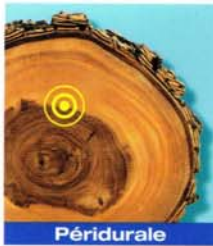
Anesthésique local par nature



Infiltrations



Bloc périnerveux



Péridurale



Rachianesthésie

Abbott
Anesthesia