

LISTE DES ABREVIATIONS

A	: Adénine,
AG	: Anesthésie Générale
AINS	: Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
ALR	: Anesthésie loco-régionale
ASA	: American society of anesthesiologists
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BC	: Bilirubine conjuguée
BT	: Bilirubine totale
C	: Cytosine,
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CPA	: Consultation Pré-Anesthésique
CPC	: Cœur Pulmonaire Chronique
CVO	: crise vaso-occlusive
ECG	: Electrocardiogramme
EFR	: Epreuve Fonctionnelle Respiratoire
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence Respiratoire
G	: Guanine,
G6PD	: Glucose 6 Phospho-Déshydrogénase
GB	: Globule Blanc
Glu	: Acide Glutamique,
GR	: Globule Rouge
Hb	: Hémoglobine
Hb A	: Hémoglobine A
Hb F	: Hémoglobine fœtale
Hb S	: Hémoglobine S
HLA	: Human leucocyte antigène
HTA	: Hypertension Artérielle

HTAP	: Hypertension artérielle Pulmonaire
H^{te}	: Hématocrite
L	: Lymphocyte
Leu	: Leucine
Lys	: lysine
M	: Monocyte
O₂	: Oxygène
PAS	: pression artérielle systolique
PB	: Polynucléaire Basophile
PE	: Polynucléaire Eosinophile
PN	: Polynucléaire neutrophile
Pro	: Proline,
RAA	: Rhumatisme articulaire Aigue
Ser	: serine
SGI	: Sérum Glucosé Isotonique
SpO₂	: Saturation partielle en Oxygène
SSD	: Service de Santé de District
SSI	: Sérum Salé Isotonique
STA	: Syndrome Thoracique Aigu
T	: Thymine,
TA	: Tension artérielle
TE	: taux d érythrocytes
Thr	: Thréonine

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Drépanocytes

Figure 2: Schéma de la transmission de l'hémoglobinose S

Figure 3: Répartition de l'hémoglobinose S à Madagascar

Figure 4 : Substitution d'un nucléotide du codon et de l'acide glutamique par la valine.

Figure 5 : Gène β normal et mutant et résultat sur la séquence d'aminoacides de la chaîne

Figure 6: Aspect schématique de l'électrophorèse de l'hémoglobine chez le sujet homozygote (SS)

Figure 7: Aspect schématique de l'électrophorèse de l'hémoglobine chez les sujets hétérozygotes (AS)

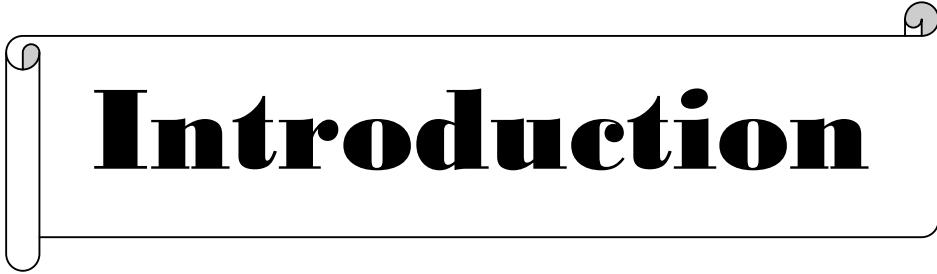
Figure 8 : Mécanismes des complications ostéo-articulaires de la drépanocytose.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Score de réveil d'ALDRETE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES	
I. GENERALITES SUR LA DREPANOCYTOSE.....	3
I.1. Définition	3
I.2. Transmission et expression génotypique de l'hémoglobine S	3
I.3. Répartition géographique	6
I.4. Physiopathologie	7
I.5. Manifestations cliniques	10
I.6. Manifestations biologiques.....	13
I.7. Signes radiographiques	14
I.8. Complications	14
I.9. Traitement	18
II. GENERALITES SUR L'ANESTHESIE	22
II.1. Période préopératoire	22
II.2. Période per opératoire	26
II.2.1. Principes généraux	26
II.2.2. Technique d'anesthésie	28
II.2.3. Les agents anesthésiques	30
II.3. Période post opératoire	32
II.3.1. Surveillance	33
II.3.2. Traitement	33
II.3.3. Evaluation du réveil	34
II.3.4. Risques liés à l'anesthésie	35
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PROPREMENT DIT	
I. METHODOLOGIE ET PATIENTS	37
II. NOS OBSERVATIONS:	38
III. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	47
SUGGESTIONS.....	60
CONCLUSION	62
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	



Introduction

La maladie drépanocytaire est un groupe d'anomalies héréditaires de la chaîne b de l'hémoglobine, caractérisée par le remplacement de l'Hémoglobine normale A par une hémoglobine anormale S. Sa physiopathologie est complexe et consiste en une modification des hématies en fauille, d'où le terme de falcification, ensuite d'une polymérisation de ces hémoglobines S sous l'influence d'une baisse de la pression partielle en oxygène. [1]

C'est une affection grave qui pose un problème de santé publique. En effet, il existe environ 4 millions d'homozygotes dans le monde et il naîtrait chaque année 250 000 enfants porteurs d'hémoglobine S. Elle frappe essentiellement les populations de race noire et ses manifestations cliniques aigues ou chroniques sont multisystémiques. [2]

Les indications chirurgicales, spécifiques ou non, ne sont pas rares sur ce terrain et la prise en charge anesthésique reste délicate compte tenu du risque élevé de cette polymérisation péri-opératoire. Elle est rendue plus difficile par les conditions de travail non optimales dans nos structures avec surtout les difficultés posées par l'exploration de la maladie, la transfusion sanguine et le monitorage péri-opératoire. [3].

Le but de cette étude est de connaître certains impératifs qui s'imposent dans la prise en charge anesthésique afin de limiter ces risques de polymérisation en per et post opératoire et d'élaborer une conduite adaptée à ce type de malade.

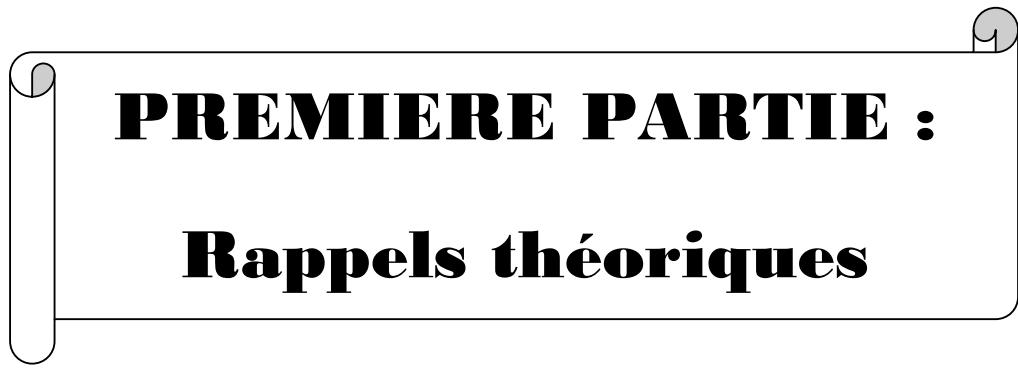
Ce travail comporte deux grandes parties :

- ↳ La première partie traitera les rappels théoriques sur
 - La drépanocytose
 - L'anesthésie

↳ Dans la deuxième partie, il sera question de notre travail proprement dit avec :

- Notre méthodologie
- Nos observations
- Suivies de nos discussions sur ces quelques cas observés dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Androva de Mahajanga.

Avant de conclure, nous apporterons quelques suggestions dans le but d'améliorer la prise en charge anesthésique de ces patients drépanocytaires au sein du CHU de Mahajanga.



PREMIERE PARTIE :

Rappels théoriques

I. GENERALITES SUR LA DREPANOCYTOSE :

I.1. Définition : [4]

La drépanocytose est une maladie héréditaire de l'hémoglobine, transmise de façon autosomale récessive. Elle est caractérisée par un remplacement au niveau de la chaîne bêta de l'hémoglobine normale adulte appelée Hémoglobine A (Hb A) de l'acide glutamique par une valine. Cette hémoglobine anormale appelée Hémoglobine S (Hb S) présente des modifications biochimiques responsables d'un processus de polymérisation entraînant une déformation des hématies en « fauille » appelée « drépanocytes ». Ces hématies sont alors détruites dans la circulation et cette hémolyse est responsable de l'anémie, d'où le nom de la maladie encore appelé « anémie falciforme ».

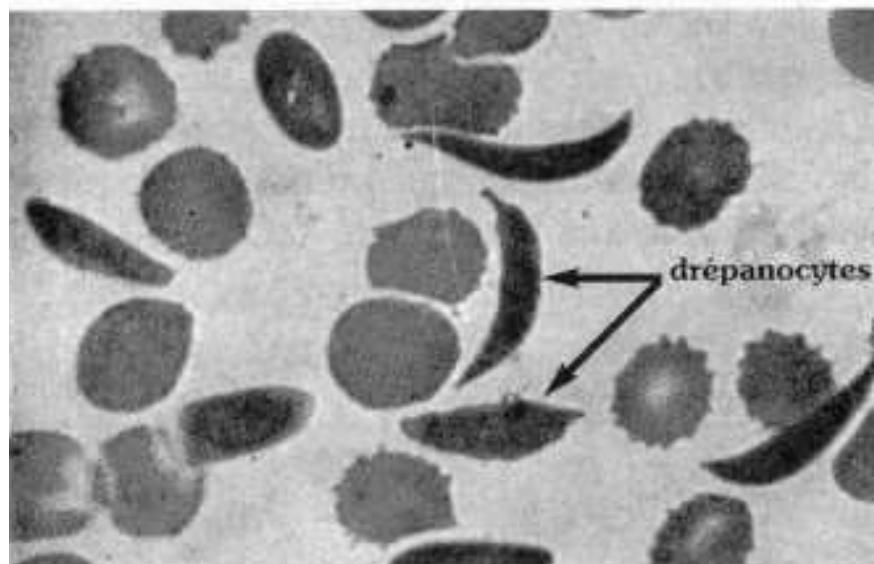


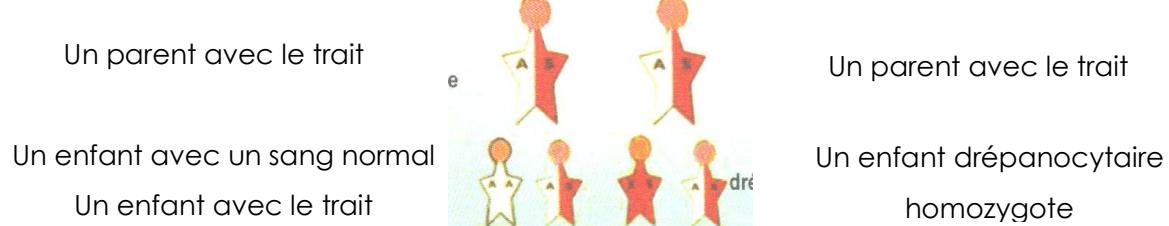
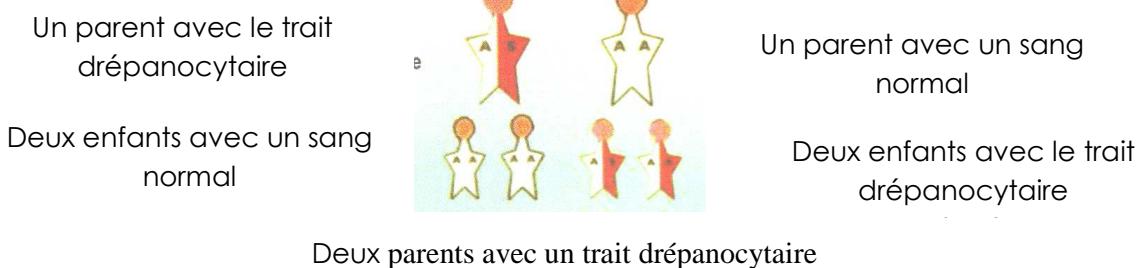
Figure 1: Drépanocytes

I.2. Transmission et expression génotypique de l'hémoglobinose S [5, 6]

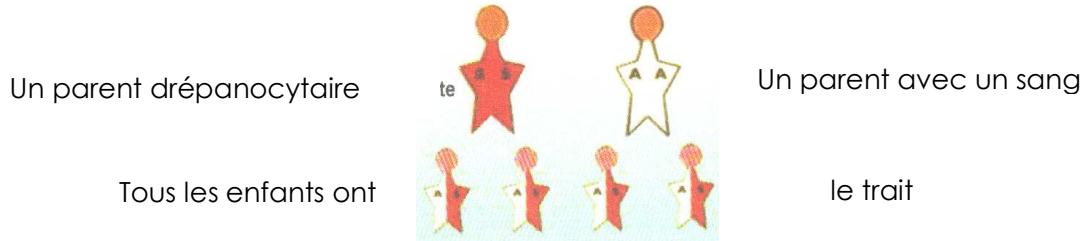
La transmission est génétique et se fait sous le mode autosomique récessif puisque seuls les homozygotes sont gravement malades.

4 types de transmissions sont possibles :

Un parent avec un trait drépanocytaire et un autre avec un sang normal



Un parent drépanocytaire homozygote et un autre avec un sang normal



Un parent drépanocytaire homozygote et un autre avec un trait drépanocytaire normal

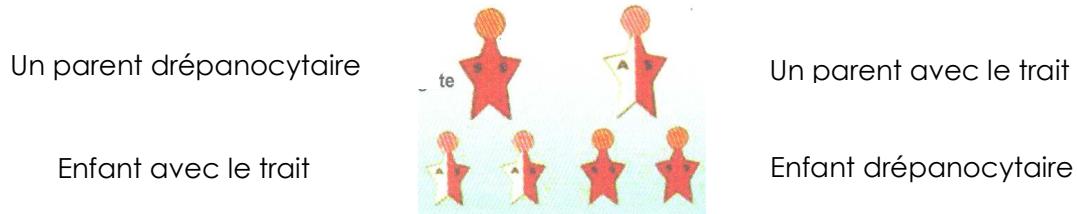


Figure 2: Schéma de la transmission [6]

Les hématies contiennent normalement trois types de l'hémoglobine :

- L'hémoglobine A (Hb A) est composée de deux chaînes alpha et deux chaînes bêta ($\alpha_2\beta_2$) et représente 96 – 98 % de l'hémoglobine totale.
- L'hémoglobine A₂ (Hb A₂) faite de deux chaînes alpha et deux chaînes delta ($\alpha_2\delta_2$) 0,5 – 0,8 %.
- Hémoglobine F : (Hb F) : Durant les 10 premières semaines de la vie, l'hémoglobine F représente jusqu'à 90 % de l'hémoglobine totale.

L'hémoglobine S (Hb S) renferme une chaîne β anormale du fait de la transmission héréditaire d'un gène β -globine anormal au niveau du 11^{ème} chromosome (substitution de l'acide glutamique par la valine au niveau du 6^{ème} codon).

- L'hémoglobinose S est toute présence d'hémoglobine S dans le sang qui n'est pas forcément symptomatique.
- La drépanocytose appelée encore Sicklénémie désigne l'Hémoglobinose S (Hb SS) sous la forme homozygote, est encore appelée « sickle cell anemia ».
- Le trait drépanocytaire (sickle cell trait) est un état de simple hétérozygote (Hb AS). Dans ce groupe, il y a des sujets qui se comportent comme des individus normaux appelés « les simples porteurs du trait ».

Elle présente un polymorphisme génétique et peut s'associer à d'autres types d'hémoglobinoses.

Dans ce cas de deux mutations, on parle du double hétérozygote :

Elle peut être associée :

- à une bêta-thalassémie et se présente sous forme de double hétérozygote pour l'Hb S, d'expression phénotypique non différente de l'anémie falciforme.
- à une hémoglobine C sous forme d'hétérozygote double pour Hb S et Hb C de gravité clinique moyenne et totalement latente.
- à une hémoglobine F persistante d'expression clinique faible ou absente.

- à une hémoglobine E, une hémoglobine D qui sont de formes très rares et d'expressions cliniques très légères.
- La maladie drépanocytaire (sickle cell disease) est définie comme toute affection déterminée par la présence de l'hémoglobine S dans le sang ; que ce soit à l'état homozygote (SS) ; à l'état de simple hétérozygote (AS) ou à l'état de double hétérozygote (thalasso-drépanocytose, drépano-G6PD).

I.3. Répartition géographique [7, 8]

Dans le monde, la répartition géographique est très variable, d'une région à l'autre, d'un pays à l'autre. Le réceptacle original de la tare serait les populations Veddoides de la péninsule de l'Inde méridionale.

De là, les gènes auraient été apportés en Afrique par ce peuplement au cours de leur migration préhistorique et auraient disséminés ensuite dans le monde par métissage. Il est remarquable que les Africains de la ceinture sikkémique qui s'étend du 15^{ème} parallèle de latitude Nord au 20^{ème} parallèle de latitude Sud soient les plus atteints. On trouve 5 à 20 % de porteurs de la tare en Afrique de l'Ouest et jusqu'à 40 % dans certaines ethnies d'Afrique centrale (Congo, Zaïre, Nigéria) et chez les américains de race noires, 9 % aux Etats-Unis et 12 % aux Antilles françaises.

Elle s'observe également chez les sujets non mélanodermes au Moyen orient, en Arabie Saoudite, en Inde, en Turquie et Grèce.

A Madagascar, RAKOTOARIMANANA [8] estime le taux de drépanocytaires dans les différentes régions selon le schéma ci-dessous.

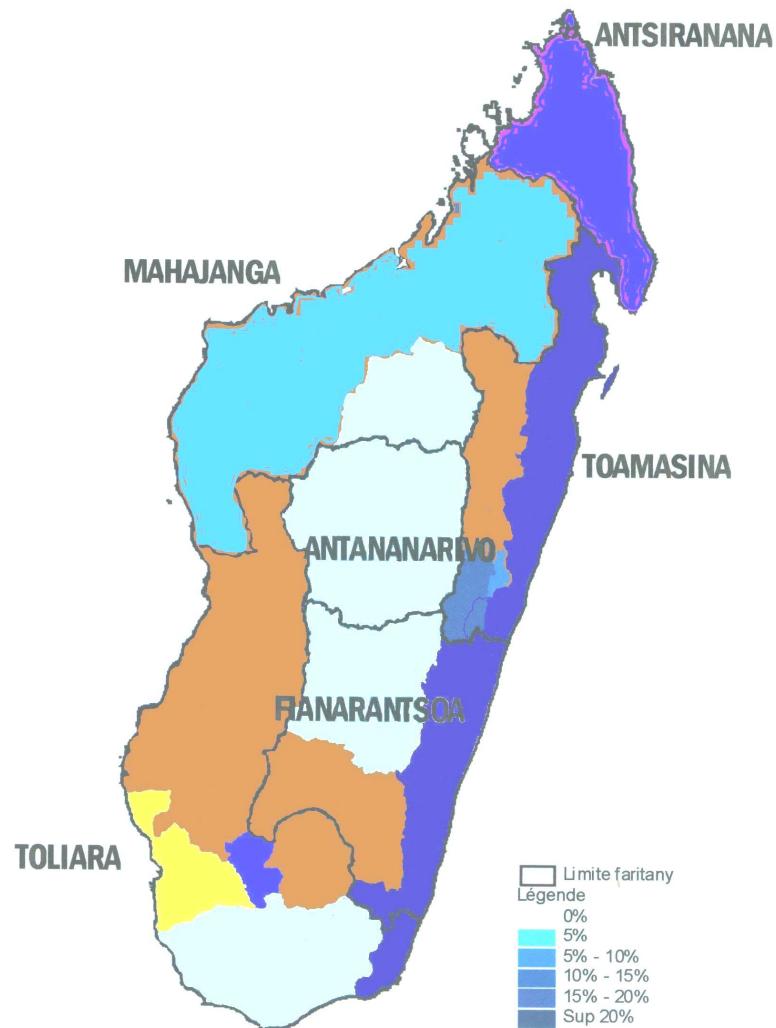


Figure 3: Répartition de l'hémoglobinose S à Madagascar [8]

I.4. Physiopathologie : [9]

L'anomalie initiale responsable de la drépanocytose est une transversion A → T au niveau du 6^{ème} codon du gène b-globine, traduite au niveau protéique par la substitution d'un acide aminé (acide glutamique → valine) d'où un changement de charge et de polarité induit en surface de la molécule d'Hb S. La formation d'Hb S résulte de cette substitution (figure 4 et figure 5).

Cette anomalie de structure est responsable du processus supramoléculaire de polymérisation de l'Hb S sous l'influence d'une baisse de la pression partielle en oxygène et de ses conséquences en termes de déformation et de fragilisation du globule rouge.

En effet, en situation de désoxygénéation, c'est-à-dire le plus souvent dans les capillaires, l'hémoglobine S se polymérise et forme des fibres plus ou moins organisées parallèlement au grand axe du globule rouge (GR). Cette étape initiale, par ailleurs ralentie par la présence d'Hb fœtale (HB F) constitue la gélification de l'Hb. Elle s'associe à une diminution de la solubilité sans altération de la déformabilité du globule rouge. La poursuite de ce processus jusqu'à la réversibilité, conduit à la formation d'un réseau rigide dans le globule rouge qui se déforme, perd sa souplesse et se fragilise. Les drépanocytes ainsi constitués s'accumulent dans les capillaires et les obstruent.

Ces occlusions microvasculaires, favorisées par un ralentissement du flux capillaire constituent l'élément physiopathologique de base, responsable de la majeure partie de la symptomatologie clinique.

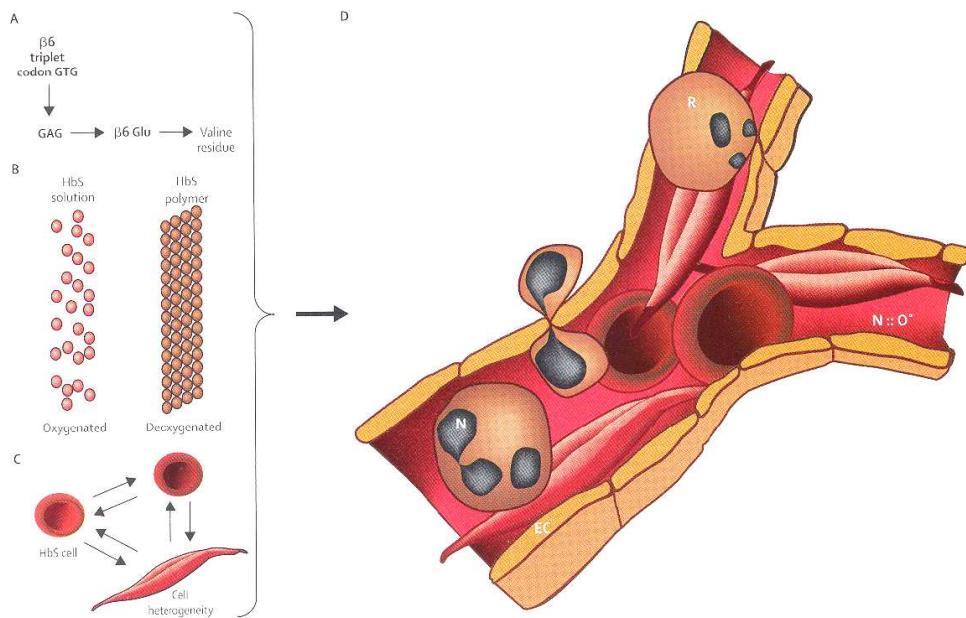
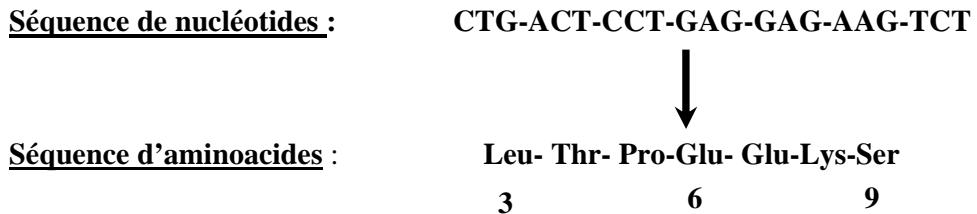


Figure 4 : **A** : Substitution d'un nucléotide du codon et de l'acide glutamique par la valine. **B** : Polymérisation de Hb S en milieu désoxygéné. **C** : changement de forme des hématies. **D** : Obstruction micro circulatoire. Adhésion d'un réticulocyte (R) puis d'une cellule falciforme, amas hétéro cellulaire de neutrophiles (N) et d'hématies falciforme (EC = endothélium), **NO** : diminution de la disponibilité du NO pour la vasodilatation (d'après 1 et 2).

Gene b^A normal et séquence d'aminoacides de Hb A



Gene b^S mutant et séquence d'aminoacides de HbS.

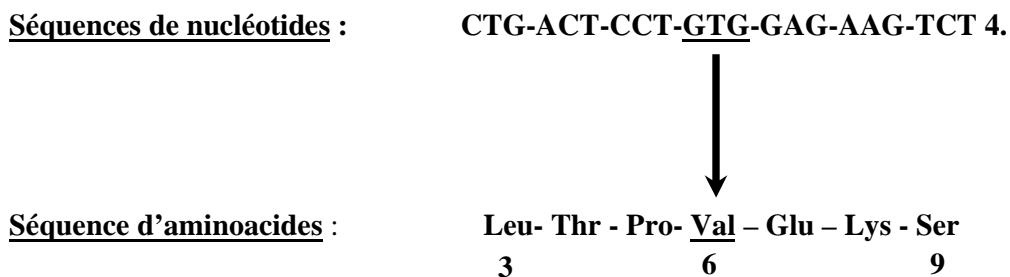


Figure 5 : Gène b normal et mutant et résultat sur la séquence d'aminoacides de la chaîne. (A = Adénine, C= Cytosine, G= Guanine, T= Thymine, Leu=Leucine, Thr=Thrénine, Pro=Proline, Glu=Acide. Glutamique, Lys=lysine, Ser=serine).

En fait, l'occlusion vasculaire siège au niveau veinulaire, elle est favorisée par l'adhésion des hématies à l'endothélium qui subit une hyperplasie par prolifération des cellules musculaires lisses et des fibroblastes secondaires à une agression chimique, mécanique, ou cellulaire. L'épaississement de l'intima conduit à des sténoses segmentaires qui, d'une part sont sources d'occlusions vasculaires éventuellement en association avec un processus de thrombose et d'autre part le ralentissement de flux sanguin.

D'une façon générale, la drépanocytose s'associe à un état prothrombogène, procoagulant et antifibrinolytique et/ou là encore le rôle de la cellule endothéliale activée est probablement déterminant. Parmi les anomalies décrites, on peut citer une diminution de l'antithrombine III ; de la protéine C et de la protéine S, une élévation de thromboxane B₂ reflet de l'activation plaquettaire et une augmentation du taux du facteur Von Willebrand comme dans la maladie athéromateuse,

La thrombose facilitée localement par une altération endothéliale, favorise l'occlusion vasculaire et les micro-embolies. Impliqué dans les accidents vasculaires cérébraux, ce processus semble également déterminant au niveau pulmonaire non seulement dans le cadre des accidents aigus mais dans l'évolution chronique de la maladie.

I.5. Manifestations cliniques : [10, 11, 13]

Les manifestations les plus typiques se voient chez les homozygotes SS. Elles sont très polymorphes et parfois trompeuses, variables d'un sujet à l'autre.

I.5.1. De trois à cinq ans :

Sous l'effet protecteur de l'Hb F, les trois premiers mois de l'enfant Hb SS sont asymptomatiques. Les signes cliniques coïncident avec le remplacement progressif de Hb F par Hb adulte porteuse de la mutation S.

A partir du 4^{ème} mois vont apparaître les manifestations qui dominent durant les cinq premières années de la vie :

- L'anémie
- Les infections
- Les crises vaso-occlusives

* **L'anémie** est la conséquence de la diminution de durée de vie de GR et apparaît vers 4^{ème} mois.

Le patient est alors souvent : asthénique, dyspnéique et quelque fois on note un trouble de comportement.

Cette anémie peut s'associer à une crise de séquestration splénique avec un ictère franc et splénomégalie.

* **Les infections :**

- Les infections aigues à pneumocoques sont classiques, souvent brutales, diffuses (poumon, méninge et sang) et fatales en l'absence de traitement adapté.
- Les risques d'infection à staphylocoque ou à hémophilus influenzae sont également augmentés.
- Les salmonelles sont souvent en cause dans les ostéomyélites.

- Et d'autres germes à multiplication intracellulaire (Myoplasma pneumoniae, chlamydia pneumoniae) participent également à la morbidité.

Par ailleurs l'infection, source potentielle de fièvre, d'acidose métabolique voire de déshydratation, favorise la polymérisation de l'Hb S donc la survenue de la crise vaso-occlusive.

- * Les crises vaso-occlusives : elles sont les manifestations les plus fréquentes de la maladie drépanocytaire. Quasi pathognomoniques, elles sont la traduction clinique de l'obstruction des micro-vaisseaux par les GR rigidifiés lors de la polymérisation de l'Hb S : chez le jeune enfant, le tableau le plus typique et souvent révélateur de la maladie est :

- La dactylite aigue ou syndrome pied main, qui est une atteinte inflammatoire des extrémités souvent associée à un syndrome fébrile.
- La rate, les os longs et le parenchyme pulmonaire sont les sites privilégiés d'accidents vaso-occlusifs à cette période de vie ;
- L'atteinte des ganglions mésentériques réalise une crise douloureuse abdominale et peut simuler un tableau chirurgical.
- Le priapisme peut être aussi rencontré chez le jeune enfant.

I.5.2. De l'âge de 5 ans à l'adolescence :

- A cet âge, l'asplenie fonctionnelle est constante.
- L'adaptation hémodynamique à l'anémie chronique se traduit par un état cardiaque hyperkinétique conduisant parfois à une myocardiopathie dilatée.
- L'ictère hémolytique est habituel
- Les lithiases biliaires sont fréquentes.
- Les CVO hyperalgiques multifocales sont les premières complications
- La symptomatologie douloureuse prédomine souvent au niveau osseux témoignant soit des lésions ischémiques soit de processus infectieux de type ostéomyélite.

→ Les accidents vasculaires cérébraux ou pulmonaires peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

D'une façon générale, la fréquence et la sévérité des crises vaso-occlusives conditionnent le pronostic fonctionnel de chaque organe

I.5.3. L'adolescence :

C'est souvent une période difficile, comme dans toutes les maladies chroniques avec l'apparition d'un sentiment de découragement, voire de révolte qui rend la prise en charge délicate.

- La croissance staturo-pondérale est ralentie.
- Le retard pubertaire est fréquent surtout chez le garçon.
- La fréquence des crises douloureuses et des hospitalisations varient selon l'expression de la maladie.

I.5.4. Adulte :

La qualité de vie de l'adulte drépanocytaire dépend en grande partie de la façon dont s'est exprimée sa maladie antérieurement.

- Manifestation cardiaque :
 - la cardiomégalie est fréquente et peut même être le signe révélateur
 - l'insuffisance cardiaque
- Manifestation rénale :
 - hématurie
 - infection urinaire
 - priapisme
- Syndrome thoracique aigu : caractérisé par l'apparition d'infiltrat occupant au minimum un segment pulmonaire et s'accompagnant fréquemment de fièvre et d'hypoxie.
- Manifestations ostéo-articulaires : elles simulent tantôt une crise de RAA, tantôt une crise d'ostéomyélite avec des signes inflammatoires souvent évidents.

I.6. Manifestations biologiques [14]

Comme la clinique, la biologie est différente entre l'homozygote et l'hétérozygote.

I.6.1. L'homozygote :

- La numération sanguine montre une anémie quasi permanente, normochrome ou microcytaire avec anisocytose poïkilocytose
- Le dosage de fer sérique doit monter un taux élevé avec augmentation de la saturation de la sidérophilline, l'anémie est hypersidérémique.
- Le taux de réticulocyte est élevé : anémie régénérative
- Il en est de même pour la bilirubine libre qui est élevée.
- Le test d'hémolyse est fortement positif surtout lors de la poussée de la maladie.
- La durée de vie des hématies est brève.
- Le test d'Emmel est positif mais ne permet pas de distinguer la forme homozygote ou hétérozygote.
- Seule l'électrophorèse d'Hb doit permettre d'évaluer ces deux formes : pour l'homozygote SS ; il n'existe pratiquement pas de tâche d'HbA₁ ni A₂ ; seule la tâche d'Hb S existe en grande majorité (> 85 %)
- L'anémie est accompagnée d'une forte leucocytose même en dehors de l'infection.



Figure 6: Aspect schématique de l'électrophorèse de l'hémoglobine chez le sujet homozygote (SS)

I.6.2. L'hétérozygote :

- L'anémie n'est pas fréquemment présente
- Le test d'Emmel est positif
- L'électrophorèse d'Hb montre des tâches d'Hb S intercalées entre les tâches d'Hb A₁ et Hb A₂

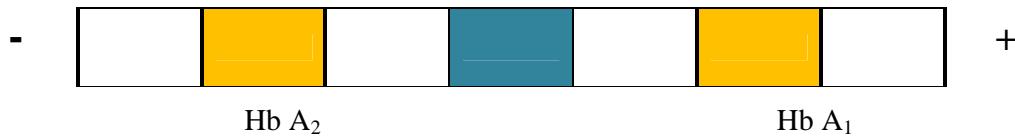


Figure 7: Aspect schématique de l'électrophorèse de l'hémoglobine chez les sujets hétérozygotes (AS)

I.7. Signes radiographiques [8, 15]

→ La radiographie du crâne montre un épaississement des os de la voûte crânienne et présente aussi un aspect de « poils de brosse ».

→ En cas d'ostéite, au niveau du périoste chez l'enfant, on note la présence des zones claires d'infarctus, les os longs présentent un épanchement de la corticale diaphysaire avec rétrécissement de la cavité médullaire.

Parfois on note une image d'ostéomyélite.

→ Au niveau du rachis, on observe quelquefois une déformation avec aplatissement de vertèbres mais rare chez l'enfant.

I.8. Complications : [15, 16, 18, 19]

I.8.1. Complications aigues de la drépanocytose : [16]

Les complications qui menacent de façon aigüe le sujet drépanocytaire sont nombreuses et graves.

I.8.1.1. Crises vaso-occlusives :

Les crises vaso-occlusives peuvent prendre différentes formes selon l'organe atteint (douleurs abdominales, osseuses, arthrite aseptique, ostéo-rnécrose, infarctus pulmonaire).

* Parmi elles, les formes ostéo-articulaires sont les plus fréquentes chez l'adulte et sont le principal motif de recours aux soins et la première cause d'hospitalisation.

Les conséquences de la vaso-occlusion peuvent être diverses en fonction de leur localisation (Figure 8) : infarctus diaphysaire lié à une thrombose des artéries terminales, hémarthrose en rapport avec des thromboses intra-vasculaires de la synoviale, nécrose épiphysaire.

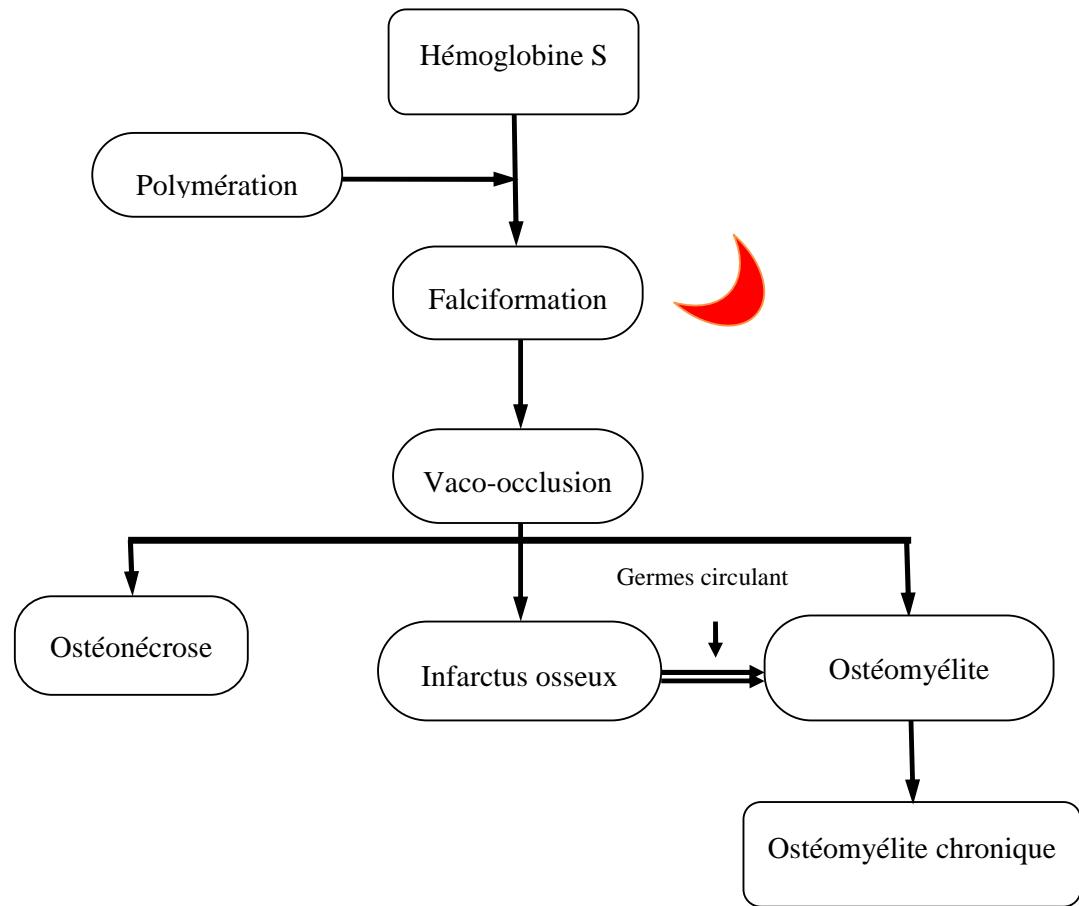


Figure 8 : Mécanismes des complications ostéo-articulaires de la drépanocytose. [15]

La circonstance favorisant la survenue d'une crise est :

- Déshydratation :
 - soit par défaut d'apport
 - Soit par perte excessive
 - Alcool
 - Hyperthermie
- Acidose : infection, néphropathie
- Hypoxémie locale ou générale : effort musculaire, altitude, voyage en avion, réveil post anesthésique, tabac, garrot, compression segmentaire, surdosage en analgésique, pathologie oto-rhino-laryngée obstructive.

→ Troubles hormonaux, grossesse, période menstruelle, hypoaldostéronisme secondaire

→ Exposition au froid, stress majeur

→ Corticoïdes

* Le syndrome thoracique aigu, il est caractérisé par un occlusion vasculaire qui a lieu probablement au niveau de la veinule pulmonaire post capillaire, caractérisée cliniquement par la survenue d'une douleur thoracique associée à une symptomatologie pulmonaire (dyspnée, toux, expectoration), et une fièvre.

* Accident vasculaire cérébral [16, 17]

Les accidents vasculaires cérébraux surviennent principalement dans l'enfance. [16] il s'agit le plus souvent d'accidents ischémiques touchant le territoire carotidien. Les thromboses veineuses sont plus rares.

* Priapisme : [16, 18]

Il s'agit d'une complication potentiellement grave sur le plan fonctionnel. Il se manifeste selon deux modes :

→ Les priapismes intermittents spontanément résolutifs en moins de 3 heures.

→ Les priapismes aigus évoluant en l'absence de traitement vers une impuissance définitive par sclérose des corps caverneux.

* Atteinte rénale vaso-occlusive :

Elle se manifeste surtout par une hématurie macroscopique, le plus souvent due à une nécrose papillaire.

* Syndrome douloureux abdominal : [16]

Une crise vaso-occlusive peut être à l'origine d'un syndrome douloureux abdominal pseudo-chirurgical par ischémie mésentérique, mais cette complication grave est rare chez l'adulte. Toute douleur abdominale chez celui-ci doit en effet être considérée comme « chirurgicale » jusqu'à épreuve du contraire.

Il y a aussi :

- Un iléus fonctionnel
- La lithiase biliaire qui est très fréquente.

I.8.1.2. Aggravation de l'anémie : [16]

Au cours d'une crise vaso-occlusive, le taux d'hémoglobine est normalement peu modifié. Une chute de plus de 2 g /dl du taux d'hémoglobine doit faire rechercher les complications suivantes :

- Séquestration splénique aigue
- Une érythroblastopénie due à une infection par le parvovirus B₁₉
- Une nécrose médullaire étendue
- Un accident transfusionnel secondaire à une allo-immunisation
- Une carence aigue en folate.

I.8.1.3. Autres complications :[16, 8, 19]

- Les complications endocriniennes qui sont :
 - Trouble de croissance
 - Retard simple détaillé
 - Retard staturo-pondéral

I.8.2. Complications chroniques de la drépanocytose : [16]

- L'ostéonécrose au niveau des épaules, hanches, vertèbres
- Cœur : cardiomégalie dilatée
- Poumon :
 - * Insuffisance respiratoire chronique
 - * Hypertension artérielle pulmonaire

* Hypoxie chronique

- Rien : tubulopathie distale, glomérulopathie, insuffisance rénale
- Foie : hépatite (chronique post transfusionnelle hémochromatose secondaire), lithiase biliaire pigmentaire, cholécystite
- Rétinopathie drépanocytaire
- Impuissance post priapisme [18]
- Atteinte de l'oreille interne : syndrome vestibulaire, surdité
- Complication cutanée : [16, 19]. Les ulcères de la jambe siègent le plus souvent au niveau de la cheville ; et sont typiquement indolores, profonds, peu surinfecté et rapidement extensibles. La guérison est rare, et l'évolution chronique est habituelle.

I.9. Traitement : [20, 21]

I.9.1. Prévention de la crise : [20]

- Bonne hydratation :
 - 50 ml/j dont 1/3 alcaline (vichy à adapter si fièvre, vomissement, diarrhée)
 - Boire régulièrement, même en classe
 - Traiter la fièvre.
- Eviter l'hypoxémie relative.
 - Pas d'effort intempestif dyspnéïsant ou prolongé (sport)
 - Pas de plongée en apnée
 - Pas de séjour en altitude
 - Pas de vol en avion mal pressurisé
 - Traiter le ronflement, désobstruer les voies aériennes
 - Traitement soigneux d'un asthme.

→ Eviter les ralentissements circulatoires :

- Postures sténosantes (jambe croisées, bras sur le rebord d'une chaise)
- Vêtements trop serrés
- Expositions segmentaires au froid
- Piscine : baignade brève (1/4 h) ; eau chaude, réchauffer après le bain.
- Pas de garrot prolongé (prévenir le préleveur) ou compression artérielle > 3 mn.

→ Prévenir et traiter les infections :

- Recherche systématique de foyer infectieux, une fois par an, en hôpital de jour
- Antibiothérapie préventive :
 - De 3 mois à 5 ans, Penicilline* continu (Oracilline*) 50 000 UI par kg et jour en deux ou trois prises. Si allergie vraie, macrolides
 - Après 5 ans : la poursuite l'antibiothérapie est discutée.
- Antibiotique anti-pneumococcique systématique de tout épisode grippal (Amoxicilline*) ; en association repos, hydratation, antalgique ou AINS.

→ Pas de carence : de nombreux auteurs proposent :

- Une supplémentation en fer en cas de carence (pour la rechercher il faut demander une saturation de la sidérophylline, car le dosage de ferritine est difficile à interpréter).
- Une supplémentation en Zinc (RUBOZINC un comprimé par jour).
- Une supplémentation en folates (SPECIAFOLDINE 5 mg par jour ; 10 jours par mois)
- Une supplémentation en vitamine E (100 à 500 mg par jour 10 fois par mois) et B₆ (dose).

→ Pas de toxique : éviter l'alcool, tabac, stupéfiant

→ Eviter diurétique, médicaments vaso-constricteurs ou à risque d'ergotisme

- Eviter l'Aspirine > 50 mg/kg/j (acidose)
 - Vaccination:
 - Respecter +++ le calendrier légal en y insérant les vaccins contre :.
 - L'hépatite B à partir de deux mois
 - Le pneumo 23 à 18 mois puis tous les trois ans.
 - En cas de voyage : hépatite A, typhoïde, fièvre jaune, anti-méningocoque
 - Voyages : la prévention du paludisme est systématique ; les prophylaxies sont les mêmes que pour les sujets non drépanocytaires.
 - Eviter les piqûres d'insectes, notamment sur les jambes (risque d'ulcère)
 - conseils adaptés (vêtements répulsifs).
- I.9.2. Traitement de la crise vaso-occlusive : [21]**
- Pas d'antibiothérapie systématique, seulement si point d'appel infectieux.
 - Repos au chaud et au calme, prolongé jusqu'à trois jours après la fin de la crise.
 - Hydratation orale
 - Antalgiques : 4 prises de Paracétamol* par jour, puis niveau 2 (en évitant normidopyrine, risque d'aplaxie), ou AINS ou morphinique (discuter l'hospitalisation).
 - Apports de folate systématique
- On peut discuter ; en cas de crise à répétition :
- * Un programme transfusionnel au long cours
 - * L'hydroxyurée (HYDREA) qui stimule la production d'Hb F.
 - * L'O₂ à domicile
 - * La prise de bicarbonate
 - * Un chélateur par le fer (DESFERAL) en cas d'hémochromatose.
- Devant une dactylite (crise vaso-occlusive de l'enfant)

- * Surveillance de la température, rechercher un syndrome inflammatoire biologique pour éliminer un diagnostic différentiel.(ostéomyélite, arthrite inflammatoire)
- * Renforcer l'antibiothérapie en cours : doubler la dose
- * Associer Paracétamol* et AINS selon la sévérité.

→ Autres problèmes :

- * Ictère conjonctival : le phénobarbital (10 à 20 mg le soir) peut être efficace.
- * Priapisme : en cas de priapisme intermittent, l'EFFORTIL (30 mg/jour) peut être une prévention efficace. Le priapisme aigu est une urgence.

II. GENERALITES SUR L'ANESTHESIE :

II.1. Période préopératoire :

II.1.1. L'examen pré opératoire : [22, 23]

Il revêt une importance fondamentale. L'absence d'un bilan approprié de l'état du malade avant l'opération est une cause la plus fréquente d'accidents liés à l'anesthésie qui pourraient être facilement évités.

Il doit faire l'objet d'une véritable consultation au cours de laquelle le médecin rassemble :

- * les données de l'anamnèse
- * l'examen somatique général
- * et des examens complémentaires.
- * Il assure dans le même temps un contact psychologique avec le patient.

II.1.2. L'abord psychologique du patient : [22, 23]

Le rôle joué par l'anxiété comme facteur aggravant de nombreuses complications post opératoires est connu empiriquement depuis fort longtemps.

Un contact humain et attentif du personnel médical et paramédical contribue à apaiser l'angoisse des patients en les informant, en levant des craintes même non formulées.

L'examen pré opératoire sera complété par une visite même brève, la veille de l'intervention. Cette visite remplace avantageusement 100 mg de Pentobarbital*.

II.1.3. L'anamnèse : [23]

L'interrogatoire bien que systématique, doit s'attacher particulièrement :

- Aux anesthésies antérieures (nombre, déroulement, difficulté de réveil, suite opératoire plus ou moins troublée)
- Aux accidents anesthésiques personnels ou familiaux (curarisation prolongée, hyperthermie,)
- Aux thérapeutiques en cours

L'interrogatoire s'efforcera également de faire préciser une éventuelle allergie ou une intolérance médicamenteuse ainsi que les habitudes du sujet (tabac, alcool, hypnotique, anxiolytique, psychostimulant).

II.1.4. L'examen somatique : [23]

Il renseigne sur :

- L'état général (obésité, dénutrition)
- Les caractéristiques faciales (raideur du rachis cervical, cou court, prognathisme, macroglossie) permettant de prévoir des difficultés d'intubation trachéale et de choisir un matériel adapté. Il en est de même de l'état de la denture et de la présence de prothèses dentaires.

L'accessibilité veineuse prend une importance particulière chez les obèses.

En présence d'une atteinte organique quelle qu'elle soit, l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires doivent tendre à préciser l'importance, du retentissement fonctionnel de la ou des tares considérées. Chaque tare fait l'objet d'une étude particulière. Compte tenu de la fréquence et du retentissement de leur atteinte sur l'anesthésie et les suites opératoires, l'appareil cardio-vasculaire et l'appareil respiratoire doivent être privilégiés.

II.1.5. L'examen complémentaire : [23, 24]

- Le bilan biologique comporte en général un :
 - Hémogramme standard (y compris la numération plaquettaire)
 - L'exploration simple de la coagulation (par le temps de saignement, le temps de coagulation ou même le temps de Cephaline Kaolin, le taux de prothrombine).
 - L'azotémie *, la glycémie et l'ionogramme sanguin.
- Le cliché thoracique
- Passé les 50 ans, l'électrocardiogramme fait partie de l'examen systématique : son intérêt à ce stade est rarement diagnostic (découverte fortuite d'une atteinte pleuro-pulmonaire) mais même s'il est normal, il prendrait toute sa valeur en cas d'accidents per ou post opératoires.

Ainsi, l'existence d'une déviation axiale droite absente de l'ECG pré opératoire peut renforcer singulièrement le diagnostic d'une embolie pulmonaire.

L'ensemble des résultats de cette consultation doit être transcrit sur une fiche particulière, premier volet de la fiche d'anesthésie qui comporte en outre le sexe, l'âge, la taille et le poids du sujet ainsi que le type d'intervention envisagé.

II.1.6. Evaluation des risques préopératoires : [23, 25]

On entend sous le terme de risque opératoire tout ce qui peut compromettre le succès d'un acte chirurgical et la guérison définitive d'un patient (morbidité et mortalité).

Les facteurs conditionnant le risque opératoire sont nombreux et peuvent se regrouper sous quatre rubriques :

→ L'état préopératoire du patient : toute maladie de système majore le risque opératoire. Cette majoration est directement proportionnelle au degré de l'atteinte fonctionnelle.

→ Le type de chirurgie : la mortalité croît évidemment avec l'importance de l'acte chirurgical :

- * Durée
- * Pertes sanguines et/ou transfusion
- * Délabrements

Globalement, ce sont la neurochirurgie et la chirurgie cardiaque qui sont grevées de la plus lourde mortalité suivies par la chirurgie abdominale et la chirurgie viscérale.

→ L'anesthésie :

→ Enfin, il n'est pas possible d'éliminer ce que l'on pourrait appeler les aléas, les facteurs imprévisibles liés :

- * Au hasard : explosion, panne d'électricité, défection inattendue d'un appareillage
- * Et les erreurs humaines : utilisation non adaptée de substances ou de techniques anesthésiques, erreurs d'indications ou de tactique chirurgicale, habileté de chirurgien, compétence de l'anesthésiste réanimateur.

Le choix entre une intervention et abstention opératoire, le choix d'une préparation éventuelle, le choix entre deux techniques, le choix du moment le plus favorable de l'intervention ne peuvent se déterminer sans prendre en compte le risque opératoire.

Au terme de cet examen pré opératoire, les patients sont classés selon le risque en cours. De nombreuses classifications du risque ont été proposées. La plus utilisée est celle de l'American society of anesthesiologists : (ASA)

ASA I : patient normal en bonne santé

ASA II : existence d'une maladie de système dont le retentissement fonctionnel est modéré

ASA III : existence d'une maladie de système qui limite l'activité sans entraîner d'incapacité

ASA IV : existence d'une maladie de système invalidante mettant la vie en danger.

ASA V : patient moribond dont l'espérance de vie n'excède pas 24 heures avec ou sans intervention chirurgicale.

II.1.7. La préparation : [23, 26]

Elle est envisagée à l'occasion de chaque atteinte organique. Elle ne peut être proposée au patient et à l'équipe chirurgicale que dans le cadre d'une chirurgie réglée. Elle doit permettre de diminuer le risque de morbidité et de mortalité opératoire.

II.1.8. La prémédication : [23, 26]

La prémédication est la première étape de l'anesthésie. Elle est la conclusion de la visite préopératoire. A l'origine, le but de la prémédication était de réduire les effets indésirables de l'anesthésie.

Ses objectifs sont même devenus de plus en plus ambitieux elle vise :

- à améliorer le confort du malade en diminuant l'anxiété et /ou la douleur préopératoire.
- à réduire la toxicité de l'anesthésie en abaissant le métabolisme basal (c'est-à-dire les besoins en oxygène et en substances anesthésiques).

- à prévenir les effets secondaires des agents anesthésiques (en particulier la libération du tonus vagal).

Le sujet angoissé est plus résistant aux drogues et plus sensible à la douleur.

II.2. Période per opératoire : [26]

II.2.1. Principes généraux :

II.2.1.1. Le monitorage : [26]

Le patient anesthésié, privé totalement d'autonomie à des fins thérapeutiques, doit être intégralement pris en charge par l'anesthésiste. Celui-ci devient alors le moniteur c'est à dire à la fois le surveillant et le gardien du patient. Toute la dynamique de la surveillance per anesthésique est basée sur la confrontation incessante entre l'observation clinique, intelligente mais objective, et l'information signalétique, objective mais toujours à interpréter.

Le monitoring n'est donc jamais un fin en soi : c'est l'ensemble des moyens permettant d'assister le patient, puis le confort des chirurgiens, enfin confort du patient.

Il comprend :

- La surveillance hémodynamique :

- ★ Le pouls : la surveillance du pouls est un des éléments de base de tout monitorage hémodynamique per anesthésique.
- ★ La pression artérielle : la prise de pression artérielle est un paramètre essentiel ; mais dont la signification doit toujours être interprétée.
- ★ La pression veineuse centrale.

- Surveillance respiratoire: poursuit deux objectifs complémentaires :

- La surveillance de la fonction d'hématose pulmonaire reposant principalement sur la clinique : coloration des téguments, fréquence respiratoire, signes auscultatoires.
- La prévention d'une complication iatrogène

- La surveillance de la diurèse : c'est le seul moyen d'apprécier la fonction rénale en cours d'anesthésie.

- Le monitorage des pertes sanguines
- Le monitorage thermique : la thermorégulation est une des fonctions les plus complexes de l'organisme, puisque mettant en jeu l'ensemble des métabolismes.
- Le monitorage de la fonction cérébrale : l'indication est triple :
 - ★ Diagnostic de souffrance cérébrale aigue
 - ★ Prévention des lésions irréversibles
 - ★ Pronostic des lésions cérébrales acquises.
- Le bloc neuromusculaire : l'excitation d'un nerf périphérique à l'aide d'un stimulateur permet de connaître le degré de curarisation et d'élever le rythme de réinjection puisque le rapport dose/kg de poids corporel est très variable d'un patient à l'autre.
- L'effet doppler : est utilisé non seulement pour la mesure de pression artérielle mais aussi pour la détection des embolies gazeuses.

II.2.1.2. L'installation du malade : [26]

La journée de l'anesthésiste débute par un « check up » général du bloc opératoire ; la mise en route et le contrôle des divers appareils en particulier des aspirateurs sont une tâche essentielle.

- Chaque appareil sera contrôlé systématiquement.
- Le matériel d'intubation : déjà vérifié la veille après la dernière intervention par un aide anesthésiste chargé de l'entretien et de la propreté du matériel, il est à nouveau contrôlé par l'anesthésiste.
- La table d'anesthésie sera également vérifiée en commençant par son état de propreté, de même, l'ordre doit y régner parfaitement. Celle ci comprend en général, une table supérieure sur laquelle sont disposés le plateau contenant les drogues en cours d'utilisation, le laryngoscope, le mandrin et une sonde supplémentaire.

Les médicaments d'urgence, vasopresseurs, anti-arythmiques, tonicardiaques, bronchodilatateurs en particulier ; ainsi que les perfusions nécessaires à un remplissage rapide et à une réanimation métabolique sont facilement accessibles.

II.2.1.3. La fiche d'anesthésie : [23]

Elle doit être un lien permanent entre le patient et l'équipe anesthésiologique, offrant l'avantage d'une transmission efficace, rapide et non soumise à discussion.

La feuille doit être commencée à la visite pré-anesthésique et présentée en même temps que le dossier du patient par le service d'origine. L'anesthésiste regroupera dans une cadre spéciale, les conclusions schématiques de son examen clinique, l'histoire de la maladie, les résultats des examens paracliniques, le type d'intervention proposée.

Au terme de cette consultation, l'anesthésiste pose l'indication du type d'anesthésie choisie : générale ou loco-régionale, gazeuse ou intraveineuse. L'état du patient pourra être codé selon les critères de classifications de l'ASA.

La prémédication est normalement présente. L'heure du dernier repas est aussi indiquée.

II.2.2. Technique d'anesthésie : [27]

II.2.2.1. L'anesthésie générale : [27]

L'anesthésie générale est un acte médical dont l'objectif principal est la suspension temporaire et réversible de la conscience et de la sensibilité douloureuse, obtenue à l'aide de médicaments administrés par voie intraveineuse et ou inhalatoire.

Dans sa phase d'installation (on parle de l'induction) l'anesthésiste administre des substances anesthésiantes :

- Le plus souvent par voie intraveineuse.
- Et parfois, il les fait respirer par un masque facial : anesthésie par inhalation qui est surtout utilisée pour les enfants.
- Rarement par voie rectale.

Une anesthésie générale comprend donc plusieurs aspects :

- La narcose proprement dite
- Le contrôle de la douleur : l'analgésie

- Le relâchement musculaire.

II.2.2.2. L'anesthésie loco-régionale : [27]

a. L'anesthésie locale :

Elle consiste à injecter un agent anesthésiant sous la peau, à l'endroit à opérer, par exemple pour enlever une verrue ou une dent, pour mettre quelques points de suture.

a.1. Anesthésie de contact ou anesthésie de surface :

L'anesthésie sous forme de crème, gèle ou aérosol est déposé à la surface du tissu anesthésié : peau, conjonctive, muqueuse digestive, bronchique, gingivale, génito-urinaire, rectale.

On utilise souvent de la Lidocaïne à 2 % ou 4 %.

a.2. Anesthésie par infiltration :

Elle se pratique au moyen d'une ou plusieurs injections intradermiques ou intramuqueuses.

b. L'anesthésie régionale :

Elle consiste à injecter l'agent anesthésique le long d'un nerf qui relie la zone à opérer à la moelle épinière rendant ainsi toute cette zone insensible.

Cette technique permet au patient de rester éveillé pendant l'intervention tout en empêchant le signal douloureux d'arriver au cerveau.

La ligne téléphonique de la douleur est momentanément interrompue. Ces techniques ne sont évidemment utilisables que pour les zones dont les nerfs sont faciles à trouver et à bloquer : un bras, une jambe, la moitié inférieure du corps.

Sur le plan technique, on distingue :

- L'anesthésie rachidienne ou rachianesthésie qui permet une anesthésie du bas du corps.
- L'anesthésie péridurale
- Le bloc d'un nerf périphérique ou d'un plexus nerveux qui permet d'agir sur un membre ou un segment d'un membre.

L'anesthésie locorégionale a l'avantage de ne pas entraîner de perte de conscience. La respiration et les reflexes de protection des voies aériennes sont maintenues.

II.2.3. Les agents anesthésiques : [28, 29]

II.2.3.1. Les anesthésiques généraux

a. Les narcotiques :

a.1. Les narcotiques par voie parentérale :

Elles sont composées des barbituriques et des substances non barbituriques.

★ Les barbituriques :

* **Le Thiopental (NESDONAL*)** : est un narcotique et un analgésique le plus faible, utilisé par voie veineuse. Il a des effets hypnotiques et anticonvulsivants. Son action est rapide. Il est dépresseur respiratoire et vasculaire. Il est utilisé à 6 à 8 mg/kg lorsqu'il est administré seule.

* **Méthohéxial (BRIETAL*)** : il a un effet hypnotique et un effet analgésique. Il peut entraîner un laryngospasme, raison de la limite de son utilisation chez les asthmatiques. Il est dépresseur respiratoire et utilisé en intraveineuse lente à dose de 1,5 à 1 mg /kg.

★ Les non barbituriques :

* **La Kétamine (KETALAR*)** : est un hypnotique et analgésique de surface. Elle n'entraîne pas des relâchements musculaires. Elle est le seul analgésique à être utilisé par voie intramusculaire

Comme effet secondaire : on note une hypersialorrhée et une agitation psychomotrice au réveil.

* **Le Propofol (DIPRIVAN*)** : [29] est un narcotique pur, ne possédant aucune propriété analgésique ou myorelaxante. Elle est responsable de la baisse de la pression artérielle de 5 à 20 %, réduit la consommation de l'oxygène. Son action permet un réveil rapide. Il provoque des effets indésirables de type excitation.

a.2. Les anesthésiques par voie d'inhalation :

Ce sont les anesthésiques gazeux et volatiles.

→ Les anesthésiques gazeux : le Protoxyde d'azote ou Oxyde Nitreux est le seul gaz qui possède des propriétés anesthésiques.

Il est très fréquemment utilisé pour apporter un complément d'analgésie et un complément hypnotique aux multiples formes de l'anesthésie actuelle.

→ Les anesthésiques volatiles :

* Halothane : est un narcotique de puissance. Il est normalement bien absorbé après inhalation et s'élimine rapidement par voie pulmonaire.

Son pouvoir anesthésique est meilleur que celui de l'éther.

* L'Enflurane : est un agent puissant non analgésique. Il est utilisé pour l'entretien de l'anesthésie. Il est également associé à un agent analgésique.

* La Sevoflurane : est utilisé pour induire et entretenir l'anesthésie, qui est généralement acceptée et cause moins d'hypotension et d'apnée.

* Desflurane : est un agent peu liposoluble, il atteint rapidement les basses concentrations du réveil clinique, le réveil du patient est plus rapide.

b. Les Curares :

Ils sont utilisés pour induire une paralysie et une hypotonie musculaire. Le relâchement musculaire facilite la laryngoscopie et l'intubation trachéale. Il facilite également le travail chirurgical en particulier en chirurgie abdominale.

* Curares dépolarisants :

La Succinyl choline (CELOCURINE) : action en 20 secondes durant 2 mn. Elle entraîne un relâchement musculaire rapide et transitoire. Sa posologie est de 1 à 1,5 mg/kg .

* Curares non dépolarisants : action lente au bout de 2 mn durant un laps de temps variable (20 à 45 mn selon curare).

▪ NORCURON : vécuronium

- TRACRIUM : atracrium
- ESCURON : mivacurium
- PAVULON : Pancuronium

c. Les analgésiques :

→ Analgésiques morphiniques : qui sont représentés par :

* La MORPHINE : est un antalgique central de référence

* FENTANYL : est le plus puissant des analgésiques centraux. Les effets bronchiques du Fentanyl sont supérieurs à ceux des autres morphiniques, mais le Fentanyl entraîne aussi l'hypertonie très marquée de la musculature respiratoire, levée par les curares et parfois un bronchospasme vrai bien que la drogue soit moins histamino-libératrice parmi les morphiniques.

Elle est dépresseur respiratoire dose dépendant.

d. Les neuroleptiques :

→ PROMETHAZINE (PHENERGAN*) : il a une action anti-histaminique, anti-émetique, anti-anaphylactique, hypnotique, antithermique et analgésique.

→ Benzodiazepine : a une action anticonvulsive, anxiolytique. elle est présentée sous forme d'ampoule de 2 ml dosée à 10 à 15 mg.

II.3. Période post opératoire : [27]

La période de réveil est une phase critique au cours de laquelle survient près de la moitié des accidents imputables à l'anesthésie en raison des risques liés :

- aux effets résiduels de l'anesthésie
- aux conséquences de l'acte pratiqué
- à la pathologie préexistante du patient susceptible de survenir.

Une surveillance continue post interventionnelle est recommandée.

II.3.1. Surveillance [23]

La surveillance de l'opéré récent a pour objectif de satisfaire trois objectifs :

- le maintien de l'équilibre de l'organisme
- la prévention de certaines complications
- le diagnostic et le traitement précoce des défaillances organiques ou fonctionnelles par surveillance de :
 - * la fonction hémodynamique
 - * la fonction respiratoire
 - * l'équilibre thermique
 - * l'équilibre hydro-électrolytique
 - * l'équilibre acido-basique
 - * l'équilibre nutritionnel.

II.3.2. Traitement : [26]

Le traitement post opératoire comporte :

II.3.2.1. Les analgésiques :

Ils sont composés de :

- Analgésiques non morphiniques : dérivés du paracétamol*
- Analgésiques morphiniques
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens

II.3.2.2. Les antibiotiques :

- En général, l'antibio-prophylaxie est utilisée pour lutter contre l'infection
- L'antibiothérapie préventive ne doit pas être confondue avec l'antibiothérapie « de couverture » car elle ne s'applique qu'à des situations où le risque est connu et nettement caractérisé, et où son action bénéfique est indiscutable.
- L'antibiothérapie curative est la seule légitime.

II.3.2.3. Les traitements adjutants :

- Apports hydro-électrolytiques et alimentation parentérale. Il faut apporter au malade au minimum 800 – 1000 calories par jour pour obtenir la normalité énergétique.

II.3.3. Evaluation du réveil : [26]

Le réveil post opératoire peut être divisé en trois stades dont l'évolution repose sur un test objectif.

II.3.3.1. Le réveil immédiat :

Il est caractérisé par le retour à la conscience avec :

- Récupération des reflexes laryngés
- Ouverture des yeux
- Réponse aux ordres simples
- Restauration des fonctions vitales.

II.3.3.2. Le réveil intermédiaire : [27]

L'évaluation objective de ce stade n'est pas facile et se fait au moyen de tests psychomoteurs.

- Tests de traçage où le patient doit pouvoir joindre d'un trait
- Test de réaction motrice à un stimulus.

II.3.3.3. Le réveil complet :

Il comprend la récupération de l'ensemble des fonctions cognitives (mémoire, attention, raisonnement, capacité de planifier des tâches complexes).

La surveillance des grandes fonctions aboutit à l'établissement du score de l'ALDRETE dont la valeur supérieure ou égale à 9 autorise la sortie de la salle de surveillance post interventionnelle.

Tableau 1 : Score de réveil d'ALDRETE [27]

	Score	Signes cliniques
Activité motrice	2	Mobilise ses quatre membres
	1	Mobilise deux membres
	0	Aucun mouvement
Respiration	2	Grands mouvements respiratoires
	1	Efforts respiratoires limitées ou dyspnée
	0	Aucune activité respiratoire spontanée
Conscience	2	Complètement réveillée
	1	Réveil à l'appel de son nom
	0	Au réveil à l'appel
Activité circulatoire	2	PAS + 20 % valeur préopératoire
	1	PAS + 20 - 50 % valeur préopératoire
	0	PAS + 50 % valeur préopératoire
SpO ₂	2	> 92 % à l'air
	1	Complément d'oxygène pour SpO ₂ > 90 %
	0	< 92 % avec complément d'oxygène

II.3.4. Risques liés à l'anesthésie : [27]

La plupart des complications de l'anesthésie surviennent au réveil. Les complications de l'anesthésie sont plus fréquentes après anesthésie générale qu'après anesthésie locorégionale.

II.3.4.1. Les complications respiratoires :

Elles sont responsables des lésions cérébrales irréversibles et de très grandes majorités des issues fatales : elles comprennent :

- L'hypoventilation
- Les inhalations du liquide gastrique
- Les bronchospasmes

II.3.4.2. Les complications cardio-vasculaires :

→ Modification de la tension artérielle :

- l'hypotension artérielle
- l'hypertension artérielle

→ Trouble du rythme :

- Tachycardies, Bradycardies
- Arythmies ; Fibrillations auriculaires

→ Arrêt cardiaque

II.3.4.3. Les complications neurologiques :

→ Trouble de conscience

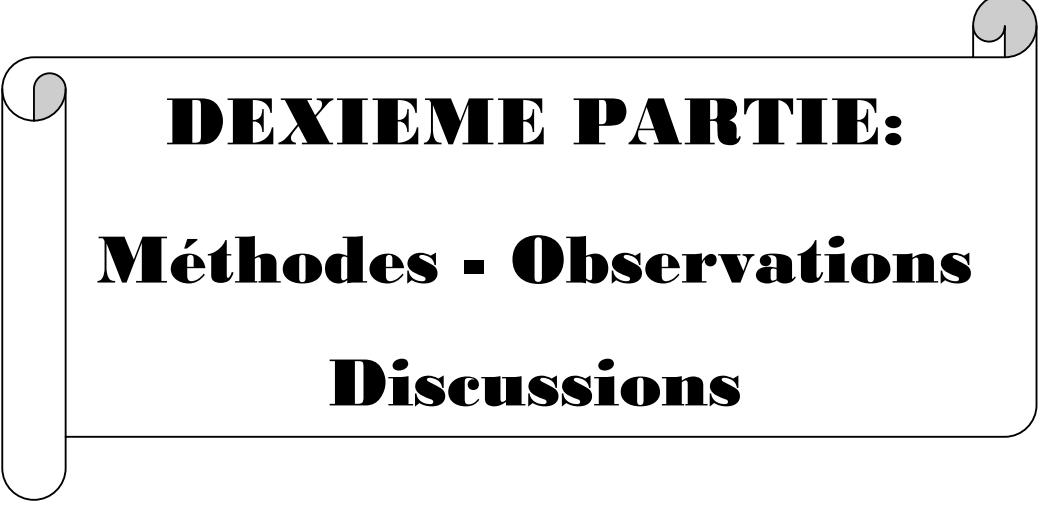
→ Coma

→ Accident vasculaire cérébral

II.3.4.4. Les complications diverses :

→ Les nausées

→ Les vomissements.



DEXIEME PARTIE:

Méthodes - Observations

Discussions

I. METHODOLOGIE ET PATIENTS :

I.1. Cadre de l'étude

Dans les services de chirurgie, il existe deux types de patients :

- Ceux ayant de pathologies chirurgicales urgentes : ils sont admis dans le service des urgences et de soins intensifs qui prend en charge le malade avant toute intervention.
- Ceux ayant de pathologies non urgente : ils orientés vers les services de chirurgie qui font les investigations paracliniques et les adressent à la CPA.

Au cours de cette CPA, le médecin anesthésiste réanimateur examine le malade et demande d'autres examens complémentaires nécessaires. Et selon l'état du patient, il prescrit des préparations à faire sur le patient.

Pour les enfants, certains sont admis directement dans le service de pédiatrie qui fait les premiers soins et demande de consultation chirurgicale et anesthésique.

Diagnostic confirmé, l'enfant est pris en charge par le médecin anesthésiste réanimateur.

Le point fort dans ce circuit des enfants c'est qu'il existe une étroite collaboration entre l'anesthésiste réanimateur et le pédiatre.

L'intervention faite, les patients sont admis dans le service de réanimation post opératoire servant à la fois de surveillance post interventionnelle jusqu'à l'amélioration de leur état général, puis ils sont ensuite transférés dans les services de chirurgie.

I.2. Méthodologie

Il s'agit d'une analyse pro et rétrospective faite sur le cahier de registre des services de chirurgie (chirurgie viscérale, traumatologie et urologies), ceux de service d'anesthésie réanimation chirurgicale et ceux en bloc opératoire du CHU de Mahajanga ainsi que les dossiers des patients admis dans ces services depuis janvier 2004.

I.3. Patients

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients ayant un test d'Emmel positif ou les patients drépanocytaires connus.

Au total, on a trouvé 3 patientes qui sont de drépanocytaires connues.

II. NOS OBSERVATIONS:

OBSERVATION N°01:

Enfant FLA..., âgée de 4 ans, drépanocytaire connue, a été évacuée du SSD de Mandritsara et admise pour ostéomyélite fustilisée du fémur gauche dans le service de Pédiatrie du CHU de Mahajanga le 06/07/04 où elle a eu comme traitement :

- ↳ Une antibiothérapie
- ↳ Une supplémentation en acide folique
- ↳ Une réhydratation

Sans amélioration, d'où son transfert dans le service de chirurgie le 11/07/04 pour curetage osseuse.

Au cours de la consultation pré-anesthésique (CPA) ; on a noté :

- Dans ses antécédents :
 - * Familiaux : inconnus
 - * Personnels :
 - Des crises douloureuses ostéo-articulaires surtout au niveau des genoux
 - Ictère à répétition
 - * Pas d'antécédents chirurgicaux
- A l'examen clinique :
 - * **Signes généraux :**
 - Etat général bon
 - Absence de fièvre (température : 37 °C)
 - Une légère tachycardie à 112 /mn
 - Une pâleur conjonctivale
 - Un retard staturo-pondéral : poids : 12 kg

* **Signes fonctionnels :**

- Pas de crise douloureuse en cours
- Pas de signes d'atteintes cardio-respiratoires.

* **Signes physiques :**

- Auscultation cardio-pulmonaire normale à part cette tachycardie
- L'examen des autres appareils normal

* **EFR :** non effectuée

- L'examen complémentaire a montré :

* **Au niveau hématologique :**

- GR : 3 570 000/ mm³
- GB : 2 1000 / mm³
- PN : 30 %
- PE : 02 %
- PB : 00 %
- L : 64 %
- M : 04 %
- H^{te} : 28 %
- Hb : 8,4 g/dl
- TE : 0,5%
- PL : 519 000/mm³

* **Au niveau biologique :**

- Calcémie : 2,01 mmol/l (N : 2,20 – 6,70 mmol/l)
- Glycémie : 4,01 mmol/l (N : 3,88 – 6,66 mmol/l)
- Créatininémie : 60 µmol/l

L'examen du pus montre

- * A l'examen directe : cocci à gram positif (+++)
- * A la culture : germes isolés : staphylocoques auréus

L'antibiogramme n'a pas été faite.

- * **Pas de l'électrophorèse de l'hémoglobine faute de matériel et de réactif**
- * **La radiographie des membres inférieures gauche et droite (face et profil)** a montré une image d'ostéomyélite du fémur gauche et droit avec incurvation du fémur droit, et une image d'ostéomyélite du tibia gauche.
- * La fistulographie de la cuisse gauche réalisée avec du radioselectan 76 % montre un trajet fistuleux complexe.
- * On n'a pas effectué un bilan cardiaque, ni hépatique

Au terme de la consultation, elle a été classée ASA II.

- La préparation a consisté en :
 - Une réhydratation
 - Une transfusion sanguine isogroupe d'une poche suivie d'un contrôle du taux de l'hémoglobine qui a été de 10,8 g/dl
 - Une antibiothérapie

Après une pré oxygénation préalable de 15 mm, et une prémédication au Benzodiazépine 2 mg et à l'Atropine à 1/8 de mg, une AG a été effectuée sous Kétamine 75 mg sans intubation et sous ventilation spontanée à 4l/mn d'O₂.

Au cours de l'intervention, un apport de SGI et SSI a été effectué. L'entretien a été effectué avec de l'halothane. On n'a noté aucun accident en per opératoire autrement dit sans problème de désaturation. La fréquence cardiaque FC a été stable, on n'a pas pris la tension artérielle (TA) faute de matériel adapté. L'intervention a duré 45 mn.

En post opératoire, l'oxygénothérapie a été poursuivie à 4l/mn ainsi qu'un apport hydrique et une antibiothérapie massive et adaptée.

L'analgésie post opératoire était réalisée par du paracétamol injectable. L'évolution a été favorable. Le taux d'hémoglobine post opératoire était de 9g/dl. Une supplémentation en acide folique lui a été donnée pendant 2 semaines. Le malade a été exécuté à 20 jours de l'intervention.

OBSERVATION 2 :

Enfant Mar.... âgée de 10 ans, drépanocytaire connue a été admise dans le service de chirurgie le 28/10/04 pour une ostéomyélite.

Au cours de la consultation pré-anesthésique, on a noté :

- Dans ses antécédents :

* Familiaux : inconnus.

* Personnels :

- Des crises de douleur ostéo-articulaire
- Ictère et fièvre à répétition
- Une hospitalisation pour tuberculose pulmonaire en 2003.
- Pas d'antécédents chirurgicaux.

- A l'examen clinique :

* **Signes généraux :**

- Assez bon état général
- Pas de fièvre ($t^{\circ} 37,5$)
- TA : $9 > 5$
- Légère tachycardie à 120 /mn
- Conjonctive pâle avec état subictérique
- Un retard staturo-pondéral (poids : 20 kg)

* **Signes fonctionnels :**

- Pas de crise en cours
- Pas de signe d'atteinte cardio-respiratoire

* **Signes physiques :**

- Auscultation cardio-pulmonaire normale
- EFR non effectuée
- L'examen paraclinique a montré :

* **Hématologie :**

- GR : 1 240 00/mm³
- GB : 7 800/mm³
- PL : 75 000/mm³
- Hb : 4g/dl
- H^{te} : 8 %

* **Biologie :**

- Créatiniémie : 70 µmopl/l
- BT : 76,29 µmol/l (N < 15)
- BC : 44,13 µmol/l (N < 7,5)

* Les bilans cardiaques et hépatique n'ont pas été faits.

* La radiographie de la jambe droite (Face et profil) montre une ostéoporose diffuse.

Au terme de la consultation, elle a été classée en ASA II.

La préparation a consisté en :

- ↳ Une transfusion sanguine simple de 2 poches qui a fait remonter le taux d'hémoglobine à 10g/dl
- ↳ Une réhydratation (SGI, SSI)
- ↳ Un antibiothérapie

L'intervention a eu lieu le 28/11/04 au cours de laquelle on a effectué un curetage osseux.

Comme prémédication, elle a reçu :

- ↳ De benzodiazepine 5 mg
- ↳ Atropine 0,25

Après oxygénation préalable de 15 mn environ, l'induction a été assurée par la Kétamine, sans intubation trachéale.

L'entretien a été fait par l'halothane.

Le liquide de perfusion per opératoire a été le SSI, et deux poches de sang isogroupe.

En cours d'intervention, l'état hémodynamique a été stable, la saturation en O₂ a oscillé entre 92 à 96 %. L'intervention a duré 40 mn.

L'intervention faite, on a institué :

- ↳ Une oxygénotherapie
- ↳ Un apport hydrique
- ↳ Une analgésie par de Paracetamol
- ↳ Un antibiothérapie

L'évolution a été marquée par une hyperthermie à 39°C qui a justifié le traitement anti-paludéen vu que la patiente a été transfusée et de paracétamol injectable. Le taux d'hémoglobine post opératoire a été de 10,5 g/dl.

Elle a été exécutée à 18 jours de l'intervention. Mais quand on a fait une enquête sur elle, au début de cette étude, on a dit qu'elle a été décédée quelques mois après l'intervention.

OBSERVATIONS 03 :

STE, âgée de 14 ans, Betsimisaraka, a été admise dans le service de chirurgie le 07/05/08 pour une douleur de la fosse iliaque droite.

Au cours de la consultation pré-anesthésique (CPA), on a noté :

- Dans ses antécédents :

- * Familiaux :

- Père et mère ayant eu un test d'Emmel positif
 - père asthmatique
 - première d'une fratrie de trois enfants tous ayant eu un test d'Emmel positif.

- * Personnels :

- Drépanocytaire connue par un simple test d'Emmel positif (fait en 2005).
 - Un ictère en 2004
 - Notion fréquente de céphalée frontale

- A l'examen clinique :

- * Signes généraux :

- Etat général bon
 - TA : $10 > 6$
 - Pas de fièvre ($T^{\circ} : 37^{\circ}3$)
 - FC : normale à 73/mn
 - FR : 18/mn
 - Poids : 44 kg
 - Pas de pâleur conjonctivale ni d'ictère

- * Signes fonctionnels :

- Pas de crise ostéo-articulaire en cours
 - Douleur à type de piqûre au niveau de la fosse iliaque droite irradiant vers l'hypogastre
 - Pas de signes d'atteinte cardio-respiratoire

* Signes physiques :

- Auscultatoire cardio-respiratoire est normale, douleur à la palpation de la fosse iliaque droite
 - L'examen des autres appareils sont normaux sauf de l'appareil digestif qui a montré une douleur à la palpation de la fosse iliaque droite
 - EFR non effectuée.
- Les examens complémentaires ont montré :

* Hématologie :

- GR : 4 400 000/mm³
- GB : 5600/mm³
- H^{te} : 34 %
- Hb : 11,5 g/dl
- Plaquette : 285 000/mm³
- GS : A Rh + (A+)

On n'a pas effectué des bilans rénal ou hépatique, ou cardiaque.

Au terme de la consultation, elle a été classée ASA I.

Aucune préparation particulière n'a été faite à part une réhydratation avec du SSI.

L'intervention a eu lieu le 08/05/05, au cours de laquelle on a trouvé une appendicite aigüe qui a été sanctionnée par une appendicectomie.

La prémédication a été effectué par de

↳ Valium 5 mg

↳ Atropine 25 mg

Après oxygénation préalable de 15 mn environ, une antibioprophylaxie par de Métris 0,5g + Ampicilline 1g, l'induction anesthésique a été réalisée par de la Kétamine sous ventilation spontanée 4 l/mn d'oxygène sans intubation trachéale.

L'apport hydrique a été fait par SSI.

En cours de l'intervention, l'état hémodynamique a été stable avec TA : 10 > 7, FC : 90/mn.

La saturation en oxygène a oscillé entre 97 à 100 %. L'intervention a duré 30 mn.

En post opératoire, une oxygénothérapie a été continuée. L'analgésie post opératoire a été réalisée avec du Paracétamol injectable associée à une antibiothérapie adaptée et un apport liquidiens.

L'évolution a été marquée par une hyperthermie de 38° C 1et un vomissement traités par du paracétamol injectable et du Primpéran *, mais sans crise douloureuse ni de crise hémolytique.

Le taux d'hémoglobine n'a pas été contrôlé en post opératoire. La patiente a été exeatée à J₅ de l'intervention.

III. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

III.1. Epidémiologie :

Ces quelques cas cliniques observés dans le service d'anesthésie réanimation ne nous permettraient pas de donner le profil épidémiologique de malades drépanocytaires dans ce service. Mais d'une façon générale, les indications chirurgicales amenant ces malades en anesthésie, spécifiques ou non ne sont pas rares. Ainsi la plupart des drépanocytaires de plus de 30 ans ont été opérés sous anesthésie générale au moins une fois dans la vie. [3]. Ceci est confirmé par M.D BEYE et collaborateurs [2] qui ont pu colliger dans le service d'anesthésie réanimation polyvalente du CHU du DAKAR 60 cas sur un total de 840 consultations pendant une période de 12 mois de janvier à décembre 2000, soit une prévalence de 8 %.

Dans cette étude, il était question de filles de 4 à 14 ans, mais toutes les tranches d'âge à partir de 4 mois au cours duquel apparaissent les premiers signes cliniques de cette maladie héréditaire pourraient passer par une intervention chirurgicale. Ainsi, dès l'âge de 6 mois, il peut exister une hémolyse aigue avec séquestration splénique aigue qui peut discuter une splénectomie mais l'âge moyen retrouvé par les auteurs est de 33,8 ans pour M.D BEYE [2] et de 31,9 ans pour NAGEL et collaborateurs [30].

Selon le sexe, la répartition semble être identique dans la littérature, même si on n'a trouvé dans cette étude que des malades de sexe féminin. Aucune différence n'était notée dans l'étude M.D BEYE et collaborateurs. [2].

Selon le type de la maladie drépanocytaire, la répartition est très variable d'une étude à l'autre. Dans la littérature, la fréquence de la forme homozygote est de 13 à 17 % [34, 35]. Par contre dans l'étude de B. Fall et ses collaborateurs [31] sur la cholécystectomie laparoscopique, on a noté une prédominance de la forme homozygote à 78 %, de même dans celle de SOUNA B S. et collaborateurs [32], une légère prédominance de 59,1 % de la forme homozygote. Pour des raisons techniques (absence d'électrophorèse de l'hémoglobine au sein de CHU de Mahajanga), on n'a pas pu déterminer la forme homozygote ou hétérozygote de nos patients, mais à voir les aspects évolutifs de ces quelques cas observés, on peut en déduire que les cas de malades n°01 et n°02 sont homozygotes et le cas n°03 est hétérozygote.

Selon le type de chirurgie, il existe des complications chirurgicales spécifiques de la maladie drépanocytaire dont les principales sont :

- La lithiase biliaire et la séquestration splénique post hémolytique sont les plus fréquemment retrouvées en chirurgie abdominale [16]. La relation entre la drépanocytose et lithiase biliaire est confirmée même si l'étio-pathogénie n'est pas bien élucidée. [3]. La fréquence de cette lithiase biliaire augmente avec le degré d'hémolyse et avec l'âge sans distinction de sexe : à l'adolescence 40 % des sujets homozygotes ont une lithiase biliaire dont 75 % d'entre eux sont ou seront symptomatiques [3, 16]. Au CHU DENTEC de DAKAR, 42 cas ont été opérés de janvier 1998 à juin 2002.
- L'ostéomyélite est aussi fréquente, la greffe bactérienne sur un os hypovascularisé semble être la cause principale [15] ; selon BEGUE et coll. [33], l'ostéomyélite est 100 fois plus fréquente chez le drépanocytaire que chez le sujet normal. Les études menées un peu partout en Afrique confirment cette assertion : au Burkina Faso, il a été recensé en 2 ans 38 cas au centre hospitalier national de BODO DIOULASSO, tandis que 132 cas ont été colligés au CHU de Tokoin au Togo [32] et au NIGER, 66 cas en 4 ans de janvier 2001 à juin 2003.
- Une autre complication osseuse de cette maladie drépanocytaire est la nécrose de la tête fémorale qui est observée chez 10,39 % de sujets homozygotes.
- Les ulcères de la jambe sont aussi des complications fréquentes chez les sujets homozygotes. En effet, l'obstruction des micro-capillaires au niveau cutané par les drépanocytes entraîne des thromboses fréquentes; ceci va aggraver le déficit en oxygène tissulaire et la peau devient fragile, favorisant ainsi la survenue d'un ulcère. La prévalence varie de 4 à 10 % dans la littérature [34, 35]. L. IGONDJO et collaborateurs [19] en ont trouvé 15 %.
- Le priapisme est une complication classique de la drépanocytose, sa fréquence a été estimée à 42 % chez les drépanocytaires homozygotes. Sa physiopathologie unanimement admise, fait intervenir une thrombose des corps caverneux suite à leur obstruction par les drépanocytes, avec stase sanguine [18]. Il peut nécessiter un drainage du corps caverneux sans lavage suivi d'une injection intracaverneuse d'Etilefrine.

19 sujets drépanocytaires ont été reçus pour priapisme au CHU. TOKION de Lomé de janvier 1996 à octobre 1998 dont 15 homozygotes et 3 hétérozygotes et deux sujets SC.

Parmi ces complications chirurgicales pouvant atteindre les drépanocytaires, seule l'ostéomyélite a été retrouvée dans cette étude : cas du malade n° 01 et malade n°02. Le cas de malade n°03 a été opéré d'une appendicite aigue qui n'est pas spécifique de cette maladie.

La morbi-mortalité péri-opératoire est généralement importante sur ce terrain. La mortalité est comparable à celle liée aux AVC et aux infections autour de 7 % ; M.D BEYE et ses collaborateurs [2] en a trouvé 25 %.

Les complications péri-opératoires sont essentiellement représentées par les épisodes fébriles qui ont été retrouvées dans le cas de malade n°02 et n°03, les crises vaso-occlusives, ainsi que les crises hémolytiques [3].

Les complications vaso-actives ne sont pas rares, surtout chez les patients homozygotes elles sont dues à l'obstruction des micro-vaisseaux par les globules rouges rigidifiées lors de la polymérisation de l'hémoglobine S.. Les plus fréquentes sont les crises douloureuses et les plus graves sont les syndromes thoraciques aigus dont la fréquence de survenue en post opératoire est estimée autour de 10 % malgré toutes les mesures préventives. [3].

Dans la littérature, le taux de crise hémolytique n'est pas élevé en cas de mesure de prévention mais dans la série de BEYE et collaborateur [2], on a trouvé un taux élevé d'accidents hémolytiques qui pourrait être expliqué par le rôle de la transfusion sanguine importante et répétée chez les patients homozygotes.

En effet, à côté de ces complications liées à la falcification, il existe également des complications liée à la transfusion sanguine telles que : l'alloimmunisation, l'immunisation anti-HLA, la transmission de certains virus (hépatite B, C CMV)

L'immunisation anti-HLA survient dans 37 % en l'absence de déleucocytation et explique parfois les éventuelles réactions transfusionnelles fébriles non hémolytiques. [2]

Il semble qu'on n'a pas rencontré ces différentes complications dans cette étude malgré qu'on n'a pas effectué des investigations post transfusionnelles.

III.2. Phase préopératoire :

III.2.1. Evaluation préopératoire :

Elle est fondamentale et permet d'apprécier le retentissement fonctionnel de la maladie et le degré d'évolution des complications dégénératives. La maladie est multi-systémique et pour chaque organe, les lésions ischémiques séquellaires conduisent progressivement à une insuffisance fonctionnelle qui peuvent évoluer vers une défaillance viscérale aigue. et poser de problèmes sur la conduite anesthésique [36]

Elle doit rechercher :

III.2.1.1. Les signes des lésions organiques :

Le retentissement peut être apprécié en fonction des antécédents vasoactifs.

→ Signes d'atteinte pulmonaire : chez l'enfant, d'une façon générale, on admet que la croissance pulmonaire est ralentie, mais les tissus pulmonaires sont fonctionnellement normaux. Le caractère aggravant ou non de STA est discuté, mais l'existence d'un syndrome obstructif tel qu'une hypertrophie amygdalienne peut entraîner chez l'enfant comme chez l'adulte un gène respiratoire voire des apnées prolongées favorisant une hypoxie chronique. [16] En revanche, chez l'adulte habituellement les EFR mettent en évidence un syndrome restrictif avec diminution de la capacité vitale et de la capacité pulmonaire totale. Ce sont les séquelles laissées par des épisodes ischémiques vaso-occlusifs et qui sont majorées par les infections récidivantes. [13]

Parallèlement à ces épisodes vaso-actifs, la fibrose pulmonaire s'installe, aggravant le syndrome restrictif avec apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire labile, puis permanente. Pour ces types de malade, des EFR sont impératives. [13]

Dans cette étude, on n'a pas pu effectuée d'EFR et par conséquent dans l'impossibilité d'apprécier le retentissement respiratoire de la maladie.

Heureusement qu'il s'agit tous dans cette études des enfants où le retentissement fonctionnel est encore inexistant.

→ Signes d'atteinte cardiaque : l'adaptation à l'anémie chronique se traduit par un état cardiaque hyperkinétique conduisant parfois à une myocardiopathie dilatée.

Par ailleurs une symptomatologie douloureuse thoracique chez le drépanocytaire peut traduire une souffrance ischémique myocardique favorisée par le contexte rhéologique pré-thrombogène. [37] Le retentissement d'une atteinte pulmonaire chronique peut induire une HTAP avec au maximum un tableau de cœur pulmonaire chronique (CPC) qui compromet sérieusement le pronostic fonctionnel myocardique. Une polytransfusion peut entraîner une hémosidérose pouvant être responsable également d'une cardiomyopathie dilatée. La pression artérielle est classiquement plus basse chez le sujet drépanocytaire et la capacité d'adaptation à l'effort est diminuée. [37]

Ainsi un ECG et une échocardiographie seraient indispensables en préopératoire [39] ainsi qu'une radiographie cœur poumon.

→ Signes d'atteinte rénale : habituellement le pouvoir de concentration des urines est altéré.

La présence d'une protéinurie par hyperhémolyse et d'un syndrome néphrotique n'est pas rare. La sclérose glomérulaire focale est l'anomalie la plus fréquemment observée et s'associe à une dégradation fonctionnelle progressive. [38]. Dans une étude prospective sur 25 ans dégroupant 725 sujets homozygotes ; 4 % d'entre eux développent une insuffisance rénale à un âge moyen de 26 ans. Les facteurs prédictifs de ces insuffisances rénales sont la sévérité de l'anémie, l'HTA, la protéinurie, le syndrome néphrotique et les hématuries microscopiques. Par conséquent, la fonction rénale doit être alors explorée.

→ Signes d'atteinte hépatique : des anomalies du bilan hépatique ne sont pas rares, en effet, à l'examen histologique 10 % des sujets homozygotes ont une cirrhose micronodulaire.

Par ailleurs, on observe habituellement une accumulation de drépanocyte au niveau des capillaires sinusoidaux dilatés avec une érythrophagocytose accrue. [39]

Cette obstruction des sinusoides, source d'hypoxie locale pourrait expliquer les anomalies hépatiques. [39]. Cependant d'autres facteurs tels que l'hépatite persistante, l'hémochromatose, l'insuffisance cardiaque droit ou encore la bilharziose peuvent être impliqués dans cette dysfonction.

→ Signes d'atteinte osseuse : chronique, elle peut évoluer vers d'éventuelles déformations osseuses qui peuvent influencer sur la technique anesthésique. (Intubation difficile, anesthésie rachidienne).[18]

Dans cette étude, il n'existe pas encore d'atteinte fonctionnelle organique notable chez nos patients. En effet, chez l'enfant les organes vitaux sont en général peu atteint fonctionnellement.

III.2.1.2. Les facteurs de falcification :

Cette falcification résulte d'une désoxygénéation de l'hémoglobine S qui si elle est prolongée entraîne une polymérisation des fibres d'hémoglobine SS insolubles ou gélifications. Ceci entraîne la déformation de hématies en fauille qui s'agglutinent et obstruent les micro-vaisseaux à l'origine des crises vaso-actives.

Ces hématies agglutinées se fragilisent et sont détruites ultérieurement.

Ces principaux facteurs sont :

→ **L'hypoxie** : est favorisée par l'anémie pré opératoire, celle-ci est constante chez les drépanocytaires en particulier homozygotes et doit être recherchée et corrigée quelque soit l'indication chirurgicale. [1]

La falcification commence pour une pression partielle en $O_2 < 40$ mmHg de durée 2 – 4 mm. [1].

Dans l'étude de MD BEYE et coll. [2] sur la prise en charge anesthésique du patient drépanocytaire au centre hospitalier universitaire de DAKAR, le taux d'hémoglobine moyen était de 6,4g/dl avec des extrêmes 5,9g/dl et 9g/dl chez les homozygotes ; et 11g/dl avec des extrêmes 7,8 g/dl et 12g/dl chez les hétérozygotes. Dans celle de CHARRIERE [40], il était de 8,33g/dl sur une population composée uniquement d'homozygote.

Dans cette étude ; le taux d'hémoglobine était très bas chez les patientes n°01 et n°02 et normal chez la patiente n°03 avec pour chaque malade un taux respectif de 8,4 g/dl, 4g/dl, 11g/dl. .

→ **La déshydratation** : favorisée par les anomalies rénales et par une hypovolémie, elle est un facteur d'hyperviscosité et de stase sanguine.

En effet, dans la zone de stase sanguine, certaines hématies se falciforment en traversant le lit capillaire veineux. [1].

→ **L'acidose** : en effet, au cours de l'acidose l'oxygène se fixe moins sur l'hémoglobine entraînant une insuffisance de l'oxygène au niveau de globule rouge qui conduit à une falcification.

→ **L'Hypothermie** : qui est rare dans cette région de Mahajanga mais si elle existe elle peut induire une vasoconstriction qui favorise des stases sanguines source de la survenue de la falcification.

→ **L'infection** : la fièvre peut déshydrater le patient et cela entraîne une hyperviscosité sanguine aussi qui est également source de la falcification.

→ **Une grossesse** : peut survenir chez les drépanocytaires. Elle aggrave la maladie, car l'anémie physiologique chez la femme enceinte aggrave l'anémie chronique déjà pré-existante chez les drépanocytaires. L'augmentation de la consommation d'oxygène, la compression aorto-cave, la stase veineuse et l'hypercoagulabilité favorisent les accidents vaso-occlusifs surtout pendant la 3^{ème} trimestre de la grossesse. [41]

→ **les efforts physiques trop fatiguant, le stress**

III.2.1.3. Des crises en cours :

Doit être objet d'un traitement pour l'intervention programmée.

III.2.2.La préparation :

Elle doit être entreprise après une concertation entre l'hématologue et/ou le pédiatre qui suit le patient, le chirurgien qui sait le déroulement présumé de l'acte ainsi que ses complications potentielles et l'anesthésiste réanimateur qui va prendre en charge les patients.

Elle doit prendre en compte des facteurs de falcification :

→ **L'hypoxie** :

Les facteurs favorisant étant l'anémie : celle-ci doit alors corrigée par une transfusion sanguine. Un patient anémique ne possède aucune réserve de capacité de transport d'oxygène. Pour MESHKHE et coll. [42] la transfusion pour un taux d'hémoglobine

inférieur à 10g/dl avait un effet préventif sur l'hypoxie. Des études randomisées évaluant la transfusion pré-opératoire ont montré une nette diminution de complications liées à la falcification des globules rouges.

En effet, la transfusion sanguine permet de diminuer le taux d'hémoglobine S, de diminuer l'hyperviscosité sanguine et aussi de réduire le risque de falcification.

Pour deux de nos patients n°01 et n°02, tous deux des homozygotes, l'indication de transfusion sanguine a été posée devant le taux d'hémoglobine très bas : pour le malade n°01 : de 8,4 g/dl et pour le malade n°02 : de 4g/dl). Elle doit être associée à une préopxygénation et à une dénitrogénation préalables et systématiques dans le service et ceci traite en même temps tout état d'acidose qui est aussi source de falcification.

Elle peut être alors effectuée selon deux méthodes :

La méthode simple indiquée si le chiffre d'hémoglobine de départ est bon et on y est réalisé 1 à 3 semaines et/ou éventuellement juste avant l'intervention et maintenant l'hématocrite. < 35 %. [43]

L'xsanguino-transfusion est préférée si l'hémoglobine de base est plus élevée. Le plus souvent partielle, elle permet d'abaisser le taux d'hémoglobine, permet un contrôle précis de taux d'hémoglobine S et de l'hématocrite tout en respectant l'état hémodynamique du sujet. [43].

Le sang utilisé provient idéalement d'un donneur unique et doit être déleucocyté, phénotypé et constitué en albumine [43].

Cette exsanguino-transfusion semble encore en France relativement large surtout chez l'enfant. Par contre chez l'adulte, les transfusions simples paraissent de plus en plus préconisées.

Cette différence d'attitude pourrait se justifier par l'évolution naturelle de la maladie caractérisée par la diminution de l'incidence des complications. Il existe deux protocoles de réalisation de cette transfusion : [44, 45]

- Le protocole agressif maintient l'hémoglobine à 10 g/dl et le taux d'hémoglobine S moins de 30 %. [1]

- Le protocole conservateur maintient l'hémoglobine à 10 g/dl sans tenir compte de pourcentage de l'hémoglobine S. [44]. La fréquence des complications sérieuses semble être similaire dans les deux protocoles, mais le taux de d'alloimmunisation était double dans le protocole agressif. [1]

Comme on n'a pas la possibilité de contrôler le taux d'hémoglobine S dans cette étude, la transfusion est obligatoirement de type conservateur. Mais une étude a conclue que le protocole agressif offrait plus de bénéfice. [2]

Cependant à cause de nombreuses complications liées à cette transfusion, elle est actuellement très discuté en pré opératoire surtout en cas d'intervention mineur telle qu'on a effectué dans cette étude.

→ La déshydratation : si elle n'est pas existée, elle doit être évitée par un apport liquidien adapté et quasi systématique. Dans cette étude, comme il s'agissait des enfants, de SGI et de SSI ont été utilisés.

→ L'hypothermie : la prévention de l' hypothermie est fondamentale et repose chez l'adulte comme chez l'enfant d'une part sur la diminution des déperditions thermiques, cutanées (température ambiante adéquate, drap chaud sur le corps jusqu'à l'installation du champ) et respiratoires (utilisation d'un nez artificiel pour la ventilation mécanique) et d'autre part sur l'utilisation des moyens de réchauffement adaptés à l'acte chirurgical : lampe chauffante radiante, matelas chauffant à l'eau et surtout conservateurs d'air chaud. Par ailleurs, le réchauffement des solutés perfusés est nécessaire si les volumes sont importants et en cas de transfusion.

L'utilisation de ces moyens de réchauffement impose un monitorage thermique adapté : sonde œsophagienne ou tympanique chez l'adulte ou encore rectale chez l'enfant, non seulement pour le diagnostic de l'hypothermie, mais aussi pour éviter l'hyperthermie également délétère dans ce contexte. Dans cette région de Mahajanga, il fait chaud, toutes ces précautions ne seraient pas nécessaires.

Seul on peut faire c'est de ne pas utiliser le climatiseur qu'on a eu l'habitude d'utiliser en cours d'intervention.

→ L'infection : l'éviction des foyers infectieux bactériens et parasitaires est indispensable [13]. Sinon un antibioprophylaxie doit être instituée dont la nature est fonction de la chirurgie. Elle sera ensuite adaptée en post opératoire.

→ Une dénutrition : par ailleurs, une dénutrition impose la reconstitution d'un état nutritionnel satisfaisant avant l'intervention. Dans ce contexte, une supplémentation en magnésium est en cours d'évaluation.

Elle pourrait représenter une thérapeutique adjuvante intéressante ; en effet l'élévation de la magnésémie (3 – 4 mmol/l) induit une vasodilatation systémique ; une relaxation musculaire, une inhibition de l'agrégation plaquettaire. [1] Dans cette étude, la patiente n°01 a reçu une supplémentation en acide folique.

→ Une crise en cours doit être l'objet d'un traitement pour une intervention programmée.

III.2.3. La prémédication :

La prémédication est respectée sauf chez les patients avec une pathologie respiratoire évoluée ou un syndrome obstructif patent (hypertrophie amygdalienne).

Dans tous les cas, elle repose sur des agents peu dépresseurs respiratoires, par exemple l'hydroxyzine (1 mg/kg) ; la promethazine (1 mg/kg per os) ; autre antihistaminique H₁, est parfois recommandée compte tenu de ses possibles effets préventifs sur la falcification. [46]

Le protocole de J. SIMO MOYO [46] comportait une prémédication anxiolytique et vagolytique comme on a utilisé chez nos patients, mais associé à l'administration dans l'heure précédant l'acte d'un vaso-dilatateur type Pentoxyphilline 100 mg dans 250 ml de sérum glucosé isotonique (SGI).

III.2.4. Choix de techniques anesthésiques :

Tous les types d'anesthésies peuvent être utilisés à condition d'éviter l'hypoxie, l'hypovolémie, l'hypothermie, et l'acidose, sources de falcification et d'hémolyse chez les drépanocytaires. [1]

M.D. BEYE [2] a réalisé 66 % d'anesthésie générale (AG) contre 44 % d'anesthésie loco-régionale (ALR).

Dans l'étude de J. SIMO MOYO [46], toutes les interventions ont été réalisées sous A.G. Cependant l'ALR est largement préconisée : ses avantages sont indéniables, mais quelques précautions doivent être entreprises telle qu'une hydratation et une oxygénothérapie systématique, l'hypovolémie efficace secondaire au bloc sympathique induit par l'anesthésie rachidienne doit être compensée par un remplissage adéquat.

Les agents presseurs vasoconstricteurs sont déconseillés compte tenu de leurs effets sur la microcirculation. Le refroidissement particulièrement fréquent sous rachianesthésie ou péridurale doit être prévenu systématiquement. [5]

L'anesthésie locale ou tronculaire est idéale si l'intervention n'est pas trop longue (inférieure à deux heure). La LIDOCAÏNE est déconseillé compte tenu du risque de méthémoglobinémie.

Chez l'enfant, l'ALR associée à une AG légère permet une intubation précoce et assure une analgésie post opératoire immédiate.[5]. Dans cette étude, on a préféré l'anesthésie générale.

III.2.5.Choix des agents anesthésiques :

D'une façon générale tous les agents d'induction peuvent être utilisés [46], ce d'autant qu'ils sont vasodilatateurs et peu inotropes négatifs, ceci afin d'éviter une baisse prolongée du débit sanguin périphérique. [11]

Dans cette étude, c'est la Kétamine qui a été utilisée pour les trois patientes. En effet, la Kétamine est l'agent idéal chez l'enfant d'autant plus qu'elle n'est pas dépresseur respiratoire. Elle a été associée à une morphine, le Fentanyl car elle n'induit qu'une analgésie de surface.

Parmi les agents d'entretien, les halogènes restent conseillés pour leurs effets vasodilatateurs. Chez l'enfant, le sévoflurane, s'il est disponible, est préféré à l'halothane, compte tenu de l'absence d'hépato-toxicité et d'une meilleure tolérance hémodynamique. [11]

Pour nos patients, on était obligé d'utiliser l'Halothane puisqu'on ne dispose pas de Sevoflurane qui est un produit nouveau et qui coûte très chère.

Chez l'adulte, l'Isoflurane reste l'agent de référence. Les morphiniques et les myorelaxants suivent les règles de prescription habituelles.

Le monitorage de la curarisation est fortement conseillé, ainsi que la décurarisation en fin d'intervention. Par ailleurs, en présence d'une altération de la fonction rénale, les substances potentiellement néphrotiques sont évitées et les modifications éventuelles des cinétiques d'élimination des substances utilisées sont prises en compte, notamment au réveil.

III.3. Prise en charge post opératoire :

Il s'agit d'une période critique durant laquelle l'incidence d'une complication a été élevée. La prise en charge comporte :

- ↳ la prise en charge de la douleur: l'idéal est représenté par l'analgésie loco-régionale en continue lorsque le type d'intervention le permet.
 - La Nalbuphine semble intéressante notamment chez l'enfant
 - L'aspirine peut être utilisée seule en première intention ou encore en association avec les morphines [38].

Son utilisation en période péri-opératoire reste à évaluer.

- Les AINS peuvent être utilisées en association avec la morphine, ainsi que les corticostéroïdes.

Cependant les produits n'ont pas encore été évalués précisément chez les sujets HbSS notamment en cas d'altération de la fonction rénale.

- ↳ Une oxygénation systématique qui doit être poursuivie après extubation pendant 24 à 48 heures.
- ↳ L'hydratation doit également poursuivie pour maintenir un état volémique optimal compte tenu de la réapparition du tonus sympathique majorée par la douleur et responsable d'une vasoconstriction périphérique qui pourrait être source de falcification.
- ↳ La prophylaxie anti-thrombotique peut être préconisée, mais qu'on n'a pas été effectuée, cette complication semblerait être rare chez les africains et les malgaches..

- ↳ L'antibiothérapie est poursuivie plusieurs jours car la survenue de purpura fulminants pneumococciques post opératoires a été décrite. Dans notre étude, elle était systématique.
- ↳ La mobilisation doit être précoce pour prévenir les complications respiratoires de décubitus.

SUGGESTIONS

Dans notre étude, nous avons pour objectif de connaître certains impératifs qui s'imposent dans la prise en charge anesthésique afin de limiter les risques de falciformation péri-opératoire.

Pour parfaire cette prise en charge, nous proposons quelques recommandations :

1. Préventions de la crise :

- ↳ Les parents et les enfants drépanocytaires doivent être informés sur leur maladie et ses complications.
- ↳ Les éduquer à l'hygiène de vie de malade drépanocytaire qui est composée de:
 - Boisson abondante
 - Efforts physiques limités
 - Altitude moins de 1500m
 - Vêtements pas trop serrés
 - Voyage en avion pressurisé

2. Amélioration de la prise en charge péri-opératoire des drépanocytaires :

- ★ Faire un bilan complet avant toute intervention pour savoir le retentissement viscéral de cette maladie afin de pouvoir prévenir les complications
- ★ Renforcement des infrastructures sanitaires qui consistent à :
 - Multiplier les examens de laboratoires en particulier dans le cadre de drépanocytose par: l'électrophorèse de l'hémoglobine
 - Améliorer les conditions matérielles au niveau du service de bloc opératoire et de la salle de réveil ou de la salle de réanimation post opératoire telle que:
 - Monitorage adéquat
 - Oxygénothérapie toujours disponible

- ★ Collaboration étroite entre le chirurgien, l'hématologue et/ou le pédiatre et l'anesthésiste réanimateur.

3. Intervention de l'état : subvention des frais médicaux des malades drépanocytaires.

Conclusion

La drépanocytose est une maladie multisystémique conséquence multiviscérale d'une crise occlusive.

La prise en charge doit être multidisciplinaire associant l'hématologue ou le pédiatre qui a suivi le patient, le chirurgien qui sait le déroulement présumé de l'acte et l'anesthésiste réanimateur qui va prendre en charge le patient.

L'évaluation préopératoire est fondamentale. Elle apprécie le retentissement fonctionnelle de la maladie et rend compte les facteurs de falcification péri-opératoire et ainsi que de la crise en cours.

D'une façon générale, l'hétérozygote ne pose pas de problème, les impératifs de l'anesthésie du patient drépanocytaire repose avant tout sur la prévention :

- ↳ de l'hypoxie
- ↳ de l'hypovolémie
- ↳ de l'hypothermie
- ↳ de l'acidose respiratoire ou métabolique et non pas sur le choix d'une technique ou d'un agent anesthésique spécifique.

Références bibliographiques

1. GILLES.

Anesthésie chez l'enfant atteint de la drépanocytose . Cahier d'anesthésiologie (PARIS) : année 2004 ; vol 52 ; p : 77 – 85

2. BEYE M.D.

Prise en charge anesthésique du patient drépanocytaire au centre hospitalier universitaire de DAKAR. Etude prospective à propos de 63 cas ». Journal Maghrébin d'Anesthésie Réanimation et de médecine d'Urgence. Année 2006 ; vol : 13 ; p : 259 – 262.

3. CONSOANT I.

Drépanocytose et anesthésie ». Conférence d'actualisation, Elsevier, Paris et SFAR 1997, p : 33 – 35. .

4. BACHIR D

La drépanocytose. Revue Française des laboratoires ; juin – juillet 2000 ; 324 ; p : 29-35

5. FREITSCH T, EWEN, WALSCHE KF.

Anaesthesia care for sickle cell disease. Europ J Anaesthesiol; 2001; 18; 137 – 50.

6. GALACTEROS F.

Drepanocytose. Revu Prat 1995 ; 351 – 354.

7. NIETERI PJ, SILVERSTEIN MD.

Sickle cell anemia epidemiology and cost of illness. Pharmaco economics 20 (6): 357 – 66; 2002.

8. RAKOTOARIMANANA D.R.

Consideration historique, géographique et socio-psychologique de l'hémoglobinose S à Madagascar. Cahier Médicale de Madagascar 1977 (3) 10 ; p : 579 – 583.

9. MILLER ST, Sleeper LA, PEGELON CA et ALL.

Mortality in sickle cell disease. N Eng J Med 2000; 342; 83 – 89

10. STUART M.J, NAGEL RL.

Sickle cell disease Lancet 2004; 364; 1343 – 1360.

11. AGUEMON.

Anesthésie pour prothèse totale des deux hanches en un temps chez un drépanocytaire. Journal Maghrébin d'Anesthésie réanimation et de Médecine d'urgence. Année : 2005 ; vol 12 ; pages : 180 – 182.

12. BEGUE P, CASTELLO HERBRETEAU B.

Infections graves chez l'enfant drépanocytaire: aspects cliniques et prévention Arch Pédiatr 2001 ; 8(4) ; page : 732 – 41.

13. BEGUE P.

Infection et drépanocytose. Pathologie biologique 2001 ; page : 12–23.

14. FRANCOISE BALEDENT.

Diagnostic biologique de la drépanocytose. Revue de Prat 2004 ; 54 ; 1548 – 56.

15. CARAYON A, DOURY P, PATTINS.

Manifestations ostéo-articulaire de la drépanocytose . Ann Int 1999 ; 122 ; 419 – 426.

16. ANOOSHA HABIBI, BACHIR, BERTRAND GODEAU.

Complication aigues de la drépanocytose. La revue du Praticien 2004 ; 54 ; 1548 – 1556.

17. DI ROIO – JOURDAN TERRIER ARTRU.

Drépanocytose et thrombose des veines cérébrales. Ann Franc D'Anesth Et de Réan. 1997 ; 16 ; p : 967 – 969.

18. A.D GBADOE, AKAKPO, VIDAH, PITCHE P, ASSIMADI J.R.

Priapisme drépanocytaire : prise en charge par injection intraveineuses d'Etilefrine. Médecine tropical : 2000 ; 60 ; 1 ; p : 53 – 56.

19. IGOUDJO L., IGOUDJO D, OMWANGA.

Ulcère de la jambe au cours de la drépanocytose à propos de 12 cas . Médecine d'Afrique noire : juin 2006, page: 329 – 332.

20. ADAMS R.J.

Stroke prevention in sickle cell disease. Current opinion in hematology 2000 mars 7 (2); 101 – 105.

21. WEBER DE – ROACH E.S.

Stroke in children: recognition, treatment and future direction. Seminars in Pediatr. Neurology 2000; Dec 7(4): 309 – 31.

22. MICHAEL B. DOBSON.

Anesthésie à l'hôpital de DISTRICT . Publié par l'OMS en collaboration avec la fédération mondiale des sociétés d'anesthésiologistes ; 1989 ; p : 46 – 58.

23. FRANCOIS G et all.

Période pré-opératoire. Précis d'anesthésie, 2^{ème} édition Masson 1985 ; p : 388.

24. TETCHI T.D, BOUA N, GUESSAN.

La place des examens paracliniques pré-opératoires systématiques. Rev In Sc Med 2006 ; Vol. 8 ; N°01 ;; p :40 – 4.

25. GRATADOUR C, CUFFEL P, DAURY R, et Lavialle Y.

L'évaluation du coefficient de risque opératoire. Nouv Press Med 1998 ;39 ; 2587

26. GAUTIER – LAFAYE P.

Anesthésie générale. Editions scientifiques et médicales, Elsevier SAS et SFAR. Conférence d'actualisation 2004, 110 – 115.

27. DALENS D

Anesthésie. Revue de Praticien 2001 ; tomes 51 ; 845.

28. DESMONTS J.M.

Les anesthésies intraveineuses ; vers quel avenir ? Annales Françaises d'Anesthésie réanimation, 1985, 4, p : 1-2.

29. DESMONTS J.M.

Un nouvel anesthésique intraveineux sur le marché : le Propofol* (Diprivan). Annales françaises Anesthésies et Réanimations 1986 ; 5 ; p : 561 – 562.

30. NAGEL R.L, STEINBERG M.B, SU II, ADAM J.G, MIMER F. GENDER and haplotype effects upon haematology manifestations of adult sickle cell anaemia. Am. J. of Haematology, 1995; 3; 175 – 81.

31. FALL B, SAGNA A, DIOP P.S, E.A.B.

La cholecystectomie laparoscopie dans la drépanocytose. 2003 ; vol. 128 ; p : 702 – 705.

32. SOUNA B.S, ABARCHI, KARADJI S.A.

Les ostéomyélites chez les drépanocytaires : aspects épidémiologique, diagnostic et thérapeutique. A propos de 66 cas colligés à NIAMEY. Mali Médical 2006, T. XXI ; n°4 ; p : 21 – 25.

33. BEGUE et coll.

La maladie drépanocytaire . Edition Sandoz 1^{ère} édition, Paris : 1984 ; 309.

34. DIOP S, MOKONO.

La drépanocytose homozygote après l'âge de 20 ans : suivi d'une cohorte de 108 patients au CHU de DAKAR. Rev Med Int (Paris) : 2003, 24 : 711 – 5.

35. DOKEKIAS ELIRA.

Profil du sujet drépanocytaire homozygote après l'âge de 30 ans . Médecine d'Afrique noire 2001 ; 48 ; 411 – 8.

36. SOLCA M.

Evidence base preopératoire évaluation. Best Pract clin. Anaesth. 2006 ; 20 ; 231.

37. JAN F, BACHIR D, BOYIBANGA J, GALACTEROS F.

Le cœur drépanocytaire. Rev Cardiologue Prat 1995 ; 3 ; 126 – 135.

38. SERJEANT GR.

Sickle cell disease Lancet 1997 ; 350 ; 725 – 30.

39. ATHANASIOU- METAXA, ISATRA I, KOUSSI A.

Lithiase biliaire chez les patients drépanocytaires. Arch. Pédiatr. 2002 ; 8 ; 878. .

40. CHARRIERE JM, NITRIS M, AUBERT M.

Anesthésie chez les drépanocytaire S. Dakar Médical 1983 ; 28 ; 377-85.

41. BERKANE N NIZARA.

Drépanocytose et grossesse : complication et grossesse . Path Biolo 1999 ; 47 ; N°01 ; 46 – 54.

42. .MESMIHKES ALL.

Laparoscopic cholechystectomy in patients with sickle cell disease. J R coll Surg. Ediimb. 1995; 40; 383 – 5.

43. ROUVILLAN JL, CATONNE Y, UZEL AP, DELATTRE O, PASCAL- MOUSSELARD H.

La nécrose drépanocytaire de la tête fémorale chez l'enfant et adolescent ». Ann Orthop Ouest 2000 ; 32; 147 – 55.

44. BACHIR D, Bonnet- Gajdos M, GALACTEROS F.

La transfusion dans la drépanocytose. Press Med 1990 ; 27 (19) ; 1647 – 3.

45. VICHINSKY EP, HABERKEN CM, NEWMARYS A

Comparaison of conservation and aggressive transfusion regimen in the perioperative management of sickle cell disease. The preoperative transfusion of sickle disease study group. N Engl J Med 1995; 206 – 13

46. SIMO MOYO.

Anesthésie et drépanocytose : analyse de 54 cas. Annales française d'Anesthésie et de Réanimation. Année : 2000 ; vol.19 ; p : 139 – 140.

VELIRANO

Eto anatrehan'ireo mpampianantra ahy eto amin'ny toeram-pampianarana ambony momba ny fahasalamana sy ireo niara-nianatra tamiko, eto anoloan'ny sarin'i HYPOCRATE,

Dia manome toky sy mianiana aho, amin'ny anaran'Andriamanitra Andriananahary, Fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandroana ny voninahitra sy fahamarinana eo ampanatontosana ny raharaha-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba ahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha hiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako dia tsy avelako ho fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na anamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza.

Tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho tohavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko. Ho rakotra henatra sy ho rabian'ireo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

Serment d'HYPOCRATE

Nom et prénoms: RASOANARIVOLA Carine Ermeline

Titre de la thèse : «ANESTHESIE D'UN MALADE DREPANOCYTAIRE »			
THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE – UNIVERSITE DE MAHAJANGA 2008, N°1015			
Rubrique de la thèse : Chirurgie			
Format	: 21x 27,9	Nombre de tableaux	: 01
Nombre de pages	: 62	Nombre de page bibliographique	: 05
Nombre de figures	: 08	Nombre de références bibliographiques	: 46
Mots-clés : anesthésie – chirurgie - drépanocytose			
Résumé			
<p>Nous rapportons les cas de trois patientes drépanocytaires opérés dans le service de chirurgie au CHU de Mahajanga. le but est d'élaborer une conduite anesthésique adaptée à ce type de patients. Il s'agissait de trois fillettes âgées de 4 à 14 ans. On ne dispose pas d'électrophorèse de l'hémoglobine, mais d'après les aspects évolutifs de leur maladie : deux sont de formes homozygotes : (cas de malades n°01 et n°02) car ayant des antécédents des crises vaso-occlusives et hémolytiques à répétition, avec un taux de d'hémoglobine bas respectivement de 8,4g/dl et 4g/dl, une forme hétérozygote n'ayant qu'une seule crise hémolytique dans ses antécédents et a un taux d'hémoglobine normale (Hémoglobine : 12g/dl) cas de malade n°03.</p> <p>Il n'existe pas de retentissement fonctionnel organique notable pour ces trois patients. Les formes homozygotes (malade n°01 et n°02) ont subi une intervention chirurgicale spécifique de la maladie (ostéomyélite) tandis que la forme hétérozygote (cas de malade n°03) a subi une intervention non spécifique (appendicite). C'étaient des interventions mineures. La préparation a consisté en une transfusion simple de type conservateur, une réhydratation et une éventuelle supplémentation en acide folique pour les formes homozygotes ; sans préparation particulière pour la forme hétérozygote.</p> <p>Après une pré-oxygénation de 15 mn, et une prémédication standard au benzodiazépine et à un vagolytique une anesthésie générale a été réalisée pour les trois patientes avec de la KETAMINE et du FENTANYL. L'entretien a été pratiqué avec de l'Halothane. En post opératoire ; une oxygénothérapie a été entreprise ainsi qu'une analgésie au paracétamol injectable et une antibiothérapie adaptée. L'évolution a été favorable pour les trois patientes. Une prise en charge multidisciplinaire associant l'hématologue, le pédiatre, le chirurgien et l'anesthésiste réanimateur sont fondamentale dans la conduite anesthésique d'un patient drépanocytaire.</p>			
Membres de Jury			
Président	: Monsieur Le Professeur RALISON Andrianaivo		
Juges	: Madame Le Professeur RAVOLAMANANA Ralisata Lisy		
	: Madame Le Professeur ANDRIANARIMANANA Diavolana		
Directeur et Rapporteur	: Madame Le Docteur JEREMIE Lehimenana		
Adresse de l'auteur : logt 325 cité Tsaramandroso Mahajanga 401			