

Un journal tous les 15 jours.
Le but est de résumer des articles en quelques lignes afin de les rendre accessibles au plus grand nombre d'entre nous.
Si l'aventure vous tente, envoyez-moi un mail à eleopowis@hotmail.com

Syndrome de Tapia après intubation orotrachéale.

La paralysie unilatérale des nerfs grands hypoglosse et récurrents est décrite sous le nom de syndrome de Tapia. Elle se manifeste par une dysphonie, une déviation ipsilatérale de la langue et des troubles de déglutition.

Son étiologie peut être infectieuse, traumatique, vasculaire ou dans le décours de cancers de la région cervicale. Ce syndrome peut également se produire après intubation orotrachéale.

Son incidence est rare, mais décrite après intubation orotrachéale ou insertion d'un masque laryngé.

Le case report porte sur une patiente de 56 ans ayant présenté un syndrome de Tapia dans le décours d'une neurochirurgie supratentorielle.

Lors de l'anesthésie générale, la patiente a été intubée à l'aide d'une lame de laryngoscope 3 avec un tube de 7,5mm. La procédure s'est déroulée sans contrainte et la patiente a été classifié Cormack 1.

Elle a ensuite été placée en décubitus latéral gauche avec la tête en hyperextension et en rotation maintenue par un cadre de Mayfield. L'intervention a duré 270 minutes.

Les suites opératoires ont été simples. Aucun déficit n'a été remarqué à ce moment-là et la patiente a pu quitter le service de neurochirurgie à 6 jours postopératoires.

Lors de sa visite de contrôle 3 semaines après sa chirurgie, la patiente présentait une déviation de la langue vers la gauche, une voix éraillée instable et bitonale ainsi que des troubles de la déglutition. Une IRM du crâne et du cou a exclu toutes lésions ischémiques, hémorragiques ou infectieuses.

Elle a été prise en charge en logopédie et la récupération était complète à 6 mois postopératoires.

Le syndrome de Tapia est rare, entre 1926 et 2014, 15 cas ont été décrits dans la littérature.

La lésion aux nerfs hypoglosses et récurrents sont le plus souvent de type neurapraxie et induit par un étirement excessif ou une compression de ces nerfs.

Le facteurs de risques sont le calibre de la sonde d'intubation excessif (> 7mm chez la femme et > 8mm chez l'homme), le sexe masculin (l'os hyoïde étant plus développé chez l'homme ces nerfs auraient constitutionnellement moins de place).

Une compression directe de la base de la langue sur l'os hyoïde par la lame du laryngoscope et l'hyperextension de la tête lors de l'intubation peuvent également expliquer la compression de ces nerfs lors de l'intubation.

La présence prolongée d'un masque laryngé, sa pression d'insufflation et l'usage de protoxyde d'azote sont de facteurs aggravants.

Les auteurs concluent que chez la patiente, les manoeuvres d'intubation plus le positionnement du crâne ont conduit au syndrome de Tapia.

Il faut y penser dès qu'un patient présente une dysphonie, des troubles de déglutition et une déviation de la langue dans le décours d'une anesthésie générale. Surtout que pris en charge en logopédie, les chances de récupérations complètes sont grandes.

Comme précautions, il faut choisir un matériel d'intubation adapté, monitoriser la pression du ballonnet du tube ou du masque laryngé ainsi que vérifier méticuleusement la position de la tête et du cou en peropératoire. Rédigé par Dr. E. Powis

Plasma Ropivacaine Concentrations following local infiltration analgesia in total knee arthroplasty. A pharmacokinetic study to determine safety following fixed-dose administration.

L'arthroplastie du genou est une chirurgie douloureuse surtout dans les 48 - 72h postopératoires.

Une des techniques d'analgésie est l'infiltration d'anesthésie locale dans les tissus mous et l'articulation du genou afin d'avoir une action sur les branches terminales des nerfs sensoriels périphériques. L'avantage de cette technique est d'être analgésiante sans induire de bloc moteur.

Dans cette étude, la ropivacaïne est utilisée pour réaliser l'infiltration peropératoire. Le protocole est d'infuser 150 ml de ropivacaïne 0,2% (300mg) avec de l'adrénaline 5µg/mL. Environ 1/3 de la mixture est injectée dans la capsule postérieure de l'articulation du genou, 1/3 en antérieur et latéral (y compris la poche suprapatellaire) et 1/3 dans la peau et la graisse autour de l'incision chirurgicale.

La dose maximale de ropivacaïne est de 300 mg ou 3mg/kg. Chez des patients recevant une infusion de ropivacaïne, les symptômes neurologiques apparaissent à une concentration moyenne veineuse de 2,2µg/mL.

Dans cette étude les auteurs ont analysé la concentration plasmatique de ropivacaïne chez des patients opérés pour une arthroplastie de genoux unilatérale entre juillet et août 2016. Les données ont pu être analysées chez 15 patients.

Ils ont mesuré la concentration de ropivacaïne avant la chirurgie (T0) puis «30 minutes après la levée du garrot (T1) et ensuite à 2 (T2), 4 (T3), 6 (T4), 12 (T5) et 24h (T6) après la levée du garrot.

Le pic moyen de concentration de ropivacaïne était de 0,57µg/mL et avait lieu entre 6 et 24h. La concentration veineuse maximale mesurée par les auteurs était de 0,88µg/mL. Ce qui est inférieur à la concentration toxique de 2,2µg/mL.

Le pic de concentration est plus élevé chez la femme que chez l'homme.

L'âge a un effet modéré sur la concentration plasmatique. Une personne âgée aura une concentration plasmatique plus élevée.

Dans une étude similaire, 2 patients ont excédé la concentration toxique. Ils avaient reçu une dose de 400mg en infiltration peropératoire suivie par une infusion locale de 20mg/h de ropivacaïne.

L'administration unique de ropivacaïne peropératoire semble une technique avec une plus grande marge de sécurité.

Le pic de concentration est assez retardé, entre 6 et 24h après la levée du garrot. Cela pourrait refléter le bas niveau de vascularisation de la capsule et de l'articulation du genou résultant d'une plus grande distance de diffusion et d'une surface d'absorption réduite. La concentration en anesthésique local resterait donc élevée plus longtemps au site opératoire. La vasoconstriction due aux propriétés de la ropivacaïne et de l'adrénaline ou le collapsus des veines dû à l'augmentation de pression dans la capsule articulaire pourrait également expliquer ce retard de pic plasmatique.

Les auteurs concluent donc de l'administration unique peropératoire d'une dose de 300mg de ropivacaïne pour les arthroplasties de genoux n'aboutit qu'à une concentration de moins de la moitié de la dose plasmatique reconnue pour produire des effets neurologiques. Suggérant ainsi que c'est une technique sûre avec une incidence de toxicité de 0% dans leur étude. Rédigé par Dr. E. Powis

Preparation of anaesthesia workstation for trigger-free anaesthesia An observational laboratory study

Thoben, Christian; Dennhardt, Nils; Krauß, Terence; Sümpelmann, Robert; Zimmermann, Stefan; Ruffert, Henrik; Heiderich, Sebastian

European Journal of Anaesthesiology (EJA): November 2019; doi: 10.1097/EJA.0000000000001086

Face à un patient à risque d'hyperthermie maligne, il convient de planifier son anesthésie en évitant les facteurs déclenchants (halogénés et/ou curares dépolarisants). Les recommandations actuelles (conformément www.emhg.org) conseillent de « nettoyer » les respirateurs en changeant le circuit externe, la pièce en T, le ballon et la chaux sodée et d'exécuter un nettoyage (« washout »). Les filtres à charbon activé peuvent aussi être ajoutés afin de laver plus rapidement les respirateurs (diminue le temps de washout). Mais, certaines pièces non interchangeables s'avèrent être contaminées par les anesthésiques inhalés et peuvent en relâchant des molécules de gaz induire une crise d'hyperthermie.

Selon ces mêmes recommandations, une anesthésie peut être conduite en cas de présence de moins de 5 ppm d'agents inhalés dans le circuit, mais ce cut-off ne se base que sur un avis d'expert.

L'étude a pour objectif d'étudier la présence résiduelle d'agents inhalés (sévoflurane et desflurane) pendant l'utilisation de filtres à charbon actif avec des bas de débit en gaz frais : 3 l/min, 1l/min et 0.5 l/min. En effet, à l'heure actuelle, il est recommandé de ne pas descendre sous les 3l/min.

Pour ce faire, les auteurs ont placé un filtre à charbon actif au niveau de l'entrée expiratoire et inspiratoire d'un respirateur Primus. L'expérience comprenait 3 phases :

- Contamination : 90 minutes de ventilation avec du sévoflurane 4% ou du desflurane 8%
- Phase de simulation : sur une période de 24 heures avec un flux de gaz frais déterminé (6 temps de mesures au total) après remplacement du circuit, de la pièce en T, du filtre et mise en place des 2 nouveaux filtres (attention, pas de changement du ballon)
- dernière phase : déconnexion des filtres et reconnexion après 10 minutes (vérification de la saturation des filtres après 24 heures d'utilisation) phase comparable à la période de standby de nos respirateurs

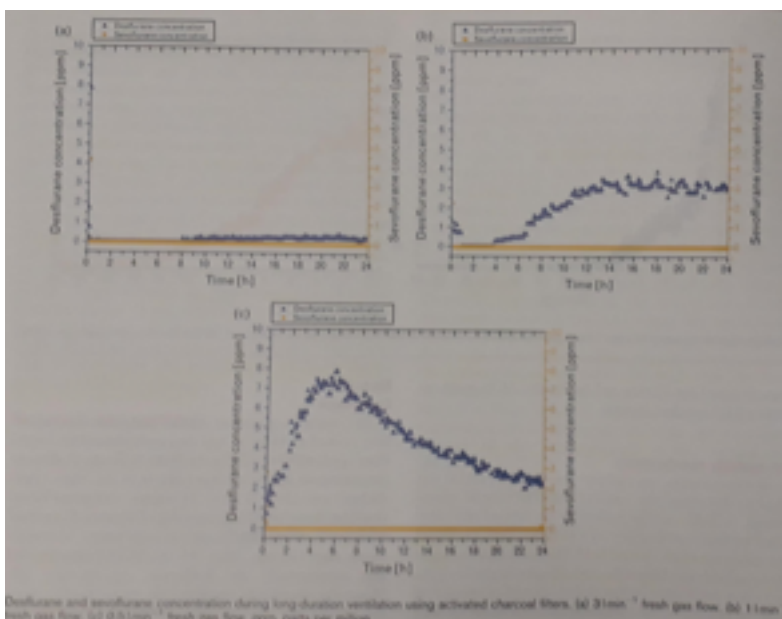
Il en ressort que :

- Sur 24 heures, cette technique permet d'atteindre une concentration résiduelle en sévoflurane < 5 ppm (jusqu'à < 20 ppb) rapidement (moins de 12 minutes) et ce sur toute la durée et avec un débit de gaz frais de 0.5 l/min
- La technique permet de diminuer rapidement la concentration de desflurane, < 5ppm en 6 minutes, mais on note un effet rebond > 5 ppm après 2 heures en cas de débit de gaz frais de 0.5 l/min et < 5ppm en cas de débit de gaz frais de 1 l/min
- Après 24 heures, les filtres commencent à être saturés et deviennent une source de contamination

On retient de cette étude que les filtres à charbon activé permettent de réduire rapidement la teneur résiduelle en agents inhalés, nous permettant de la sorte un gain de temps dans les mesures de prévention.

Leur utilisation est efficace jusqu'à un débit de gaz frais de 0.5l/min pour le sévoflurane et reste efficace jusqu'à un débit de gaz frais de 3l/ min pour le desflurane. Toutefois, cette étude ne prévaut sur les recommandations actuelles.

Enfin, ces filtres à charbon deviennent, après saturation, une source de contamination du circuit. Rédigé par Dr. M. Watchi



Pour rappel:

Prise en charge de l'hyperthermie maligne

patients considérés à risque d'hyperthermie

- Myopathies congénitales à cores ou apparentées au gène RYR1
- Élévation chronique des CPK
- Hyperthermie grave d'effort
- Rhabdomyolyses grave d'effort

Diagnostic

- Biopsie musculaire (= IVCT) avec une sensibilité de 99%
- Analyse génétique sur base de sang périphérique avec une sensibilité de 50%

Anesthésie chez un patient à risque

- Première position pour éviter toute présence de vapeurs d'anesthésiques volatils dans le bloc opératoire
- Purge du respirateur : flux de 10L/min, circuit ouvert pendant 10-50 minutes et se référer aux données du fabricants
- Retirer les vapos
- Anesthésie par agents intra-veineux : locaux, hypnotiques, morphiniques, curares non

signes cliniques

- | | | |
|------------------------|--------------------------|---------------|
| • Spasme masséters | Tachycardies / arythmies | Acidose mixte |
| • Hypercapnie | Rigidité | |
| • Elevation CPK | | |
| • Acidose respiratoire | Urines rouges | CIVD |
| • Tachypnée | Hyperthermie | Marbrures |

Prise en charge

- Stopper halogénés, FiO2 100%, circuit ouvert, VM > 2-3 fois VM de base du patient
- Relais par anesthésiques intra-veineux, monitoring EtCo2 et de la température centrale, gaz sanguins veineux et artériel
- Dantrolène : 2-3 mg/kg en bolus (flacon de 20 mg à diluer dans de l'eau stérile) (1/2 vie de 10 heures)
 - Réponse dans les minutes (diminution des symptômes)

Les patients considérés à risque d'hyperthermie maligne sont ceux atteints de :

- Myopathies congénitales à cores ou apparentées au gène RYR1
- Élévation chronique des CPK
- Hyperthermie grave d'effort
- Rhabdomyolyses grave d'effort

Ces sujets sont sensibles aux halogénés et/ou curares dépolarisants.

Diagnostic par :

- Biopsie musculaire (= IVCT) avec une sensibilité de 99%
- Analyse génétique sur base de sang périphérique avec une sensibilité de 50%

Conduite à tenir lors d'une anesthésie programmée chez un patient à risque :

- Première position pour éviter toute présence de vapeurs d'anesthésiques volatils dans le bloc opératoire
- Purge du respirateur : flux de 10L/min, circuit ouvert pendant 10-50 minutes et se référer aux données du fabricant
- Retirer les vapos
- Anesthésie par agents intraveineux : locaux, hypnotiques, morphiniques, curares non dépolarisants
- Surveillance postopératoire aux soins intensifs avec dosage CPK préopératoire et postopératoire

Face à une hyperthermie maligne :

- Signes cliniques par association

Spasme masséter	Tachycardies / arythmies	Acidose mixte
Hypercapnie	Rigidité	Elevation CPK
Acidose respiratoire	urines rouges	CIVD
Tachypnée	Hyperthermie	Marbrures

- Prise en charge :

1. Stopper les halogénés, FiO2 100%, circuit ouvert avec VM > 2-3 fois le VM de base du patient
2. Relais par anesthésiques intraveineux, monitoring EtCo2 et de la température centrale, gaz sanguins veineux et artériel
3. Dantrolène : 2-3 mg/kg en bolus (flacon de 20 mg à diluer dans de l'eau stérile) (1/2 vie de 10 heures)
Réponse dans les minutes (diminution des symptômes)
Dose maximale jusqu'à 10 mg/kg ☒ possibilité de doses supplémentaires 1mg/kg
Risque de dépression myocardique secondaire au dantrolène, CI formelle de tout bloqueurs calciques
4. Refroidissement actif par moyens externes
5. Surveiller : diurèse, température centrale, kaliémie, pH, CPK, Mg, coagulation
6. Correction Hyperkaliémie par une infusion de Glucose-Insuline et d'une acidose < 7.20 par du HCO3⁻
7. Surveillance aux soins intensifs, risque de recrudescence dans les 24 heures
Dosage CPK H+12 et H+24