



HAL
open science

Hypotensions post induction en séquence rapide en préhospitalier : épidémiologie et prise en charge

Aurelie Dupin

► **To cite this version:**

Aurelie Dupin. Hypotensions post induction en séquence rapide en préhospitalier : épidémiologie et prise en charge. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01612163

HAL Id: dumas-01612163

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01612163>

Submitted on 6 Oct 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2016

N° 98

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Hypotensions post induction en séquence rapide en
préhospitalier : épidémiologie et prise en charge

Présentée et soutenue publiquement
le 28 juin 2016

Par

Aurélie DUPIN

Née le 15 septembre 1984 à Bordeaux (33)

Dirigée par M. Le Docteur David Sapir, PH

Jury :

M. Le Professeur Guy Meyer, PU-PH Président

M. Le Professeur Jacques Duranteau, PU-PH

M. Le Professeur Frédéric Lapostolle, PU-PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur MEYER,

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse, veuillez trouver en ces mots l'expression de mon plus grand respect.

A Monsieur le Professeur DURANTEAU,

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de porter un jugement sur mon travail. Veuillez accepter l'expression de ma sincère gratitude.

A Monsieur le Professeur LAPOSTOLLE,

Je vous prie de recevoir mes sincères remerciements pour avoir accepté de juger mon travail. Veuillez croire en l'expression de ma sincère considération.

A Monsieur le Dr SAPIR,

Tu m'as fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse.
Merci pour ta confiance aveugle, ta disponibilité à toute heure et ton enthousiasme à toute épreuve. Ce sera un véritable plaisir de commencer « l'après » au SMUR de Corbeil à tes côtés.

Cette thèse reste un travail collectif...Un grand merci

Au Dr Laborne, sans qui cette thèse n'aurait été qu'une suite de chiffres non significatifs. Merci pour ton aide précieuse, ton expertise, ta disponibilité et ta patience...

A Ben, sans qui je n'aurais jamais pu la terminer à temps.

A Alice, Anna et Béa, pour leurs relectures si précieuses.

Aux médecins bienveillants que j'ai rencontrés pendant mon internat, qui ont su me transmettre leur savoir, leur amour de la médecine bien faite et m'aider dans les moments difficiles : Dr Alexandra, Dr Avenel, Dr Ayllon Milla, Dr Bouchara, Dr D'Epiro, Dr De Corbière, Dr Hutin, Dr Kalamarides, Dr Martineau, Dr Plat et le Dr Ranaivozanany.

A Agnès, Antoine, Arnaud, Cyril, Eric, Fabien, Stéphane et Steven, la dream team du 91 qui m'a poussée à finir cette thèse dans les temps pour avoir la chance de travailler à leurs côtés.

A mes cointernes devenus si proches, pour toutes ces nuits de garde, ces barquettes d'hôpital et cafés partagés : Béatrice, Blandine, Julien, Kadiba, Félicité et Reyhan.

Un merci particulier à Anne-Sophie, qui n'a jamais hésité à me reprendre des gardes quand le travail universitaire devenait trop lourd et à mes autres cointernes de réanimation pour m'avoir supportée pendant ce semestre d'écriture.

A Maryline, à qui j'ai beaucoup pensé durant la réalisation de cette thèse.

A Oriana. Merci pour ton amitié inconditionnelle et nos footing-papote.

Au Dr Pommereau tout particulièrement, pour son écoute dénuée de jugement, son honnêteté, pour les longues heures passées à mes côtés afin de m'aider à prendre les armes. Je vous dois la femme et la guerrière que je suis devenue.

Au Dr Jarreau Pagès, un médecin de ville comme il n'en existe plus beaucoup.

A mes amis, si compréhensifs pendant la rédaction de cette thèse qui m'a coupée du monde.

A ma mère, qui a toujours cru en moi pour deux. Patiente, à l'écoute, toujours disponible, tu es une mère formidable.

A mon père, qui m'a transmis son goût un peu extrême pour l'effort.

A ma sœur, une très belle personne.

A tatie Jojo, pour son excentricité et sa joie de vivre.

A mon grand père, qui aurait aimé trinquer à cette thèse avec moi.

A ma grand-mère, qui aurait été si fière de relire mon travail, Larousse en main pour être sûre d'en comprendre le propos sans me déranger au téléphone.

A Ben, mon soutien sans faille depuis tant d'années. Tu as su gérer et accepter tous ces moments pendant lesquels la médecine prenait toute la place. Merci d'être toujours là.

A ma fille Zoé, mon trésor, ma biquette, mon intrépide dont l'énergie sans limite aura souvent débordé sur mon temps de travail. Merci pour tes sourires, tes bisous et tes bêtises qui ont apporté tant de légèreté à ces derniers mois.

Je dédie cette thèse à ma grand-mère, une femme puissante

*« Choisissez un travail que vous aimez
et vous n'aurez pas à travailler un seul jour de votre vie. »
Confucius*

*« Il faut toujours connaître les limites du possible.
Pas pour s'arrêter, mais pour tenter l'impossible dans les meilleures conditions. »
Romain Gary*

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|-----------|
| REMERCIEMENTS | 2 |
| ABREVIATIONS | 7 |
| LISTE DES TABLEAUX, FIGURES ET ANNEXES | 8 |
| I. INTRODUCTION | 10 |
| II. GENERALITES | 11 |
| II.1 LE SYSTÈME MÉDICAL PRÉHOSPITALIER FRANÇAIS | 11 |
| II.2 L'INTUBATION EN PRÉHOSPITALIER | 12 |
| UN GESTE PRÉHOSPITALIER FRÉQUENT | 12 |
| L'INDUCTION EN SÉQUENCE RAPIDE | 13 |
| COMPLICATIONS | 15 |
| II.3 L'HYPOTENSION POST INDUCTION EN SÉQUENCE RAPIDE | 19 |
| PHYSIOPATHOLOGIE | 19 |
| UN FACTEUR DE MAUVAIS PRONOSTIC | 21 |
| QUEL SEUIL RETENIR ? | 21 |
| FACTEURS ASSOCIÉS A LA SURVENUE D'HYPOTENSION POST INDUCTION | 22 |
| II.4 OBJECTIFS | 23 |
| III. MATERIEL ET METHODES | 24 |
| III.1 TYPE D'ÉTUDE | 24 |
| III.2 LIEU DE L'ÉTUDE ET INTERVENTIONS | 24 |
| III.3 PATIENTS ET RECUEIL DES DONNÉES | 24 |
| III.4 ANALYSE STATISTIQUE | 25 |
| IV. RESULTATS | 27 |
| IV.1 POPULATION GÉNÉRALE | 27 |
| CARACTÉRISTIQUES | 27 |
| ÉVOLUTION TENSIONNELLE APRÈS ISR | 31 |
| IV.2 PATIENTS HÉMODYNAMIQUEMENT STABLES AVANT ISR | 33 |
| CARACTÉRISTIQUES | 33 |
| ÉVOLUTION TENSIONNELLE | 33 |
| MESURES THÉRAPEUTIQUES SELON LE STATUT TENSIONNEL POST ISR | 34 |

| | |
|--|-----------|
| IV.3 PATIENTS HÉMODYNAMIQUEMENT INSTABLES AVANT ISR | 37 |
| IV.4 PATIENTS TRAUMATISÉS CRÂNIENS | 40 |
| CARACTÉRISTIQUES | 40 |
| ÉVOLUTION TENSIONNELLE | 40 |
| MESURES THÉRAPEUTIQUES POST ISR | 41 |
| IV.5 DIFFÉRENCES DE PRISE EN CHARGE | 42 |
| SELON LE STATUT HÉMODYNAMIQUE AVANT INDUCTION | 42 |
| SELON LE STATUT DE TRAUMATISÉ CRÂNIEN | 43 |
| IV.6 FACTEURS ASSOCIÉS A LA SURVENUE D'HYPOTENSION | 45 |
| V. DISCUSSION ET LIMITES | 46 |
| V.1 RÉSUMÉ DES PRINCIPAUX RÉSULTATS | 46 |
| V.2 DISCUSSION | 47 |
| PRÉVALENCE DES HYPOTENSIONS POST INDUCTION | 47 |
| MESURES THÉRAPEUTIQUES | 48 |
| FACTEURS PRÉDICTIFS D'HYPOTENSION POST INDUCTION | 52 |
| V3. LIMITES | 53 |
| VI. CONCLUSION | 55 |
| VII. BIBLIOGRAPHIE | 56 |
| VIII. ANNEXES | 62 |

ABRÉVIATIONS

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DESC : Diplôme d'Etudes Spécialisées Complémentaires

Fc : Fréquence Cardiaque

FV : Fréquence Ventilatoire

GCS : Glasgow Coma Scale

HPI : Hypotension Post Induction

HTA : Hypertension Artérielle

ID : Intubation Difficile

ISR : Induction en Séquence Rapide

IT : Intubation Trachéale

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PEEP : Positive End-Expiratory Pressure

PIC : Pression Intra-Crânienne

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

SFAR : Société Française d'Anesthésie-Réanimation

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

SpO2 : Saturation pulsée en oxygène de l'hémoglobine

SSI : Sérum Salé Isotonique

TC : Traumatisme ou Traumatisé Crânien

TCG : Traumatisme ou Traumatisé Crânien Grave

VT : Volume courant

LISTE DES TABLEAUX, FIGURES ET ANNEXES

TABLEAUX

| | | |
|------------|---|----|
| TABLEAU 1 | Caractéristiques des patients | 28 |
| TABLEAU 2 | Paramètres et mesures thérapeutiques avant induction | 29 |
| TABLEAU 3 | Mesures thérapeutiques après induction | 29 |
| TABLEAU 4 | Caractéristiques de l'induction, la sédation et la ventilation | 30 |
| TABLEAU 5 | Caractéristiques des patients hémodynamiquement stables avant induction (N=253) | 33 |
| TABLEAU 6 | Prise en charge des patients hémodynamiquement stables avant ISR selon leur évolution tensionnelle après induction (N=253). Analyse univariée | 35 |
| TABLEAU 7 | Mesures préventives et correctrices reçues par les patients hémodynamiquement stables avant ISR (N=253) selon leur évolution tensionnelle après induction | 36 |
| TABLEAU 8 | Prise en charge des patients hémodynamiquement instables avant ISR selon leur évolution tensionnelle après induction (N=54). Analyse univariée | 38 |
| TABLEAU 9 | Mesures correctrices post ISR reçues par les patients hémodynamiquement instables avant ISR (N=54) selon leur évolution tensionnelle après induction | 39 |
| TABLEAU 10 | Caractéristiques des patients traumatisés crâniens (N=33) | 40 |
| TABLEAU 11 | Survenue d'HPI dans la population des TC (N=33). Comparaison avec la population non traumatisée | 41 |
| TABLEAU 12 | Prise en charge des traumatisés crâniens selon leur évolution tensionnelle après induction avec un seuil d'hypotension à 110 mmHg (N=33) | 42 |
| TABLEAU 13 | Remplissage avant ISR et modalités d'induction selon le statut hémodynamique avant ISR | 42 |
| TABLEAU 14 | Comparaison des mesures thérapeutiques avant induction entre les populations des traumatisés crâniens et des non traumatisés | 43 |
| TABLEAU 15 | Comparaison des mesures thérapeutiques post induction entre les populations des traumatisés crâniens et des non traumatisés | 44 |
| TABLEAU 16 | Facteurs associés à la survenue d'hypotension post induction. Analyse multivariée | 45 |

FIGURES

| | | |
|----------|--|----|
| FIGURE 1 | Algorithme pour l'analgésie et/ou la sédation lors de l'intubation trachéale en urgence chez l'adulte | 17 |
| FIGURE 2 | Ensemble des mécanismes conduisant à un collapsus de reventilation | 20 |
| FIGURE 3 | Nombre d'hypotensions après induction anesthésique | 31 |
| FIGURE 4 | Évolution de la PAS après induction anesthésique dans la population totale (N=307) | 31 |
| FIGURE 5 | Évolution de la PAD après induction anesthésique dans la population totale (N=307) | 32 |
| FIGURE 6 | Évolution de la PAM après induction anesthésique dans la population totale (N=307) | 32 |
| FIGURE 7 | Évolution de la PAS après induction : sous-groupe des patients hémodynamiquement stables avant ISR (N=253) | 34 |
| FIGURE 8 | Évolution de la PAS après induction : sous-groupe des patients hémodynamiquement instable avant ISR (N=54) | 37 |
| FIGURE 9 | Évolution de la PAS après induction: sous-groupe des patients traumatisés crâniens (N=33) | 41 |

ANNEXES

| | | |
|----------|---|----|
| ANNEXE 1 | Procédure de prise en charge de l'intubation à séquence rapide (SMUR Melun et Corbeil)..... | 62 |
| ANNEXE 2 | Caractéristiques des patients hémodynamiquement instables avant induction (N=54) | 67 |

I. INTRODUCTION

La gestion des voies aériennes est un élément clé de la prise en charge des patients en préhospitalier. A l'exception des patients en arrêt cardiorespiratoire, l'intubation oro-trachéale requiert une sédation préalable bien codifiée, à savoir l'induction en séquence rapide.

L'intubation oro-trachéale préhospitalière reste une procédure à haut risque de complications telles que l'intubation œsophagienne, la pneumopathie d'inhalation ou l'hypoxémie. Peu de données sont disponibles concernant l'évolution hémodynamique des patients intubés après induction en séquence rapide. Les hypotensions post induction peuvent en partie être expliquées physiologiquement par l'effet sympatholytique des drogues d'induction et le collapsus de reventilation, et semblent à ce titre, faire l'objet d'une tolérance par les médecins. Pourtant l'hypotension préhospitalière est un important facteur de morbidité, en particulier chez les traumatisés crâniens.

Dans ce contexte, il est intéressant d'étudier l'hypotension préhospitalière post induction en séquence rapide afin d'en déterminer l'incidence, d'étudier les éventuelles mesures thérapeutiques préventives et correctrices mises en place et de rechercher les facteurs associés à leur survenue afin d'optimiser la prise en charge de ces patients.

II. GÉNÉRALITÉS

II.1 LE SYSTÈME MÉDICAL PRÉHOSPITALIER FRANÇAIS

En matière d'urgences préhospitalières, on distingue actuellement deux organisations : le système dit « franco-allemand » dans lequel les médecins interviennent sur place (stabilisation sur place ou *stay-and-play*) et le système dit « anglo-saxon » qui utilise le personnel paramédical (*scoop-and-run*). Ces deux paradigmes de l'urgence sont souvent opposés l'un à l'autre et la littérature anglo-saxonne s'étonne parfois du maintien du premier [1]. Le choix entre ces deux systèmes n'est pourtant pas univoque et dépend notamment de l'environnement hospitalier et du type de pathologie [2].

En 2007, le congrès de la World Association for Disaster and Emergency Medicine a conclu à l'absence de suprématie d'une organisation de médecine d'urgence et des soins préhospitaliers par rapport à une autre et a recommandé que le système de soins d'urgence s'adapte à chaque situation et aux contraintes locales en tenant compte des leçons tirées de toutes les expériences d'urgences militaires et civiles [3].

En France, le système préhospitalier repose depuis les années 1950 sur les services mobiles d'urgence et de réanimation (SMUR) dont la mission est de prendre en charge les patients nécessitant de façon urgente des soins médicaux et de réanimation [4]. Le SAMU, service d'aide médicale urgente, a pour mission de répondre aux situations d'urgence par la mise en place de moyens médicaux et donc assure à cet effet une permanence médicale téléphonique via un centre de réception et de régulation des appels (CRRRA) doté d'un numéro d'appel national depuis 1978, le « 15 ». Il déclenche alors la réponse médicale la plus adaptée à l'appel et dans les plus brefs délais. Une équipe de SMUR se compose d'un médecin urgentiste, d'un infirmier et d'un ambulancier. Déclenchée par le SAMU, elle prend en charge sur place, en dehors de l'hôpital, les détresses médicales et réalise les soins d'urgence avant et pendant le transport du patient vers l'établissement adapté, désigné par le SAMU.

La capacité de médecine d'urgence, accessible aux médecins titulaires du diplôme de docteur en médecine, a été mise en place en 1986 pour assurer une formation à la médecine d'urgence hospitalière et préhospitalière. Elle fut complétée en 2004 par la création du

diplôme d'études spécialisées complémentaires (DESC) de médecine d'urgence, accessible en fin de troisième cycle d'études médicales, création concordant avec celle du statut de spécialité pour la médecine générale. Une étude réalisée en 2003 mettait en effet en évidence que 80 % des urgentistes étaient des médecins généralistes, 9 % anesthésistes-réanimateurs et 11 % étaient issus de spécialités diverses [5]. L'enseignement du DESC dure deux ans et comprend environ 200 heures de formation théorique sur la prise en charge des urgences vitales, ainsi que des stages pratiques dans des services hospitaliers d'urgence, pédiatrie, réanimation et SAMU/SMUR. Il est validé par un examen écrit et la production d'un mémoire ; la participation aux stages est obligatoire.

Depuis le 4 décembre 2015, la médecine d'urgence est devenue une spécialité à part entière par la création du Diplôme d'Etude Spécialisé (DES) en Médecine d'Urgence, ce qui confirme la professionnalisation et la filiarisation de cette discipline [6].

La maquette prévue est de quatre ans et reprendrait le principe de la maquette du DESC en complément du DES de médecine générale avec :

- Un semestre en service de médecine avec unité de soins intensifs,
- Un semestre en radiologie/chirurgie/anesthésie,
- Un semestre en service d'urgences adultes,
- Un semestre en service d'urgences pédiatriques
- Un semestre en SAMU/SMUR
- Un semestre en réanimation.

La réelle nouveauté résiderait en deux semestres avec prise de responsabilité en service d'urgence et en SMUR avec au moins trois mois de régulation [7].

II.2 L'INTUBATION EN PRÉHOSPITALIER

Un geste préhospitalier fréquent

L'intubation est un geste de réanimation clé et fréquent en médecine préhospitalière française : on estime qu'environ 8% des interventions primaires des SMUR aboutissent à l'intubation des patients pris en charge [8].

La technique recommandée en situation d'urgence est l'intubation trachéale (IT) sous laryngoscopie directe, qui permet de visualiser la glotte et d'introduire la sonde sous contrôle visuel entre les cordes vocales.

30 à 40% des intubations trachéales (IT) préhospitalières sont réalisées dans le cadre d'une réanimation cardio-pulmonaire spécialisée chez les patients en arrêt cardiaque [9]. Parmi les patients présentant une activité hémodynamique, la défaillance neurologique - qu'il s'agisse d'une pathologie centrale telle que l'accident vasculaire cérébral ou l'état de mal épileptique, ou qu'elle soit secondaire à la prise de toxiques - constitue l'indication principale d'IT, devant la défaillance respiratoire et le polytraumatisme. L'IT permet ainsi la libération et le contrôle des voies aériennes ainsi que la mise en place d'une ventilation mécanique. La ventilation mécanique permise par l'IT présente un intérêt indéniable chez les patients en détresse respiratoire aiguë par l'amélioration de l'hématose, mais aussi chez les patients en état de choc en diminuant la consommation en oxygène [10]. L'IT précoce améliore aussi le pronostic des patients traumatisés crâniens sévères en permettant de lutter contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) [11, 12].

L'induction en séquence rapide

En dehors du cadre de la réanimation de l'arrêt cardiaque, l'IT doit être réalisée chez un patient sédaté et curarisé selon la technique d'intubation en séquence rapide. L'intubation en urgence concerne des patients souvent instables ou hypoxémiques, devant être considérés comme non à jeun : la sédation est donc un temps fondamental du geste. Même chez les patients comateux profond, le risque d'intubation difficile (ID) augmente quand le geste est réalisé sans sédation [13] : la réactivité des voies aériennes ne semble pas corrélée à la profondeur du coma et un réflexe de toux peut être déclenché par l'intubation [14].

La technique de sédation de référence est actuellement l'intubation dite en séquence rapide (ISR) [15]. Elle se déroule selon une séquence bien définie :

La préoxygénation : le patient est mis sous oxygène pur pendant trois à cinq minutes afin de permettre une dénitrogénéation, augmenter les réserves en oxygène de l'organisme et ainsi limiter l'hypoxie au cours du geste. La préoxygénation au moyen d'une ventilation non invasive à deux niveaux de pression semble plus efficace qu'une préoxygénation au masque : en diminuant la vitesse de désaturation lors de la laryngoscopie, elle permet de maintenir une hématose supérieure à celle obtenue après préoxygénation classique cinq minutes après l'intubation [16].

La sédation : Elle permet de lever l'ensemble des réflexes de protection et de défense des voies aériennes supérieures, et facilite ainsi d'une part le geste, d'autre part le confort du patient. Elle nécessite des médicaments anesthésiques de courte durée d'action pour restaurer une ventilation efficace en cas de difficulté et doit entraîner peu d'effets hémodynamiques pour une meilleure sécurité d'utilisation. Les experts recommandent ainsi une sédation par un hypnotique d'action rapide tel que l'étomidate ou la kétamine associé à un curare d'action brève, la succinylcholine [17].

- L'étomidate : il s'agit d'une molécule qui potentialise les effets inhibiteurs de l'acide gamma-aminobutyrique en se liant au récepteur GABA-A. Elle entraîne une vasoconstriction cérébrale associée à une diminution de la consommation en oxygène, une diminution modérée de la pression artérielle sans modification de la fréquence cardiaque et un effet dépresseur respiratoire faible. Son délai d'action court (30 secondes) permet d'obtenir un effet maximum en une minute pour une durée d'action de trois à dix minutes. L'étomidate en administration continue est contre-indiquée car responsable d'une insuffisance surrénale aiguë. Plusieurs études réalisées chez des patients en sepsis ont rapporté une augmentation de l'incidence de l'insuffisance surrénale de réanimation même après une injection unique [18,19].
- La kétamine : molécule agoniste des récepteurs morphiniques cérébraux et antagonistes des récepteurs NMDA, elle entraîne à dose anesthésique (2 à 3 mg/kg) un effet dépresseur respiratoire modéré, une bronchodilatation, une augmentation de la pression artérielle et du débit cardiaque associée à une tachycardie. Son délai d'action est court (une minute), l'effet maximum est obtenu en deux minutes et dure moins de quinze minutes. La kétamine est à préférer pour l'induction des patients en état de mal asthmatique du fait de ses propriétés bronchodilatatrices mais aussi chez les patients en état de choc, notamment septique. L'étude multicentrique française préhospitalière KETASED a en effet permis d'établir que la kétamine constituait une alternative intéressante pour l'induction des patients en choc septique, devant une bonne tolérance hémodynamique et un taux significativement plus bas d'insuffisance surrénale aiguë induite [20]. Les effets indésirables rapportés sont une tachycardie, une augmentation de la pression intracrânienne, des effets psychodysléptiques et une hypersialorrhée. Son utilisation est donc contre-indiquée en cas de coronaropathie instable ou d'hypertension intracrânienne [21].

- Le thiopental : il s'agit d'un hypnotique barbiturique qui potentialise les effets inhibiteurs du GABA sur le système nerveux central. Fortement vasoplégiant, les experts déconseillent son utilisation pour l'induction en cas d'hypovolémie, d'instabilité hémodynamique, d'insuffisance coronaire ou cardiaque. Il est actuellement essentiellement recommandé pour l'induction chez le patient en état de mal épileptique et dans les urgences obstétricales telles que l'éclampsie [17, 32].
- La succinylcholine est le curare de référence de l'induction à séquence rapide [8]. C'est un curare dépolarisant entraînant des fasciculations à l'injection et une augmentation transitoire de la kaliémie (d'environ $0,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ pendant dix à quinze minutes), habituellement sans conséquence. Des troubles du rythme sévères secondaires à des hyperkaliémies ont été observés dans certaines situations telles que les brûlures durant la phase de cicatrisation, les traumatismes avec rhabdomyolyse, les comas prolongés. Les principales contre-indications à la succinylcholine sont donc les situations à risque d'hyperkaliémie (incluant aussi les atteintes musculaires congénitales, les brûlés graves après 24 heures d'évolution ou un syndrome de dénervation étendue), des antécédents d'allergie à la succinylcholine et enfin, un déficit en pseudocholinestérase.

Le rocuronium peut être utilisé en alternative, puisque c'est un curare non dépolarisant dont l'utilisation n'est notamment pas conditionnée par la valeur de la kaliémie. Sa durée d'action beaucoup plus longue, de 30 à 45 minutes, impose de disposer d'un antagoniste du blocage neuromusculaire, le suggamadex, permettant de restaurer une ventilation spontanée en cas d'échec d'intubation.

La manœuvre de Sellick, consistant à un appui ferme sur le cartilage cricoïde afin de comprimer l'œsophage contre le corps vertébral, doit être réalisée dès l'initiation de la sédation sauf traumatisme rachidien instable et vise à diminuer le risque d'inhalation.

Complications

Particularités préhospitalières

L'instabilité des patients intubés en préhospitalier rend l'IT à haut risque de complications. Si l'IT préhospitalière a pu être remise en cause car associée à un fort taux de complications et une morbidité à moyen terme accrue [22-25], l'analyse de la littérature montre que ces

constatations sont surtout attribuables à la différence du système de santé anglosaxon, au sein duquel les « paramedics » sont peu formés à ces gestes et les pratiquent rarement, avec un taux d'une IT par an en moyenne [26-29]. En revanche, elle ne met pas en évidence de morbidité significativement augmentée lorsque l'intubation trachéale en urgence est réalisée par le médecin urgentiste en milieu préhospitalier plutôt que par un anesthésiste-réanimateur [30]. Les techniques d'abord invasif des voies aériennes font aujourd'hui partie intégrante des techniques de la médecine d'urgence et doivent être enseignées aux médecins urgentistes [31].

Ainsi, la pratique de techniques d'anesthésie-réanimation par des médecins non-anesthésistes dans le contexte particulier de la médecine extrahospitalière française est possible, à condition de respecter la réglementation : elle implique une formation théorique et pratique réalisée par des médecins anesthésistes-réanimateurs dans le cadre du DESC de médecine d'urgence pour la formation médicale initiale et une formation médicale continue, accréditée par le Collège français des anesthésistes-réanimateurs [32].

L'étude de Ricard Hibon et al. réalisée en 2003, recensant les principales complications de l'ISR sur une cohorte de 163 patients intubés en préhospitalier, retrouvait 15% d'hypotensions, 9% d'intubations difficiles, 4% d'intubations oesophagiennes, 2% d'inhalation et seulement 1% d'hypoxémies [33]. L'imputabilité directe de l'intubation n'est pas toujours facile à affirmer chez ces patients dont la pathologie sous-jacente justifiant l'IT peut aussi être la raison de la survenue de complications respiratoires ou hémodynamiques.

L'algorithme suivant, élaboré par la SFAR, propose quelques mesures afin de minimiser les complications les plus fréquentes (Figure1).

Il préconise ainsi la préoxygénation, un remplissage vasculaire éventuel, la préparation d'éphédrine en prévision d'une hypotension et enfin une sédation par induction séquence rapide. L'optimisation de la préoxygénation avant la laryngoscopie permet d'augmenter les réserves en oxygène, diminuées chez le patient hypoxémique. L'optimisation de l'état hémodynamique par un remplissage vasculaire peut permettre de limiter les conséquences vasoplégiques et inotropes négatives de l'anesthésie, même en l'absence d'hypotension préalable [34].

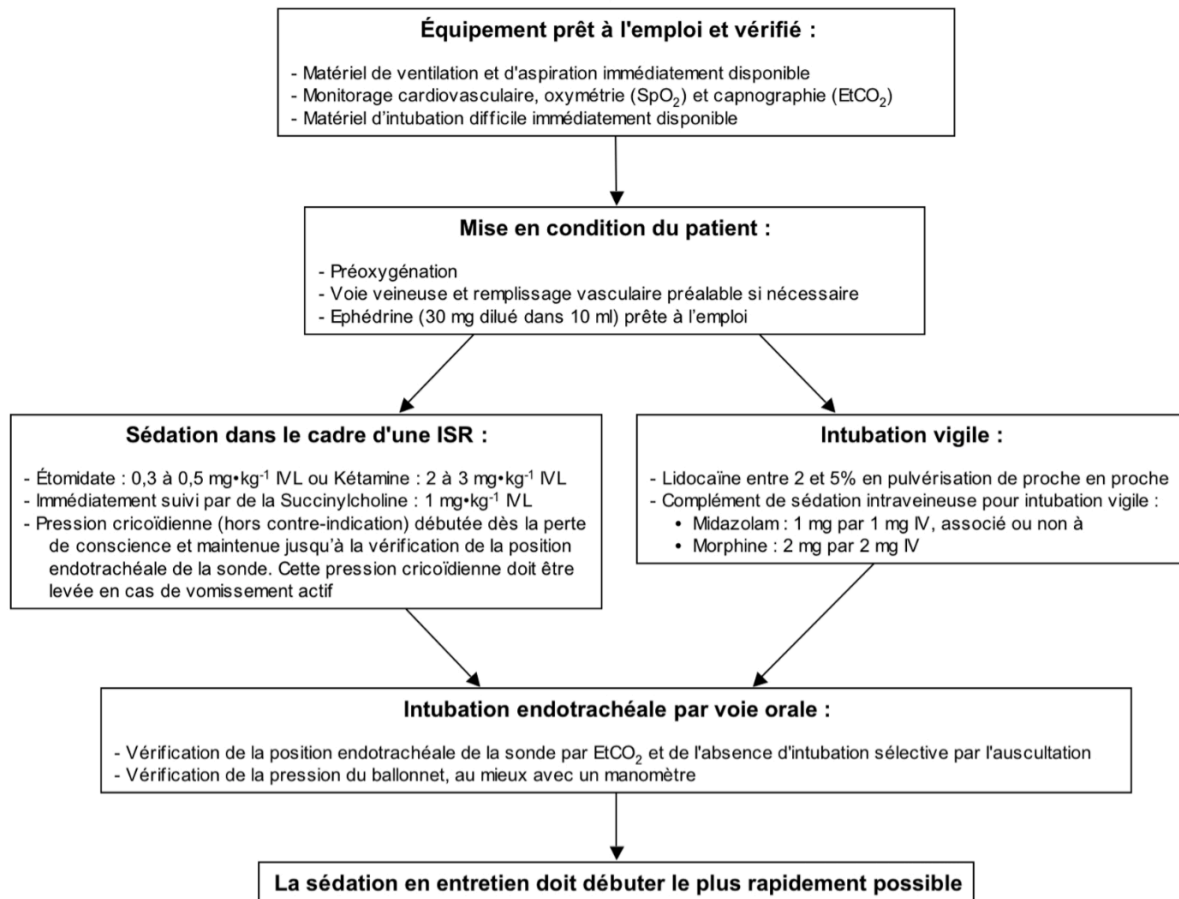


Fig.1 Algorithme pour l’analgésie et/ou la sédation lors de l’intubation trachéale en urgence chez l’adulte. SFAR

Intubation Difficile

L’ID est définie par la SFAR comme une intubation nécessitant plus de deux laryngoscopies directes et/ou la mise en œuvre d’une technique alternative après optimisation de la position de la tête, avec ou sans manipulation laryngée externe.

Malgré l’amélioration de la formation des médecins et la sédation systématique, l’intubation difficile, dont l’incidence varie entre 4 et 20% selon les études [15, 35, 36] reste une des complications de l’intubation les plus fréquemment rencontrées en situation préhospitalière. En 2003, Ricard Hibon et al. rapportaient un taux d’intubation difficile de 8% dans le système français préhospitalier médicalisé [33]. Avec la mise en place d’un algorithme à suivre en cas d’ID, Combes et al. retrouvaient un taux d’ID de 7,4% avec seulement 0,1% d’échec. Certaines pathologies ORL (antécédent chirurgical ou néoplasique),

une obésité morbide, un traumatisme facial, des difficultés de positionnement du patient ou encore le statut d'interne étaient retrouvés comme facteurs associés à une ID [8].

La technique d'IT nécessite une formation initiale indispensable, par l'entraînement sur mannequin puis au bloc opératoire chez des patients ne présentant pas de critères d'intubation difficile. La courbe d'apprentissage a été évaluée chez les médecins en formation et il a été démontré que la réalisation d'au moins 40 intubations était nécessaire pour acquérir une expertise suffisante [37, 38].

En 1997, Tentillet rapportait pourtant que 34% des médecins interrogés exerçant en SMUR se trouvaient peu formés à l'IT, 28% d'entre eux réalisant moins de 20 gestes par an [39]. Une étude plus récente estimait le nombre de patients intubés par un médecin de SMUR entre 15 et 20 par an alors qu'un médecin anesthésiste en intubait plus de 300 par an [9].

Le maintien des compétences semble tout aussi nécessaire que la qualité de la formation initiale : une étude prospective menée par Duchateau et al. en 2007 a en effet montré que le taux d'intubation difficile n'était pas lié à l'ancienneté du médecin urgentiste mais au nombre médian d'IT réalisées par an. Ainsi, réaliser plus de 20 intubations par an réduirait le taux d'intubation difficile de 18% à 8% [40].

L'étude de Pole confirmait ces résultats : l'expérience n'influçait pas significativement le taux d'intubation difficile, de même pour les échecs et les complications. Moins de dix-huit actes d'IT par an et par praticien étaient par contre significativement corrélés avec les difficultés [41].

Malgré ce constat, une enquête nationale menée en 2007 mettait en évidence les lacunes persistantes, à savoir un manque de formation aux techniques d'intubation difficile ainsi que l'absence de procédure écrite sur la prise en charge d'intubation difficile dans plus de la moitié des SMUR français[42].

Hypoxémie

L'insuffisance des réserves en oxygène, l'augmentation relative de la consommation en oxygène par la pathologie aiguë, ainsi que l'allongement du temps d'apnée par l'intubation sont les principaux facteurs conduisant à la désaturation artérielle avant le contrôle des voies aériennes supérieures [43]. A cela s'ajoutent les risques d'inhalation et de ventilation difficile, qui aggravent potentiellement la désaturation [44].

L'incidence des désaturations au cours de l'intubation est variable selon les études, pouvant atteindre 60% des intubations préhospitalières [45, 46]. Ceci s'explique en partie par une hypoxémie préexistante à l'intubation chez les patients en détresse respiratoire

difficilement ventilables [47]. Le bénéfice de la préoxygénation est donc probablement supérieur chez les patients ne présentant pas de pathologie respiratoire au moment de l'intubation [48].

Néanmoins, en préhospitalier, on doit considérer que tous les patients sont à risque de désaturation artérielle et doivent bénéficier d'une préoxygénation soignée d'au moins trois minutes, voire plus en cas de pathologie pulmonaire sous-jacente, en raison d'une dénitrogénéation plus lente.

II.3 L'HYPOTENSION POST INDUCTION EN SÉQUENCE RAPIDE

Physiopathologie

L'hypotension post intubation (HPI) est l'une des complications les plus fréquentes de l'ISR, retrouvée dans 15 à 30% des intubations réalisées aux urgences ou en préhospitalier [33, 49, 50, 51]. Multifactorielle, elle s'explique d'une part par l'initiation d'une ventilation mécanique qui entraîne une diminution du retour veineux secondaire à une augmentation de la pression intrathoracique et d'autre part par la vasodilatation et l'effet inotrope négatif des hypnotiques utilisés pour l'induction [52].

Collapsus de reventilation

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans le collapsus de reventilation sont multiples (Figure 2). Le principal est la modification des régimes de pression : par l'interaction coeur-poumons, la ventilation mécanique en pression positive entraîne une augmentation de la pression intra-thoracique qui, associée à l'augmentation de la pression intra-abdominale, est responsable d'une diminution du gradient de pression du retour veineux systémique, du volume du ventricule droit par l'augmentation de la post charge et finalement une diminution du débit cardiaque [53, 54]. Cette modification des régimes de pression a un retentissement d'autant plus important sur l'hémodynamique que le patient se trouve en hypovolémie vraie ou relative.

Par ailleurs, la correction trop rapide et trop brutale d'une hypercapnie par la mise en place de la ventilation mécanique entraîne une vasodilatation artérielle à l'origine d'une chute de la pression artérielle. Limiter le débit administré et utiliser un faible niveau de PEEP afin de

limiter la pression intra-thoracique ainsi qu'un remplissage vasculaire modéré sont des mesures permettant de prévenir ce phénomène [55].

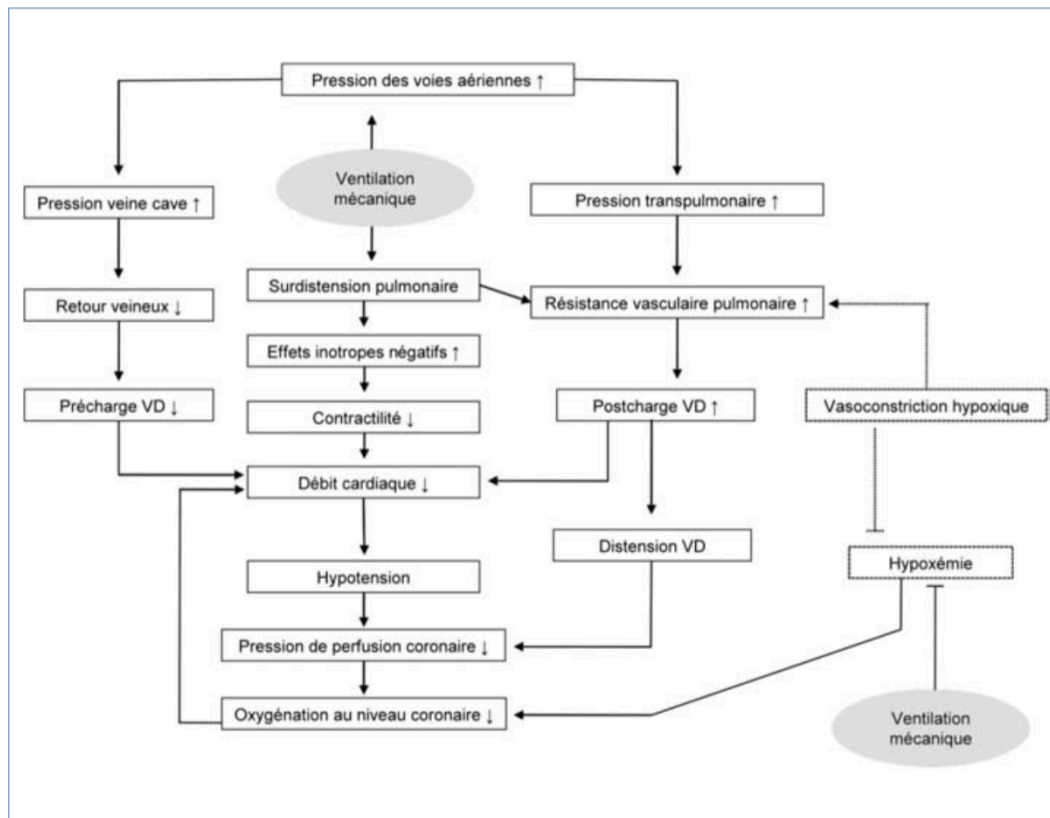


Fig. 2 Ensemble des mécanismes conduisant à un collapsus de reventilation [46]

Effet des sédations

L'HPI peut s'expliquer directement par les sédations utilisées pour le geste, même si l'étomidate et la kétamine sont celles qui ont un effet hémodynamique moindre selon les études. En effet, Choi et al. ont montré que le midazolam était plus pourvoyeur d'hypotension que l'étomidate (19,5% vs 3,6%, $p=0,002$) [50]. Le thiopental était associé à une baisse significative de la pression artérielle systolique (PAS) en comparaison au midazolam et au fentanyl dans l'étude de Sivilotti [56]. L'étude de Ricard Hibon a ainsi confirmé que l'utilisation d'une ISR menée selon les recommandations permettait de diminuer la prévalence des effets secondaires de la sédation sur l'hémodynamique [33]. En effet, la sympatholyse induite par les drogues d'induction conduit à l'altération du baroréflexe dont les effets sur la pression artérielle peuvent être potentialisés par une hypovolémie préexistante. Ainsi, concernant l'intubation du patient en état de choc, les experts recommandent

d'anticiper les effets hémodynamiques délétères des agents anesthésiques par une expansion volémique et/ou l'administration de catécholamines mais aussi de diminuer leur posologie [17].

Un facteur de mauvais pronostic

Bien qu'expliquée par la physiologie, l'HPI n'en demeure pas moins délétère pour le patient. En effet, elle constitue un marqueur fiable de défaillance circulatoire puis d'état de choc si elle persiste, caractérisé par une altération de la perfusion tissulaire, une altération métabolique et des lésions cellulaires [57]. L'étude de Jones et al. a prouvé que l'hypotension préhospitalière était aussi un facteur de mauvais pronostic multipliant la mortalité par trois (OR=3 ; IC95% [2,4-3,7]), peu sensible (18%) mais très spécifique (95%) [58]. Heffner et al. a confirmé ces résultats concernant la mortalité intrahospitalière (OR= 1.9 ; IC95% [1.1-3.5]) et les complétaient en montrant des durées de séjour en soins intensifs (9.7 vs 5.9 jours, $p < .01$) et intrahospitalières (17 vs 11.4 jours, $p < .01$) augmentées [59].

En ce qui concerne la population des traumatisés crâniens graves, l'hypotension est la plus délétère des ACSOS. L'étude de Chesnut avait montré dès 1993 que la coexistence d'une hypotension artérielle et d'une hypoxie au moment de l'admission hospitalière conduisait à un taux de mortalité de 75 % [60]. Vingt ans plus tard, les dernières études mettaient en évidence une hypotension encore trop fréquente (20 à 35%) [61], un seul épisode préhospitalier multipliant par 2,8 la mortalité (HR= 2,82 ; IC95% [1,92 - 4,14]) [62].

Quel seuil retenir ?

Ce constat a amené plusieurs équipes à s'interroger sur la définition de l'hypotension, communément admise comme une PAS inférieure à 90 mmHg, suggérant un réhaussement des objectifs tensionnels pendant la prise en charge de ces patients instables.

Jones et al. ont en effet mené plusieurs études sur les patients présentant une hypotension hors traumatisme, avec un seuil défini par une PAS ≤ 100 mmHg [58-63-64].

Une PAS ≤ 100 mmHg en préhospitalier ou aux urgences apparaissait alors comme un marqueur de mauvais pronostic et de mortalité intrahospitalière, cette dernière étant inversement proportionnelle à la valeur de la PAS. D'autres travaux concluaient en faveur d'une redéfinition plus appropriée du seuil d'hypotension entre 100 et 110 mmHg [65-66].

Si elle est encore en discussion chez les patients non traumatisés, cette majoration du seuil a été établie formellement pour la prise en charge des polytraumatisés. En effet, Hasler et al., dans une large étude prospective internationale sur des patients polytraumatisés, ont montré que la mortalité à 30 jours doublait pour une PAS < 100 mmHg, voire triplait pour une PAS < 90mmHg et préconisait ainsi un objectif seuil de 110 mmHg [67]. L'étude IMPACT suggérait même de redéfinir l'objectif de PAS à 120 mmHg dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves [68]. Fuller et al., sur une large cohorte de traumatisés crâniens [69] confirmaient l'importance d'être vigilants chez ces patients.

Le niveau de pression artérielle moyenne (PAM) recommandé à obtenir dans les premières heures post-traumatiques est donc de 80 mmHg pour la PAM et 120 mmHg pour la PAS en cas de traumatisme crânien isolé [70-71], même si la valeur de la PAM ne permet pas de prédire la perfusion cérébrale (pression de perfusion cérébrale = PAM – pression intracrânienne) et donc ne suffit pas à protéger le patient de l'ischémie cérébrale [72]. L'objectif de pression artérielle chez ces patients vise à maintenir une pression de perfusion cérébrale au moins supérieure à 70 mmHg.

En l'absence de traumatisme crânien sévère, la logique de l'hypotension permissive fixe un objectif de PAS entre 80 et 90 mmHg (PAM à 65mmHg) chez le patient traumatisé grave en choc hémorragique, permettant de limiter le saignement, et indirectement de limiter le remplissage donc l'hémodilution qui pérennise ce saignement [73].

Facteurs associés à la survenue d'hypotension post induction

L'HPI a été peu étudiée et la plupart des articles de la littérature disponible traitent des hypotensions survenant aux urgences ou dans les services de réanimation. Une étude taiwanaise menée en 2007 retrouvait comme facteurs prédictifs d'hypotension la présence d'un sepsis, d'une hypotension artérielle pré ISR, d'un poids inférieur à 55 kg ou encore la présence d'une broncho-pneumopathie obstructive dans les antécédents du patient [51]. Plus récemment, une étude rétrospective menée aux urgences associait la survenue d'HPI à la présence d'une insuffisance rénale chronique, l'âge élevé ou l'intubation pour insuffisance respiratoire aiguë [74].

En préhospitalier, les facteurs retrouvés étaient la présence d'une cardiopathie ischémique et d'un état de choc pré intubation [75-76].

II.4 OBJECTIFS

L'objectif de ce travail est d'analyser les caractéristiques des hypotensions post induction dans l'intubation trachéale en préhospitalier : leur incidence, les facteurs favorisant leur survenue et leur prise en charge par les médecins du SMUR.

III. MATÉRIEL ET MÉTHODES

III.1 TYPE D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude observationnelle prospective bicentrique menée sur les patients intubés par les médecins des unités SMUR de Melun (77) et Corbeil (91) entre janvier 2011 et octobre 2014.

III.2 LIEU DE L'ÉTUDE ET INTERVENTIONS

Les patients inclus dans l'étude ont été pris en charge par les équipes SMUR de Melun et Corbeil-Essonne, qui couvrent respectivement des territoires de Seine-et-Marne et de l'Essonne.

Les équipes sont constituées au minimum d'un docteur en médecine qualifié en médecine d'urgence ou d'un interne en médecine générale (ayant effectué ses trois ans d'internat de DES de médecine générale et inscrit en deuxième année de DESC de médecine d'urgence), d'un infirmier diplômé d'état expérimenté en situation d'urgence ou d'un infirmier anesthésiste diplômé d'état et d'un ambulancier diplômé d'état. L'intubation préhospitalière est une situation bénéficiant d'une procédure écrite rédigée en commun, identique dans les deux SMUR (Annexe 1).

III.3 PATIENTS ET RECUEIL DES DONNÉES

Tous les patients intubés après ISR par les équipes pendant cette période ont été inclus de manière consécutive. Les patients en arrêt cardiorespiratoire ne nécessitant pas d'ISR pour l'intubation ont été exclus.

Les médecins procédaient à l'intubation après préoxygénation et induction en séquence rapide, en utilisant un hypnotique (étomidate, kétamine ou thiopental) et un curare (succinylcholine). La sédation d'entretien par des dérivés morphiniques et/ou des hypnotiques était initiée après l'intubation. La ventilation était assurée en mode assisté contrôlé. Les pressions artérielles ont été relevées de manière automatique après réglage du moniteur

multiparamétrique de transport (Lifepak 12®, Lifepak 15® ou Corpuls3®), la première pression artérielle systolique (PAS) correspondant au moment de l'induction (T0). Les PAS ont ensuite été relevées automatiquement toutes les deux minutes (T2, T4...) jusqu'à T30 après l'induction. A la fin de la prise en charge du patient, le relevé des pressions artérielles était imprimé et agrafé au dossier médical manuscrit rempli habituellement par le médecin. Les caractéristiques du patient (âge, sexe, antécédents), l'histoire de la maladie, l'indication de l'intubation étaient renseignés dans le dossier médical. Les paramètres vitaux avant induction, les drogues d'induction et leur posologie, la sédation d'entretien, les paramètres ventilatoires, les mesures thérapeutiques telles que l'expansion volémique et l'utilisation des catécholamines y étaient également renseignés. Les médecins ayant pris en charge les patients n'étaient pas impliqués dans l'analyse des données et ne pouvaient pas changer les mesures de pressions artérielles relevées automatiquement.

La mesure de pression artérielle automatisée est souvent prise en défaut pendant la mobilisation ou le transport d'un patient, ce qui a conduit à l'exclusion à posteriori de patients pour lesquels plus de 50% des données de pressions artérielles manquaient.

L'hypotension était définie par une mesure de PAS < 90mmHg.

Les patients étaient considérés comme hémodynamiquement stables avant induction lorsque leur PAS avant induction était supérieure ou égale à 90 mmHg sans catécholamine.

Les patients présentant une PAS < 90 mmHg et/ou ayant reçu des catécholamines avant induction étaient considérés comme hémodynamiquement instables.

III.4 ANALYSE STATISTIQUE

Les variables quantitatives sont exprimées en médianes et interquartiles. Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs et pourcentages. L'évolution tensionnelle au cours des 30 min est représentée graphiquement à l'aide de Box Plot.

La comparaison des groupes normotendus et hypotendus a été faite par des tests de Wilcoxon pour les variables quantitatives et par des tests exacts de Fisher pour les variables qualitatives.

Les profils tensionnels ont été analysés par un test global de Friedmann. Des comparaisons 2 à 2 ont été réalisées par le test de Wilcoxon pour données appariées, avec ajustement des p-values par la correction de Holm. Une analyse univariée puis multivariée des facteurs associés à la survenue d'hypotension a été réalisée par régression logistique. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Les odds ratio (OR) sont présentés avec leur intervalle de confiance à 95%. Après analyse des corrélations, les variables dont l'OR avait une p-value inférieure à 0,25 ont été conservées dans l'analyse multivariée.

IV. RÉSULTATS

IV.1 POPULATION GÉNÉRALE

332 patients ont été intubés après induction en séquence rapide durant l'étude. 25 ont été exclus par manque de données concernant les pressions artérielles. Au total, 307 patients ont été inclus.

Caractéristiques

Les caractéristiques de la population étudiée ainsi que la comparaison entre les groupes hypotendu (patients ayant présenté au moins une PAS < 90mmHg au cours des 30 minutes d'observation) et normotendu (patients dont toutes les PAS dans les 30 minutes post ISR étaient \geq 90mmHg) après induction anesthésique sont répertoriées dans le tableau 1.

189 patients (61,5%) restaient normotendus après ISR, **118 patients (38,5%) présentaient au moins un épisode hypotensif post ISR.**

La majorité de la population (n=184 ; 60%) était masculine, l'âge médian était de 55,5 [39 - 70] ans. La population hypotendue après ISR était significativement plus féminine (hommes/femmes : 62/56 vs 122/67, p = 0,04), plus âgée (âge médian 61 [48-74] vs 50 [36-66] ans, p < 0,001) et était plus souvent traitée par un traitement antihypertenseur (39% vs 26%, p = 0,02).

L'analyse statistique ne retrouvait pas de différence significative entre le groupe normotendu et le groupe hypotendu concernant le poids (76,5 [65-80] vs 70 [65-80] kg respectivement, p = 0,55) et les antécédents cardiaques, notamment ischémiques (5% vs 10% respectivement, p = 0,12). L'hypertension était en revanche un antécédent plus fréquent chez les hypotendus (38% vs 25%, p = 0,02).

La majorité des patients (n = 179 ; 58%) a été intubée pour cause neurologique. Ces patients restaient plus normotendus après ISR (63% vs 51%, p = 0,04) sans que cette différence ne soit significative au sein des traumatisés crâniens (12% vs 9%, p = 0,58). Les

patients intubés pour détresse respiratoire faisaient plus d'hypotension (34% vs 20%, p = 0,01).

Tableau 1 Caractéristiques des patients

| | Population Totale (N = 307) | Normotendus post ISR (n = 189) | Hypotendus post ISR (n = 118) | p value |
|-------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|---------|
| Patient | | | | |
| Sexe Masculin | 184 (60%) | 122 (65%) | 62 (53%) | 0,04 |
| Age (années) | 55,5 [39-70] | 50 [36-66] | 61 [48-74] | <0,001 |
| Poids (kg) | 75 [65-80] | 76,5 [65-80] | 70 [65-80] | 0,55 |
| Traitement anti hypertenseur | | | | |
| Betabloquants | 41 (13%) | 21 (11%) | 20 (17%) | 0,12 |
| Inhibiteurs calciques | 40 (13%) | 18 (10%) | 22 (19%) | 0,02 |
| Diurétiques | 40 (13%) | 21 (11%) | 19 (16%) | 0,22 |
| Alphabloquants | 5 (2%) | 2 (1%) | 3 (3%) | 0,37 |
| Antécédents | | | | |
| Cardiopathie ischémique | 22 (7%) | 10 (5%) | 12 (10%) | 0,12 |
| Pathologie cardiaque | 63 (21%) | 32 (17%) | 31 (26%) | 0,06 |
| HTA | 93 (30%) | 48 (25%) | 45 (38%) | 0,02 |
| Insuffisance rénale | 18 (6%) | 7 (4%) | 11 (9%) | 0,05 |
| Indication IT | | | | |
| Neurologique | 179 (58%) | 119 (63%) | 60 (51%) | 0,04 |
| Respiratoire | 78 (25%) | 38 (20%) | 40 (34%) | 0,01 |
| TC | 33 (11%) | 22 (12%) | 11 (9%) | 0,58 |
| Etat de choc | 7 (2%) | 4 (2%) | 3 (3%) | 1 |
| Autre | 10 (3%) | 6 (3%) | 4 (3%) | 1 |

Les variables quantitatives sont exprimées en médiane [1er interquartile - 3ème interquartile]

La pression artérielle systolique avant ISR était significativement plus basse dans le groupe devenant hypotendu que dans le groupe restant normotendu après ISR (120 [98 -142] vs 138 [119-160] mmHg respectivement, p < 0,001) et la fréquence cardiaque plus élevée (101,5 [85-124,5] vs 97 [80-117] battements par minute respectivement, p = 0,03). (Tableau 2).

178 patients (58%) avaient bénéficié d'une expansion volémique avant ISR, en très grande majorité par du sérum salé isotonique (SSI) (n = 176 ; 98,8%), l'utilisation des macromolécules étant minime (n = 13 ; 7,3%). **39 patients (13%) avaient reçu des catécholamines avant ISR**, de la noradrénaline pour 70% d'entre eux.

51% des patients normotendus après ISR avaient reçu une expansion volémique préemptive.

Tableau 2 Paramètres et mesures thérapeutiques avant induction

| | Population Totale (N = 307) | Normotendus post ISR (n = 189) | Hypotendus post ISR (n = 118) | p value |
|--------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|---------|
| Paramètres avant ISR | | | | |
| GCS | 7 [4-11] | 7 [4-10] | 7 [4-13,75] | 0,46 |
| Fc | 100 [82-120] | 97 [80-117] | 101,5 [85-124,5] | 0,03 |
| SpO2 | 97 [91-100] | 97 [92-100] | 95 [85,75-99] | 0,02 |
| PAS | 130 [108,5-155] | 138 [119-160] | 120 [98-142] | <0,001 |
| PAD | 80 [64-94] | 84 [70-100] | 70 [55-85] | <0,001 |
| PAM | 97 [80-113] | 100 [87,75-117,75] | 88 [70-105] | <0,001 |
| Remplissage avant ISR | | | | |
| SSI | 178 (58%) | 97 (51%) | 81 (69%) | 0,003 |
| Macromolécules | 13 (4%) | 5 (3%) | 8 (7%) | 0,09 |
| Catécholamines avant ISR | | | | |
| Adrénaline | 5 (2%) | 2 (1%) | 3 (3%) | 0,38 |
| Noradrénaline | 27 (9%) | 11 (6%) | 16 (14%) | 0,02 |
| Dobutamine | 3 (1%) | 1 (1%) | 2 (2%) | 0,56 |
| Ephédrine | 6 (2%) | 3 (2%) | 3 (3%) | 0,68 |

Les variables quantitatives sont exprimées en médiane [1er interquartile - 3ème interquartile]

Les patients hypotendus après ISR recevaient plus de mesures correctrices : 85% étaient remplis après induction ($p < 0,001$) et 60% recevaient des catécholamines ($p < 0,001$). Comme avant induction, l'expansion volémique était réalisée en majorité par du sérum salé isotonique et la drogue vasoactive de choix était la noradrénaline (Tableau 3).

Tableau 3 Mesures thérapeutiques après induction

| | Population Totale (N = 307) | Normotendus post ISR (n = 189) | Hypotendus post ISR (n = 118) | p value |
|-------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|---------|
| Remplissage post ISR | | | | |
| SSI | 188 (61%) | 88 (47%) | 100 (85%) | <0,001 |
| Macromolécules | 12 (4%) | 4 (2%) | 8 (7%) | 0,07 |
| Catécholamines post ISR | | | | |
| Adrénaline | 9 (3%) | 5 (3%) | 4 (3%) | 0,74 |
| Noradrénaline | 72 (23%) | 18 (10%) | 54 (46%) | <0,001 |
| Dobutamine | 6 (2%) | 2 (1%) | 4 (3%) | 0,21 |
| Ephédrine | 28 (9%) | 7 (4%) | 21 (18%) | <0,001 |

La séquence ISR était largement respectée : 88 % de la population ont été sédatisés par de l'étomidate et 97% ont bénéficié d'une curarisation par de la succinylcholine (Tableau 4). **La curarisation à l'induction était plus importante chez les patients normotendus après ISR, tant en fréquence d'administration qu'en quantité administrée individuellement.**

L'usage de la kétamine et du thiopental comme agents d'induction était comparable dans les deux groupes ($p = 0,74$ et $p = 0,78$ respectivement). Les doses recommandées pour l'induction étaient respectées. Le taux d'ID était de 15% dans la population totale, sans différence significative retrouvée entre les deux groupes.

La sédation d'entretien était en majorité assurée par du midazolam ($n = 285$; 93%) associé à un morphinique, à savoir fentanyl ou sufentanil ($n = 294$; 96%) en perfusion continue. L'utilisation des bolus était moins fréquente, dans 41% des cas pour le midazolam et 63% des cas pour les morphiniques.

Les groupes étaient comparables pour la sédation d'entretien et les paramètres de ventilation, hormis **le niveau de PEEP, significativement plus élevé dans le groupe hypotendu (3 [0-5] vs 2 [0-4], $p = 0,004$)** (Tableau 4)

Tableau 4 Caractéristiques de l'Induction, la sédation et la ventilation

| | Population Totale (N = 307) | Normotendus post ISR (n = 189) | Hypotendus post ISR (n = 118) | p value |
|---------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|---------|
| IT | | | | |
| Préoxygénation | 206 (67%) | 122 (65%) | 84 (71%) | 0,25 |
| ISR étomidate | 270 (88%) | 169 (89%) | 101 (86%) | 0,37 |
| Dose étomidate | 0,35 [0,28-0,42] | 0,35 [0,28-0,4] | 0,33 [0,28-0,42] | 0,48 |
| ISR kétamine | 17 (6%) | 7 (4%) | 10 (8%) | 0,12 |
| Dose kétamine | 3,02 [2,77-3,14] | 2,81 [2,5-3,18] | 3,02 [3-3,12] | 0,74 |
| ISR thiopental | 22 (7%) | 15 (8%) | 7 (6%) | 0,65 |
| Dose thiopental | 5 [4,41-5,69] | 5 [4,42-5,46] | 5 [4,29-6,25] | 0,78 |
| ISR succinylcholine | 299 (97%) | 188 (99%) | 111 (94%) | 0,01 |
| Dose succinylcholine | 1 [1-1,05] | 1 [1-1,08] | 1 [1-1] | 0,01 |
| IT difficile | 45 (15%) | 33 (17%) | 12 (10%) | 0,10 |
| >1 ISR | 19 (6%) | 15 (8%) | 4 (3%) | 0,14 |
| Sédation d'entretien | | | | |
| Midazolam | 285 (93%) | 176 (93%) | 109 (92%) | 0,82 |
| Bolus | 126 (41%) | 81 (43%) | 45 (38%) | 0,48 |
| Dose bolus (mg) | 5 [5-8] | 5 [5-8] | 5 [5-8] | 0,92 |
| IVSE (mg/h) | 283 (92%) | 175 (93%) | 108 (92%) | 0,83 |
| Fentanyl / Sufentanil | 294 (96%) | 181 (96%) | 113 (96%) | 1,00 |
| Bolus | 193 (63%) | 75 (40%) | 79 (67%) | 0,28 |
| Dose bolus fentanyl (μ) | 100 [50-100] | 100 [52,5-100] | 80 [50-112,5] | 0,95 |
| Dose bolus sufentanil (μ) | 10 [10-15] | 10 [10-18] | 10 [5-10] | 0,01 |
| IVSE (μ /h) | 290 (94%) | 180 (95%) | 110 (93%) | 0,45 |
| Kétamine | 9 (3%) | 7 (4%) | 2 (2%) | 0,49 |
| Curarisation | 48 (16%) | 33 (17%) | 15 (13%) | 0,33 |
| Ventilation | | | | |
| VT | 7 [6-7,5] | 7 [6-7,7] | 7 [6,25-7,5] | 0,60 |
| FV | 15 [14-17] | 15 [14-17] | 15 [14-17] | 0,63 |
| PEEP | 3 [0-5] | 2 [0-4] | 3 [0-5] | 0,004 |
| PEEP > 5 | 16 (5%) | 9 (5%) | 7 (6%) | 0,79 |

Les variables quantitatives sont exprimées en médiane [1er interquartile - 3ème interquartile]

Les doses des drogues d'induction sont exprimées en mg/kg

Évolution tensionnelle après ISR

189 patients (61,5%) restaient normotendus après ISR, 118 patients (38%) présentaient **au moins un épisode hypotensif post ISR**, 72 patients (23%) en présentaient **au moins trois** (Figure 3).

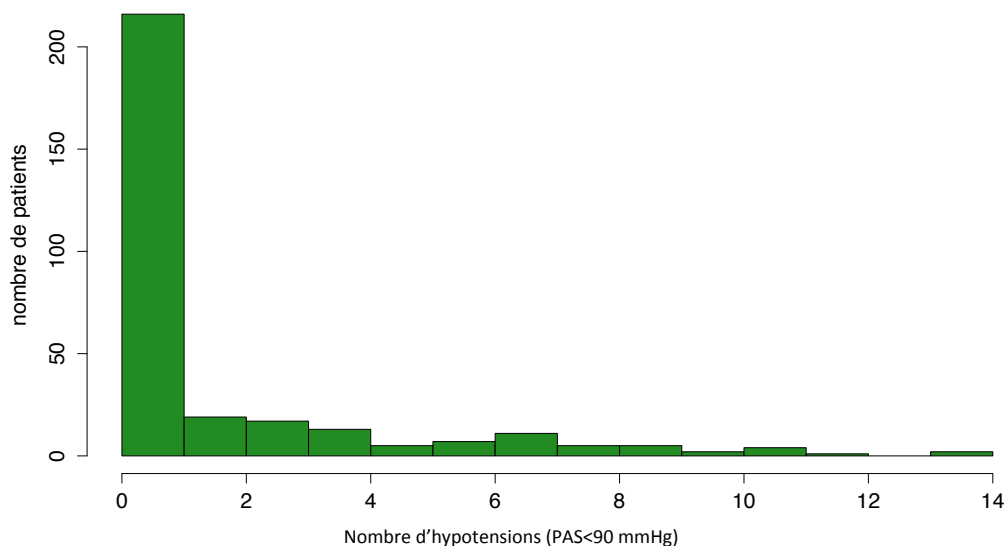


Fig. 3 Nombre d'hypotensions après induction anesthésique

Dès la 8^e minute post ISR, la PAS baissait significativement par rapport à la PAS initiale ($p = 0.02$), et cette baisse perdurait jusqu'à la 30^e minute (Figure 4). La baisse était supérieure à 10 mmHg à partir de la 12^e minute, maximale à la 28^e minute (-21 mmHg, $p < 0.001$).

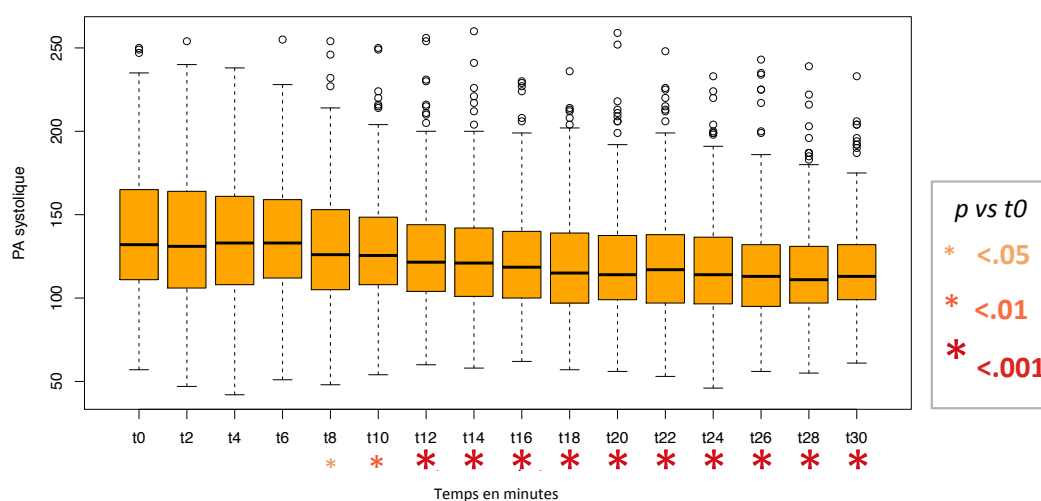


Fig. 4 Évolution de la PAS après induction anesthésique dans la population totale (N=307)

La PAD ainsi que la PAM baissaient de manière significative dès la 10^e minute après induction ($p = 0,02$ et $p = 0,005$ respectivement). (Figures 5 et 6).

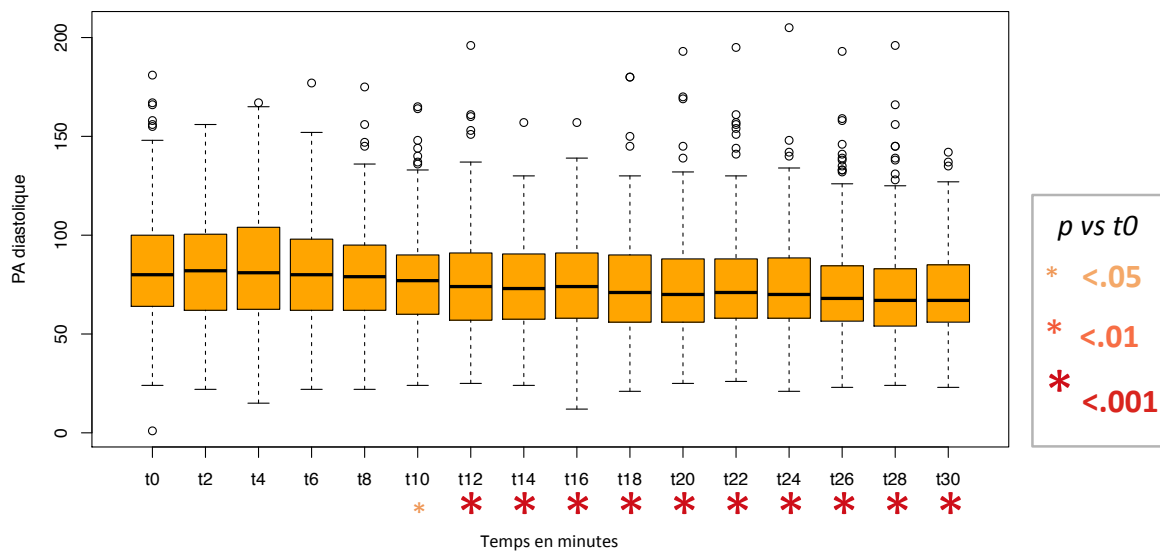


Fig. 5 Évolution de la PAD après induction anesthésique dans la population totale (N=307)

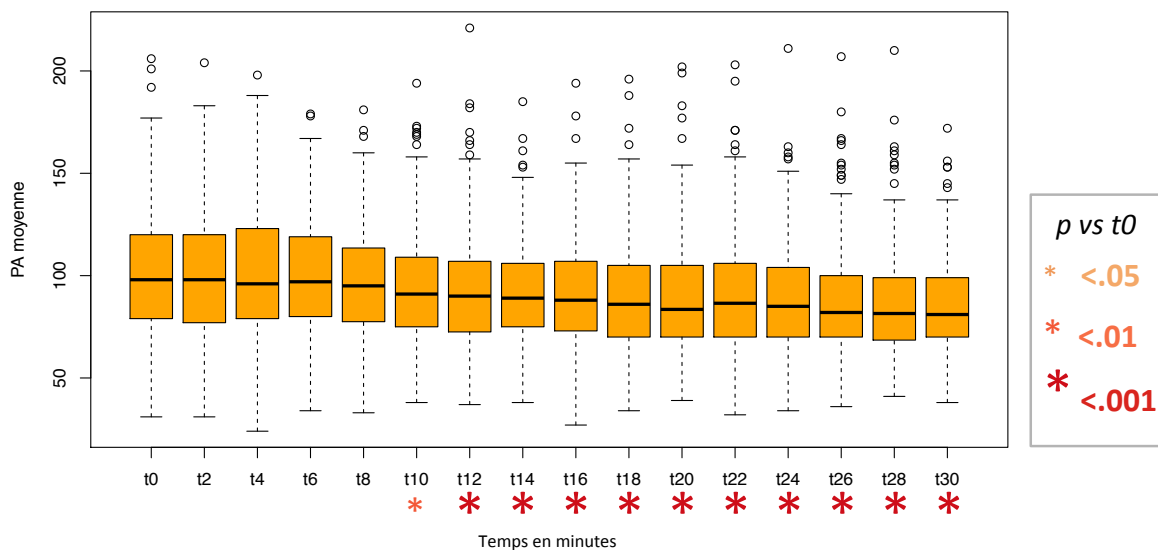


Fig. 6 Évolution de la PAM après induction anesthésique dans la population totale (N=307)

IV.2 PATIENTS HÉMODYNAMIQUEMENT STABLES AVANT ISR

Caractéristiques

253 patients étaient considérés comme hémodynamiquement stables avant ISR, à savoir présentant une PAS ≥ 90 mmHg sans support par des catécholamines.

Les caractéristiques de ces patients sont détaillées dans le tableau 5.

Il s'agissait en majorité d'hommes (60%) jeunes (âge médian 55 ans). 29% étaient traités par un traitement antihypertenseur. La PAS médiane avant induction était de 138 [120-160] mmHg. L'indication d'IT était en majorité neurologique, hors traumatisé crânien (TC).

| | |
|------------------------------|---------------|
| Patient | |
| Sexe Masculin | 151 (60%) |
| Age (années) | 55 [37,5-69] |
| Poids (kg) | 75 [65-80] |
| Traitement anti hypertenseur | 74 (29%) |
| Antécédents | |
| Cardiopathie ischémique | 16 (6%) |
| Pathologie cardiaque | 46 (18%) |
| HTA | 71 (28%) |
| Insuffisance rénale | 15 (6%) |
| Paramètres avant ISR | |
| GCS | 7 [4-11] |
| Fc | 101 [81-120] |
| SpO2 | 97 [91,5-100] |
| PAS | 138 [120-160] |
| PAD | 84 [70-99,25] |
| PAM | 101 [88-117] |
| Indication IT | |
| Neurologique | 150 (59%) |
| Respiratoire | 67 (26%) |
| TC | 27 (11%) |
| Autre | 9 (4%) |

Évolution tensionnelle

On constatait dans ce sous-groupe une **baisse significative de la PAS à partir de la 8^e minute** après l'induction par rapport à T0 ($p = 0,004$), baisse qui perdurait jusqu'à la 30^e minute (Figure 7).

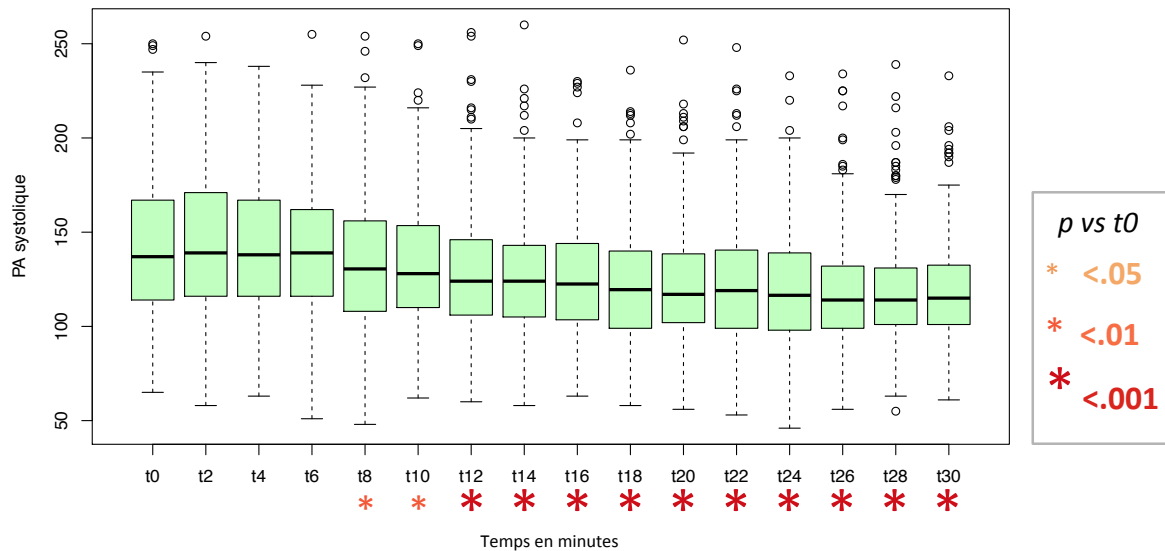


Fig. 7 Évolution de la PAS après induction : sous-groupe des patients hémodynamiquement stables avant ISR (N=253)

Mesures thérapeutiques selon le statut tensionnel post ISR

Parmi les 253 patients hémodynamiquement stables avant induction, 170 (67%) restaient normotendus après induction. 83 (33%) présentaient au moins un épisode d’HPI, dont 47 (19%) au moins trois.

Le tableau 6 analyse les mesures thérapeutiques reçues par les patients hémodynamiquement stables à la prise en charge. L’analyse univariée compare les mesures selon le statut tensionnel post induction au sein de cette population : les normotendus sont les patients hémodynamiquement stables au début de la prise en charge dont toutes les PAS dans les 30 minutes post ISR sont ≥ 90 mmHg. Les hypotendus sont les patients hémodynamiquement stables à la prise en charge ayant présenté au moins une PAS < 90mmHg au cours des 30 minutes d’observation.

127 patients (50%) avaient reçu une expansion volémique avant induction, sans différence significative entre les sous groupes normotendu et hypotendu après ISR (46% vs 58%, $p=0,11$).

L’analyse univariée ne retrouve pas de différence significative concernant les drogues d’induction, hormis une **dose de succinylcholine plus importante chez les patients restant normotendus** (1,06 [1-1,08] vs 1 [1-1] mg/kg, $p = 0,01$). Aucune différence statistique entre les deux sous-groupes n’a été retrouvée concernant la sédation d’entretien. Concernant les paramètres ventilatoires, **le niveau de PEEP était statistiquement plus élevé chez les patients devenant hypotendus** (3 [0-5] vs 2 [0-5], $p = 0,01$).

Tableau 6 Prise en charge des patients hémodynamiquement stables avant ISR selon leur évolution tensionnelle après induction (N=253). Analyse univariée

| | Normotendus après ISR n=170 | Hypotendus après ISR n=83 | p value |
|-------------------------|--------------------------------|------------------------------|---------|
| Remplissage avant ISR | 79 (46%) | 48 (58%) | 0,11 |
| SSI | 78 (46%) | 47 (57%) | 0,14 |
| Macromolécules | 0 (0%) | 2 (2%) | -- |
| IT | | | |
| ISR étomidate | 151 (89%) | 69 (83%) | 0,23 |
| Dose étomidate | 0,36 [0,28-0,4] | 0,33 [0,26-0,4] | 0,24 |
| ISR kétamine | 7 (4%) | 7 (8%) | 0,24 |
| Dose kétamine | 2,81 [2,5-3,18] | 3 [2,93-3,02] | 0,94 |
| ISR thiopental | 14 (8%) | 6 (7%) | 1,00 |
| Dose thiopental | 4,95 [4,41-5,54] | 5,62 [3,93-6,25] | 0,84 |
| ISR succinylcholine | 169 (99%) | 80 (96%) | 0,10 |
| Dose succinylcholine | 1 [1-1,08] | 1 [1-1] | 0,01 |
| Sédation d'entretien | | | |
| Midazolam | 159 (94%) | 75 (90%) | 0,45 |
| Morphiniques | 164 (96%) | 78 (94%) | 0,35 |
| Curarisation | 32 (19%) | 9 (11%) | 0,15 |
| Ventilation | | | |
| VT | 7 [6-7,6] | 6,94 [6-7,5] | 0,55 |
| FV | 15 [14-17] | 15 [15-17] | 0,45 |
| PEEP | 2 [0-5] | 3 [0-5] | 0,01 |
| Remplissage post ISR | 78 (46%) | 69 (83%) | <0,001 |
| SSI | 77 (45%) | 67 (81%) | <0,001 |
| Macromolécules | 2 (1%) | 6 (7%) | 0,02 |
| Catécholamines post ISR | 17 (10%) | 41 (49%) | <0,001 |
| Adrénaline | 3 (2%) | 1 (1%) | 1,00 |
| Noradrénaline | 10 (6%) | 29 (35%) | <0,001 |
| Dobutamine | 1 (1%) | 1 (1%) | 0,55 |
| Ephédrine | 7 (4%) | 16 (19%) | <0,001 |

Les mesures spécifiques visant à maintenir ou à rétablir une bonne hémodynamique sont détaillées dans le tableau 7.

Les patients devenant hypotendus faisaient en majorité plus de trois HPI.

Aucune différence de remplissage pré ISR n'a été retrouvée au sein des hypotendus selon le nombre d'HPI constaté ($p = 0,2$). Ces derniers bénéficiaient en revanche de mesures plus nombreuses visant à rétablir une bonne hémodynamique ($p < 0,001$): l'association remplissage / catécholamines était d'autant plus utilisée que le patient était hypotendu, l'éphédrine et la noradrénaline étant les catécholamines les plus utilisées, et ce de manière significative ($p < 0,001$). **19% des patients présentant une ou deux HPI ne recevaient pourtant aucune mesure, de même que 6% de ceux présentant au moins trois épisodes d'HPI.**

Tableau 7 Mesures préventives et correctrices reçues par les patients hémodynamiquement stables avant ISR (N=253) selon leur évolution tensionnelle après induction

| | Evolution tensionnelle après ISR | | | p-value |
|------------------------------|----------------------------------|------------------------------------|---|---------|
| | Normotendus (n=170) | Hypotendus (1 à 2 épisodes) (n=36) | Hypotendus (au moins 3 épisodes) (n=47) | |
| Remplissage avant ISR | 79 (46%) | 20 (56%) | 28 (60%) | 0,24 |
| Mesures post ISR | | | | <0,001 |
| Remplissage seul | 67 (39%) | 18 (50%) | 14 (30%) | |
| Catécholamines seules | 6 (4%) | 1 (3%) | 3 (6%) | |
| Remplissage + Catécholamines | 11 (6%) | 10 (28%) | 27 (57%) | |
| Aucune | 86 (51%) | 7 (19%) | 3 (6%) | |

IV.3 PATIENTS HÉMODYNAMIQUEMENT INSTABLES AVANT ISR

54 patients étaient considérés comme hémodynamiquement instables avant ISR, soit hypotendus et/ou sous catécholamines avant l'induction. La PAS médiane du sous-groupe était de 94 [83-110] mmHg. 39% étaient sous traitement antihypertenseur. 13% étaient intubés en raison de l'état de choc (Annexe 2).

L'analyse de l'évolution tensionnelle de ce sous-groupe montre une tendance à la baisse de la pression artérielle (PA) sans toutefois mettre en évidence de baisse statistiquement significative de la PA post induction anesthésique en comparaison à la PA avant induction (Figure 8).

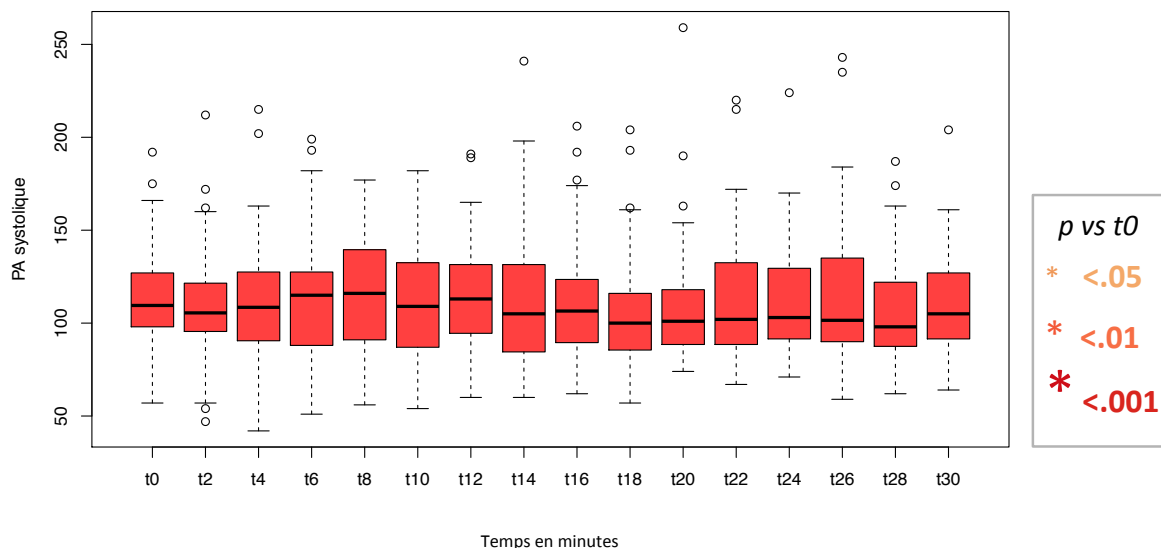


Fig. 8 Évolution de la PAS après induction : sous-groupe des patients hémodynamiquement instables avant ISR (N=54)

Dix-neuf (35%) patients redevaient strictement normotendus pendant les 30 minutes suivant l'ISR (Tableau 8).

Les mesures thérapeutiques pré induction ne différaient pas entre le groupe devenant normotendu et celui restant hypotendu, qu'il s'agisse du remplissage ($p= 1$) ou de l'usage des catécholamines ($p = 0,21$).

Les drogues d'induction et les posologies administrées étaient aussi comparables.

Tableau 8 Prise en charge des patients hémodynamiquement instables avant ISR selon leur évolution tensionnelle après induction (N=54). Analyse univariée

| | Normotendus post ISR (n=19) | Hypotendus post ISR (n=35) | p value |
|--------------------------|--------------------------------|-------------------------------|---------|
| Remplissage avant ISR | 18 (95%) | 33 (94%) | 1 |
| SSI | 18 (95%) | 33 (94%) | 1 |
| Macromolécules | 5 (26%) | 6 (17%) | 0,49 |
| Catécholamines avant ISR | 16 (84%) | 23 (66%) | 0,21 |
| Adrénaline | 2 (11%) | 3 (9%) | 1 |
| Noradrénaline | 11 (58%) | 16 (46%) | 0,57 |
| Dobutamine | 1 (5%) | 2 (6%) | 1 |
| Ephédrine | 3 (16%) | 3 (9%) | 0,65 |
| IT | | | |
| ISR étomidate | 18 (95%) | 32 (91%) | 1 |
| Dose étomidate | 0,35 [0,28-0,43] | 0,35 [0,29-0,44] | 0,65 |
| ISR kétamine | 0 (0%) | 3 (9%) | -- |
| Dose kétamine | -- | 3,12 [3,11-3,35] | -- |
| ISR thiopental | 1 (5%) | 1 (3%) | 1 |
| Dose thiopental | 5 [5-5] | 5 [5-5] | -- |
| ISR succinylcholine | 19 (100%) | 31 (89%) | 0,54 |
| Dose succinylcholine | 1 [1-1,06] | 1 [1-1,09] | 0,63 |
| Sédation d'entretien | | | |
| Midazolam | 17 (89%) | 34 (97%) | 0,28 |
| Morphiniques | 17 (89%) | 35 (100%) | -- |
| Curarisation | 1 (5%) | 6 (17%) | 0,40 |
| Ventilation | | | |
| VT | 7 [6,38-7,95] | 7 [6,4-7,38] | 0,82 |
| FV | 15 [12-15] | 15 [12,25-16,75] | 0,35 |
| PEEP | 2 [0-3] | 3 [0,5-5] | 0,10 |
| Remplissage post ISR | 10 (53%) | 31 (89%) | 0,01 |
| SSI | 10 (53%) | 31 (89%) | 0,01 |
| Macromolécules | 2 (11%) | 2 (6%) | 0,61 |
| Catécholamines post ISR | 11 (58%) | 30 (86%) | 0,04 |
| Adrénaline | 2 (11%) | 3 (9%) | 1 |
| Noradrénaline | 8 (42%) | 25 (71%) | 0,04 |
| Dobutamine | 1 (5%) | 3 (9%) | 1 |
| Ephédrine | 0 (0%) | 5 (14%) | -- |

En revanche, les patients restant hypotendus recevaient malgré tout une prise en charge plus agressive visant à restaurer l'hémodynamique, en ce qui concerne le remplissage ($p = 0,01$) et l'utilisation des catécholamines ($p = 0,04$). Les patients présentant trois HPI ou plus avaient tous bénéficié de mesures pour tenter de corriger l'hémodynamique, par l'association remplissage/catécholamines pour 84% d'entre eux (Tableau 9).

Tableau 9 Mesures correctrices post ISR reçues par les patients hémodynamiquement instables avant ISR (N=54) selon leur évolution tensionnelle après induction

| | Evolution tensionnelle après ISR | | | p-value |
|------------------------------|----------------------------------|--|---|---------|
| | Normotendus (n=19) | Hypotendus (1 à 2 épisodes) (n=10) | Hypotendus (au moins 3 épisodes) (n=25) | |
| Mesures post ISR | | | | 0,008 |
| Remplissage seul | 3 (16%) | 2 (20%) | 2 (8%) | |
| Catécholamines seules | 4 (21%) | 1 (10%) | 2 (8%) | |
| Remplissage + Catécholamines | 7 (37%) | 6 (60%) | 21 (84%) | |
| Aucune | 5 (26%) | 1 (10%) | 0 (0%) | |

IV.4 PATIENTS TRAUMATISÉS CRÂNIENS

Caractéristiques

33 patients ont été intubés pour traumatisme crânien grave. Ils étaient plus jeunes que le reste des patients inclus (28,5 ans [20-51,25] vs 58 ans [41-71] ; $p < 0,001$), et moins hypertendus ($p = 0,001$). Leur PAS médiane en début de prise en charge (127 [117-141] mmHg) était comparable au reste de la population (Tableau 10).

| | TC (N=33) | NON TC (N=274) | p value |
|------------------------------|----------------------|---------------------------|----------------|
| Patient | | | |
| Sexe Masculin | 28 (85%) | 156 (57%) | 0,002 |
| Age (années) | 28,5 [20-51,25] | 58 [41-71] | <0,001 |
| Poids (kg) | 80 [70-80] | 75 [65-80] | 0,59 |
| Traitement anti hypertenseur | 2 (6%) | 93 (34%) | 0,001 |
| Antécédents | | | |
| Cardiopathie ischémique | 1 (3%) | 21 (8%) | 0,71 |
| Pathologie cardiaque | 3 (9%) | 60 (22%) | 0,16 |
| HTA | 2 (6%) | 91 (33%) | 0,001 |
| Insuffisance rénale | 1 (3%) | 17 (6%) | 0,51 |
| Paramètres avant ISR | | | |
| GCS | 8 [4-11] | 7 [4-10,75] | 0,59 |
| Fc | 94 [82-107] | 101 [82-120] | 0,10 |
| SpO2 | 100 [95-100] | 96 [90-99] | 0,002 |
| PAS | 127 [117-141] | 130 [106-156] | 0,41 |
| PAD | 73 [66-88] | 80 [64-95,25] | 0,18 |
| PAM | 91 [83-103] | 97 [79,75-113,25] | 0,23 |

Évolution tensionnelle

33% des patients traumatisés crâniens graves présentaient une hypotension post induction, sans différence significative avec les non traumatisés malgré une anticipation marquée par un remplissage plus agressif en comparaison avec le reste de la population ($p=0,01$).

En utilisant le seuil d'une PAS < 110mmHg défini par les recommandations comme seuil d'hypotension, 67% d'entre eux présentaient un épisode hypotensif post induction, une nouvelle fois sans différence significative avec les non traumatisés crâniens (Tableau 11).

Tableau 11 Survenue d'HPI dans la population des TC (N=33). Comparaison avec la population non traumatisée.

| | TC (N=33) | NON TC (N=274) | p value |
|--|--------------|-------------------|---------|
| Hypotendus post ISR (seuil à 90 mmHg) | 11 (33%) | 107 (39%) | 0,57 |
| Hypotendus post ISR (seuil à 110 mmHg) | 22 (67%) | 196 (72%) | 0,55 |

On ne constatait aucune chute significative de PA par rapport à T0 dans les 30 minutes suivant l'induction (Figure 9).

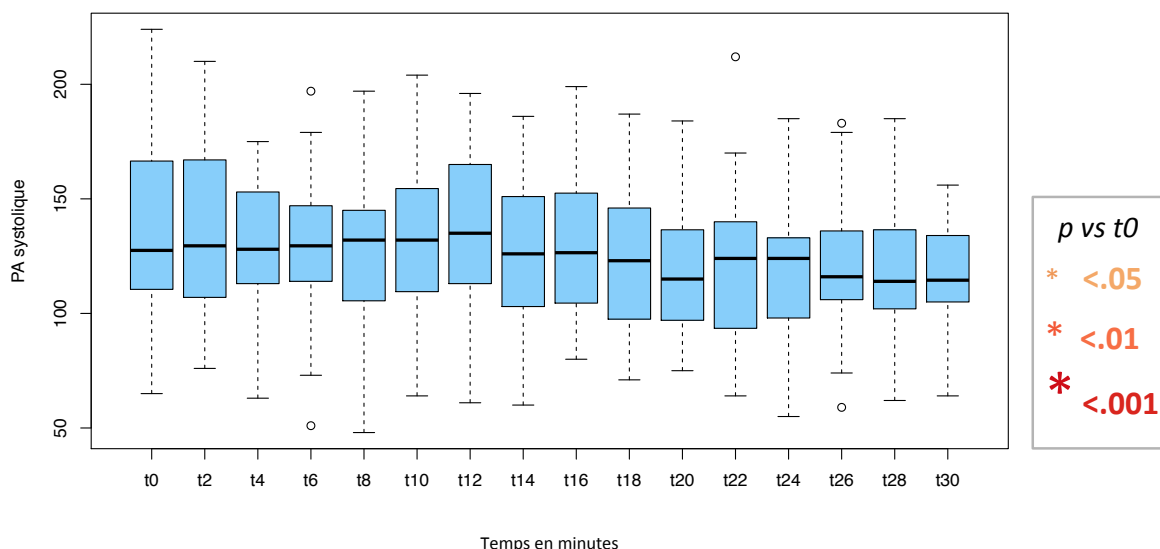


Fig. 9 Évolution de la PAS après induction : sous-groupe des patients traumatisés crâniens (N=33)

Mesures thérapeutiques post ISR

Au sein de la population traumatisée crânienne, les hypotendus post ISR recevaient significativement plus de catécholamines, en particulier la noradrénaline ($p = 0,005$) (Tableau 12). En revanche, aucune différence n'a été mise en évidence concernant le remplissage post ISR entre ces deux sous-groupes ($p = 1$), et ce même en considérant une définition plus large de l'hypotension avec un seuil défini à 110 mmHg ($p = 0,64$).

Tableau 12 Prise en charge des traumatisés crâniens selon leur évolution tensionnelle après induction avec un seuil d'hypotension à 110 mmHg. (N=33)

| | Normotendus après ISR (n=11) | Hypotendus après ISR (n=22) | p value |
|-------------------------|---|--|----------------|
| Remplissage post ISR | 9 (82) | 19 (86) | 1 |
| SSI | 9 (82) | 19 (86) | 1 |
| Macromolécules | 1 (9) | 0 (0) | -- |
| Catécholamines post ISR | 0 (0) | 11 (50) | 0,005 |
| Adrénaline | 0 (0) | 0 (0) | -- |
| Noradrénaline | 0 (0) | 11 (50) | 0,005 |
| Dobutamine | 0 (0) | 0 (0) | -- |
| Ephédrine | 0 (0) | 1 (5) | -- |

IV.5 DIFFÉRENCES DE PRISE EN CHARGE

Selon le statut hémodynamique avant induction

La comparaison du remplissage préalable à l'induction ainsi que les modalités de l'induction entre la population hémodynamiquement stable à la prise en charge et celle instable est présentée dans le tableau 13.

Tableau 13 Remplissage avant ISR et modalités d'induction selon le statut hémodynamique avant ISR.

| | Statut hémodynamique avant ISR | | p value |
|-----------------------|---------------------------------------|----------------------------|----------------|
| | Stable (n=253) | Instable (n=54) | |
| Remplissage avant ISR | 127 (50%) | 51 (94%) | <0,001 |
| SSI | 125 (49%) | 51 (94%) | <0,001 |
| Macromolécules | 2 (1%) | 11 (20%) | <0,001 |
| IT | | | |
| ISR étomidate | 220 (87%) | 50 (93%) | 0,36 |
| Dose étomidate | 0,35 [0,28-0,4] | 0,35 [0,28-0,44] | 0,48 |
| ISR kétamine | 14 (6%) | 3 (6%) | 1 |
| Dose kétamine | 3 [2,5-3,12] | 3,12 [3,11-3,35] | 0,18 |
| ISR thiopental | 20 (8%) | 2 (4%) | 0,39 |
| Dose thiopental | 5 [4,38-5,85] | 5 [5-5] | <0,001 |
| ISR succinylcholine | 249 (98%) | 50 (93%) | 0,03 |
| Dose succinylcholine | 1 [1-1,02] | 1 [1-1,1] | 0,63 |

L'analyse statistique ne montre pas de différence entre ces deux populations concernant les hypnotiques utilisés pour l'induction, pas même la kétamine ($p=1$), et leurs posologies. La population instable en début de prise en charge recevait un remplissage vasculaire statistiquement plus important ($p < 0,001$) par sérum salé isotonique ou macromolécules et était moins souvent curarisée à l'induction (93% vs 98% ; $p = 0,03$).

Selon le statut de traumatisé crânien

Avant induction :

Les traumatisés crâniens graves (TCG) recevaient plus fréquemment un remplissage vasculaire que les autres patients avant l'induction (79% vs 55%, $p = 0,01$). Il recevaient toutefois autant de catécholamines (12% vs 13%, $p = 1$) Les drogues utilisées pour l'induction étaient comparables mais la dose d'étomidate était significativement plus élevée chez ces patients (0,4 [0,34-0,42] mg/kg, $p = 0,03$). (Tableau 14).

Tableau 14 Comparaison des mesures thérapeutiques avant induction entre les populations TC et non TC.

| | TC (N=33) | NON TC (N=274) | p value |
|--------------------------|------------------|-------------------|---------|
| Remplissage avant ISR | 26 (79%) | 152 (55%) | 0,01 |
| SSI | 26 (79%) | 150 (55%) | 0,01 |
| Macromolécules | 0 (0%) | 13 (5%) | -- |
| Catécholamines avant ISR | 4 (12%) | 35 (13%) | -- |
| Adrénaline | 0 (0%) | 5 (2%) | -- |
| Noradrénaline | 4 (12%) | 23 (8%) | -- |
| Dobutamine | 0 (0%) | 3 (1%) | -- |
| Ephédrine | 0 (0%) | 6 (2%) | -- |
| IT | | | |
| ISR étomidate | 32 (97%) | 238 (87%) | 0,15 |
| Dose étomidate | 0,4 [0,34-0,42] | 0,33 [0,27-0,41] | 0,03 |
| ISR kétamine | 1 (3%) | 16 (6%) | -- |
| Dose kétamine | 3,12 [3,12-3,12] | 3 [2,68-3,16] | 1 |
| ISR thiopental | 0 (0%) | 22 (8%) | -- |
| Dose thiopental | 0 | 5 [4,41-5,69] | -- |
| ISR succinylcholine | 32 (97%) | 267 (97%) | 0,60 |
| Dose succinylcholine | 1 [1-1,06] | 1 [1-1,05] | 0,44 |

Après induction :

Les TCG recevaient plus fréquemment un remplissage vasculaire après induction que la population non traumatisée crânienne ($p = 0,004$), majoritairement par du sérum salé isotonique. On ne constatait pas de différence significative concernant le recours aux catécholamines après induction ($p = 1$). (Tableau 15).

Tableau 15 Comparaison des mesures thérapeutiques post induction entre les populations TC et non TC.

| | TC (N=33) | NON TC (N=274) | p value |
|-------------------------|----------------------|---------------------------|----------------|
| Remplissage post ISR | 28 (85%) | 160 (58%) | 0,004 |
| SSI | 28 (85%) | 157 (57%) | 0,002 |
| Macromolécules | 1 (3%) | 11 (4%) | 1 |
| Autre | 3 (9%) | 4 (1%) | 0,030 |
| Catécholamines post ISR | 11 (33%) | 88 (32%) | 1 |
| Adrénaline | 0 (0%) | 9 (3%) | -- |
| Noradrénaline | 11 (33%) | 61 (22%) | 0,191 |
| Dobutamine | 0 (0%) | 6 (2%) | -- |
| Ephédrine | 1 (3%) | 27 (10%) | 0,335 |

IV.6 FACTEURS ASSOCIÉS A LA SURVENUE D'HYPOTENSION

L'âge supérieur à 60 ans, l'instabilité hémodynamique avant induction, l'utilisation de la kétamine et un niveau de PEEP > 5cmH₂O étaient associés à la survenue d'hypotension après analyse multivariée.

La curarisation à l'induction semblait être un facteur fortement protecteur (OR = 0,07 ; IC95% [0,01-0,55] ; p = 0,03), tout comme la curarisation d'entretien (OR=0,28 [0,11-0,67] ; p < 0,01). Les mesures thérapeutiques préventives telles que le remplissage ou la mise en place de catécholamines ne semblaient pas l'être. (Tableau 16).

Tableau 16 Facteurs associés à la survenue d'hypotension post induction. Analyse multivariée.

| Variables | OR | IC - | IC + | p-value |
|--------------------------------|------|------|-------|---------|
| Age | 1.02 | 1 | 1.04 | <0.01 |
| TC | 2.55 | 0.91 | 7.06 | 0,26 |
| PAS <90mmHg avant induction | 5.98 | 1.65 | 29 | 0,012 |
| Remplissage avant induction | 1.74 | 0.96 | 3.2 | 0,07 |
| Catécholamines avant induction | 2.28 | 0.93 | 5.79 | 0,08 |
| ISR Kétamine | 7.14 | 1.82 | 34.69 | <0.01 |
| ISR Succinylcholine | 0.07 | 0.01 | 0.55 | 0,03 |
| Curarisation d'entretien | 0.28 | 0.11 | 0.67 | <0.01 |
| PEEP | 1.17 | 1.03 | 1.33 | 0,02 |

V. DISCUSSION ET LIMITES

V.1 RÉSUMÉ DES PRINCIPAUX RÉSULTATS

38% des patients de cette cohorte ont présenté un épisode hypotensif après induction en séquence rapide, 23% en ont fait au moins trois. La baisse de la pression artérielle survenait dès la 8^e minute après induction. Avant induction, 58% ont reçu un remplissage, 13% des catécholamines. L'ISR et les posologies recommandées étaient respectées. On notait 15% d'intubations difficiles. 51% des patients normotendus après induction ont reçu un remplissage préalable.

La moitié des patients hémodynamiquement stables au début de la prise en charge ont bénéficié d'un remplissage avant le geste. 33% ont tout de même présenté un épisode hypotensif post ISR, 19% au moins trois. Ceux devenant hypotendus ont bénéficié pour 83% d'un remplissage, 49% de catécholamines. 12% n'ont rien reçu pour corriger leur hypotension.

Les patients instables au début de la prise en charge ont bénéficié de mesures plus agressives avant l'induction : 94% ont reçu un remplissage, 66% ont reçu des catécholamines. Cependant, chez ces patients instables, la kétamine n'était pas plus utilisée et les posologies des drogues d'induction n'étaient pas diminuées. 35% ont retrouvé un état hémodynamique satisfaisant après induction.

79% des traumatisés crâniens ont reçu un remplissage avant induction (contre 55% dans le reste de la population). Néanmoins, 67% étaient hypotendus après ISR en choisissant un seuil à 110mmHg. L'hypotension chez le traumatisé crânien entraînait des mesures thérapeutiques axées sur l'usage des catécholamines.

Ni les antécédents ni l'indication de l'intubation ne semblaient être des facteurs pourvoyeurs d'hypotension post induction. La survenue d'hypotension post induction était par contre statistiquement liée à l'âge, l'induction à la kétamine, la présence d'un état de choc au début de la prise en charge et à une ventilation avec un niveau de PEEP > 5cmH₂O. La curarisation à l'induction et la curarisation d'entretien semblaient protectrices.

V.2 DISCUSSION

Prévalence des hypotensions post induction

Cette étude met en évidence 38% d'hypotensions post induction, soit une prévalence beaucoup plus importante que celle rapportée dans la littérature, alors même que le seuil choisi était de 90 mmHg. Ceci peut être en partie expliqué par le fait que notre étude était prospective, centrée sur l'hypotension et non sur les complications générales de l'intubation : ainsi, le caractère exhaustif, rapproché et automatisé du relevé tensionnel évitait ainsi la sous-estimation de l'HPI. Par ailleurs, l'éphédrine, molécule vasopressive sympathomimétique disponible en seringue pré remplie d'utilisation facile, devant être prête à emploi en pré-induction selon l'algorithme de la SFAR, n'était pas à disposition des équipes. Ceci a pu être responsable de la survenue d'HPI en entraînant un retard à l'introduction de catécholamines.

Les recommandations concernant le transport extra-hospitalier de patients sont anciennes et ne précisent pas exactement les modalités du monitoring hémodynamique [77]. En estimant qu'un relevé tensionnel « standard » évalue la PA toutes les cinq à dix minutes, notre étude trouve 21% de patients présentant trois HPI consécutives, rejoignant ainsi les données disponibles dans la littérature [33, 49, 50, 51]. La différence entre ces chiffres soulève la question de l'importance accordée à l'hypotension par les praticiens qui semblent la surveiller de façon insuffisante, mais souligne aussi le manque de moyens de surveillance fiables demandant d'autant plus d'effort de surveillance en préhospitalier. La mesure automatisée non invasive de la pression artérielle (PA) est en effet souvent considérée comme un moyen limité de surveillance étroite [78], avec des différences allant jusqu'à 20 mmHg entre les mesures invasives et non invasives de pression artérielle quand la PA est basse [79].

La survenue de l'hypotension est précoce, dès la 8^e minute suivant l'induction chez les patients présentant une bonne hémodynamique en début de prise en charge. Notre étude n'a pas mis en évidence de chute significative de la PA chez les patients en état de choc dès le début de la prise en charge ou chez les TCG mais la tendance de la PA était aussi à la baisse dans ces populations fragiles. Les faibles effectifs considérés (54 patients hémodynamiquement instables et 33 traumatisés crâniens) sont à l'origine d'un manque de puissance probable.

Néanmoins, l'attention particulière portée à ces populations en ce qui concerne les mesures préemptives peut laisser penser que les effets délétères de l'induction sont partiellement compensés par celles-ci et pourrait expliquer l'absence de chute significative de la PA. Une

étude portant sur un plus grand nombre de patients permettrait probablement de répondre à cette question.

Mesures thérapeutiques

Modalités de l'induction

La séquence ISR est bien respectée dans notre étude, notamment avec une utilisation préférentielle de l'étomidate (88%) associée à la succinylcholine (97%). Cette séquence, définie pour créer des conditions optimales afin de faciliter le geste, permet de diminuer le risque d'intubation difficile [36]. Le taux de 15% retrouvé dans notre étude confirme ainsi les données de la littérature [15, 35, 36].

On constate dans notre étude que la kétamine n'est pas plus utilisée que l'étomidate pour l'induction des patients en état de choc. Elle est pourtant recommandée pour l'induction de ces patients en raison de sa bonne tolérance hémodynamique et pour préserver l'axe corticosurrénalien [20, 32]. Une thèse réalisée en 2006, portant sur l'utilisation de la kétamine en préhospitalier, montrait un usage de cette molécule surtout à visée analgésique et une utilisation à visée anesthésique dans moins de la moitié des patients en état de choc ou présentant un asthme aigu grave [80].

Toujours chez les patients hémodynamiquement instables, les experts recommandent de diminuer les posologies des agents d'induction afin de diminuer leur effet potentiellement délétère sur l'hémodynamique [17], ce qui n'est pas le cas dans notre étude. Ceci peut s'expliquer par la peur de devoir intuber un patient mal sédaté, situation corrélée à un risque accru d'intubation difficile [8, 13, 36, 81] et donc de complications liées au geste [33, 35, 82].

Expansion volémique

Le remplissage vasculaire est la principale mesure mise en œuvre par les médecins pour lutter contre l'hypotension. Dans la population hypotendue après induction, il a été mis en œuvre chez 69% des patients avant ISR et chez 85% des patients en post ISR.

Le but du remplissage vasculaire est la correction de l'hypovolémie, qu'elle soit absolue ou relative. La présence d'une hypovolémie ne s'évalue pas uniquement sur le niveau de pression artérielle.

En effet, notre étude montre que 46% des patients n'ayant fait aucun épisode hypotensif pré ou post ISR avaient été remplis. De même, au sein de la population normotendue avant induction, le taux de remplissage vasculaire pré ISR était d'autant plus important que le patient présentait d'HPI (56% chez les patients présentant 1 ou deux épisodes d'hypotension, 60 % pour ceux en présentant plus), ce qui objective l'importance de l'appréciation clinique.

Chez le patient dont le baroréflexe est conservé, l'augmentation de la fréquence cardiaque ou la survenue de malaise au passage en position proclive sont les signes les plus sensibles d'une hypovolémie, la sensibilité des autres signes cliniques d'hypovolémie étant médiocre [83]. Ainsi le statut hémodynamique en amont de l'intubation semble bien pris en compte par les praticiens dans notre étude : 50% des patients hémodynamiquement stables avant induction recevaient un remplissage vasculaire, taux qui atteignait 95% chez les patients instables avant induction.

En revanche, les mesures thérapeutiques après intubation, en particulier le remplissage vasculaire, semblent perfectibles. En effet, 12% des patients hémodynamiquement stables à l'inclusion devenant hypotendus après induction ne recevaient ni remplissage vasculaire ni drogue vasopressive pour corriger l'instabilité hémodynamique. Ce résultat peut s'expliquer par une certaine tolérance de l'hypotension, lorsqu'elle est mise sur le compte des sédations et du collapsus de reventilation, et non pas sur la pathologie aiguë présentée par le patient. L'hypotension préhospitalière reste pourtant un facteur important de morbidité intrahospitalière, et ce quelle qu'en soit sa cause [58]. De plus, certaines études suggèrent que la gestion des voies aériennes, génératrice de stress pour le praticien, peut entraîner une baisse de la vigilance sur d'autres aspects de la prise en charge [84 - 86] : sa surveillance peut alors être prise en défaut, surtout lorsque le patient semble hémodynamiquement stable en début de prise en charge.

Usage des catécholamines

Face à un patient hypotendu, la question du choix entre poursuite du remplissage et/ou adjonction de catécholamines se pose. Même si notre étude ne détaille pas les quantités de solutés administrées aux patients, il a été proposé une valeur de remplissage vasculaire de 1000 ml chez l'adulte avant de recourir aux agents vasopresseurs en cas de non-atteinte de l'objectif de pression artérielle [87]. Les patients devant bénéficier des catécholamines sont ceux qui ont un niveau de remplissage jugé satisfaisant associé à des signes cliniques d'incompétence circulatoire ou ceux qui ont une mauvaise tolérance au remplissage [88].

Si la pression artérielle est effondrée et que le pronostic vital est menacé, le recours concomitant et précoce aux catécholamines s'impose, quel que soit le niveau de remplissage. On constate ainsi dans notre étude que 72% des patients hémodynamiquement instables dès le début de la prise en charge recevaient des catécholamines avant induction. Cette prise en charge agressive permettait la restauration d'une hémodynamique satisfaisante chez 35% de ces patients.

Les deux-tiers des patients de ce sous groupe restaient hypotendu en post induction, malgré l'association de catécholamines et du remplissage pour 86% d'entre eux. Il s'agit probablement de patients présentant un état clinique très grave, qui dès le début de la prise en charge, dépassait les ressources thérapeutiques.

Par ailleurs, si notre étude monitorait précisément la pression artérielle en post induction durant 30 min, ni le moment d'introduction, ni les posologies des drogues vasoactives n'étaient relevés. Il paraît donc délicat d'établir une relation de cause à effet entre la mise en place ou pas de drogues vasoactives et le statut tensionnel.

On constate tout de même que plus les patients étaient instables, plus ils bénéficiaient de l'association remplissage et catécholamines : en effet, 84% des patients hypotendus tout au long de la prise en charge (avant et après induction) recevaient un remplissage et des catécholamines en association, contre 6% des patients les plus stables de notre étude (ceux ne faisant aucun épisode hypotensif ni avant ni après ISR).

8% des patients instables avant induction et présentant plus de trois hypotensions post induction bénéficiaient d'amines vasoactives sans remplissage vasculaire : il s'agit probablement de patients considérés comme normovolémiques ou pour lesquels l'expansion volémique pouvait être délétère, comme chez les insuffisants cardiaques par exemple. Il semble important de rappeler les recommandations dans l'état de choc cardiogénique : une épreuve de remplissage de faible volume (250 ml en 10minutes) reste indiquée afin d'éliminer un bas débit par baisse de la précharge, l'absence de réponse en termes de pression artérielle devant faire envisager la nécessité d'un support inotrope [89].

Particularités des traumatisés crâniens

L'hypotension artérielle chez le TCG est la plus délétère des ACSOS [60] : elle expose en effet à l'ischémie cérébrale mais elle doit aussi faire évoquer en premier lieu une hémorragie associée ou un traumatisme médullaire. Même chez le patient pris en charge par une équipe médicale préhospitalière, la survenue d'une hypotension artérielle est fréquente : une étude de

la prise en charge des TCG mettait en évidence une bonne correction de l'hypoxie mais constatait aussi 30% de patients hypotendus à leur arrivée à l'hôpital qui ne l'étaient pas au début de leur prise en charge [90]. Or un épisode d'hypotension préhospitalier grève le pronostic en multipliant la mortalité par 2,8 [62].

Ces résultats semblent avoir sensibilisé les professionnels à l'importance de prévenir l'hypotension chez les traumatisés crâniens : dans notre étude, ceux-ci bénéficiaient significativement plus d'un remplissage préalable à l'induction que le reste de la population (79% vs 56%, $p = 0,01$). De même, on ne constatait aucune chute significative des PAS médianes en post induction dans cette sous-population.

Mais cette analyse globale ne peut à elle seule résumer la prise en charge hémodynamique de ces patients du fait d'un faible effectif.

En effet, malgré ces constatations encourageantes, la survenue d'HPI reste très élevée: 11 patients sur 33 traumatisés crâniens faisaient au moins un épisode d'HPI dans notre étude, ce qui est comparable au reste de la population ($p = 0,57$), alors même que le seuil retenu pour définir l'hypotension était de 90 mmHg. En redéfinissant l'hypotension à 110 mmHg, deux tiers des TC étaient en fait hypotendus après induction, sans différence avec la population générale (67% vs 72% respectivement, $p = 0,54$).

Pourtant, le remplissage après induction est nettement plus agressif chez les traumatisés que le reste de la population (85% vs 58% respectivement, $p = 0,003$). Au sein de la population des TC, aucune différence de remplissage n'était observée après induction, que le patient devienne ou pas hypotendu. Ceci s'explique probablement par un remplissage réalisé en systématique par les praticiens, tenant plus compte du statut de traumatisé crânien que du statut tensionnel. En effet, ces données varient peu selon le seuil choisi pour définir l'hypotension.

Ainsi, l'hypotension post induction chez le traumatisé crânien engendrait dans notre étude un recours aux catécholamines dans 73% des cas, comme le préconisait Rouxel et al. dans sa conclusion, recommandant la titration des drogues sédatives et l'utilisation plus importante de la noradrénaline afin de mieux contrôler la pression artérielle [90]. Néanmoins, les objectifs tensionnels précis concernant les TC semblent mal connus des praticiens : en effet, si on considère le seuil à 110mmHg, le recours aux catécholamines n'est retrouvé que pour la moitié des patients traumatisés crâniens hypotendus.

Facteurs prédictifs d'hypotension post induction

L'effet sympatholytique des drogues d'induction est souvent évoqué comme facteur pourvoyeur d'HPI [50-56-91]. La séquence ISR utilisant l'étomidate est recommandée pour sa meilleure tolérance hémodynamique. La séquence, ainsi que les posologies, étaient largement respectées dans notre étude : 88% des inductions ont été réalisées au moyen d'étomidate et 97% des patients ont été curarisés par de la succinylcholine. L'utilisation de l'étomidate n'apparaît d'ailleurs pas comme pourvoyeuse d'HPI. A contrario, l'analyse multivariée met en évidence un lien entre sédation par kétamine et survenue d'HPI (OR=7,14 ; IC95% [1,82- 34,69] $p < 0,01$) : cette constatation paradoxale peut s'expliquer par l'utilisation préférentielle et recommandée de la kétamine chez les patients instables hémodynamiquement pour éviter l'insuffisance surrénale induite par l'utilisation de l'étomidate et une moindre vasoplégie [18-20]. Notre étude ne retrouve pourtant pas d'utilisation significative de la kétamine dans le groupe hémodynamiquement instable avant induction ($p = 1$) mais cela s'explique probablement par un manque de puissance (54 patients). L'HPI chez ces patients est donc probablement plus liée à la pathologie sous jacente nécessitant l'intubation qu'aux drogues utilisées pour le geste.

La curarisation à l'induction semble protectrice (OR = 0,07 ; IC95% [0,01-0,5] ; $p = 0,03$). Ce résultat confirme le fait qu'elle facilite le geste et donc par la même diminue la survenue de complications [36].

La curarisation d'entretien apparaît elle aussi comme un facteur protecteur d'hypotension post intubation : en effet, elle permet de ventiler le patient plus facilement en minimisant les doses de sédation et donc la vasoplégie qu'elle entraîne. En revanche, la sédation d'entretien n'est pas associée à la survenue d'HPI en analyse multivariée dans notre étude. Cela s'explique par le fait que quasiment tous les patients ont bénéficié d'une sédation d'entretien dans notre cohorte, sans variation significative des posologies entre les groupes. Or on sait que l'hypotension induite par ces drogues est dose dépendante [92].

Notre étude met en évidence le rôle de la PEEP comme facteur indépendant de survenue d'une HPI : élevée, elle aggrave le collapsus de reventilation en augmentant la pression intrathoracique, diminuant ainsi le retour veineux et le débit cardiaque [93]. Les patients porteurs d'une bronchopneumopathie obstructive (BPCO), par leur tendance à l'autoPEEP, font ainsi plus d'HPI que les patients à poumons sains [51] ; notre étude constate d'ailleurs en analyse univariée que les patients intubés pour détresse respiratoire font plus d'hypotensions ($p = 0,04$), probablement en lien avec une forte proportion de BPCO au sein de cette sous

population. L'analyse multivariée, ne confirmait pas cette hypothèse alors que l'insuffisance respiratoire aigue avait déjà été mise en évidence comme facteur de risque de survenue de collapsus de reventilation [94]. Il s'agit probablement d'un manque de puissance en raison du faible effectif de patients intubés pour détresse respiratoire dans notre étude.

L'âge supérieur à 60 ans était le dernier facteur de risque de survenue d'HPI. Ce constat peut s'expliquer par les comorbidités croissantes associées à l'âge, à une sensibilité plus marquée aux drogues anesthésiques, nécessitant une réduction des doses, et concorde avec les données de la littérature [95].

V3. LIMITES

Cette étude présente un certain nombre de limites.

Une perte de données non négligeable (25 patients, soit 7,5%) est secondaire à des données manquantes de pressions artérielles. En effet, les mesures automatisées de pression artérielle non invasive par les appareils de monitoring peuvent être mises en défaut lors de pressions très basses. Ces patients ont été exclus par manque de données exploitables, pouvant conduire à une sous estimation des HPI.

La définition choisie du statut hémodynamique avant induction reste partiellement satisfaisante puisqu'elle repose sur une seule mesure avant induction, non pas sur une évaluation dynamique globale du patient avant induction. Cela a pu conduire à une surestimation du groupe considéré comme hémodynamiquement stable et une sous estimation du groupe instable.

Notre étude ne détaille pas le type de soluté utilisé, ni la quantité utilisée. Or, les effets hémodynamiques du remplissage vasculaire sont influencés par les caractéristiques du soluté, les volumes administrés et le débit d'administration. Un remplissage rapide, associé au traitement étiologique, reste primordial pour améliorer le pronostic des patients hypovolémiques. Cependant, il expose à des risques inhérents au remplissage lui-même ou aux produits utilisés. Les recommandations concernant le choix d'un soluté en réanimation préhospitalière ne diffèrent pas de celles de la prise en charge hospitalière. Les équipes préhospitalières doivent pouvoir disposer des différents solutés, afin de choisir le plus adapté

à la pathologie, même si à quelques exceptions près, le sérum salé isotonique semble être un soluté de choix [96].

Notre étude considérait que le patient avait bénéficié d'une expansion volémique à partir de l'administration de 250mL de soluté, sans tenir compte ni du poids du patient, ni de sa vitesse d'administration. Le taux d'expansion volémique est donc probablement surestimé dans notre étude, conduisant à une sous estimation du rôle de prévention et de correction de l'hypotension d'un remplissage vasculaire bien conduit.

Notre étude ne recensait pas les temps d'introduction des mesures post-intubation, qu'il s'agisse du remplissage ou des catécholamines. Seule la PA était mesurée précisément pendant les 30 minutes suivant l'induction. L'usage des catécholamines était traité dans notre étude sans en préciser le temps d'introduction, à savoir dans les trente minutes post induction ou plus tard au cours de la prise en charge préhospitalière. Ainsi, il semble difficile de conclure à un quelconque lien de cause à effet entre mise en place de mesures thérapeutiques après induction et prévention d'hypotension, ne prenant pas en compte dans l'analyse la chronologie des événements.

Ni les antécédents, ni les indications d'IT ne semblent corrélés à la survenue d'HPI dans notre analyse. Or, la BPCO n'était pas individualisée, ni parmi les antécédents, ni parmi les indications d'intubation. Son recueil systématique aurait peut être pu montrer un lien avec la survenue d'HPI, comme dans d'autres études menées précédemment [51].

Enfin, le faible effectif des sous groupes traumatisés crâniens et patients hémodynamiquement instables entraîne un manque de puissance qui incite à la prudence dans l'interprétation des résultats, notamment sur l'absence de chute significative de la PA constatée chez ces patients.

VI. CONCLUSION

L'hypotension préhospitalière post intubation après induction en séquence rapide, facteur important de morbi-mortalité intrahospitalière, reste fréquente dans notre étude. De plus, la pression artérielle baisse significativement après l'intubation dans notre population étudiée et ce très rapidement.

L'instabilité tensionnelle pré-induction est largement prise en compte par les médecins : les patients hypotendus avant induction bénéficient en effet régulièrement d'une expansion volémique voire de catécholamines préalablement à l'induction. Cette prise en charge relativement agressive permet de restaurer une hémodynamique stable et durable après l'induction pour un tiers d'entre eux. Cependant la majorité reste instable sur le plan tensionnel. L'adaptation posologique des drogues d'induction est peu utilisée.

Un tiers des patients hémodynamiquement stables à la prise en charge présentent, précocement après le geste, un épisode hypotensif post-induction. Dans ce contexte, si la majorité bénéficie de thérapeutiques à visée correctrice, certains patients ne reçoivent aucune mesure spécifique, pouvant témoigner d'une certaine tolérance par les médecins préhospitaliers.

Les traumatisés crâniens graves bénéficient d'une attention particulière notamment par un remplissage préalable à l'induction et des mesures post induction plus agressifs, sans toutefois parvenir à l'obtention d'une hémodynamique satisfaisante dans cette population particulièrement à risque.

La survenue d'une hypotension n'est statistiquement liée ni aux antécédents ni à la cause d'intubation. Par contre, l'âge, la présence d'un état de choc à la prise en charge et une ventilation avec un niveau de PEEP >5cm H₂O sont associés à la survenue d'une hypotension post induction en analyse multivariée. La curarisation pendant l'induction et la curarisation d'entretien semblent protectrices.

Cette étude souligne la nécessité d'une sensibilisation accrue des médecins à la baisse de la pression artérielle post intubation après induction en séquence rapide. L'anticipation et la correction de cette baisse semblent prises en compte mais insuffisamment. Notre étude plaide pour le recours à des procédures de services détaillant la prise en charge hémodynamique en situation d'induction avec des mesures pré, post-induction et des objectifs tensionnels précis.

VII. BIBLIOGRAPHIE

- [1]Fleischmann T., Fulde G. Emergency medicine in modern Europe. *Emerg Med Australas* 2007; 19(4): 300-2
- [2]Beuran M., Paun S., Gaspar B., Vartic N., Hostiuc S., Chitoroiu A., et al. Prehospital trauma care: a clinical review. *Chirurgia* 2012; 107(5): 564-70
- [3]Hoejenbos M.J., McManus J., Hodgetts T. Is there one optimal medical treatment and evacuation chain for all situations: “scoop-and-run” or “stay-and-play”. *Prehosp Disaster Med* 2008; 23(4): s74-8
- [4]Décret n°97-619 du 30 mai 1997 relatif à l’organisation des services mobiles d’urgence et de réanimation, et modifiant le code de santé publique. NOR : TASP9721074D
- [5]Coulon A., Peillon D., Boyer V., Becker D., Paget P., Creton C., Vermande A. Statut et Devenir des Urgentistes dans la Région Rhône-Alpes. Société Française de Médecine d'Urgence. 2003
- [6]Arrêté du 13 novembre 2015 fixant la liste des diplômes d’études spécialisées de médecine. 4 décembre 2015 Journal Officiel De La République Française NOR : MENS1525635A
- [7]Riou B. Une nouvelle spécialité : la médecine d’Urgence, COPACAMU Mars 2014
- [8]Combes X., Jabre P., Jbeili C., Leroux B., Bastuji-Garin S., Margenet A., et al. Prehospital standardization of medical airway management : incidence and risk factors of difficult airway. *Acad Emerg Med* 2006 ; 13(8) :828-34
- [9]Combes X., Jabre P., Soupizet F. Protection des voies aériennes en médecine d’urgence. *Journal Européen des Urgences* 2010 ; 23 : 44-56
- [10]Degent G.E., Greebaum D.M. Mechanical ventilatory support in circulatory shock. *Crit Care Clin* 1993 ; 9 : 377-393
- [11]Carrel M., Moeschler O., Ravussin P., Favre J.B., Boulard G. Médicalisation préhospitalière hélicoptère et agressions cérébrales secondaires d’origine systémique chez les traumatisés crâniocérébraux graves. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994 ; 13 : 326-335
- [12]Davis DP. Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation* 2008;76:333-340
- [13]Adnet F., Borron S.W., Finot M.A., Lapandry C., Baud F.J. Intubation difficulty in poisoned patients: association with initial Glasgow Coma Scale score. *Acad Emerg Med* 1998; 5:123—7
- [14]Moulton C., Pennycook A. Relation between Glasgow Coma Scale and cough reflex. *Lancet* 1994 ; 343 : 1261-1262
- [15]Cantineau J.P., Tazarourte P., Merckx P., Martin L., Reynaud P., Berson C., et al. Intubation trachéale en réanimation préhospitalière : intérêt de l’induction anesthésique à séquence rapide *Ann Fr Anesth Reanim* 1997 ; 16 : 878-884.
- [16]Baillard C., Fosse J.P. , Sebbane M. , Chanques G, Vincent F, Courouble P, et al. Non invasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 :171-7

- [17]SFAR. Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence. *Ann Fr. Med. Urgence* 2011 ; 1 :57-71
- [18]Mohammad Z., Afessa B., Finkielman J.D. The incidence of relative adrenal insufficiency in patients with septic shock after the administration of etomidate. *Critical care* 2006 ; 10 (4), R105
- [19]Lipiner-Friedman D., Sprung C.L., Laterre P.F., Weiss Y., Goodman S.V., Vogeser M., et al. Adrenal function in sepsis: the retrospective Corticus cohort study *Critical care medicine* 2007 ; 35, 4 : 1012-1018
- [20]Jabre P., Combes X., Lapostolle F. et al. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial . *The Lancet* 2009 ; 374, 9686 : 293–300
- [21]Craven R. Ketamine. *Anaesthesia* 2007 ; 62 (Suppl 1) : 48–53
- [22]Bochicchio GV., Ilahi O, Joshi M. et al. Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury. *J Trauma*. 2003; 54: 307–311
- [23]Spaite DW, Criss EA. Out-of-hospital rapid sequence intubation: are we helping or hurting our patients? *Ann Emerg Med*. 2003; 42: 729–730
- [24]Stiell IG, Nesbitt LP, Pickett W et al. OPALS Study Group. The OPALS Major Trauma Study: impact of advanced life-support on survival and morbidity. *CMAJ*. 2008; 178: 1141–1152.
- [25]Davis DP. Should invasive airway management be done in the field? *CMAJ*. 2008; 178(9): 1171–1173.
- [26]Wang H.E. , Kupas D.F., Hostler D., Cooney R., Yealy D.M., Lave J.R. Procedural experience with out-of-hospital endotracheal intubation. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 1718-1721
- [27]Isenberg DL, Bissell R. Does advanced life support provide benefits to patients? A literature review. *Prehosp Disaster Med*. 2005; 20(4):265-70.
- [28]Bjerre SK, Hansen TM, Melchiorsen H et al. Prehospital treatment of patients with acute exacerbation of chronic pulmonary disease. Before and after introduction of a mobile emergency unit. *Ugeskr Laeger*. 2002 ; 164(10):1349-52.
- [29]Lossius HM1, Røislien J, Lockey DJ. Patient safety in pre-hospital emergency tracheal intubation: a comprehensive meta-analysis of the intubation success rates of EMS providers. *Crit Care*. 2012 11;16(1):R24.
- [30]Mackay C.A., Terris J., Coats T.J. Prehospital rapid sequence induction by emergency physicians : is it safe ? *Emerg Med J* 2001 ; 18 : 20-24
- [31]Adnet F. Lapostolle F. Intubation endotrachéale aux urgences par les urgentistes : pour. *Réanimation*. 2002 ;11 : 473-6
- [32]Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Conférence d'experts 1999 In : Collection de la SFAR, éditeur. Paris : Elsevier p. 7-135
- [33]Ricard Hibon A., Chollet C., Belpomme V., Duchateau F.X., Marty J. Epidemiology of adverse effects of prehospital sedation analgesia. *American Journal of emergency medicine*, 2003 ; 21, 6 : 461-466

- [34]Walz J.M., Zayaruzny M., Heard S.O. Airway management in critical illness. *Chest* 2007 ; 131, 2 : 608-620
- [35]Adnet F., Jouriles N.J., Le Toumelin P., Hennequin B., Taillandier C., Rayeh F. , et al. A survey of out-of-hospital emergency intubations in the French prehospital medical system: a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1998 ; 32 : 454-460
- [36]Ricard-Hibon A., Chollet C., Leroy C., Marty J. Succinylcholine improves the time of performance of a tracheal intubation in prehospital critical care medicine. *Eur J Anaesthesiol* 2002 ; 19 : 361-367
- [37]Mulcaster J.T., Mills J., Hung O.R., Mac Quarry K., Law J.A., Pytka S. et al. Laryngoscopic intubation : learning and performance. *Anesthesiology* 2003 ; 98 : 23-7
- [38]Konrad C., Schupfer G., Wietlisbach M., Gerber H. Learning manual skills in anesthesiology : is there recommended number of cases for anesthetic procedures ? *Anesth Analg* 1998 ; 86 : 635- 9
- [39]Tentillier E, Tartiere S, Masson F, Dabadie P, La formation des medecins de SMUR à l'intubation endotrachéale. *JEUR*, 1997 ; 7 : 184-187
- [40]Duchateau et al. Fréquence des gestes de réanimation en médecine d'urgence préhospitalière, *Ann Fr d'Anesthésie et de Réanimation*, 2007 ; 26 : 612-618.
- [41]Poles P. Recertification des urgentistes. Quelle pratique pour maintenir des compétences ? Quels outils d'analyse ? *Journal Européen des Urgences*, 2009 ; 22, Supp. 2 : 13
- [42] Rusan M. et al. Enquête nationale sur la prise en charge de l'intubation difficile en médecine d'urgence préhospitalière. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2009 ; 28 : 302-306
- [43]Bourgain J.-L., Chastre J., Combes X., Orliaguet G. Désaturation artérielle en oxygène et maintien de l'oxygénation pendant l'intubation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2008 ;27 : 15–25
- [44]Mort TC. Esophageal intubation with indirect clinical tests during emergency tracheal intubation: a report on patient morbidity. *J Clin Anesth* 2005;17:255–62.
- [45]Davis D.P., Hwang J.Q., Dunford J.V. Rate of decline in oxygen saturation at various pulse oxymetry values with prehospital rapid sequence intubation. *Prehosp Emerg care* 2008 ;12 :46-51
- [46]Dunford JV, Davis DP, Ochs M, Doney M, Hoyt DB. Incidence of transient hypoxia and pulse rate reactivity during paramedic rapid sequence intubation. *Ann Emerg Med* 2003;42:721–8
- [47]Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, et al. Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Critical Care Medicine* 2006; 34: 2355–61
- [48]Mort TC. Preoxygenation in critically ill patients requiring emergency tracheal intubation. *Crit Care Med* 2005;33:2672–5
- [49]Franklin C, Samuel J, Hu TC. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med*. 1994;12:425-428.

- [50]Choi YF, Wong TW, Lau CC. Midazolam is more likely to cause hypotension than etomidate in emergency department rapid sequence intubation. *Emerg Med J.* 2004;21:700-702.
- [51]Lin CC., Chen K.F., Shih C.P., Seak C.J., Hsu K.H. The prognostic factors of hypotension after rapid sequence intubation. *Am J Emerg Med.* 2008 Oct; 26(8):845-51.
- [52]Mort TC. Complications of Emergency Tracheal Intubation: Hemodynamic Alterations - Part I. *J Intensive Care Med* 2007 ; 22 : 3157-165
- [53]Lamia B., Molano L.-C., Muir. J.-F., Cuvelier A. Interactions cœur-poumons au cours de la ventilation mécanique. *Revue des Maladies Respiratoires* Sous presse. Epreuves corrigées par l'auteur. Disponible en ligne depuis le samedi 6 février 2016 Doi : 10.1016/j.rmr.2015.11.013
- [54]Bendjelid K., J.-A. Romand J.A.. Interdépendance coeur-poumons chez le patient ventilé par pression positive. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 26 (2007) 211-217
- [55]Bendib I., Gaudry S., Ricard J.-D. Collapsus de reventilation. *Congrès Urgences* 2013
- [56]Sivilotti M.L., Ducharme J. Randomized, double blind study on sedatives and haemodynamics during rapid-sequence intubation in the emergency department : the SHRED study. *Ann Emerg Med* 1998 ;31(3) :313-24.
- [57]Vincent J.L., De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2014 Feb 6; 370(6):583.
- [58]Jones A.E., Stiell I.G., Nesbitt LP, Spaite DW, Hasan N, Watts BA, Kline JA. Nontraumatic out-of-hospital hypotension predicts inhospital mortality. *Ann Emerg Med.* 2004 Jan;43(1):106-13.
- [59]Heffner A.C., Swords D., Kline J.A., Jones A.E. The frequency and significance of postintubation hypotension during emergency airway management . *J Crit Care* 2012 ; 27 (4) : 417.e9-13
- [60]Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R., Blunt B.A., Baldwin N., Eisenberg H.M. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993 ; 34 : 216-222.
- [61]Jourdan C, Bosserelle V, Azerad S, Bayen V, Ghout I, Aegerter P, et al. Predictive factors for one-year outcome after severe traumatic brain injury (TBI)—Results from Paris-TBI study. *Brain Inj* 2013;27(9):1000–7.
- [62]Tazarourte K, Ghout I, Mate´o J, Weiss JJ, Aegerter P, Azouvi P, et al. Prehospital hypotension remains a major prognosis after traumatic brain injury. *Urgence* 2012
- [63]Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock.* 2004; (5):410–4.
- [64]Jones AE, Yiannibas V, Johnson C, Kline JA. Emergency department hypotension predicts sudden unexpected in-hospital mortality: a prospective cohort study. *Chest.* 2006;130(4):941–6.
- [65]Kristensen AK, Holler JG, Mikkelsen S, Hallas J, Lassen A. Systolic blood pressure and short-term mortality in the emergency department and prehospital setting: a hospital-based cohort study. *Crit Care.* 2015 Apr 9;19:158

- [66]Seymour CW, Cooke CR, Heckbert SR, Copass MK, Yealy DM, Spertus JA, et al. Prehospital systolic blood pressure thresholds: a community-based outcomes study. *Acad Emerg Med.* 2013;20(6):597–604.
- [67]Hasler R.M., Nuesch E., Jüni P., Bouamra O., Exadaktylos A.K., Lecky F. Systolic blood pressure below 110mmHg is associated with increased mortality in blunt major trauma patients : multicentre cohort study. *Resuscitation.* 2011 ;82 : 1202-1207.
- [68]Butcher I., Maas A.I.R., Lu J., et al. The prognostic value of blood pressure in TBI: results from the IMPACT study. *J. Neurotrauma* 2007 ;24, 294–302.
- [69]Fuller G., Hasler R.M., Mealing N., Lawrence T., Woodford M., Juni P., Lecky F. The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury : a multicenter cohort study. *Injury, Int. J. Care Injured* 2014 ; 45 : 612-617.
- [70]Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001, 95: 1513-1517.
- [71]National Agency of Accreditation and Evaluation in Health. Management of severe cranial injuries in the early phase. Text of the recommendations. *J Radiol* 2000;81:643-8.
- [72]Gordon D. M., Butcher I., Mchugh G.S., Lu J. , Mushkudiani N.A., Maas A.I.R., Marmarou A. ,Steyerberg W.E. Multivariable Prognostic Analysis in Traumatic Brain Injury: Results from the IMPACT Study .*Journal Of Neurotrauma* 2007 ; 24(2) : 329–337 .
- [73]Spahn D.R., Bouillon B., Cerny V., Coats T.J., Duranteau J., Fernández-Mondéjar E., et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline *Crit Care* 2013 ; 17 : R76.
- [74]Heffner A.C., Swords D.S., Nussbaum M.L., Kline J.A., Jones A.E. Predictors of the complication of postintubation hypotension during emergency airway management. *Journal of Critical Care* (2012) 27, 587–593.
- [75]Delabigne G., Miranda C., Sapir D, Rebillard L., Césaréo E., Lefort H., Atchabahian A., Monchi M, Desmettre T., Tazarourte K. Hypotension following pre-hospital intubation: frequent situation and inadequately corrected. A preliminary study in a French Emergency Medical Service (EMS). *Med Emergency, MJEM* 2013; 17:3-7.
- [76]Miranda C. La réponse hémodynamique a l'intubation en préhospitalier et la détection des hypotensions par les médecins urgentistes. Thèse de doctorat en médecine. 2015.
- [77]Recommandations concernant la surveillance des patients au cours des transports interhospitaliers médicalisés. SFAR 1992.
- [78]SFAR. Conférence d'expert sur le monitoring des patients graves pris en charge par les SMUR. SFAR 2006
- [79]Sende J., Jabre P., Leroux B., Penet C., Lecarpentier E., Khalid M., Margenet A., Marty J., Combes X. Invasive arterial blood pressure monitoring in an out-of-hospital setting: an observational study *Emerg Med J* 2009;26:210-212.
- [80]Simonnet Sandra. Etat des lieux de l'utilisation de la Kétamine par les SAMU-SMUR de Lorraine. Thèse de doctorat en médecine 2006.
- [81]Rose WD, Anderson LD, Edmond SA. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 1994;13:475—8

- [82]Jabre, A. Avenel, X. Combes, et al. Morbidity related to emergency endotracheal intubation—a substudy of the Ketamine Sedation trial. *Resuscitation*, 82 (2011), 517–522
- [83]Calinet A., Haddad R., Rieutord A., Prat D.. Les solutés de remplissage vasculaire. *Journal de Pharmacie Clinique*. 2012;31(2):105-112.
- [84]Prottegeier J., Petzoldt M., et al. The effect of a standardised source of divided attention in airway management: A randomised, crossover, interventional manikin study. *Eur J Anaesthesiol*. 2016 ;33(3):195-203.
- [85]Weinger M.B., Herndon O.W., Zornow M.H., Paulus M.P., D Gaba D., L.D Dallen L.D. An objective methodology for task analysis and workload assessment in anesthesia providers. *Anesthesiology*, 80 (1994), pp. 77–92
- [86]Matthew B. Weinger M.B., Alison G. Vredenburgh A.G, PhD,† Cynthia Mills Schumann C.M. et al, Quantitative Description of the Workload Associated With Airway Management Procedures. *Journal of Clinical Anesthesia* 12:273–282, 2000
- [87]Riou B., Thicoïpé M., Atain-Kouadio P., Carli P. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave . Comment évaluer la gravité ? Paris: SFEM éditions (2002). 115-128.
- [88]SRLF. Utilisation des catécholamines au cours du choc septique (adultes - enfants). XVème conférence de consensus de la SRLF . 1996
- [89]Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., McMurray J.J., Ponikowski P., Poole-Wilson P.A., et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) *Eur J Heart Fail* 2008 ; 10 : 933-989
- [90]Rouxel JMP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004;23:6-14
- [91]Harris C.E.,Murray A.M, Anderson J.M., Grounds R.M., Morgan M. Effects of thiopentone, etomidate and propofol on the haemodynamic response to tracheal intubation. *Anesthesia* 1988 ;43(Suppl.) :32-6.
- [92]Davis D.P., Kimbro T.A.,Vilke G.M. The use of midazolam for prehospital rapid-sequence intubation may be associated with a dose-related increase of hypotension . *Prehosp Emerg Care* 2001 ;5 :163-8.
- [93]Klinger J.R. Hemodynamics and positive end-expiratory pressure in critically ill patients. *Crit Care Clin* 1996 ;12 :841-64.
- [94]Perbet S., Delmas J., Facteurs prédictifs d'état de choc post-intubation en réanimation : étude observationnelle multicentrique. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2014 ;33(2) :382-383
- [95]Theosodius C.A, Loeffler R.E., Oglesby A.J., McKeown D.W., Ray D.C. Rapid sequence induction of anaesthesia in elderly patients in the emergency department. *Resuscitation* 2011 ;82(7) :881-5
- [96]Ricard-Hibon A., Chollet C., Marty J. Quels solutés choisir en urgence préhospitalière ? *Le praticien en anesthésie réanimation* 2000; 4: 41-46

VIII. ANNEXES

VIII.1 Annexe 1



PROCEDURE DE PRISE EN CHARGE DE L'INTUBATION A SEQUENCE RAPIDE



| Rédaction: | Vérification fond : | Approbation : |
|--|--|---|
| Nom : HERKELMANN Laurent Date : 19/03/2012 Signature | Nom : Dr LABORNE François-Xavier Date : 06/12/2012 Signature | Nom : Dr N. BERTOZZI Nom : Dr L. REBILLARD Date : 28/07/2012 Signature |

1. **OBJET :** Décrire les modalités de l'intubation en séquence rapide (ISR) en préhospitalier.

2. **DEFINITION :**

L'ISR est la technique d'intubation adaptée au contexte de l'urgence (2) qui consiste à réaliser successivement les actions suivantes (3) :

1. Pré oxygénation
2. Induction anesthésique par administration d'un hypnotique et d'un curare d'action courte.
3. Manœuvre de Sellick
4. Intubation orotrachéale sous laryngoscopie directe

3. **OBJECTIF :**

L'ISR permet :

- d'inhiber de façon optimale les réflexes de protection et de défense des voies aériennes provoqués par la laryngoscopie ;
- d'optimiser la qualité d'exposition glottique ;
- de récupérer rapidement une VS en cas d'échec d'intubation (drogues d'action courte).

Cette technique améliore le taux de succès et réduit l'incidence des intubations difficiles et des complications de l'intubation en urgence.

4. **REFERENCES :**

1. *Recommandations formalisées d'expert « sédation et analgésie en structure d'urgence », SFAR/SFMU 2010.*
2. *Conférence d'experts « intubation difficile », SFAR/SFMU 2006.*
3. *Wall RM, Rapid-sequence intubation comes of age, Ann Emerg Med, 1996 ; 28(1) :79-81.*

5. **DESTINATAIRES :**

- Médecins SAMU & SMUR
- Infirmiers SMUR
- Ambulanciers SMUR

6. **INDICATIONS :**

Tout patient pris en charge en pré hospitalier et justifiant d'un contrôle des voies aériennes :

- détresses respiratoire, neurologique, circulatoire
- geste douloureux (choc électrique externe, réduction de fracture, ...), au cas par cas.

L'ISR n'est pas indiquée dans l'arrêt cardio respiratoire (1).

7. DESCRIPTION DE LA PROCEDURE :

A. MATERIEL PRET A L'EMPLOI ET VERIFIE:

- Aspirateur de mucosité avec sonde d'aspiration de bon calibre branchée ;
- BAVU raccordé à une source d'oxygène avec masque adapté ;
- Sonde d'intubation de taille adaptée (pédiatrie : annexe 1) ;
- Laryngoscope avec lame adaptée, vérifiés ;
- Seringue de 10 ml ;
- Lacet de fixation ;
- Pince de Magill ;
- Techniques alternatives à la laryngoscopie directe rapidement disponibles ;
- Monitoring cardiovasculaire, oxymétrie (SpO2) et capnographie (EtCO2) ;
- VVP et remplissage vasculaire préalable si nécessaire.
- (Mandrin d'Eschmann à disposition si besoin)

B. PREOXYGENATION :

La préoxygénation permet une dénitrogénéation et d'obtenir une saturation optimisée augmentant le temps d'apnée sans désaturation après l'induction anesthésique.

Elle consiste à faire ventiler spontanément le patient pendant **3 minutes** dans un masque à haute concentration (MHC) relié à une source d'oxygène à haut débit, en contrôlant l'absence de fuite (pour une FiO2 proche de 100%).

La VNI peut être envisagée, au cas par cas.

C. INDUCTION :

Injection d'un hypnotique :

- Etomidate (HYPNOMIDATE®) : 0,3 à 0,5 mg/kg IVL, **ou**
- Kétamine (KETALAR®) : 2 à 3 mg/kg IVL

immédiatement suivi de l'injection d'un curare :

- Suxaméthonium = Succinylcholine (CELOCURINE®) : 1 mg/kg IVL

en l'absence de contre indication.

D. MANGÈVRE DE SELICK

Compression manuelle antéropostérieure du cartilage cricoïde, dès la perte de conscience jusqu'au gonflement du ballonnet, en respectant les contre-indications (vomissements actifs, traumatisme du rachis cervical).

E. INTUBATION ENDOTRACHEALE :

Elle est réalisée par voie orale, sous laryngoscopie directe, juste après l'arrêt des fasciculations, ou à défaut dès relâchement musculaire complet du patient.

Gonfler et vérifier la pression du ballonnet par manomètre : objectif 20-25 cmH2O (max 30 cmH2O)

Ventiler le patient en raccordant la sonde d'intubation au BAVU.

Vérifier la position endotrachéale de la sonde par l'EtCO2 (à défaut test à la seringue)

Vérifier l'absence d'intubation sélective par l'auscultation.

Fixer la sonde à l'aide du lacet de fixation.

Raccorder le patient au respirateur préalablement réglé.

F. ENTRETIEN DE LA SEDATION :

La sédation en entretien doit être débutée le plus tôt possible après l'IOT.

Elle associe un hypnotique et un morphinique.

Elle est à adapter en fonction du contexte pathologique et des conséquences cardiovasculaires :

- Midazolam (débuter à 0,1 mg/kg/h) + Sufentanyl (débuter à 0.15 à 0.6 µg/kg/h)
- Ou Kétamine (2 à 5 mg/kg/h) + Sufentanyl (débuter à 0.15 à 0.6 µg/kg/h)

On peut réaliser un bolus avant la mise en place de la sédation d'entretien. On privilégiera alors un bolus de morphinique (1)

Les posologies seront à adapter en fonction de la profondeur de la sédation et de la tolérance hémodynamique, avec recours si besoin aux vasopresseurs (éphédrine, noradrénaline).

8. SITUATIONS CLINIQUES PARTICULIERES :

a. Choix de l'hypnotique :

- **Etat de mal asthmatique :** kétamine (propriétés bronchodilatatrices) ;
- **Etat de mal épileptique :** thiopental (3 à 5 mg/kg IVL), chez le patient hémodynamiquement stable (1) ;
- **Femme enceinte :** toutes les drogues citées plus haut sont utilisables ;
- **Etats de choc :** diminuer la posologie de l'hypnotique (étomidate 0,2mg/kg, kétamine 0,5 à 1mg/kg).

Il faut autant que possible corriger les troubles de l'hémodynamique avant l'induction par une expansion volémique voire la mise en route précoce de catécholamines.

- **Choc septique :** kétamine (préservation de l'axe corticosurrénalien) ;

b. L'enfant :

- **plus de 2 ans :** étomidate (0,3 à 0,4 mg/kg IVL) ou Kétamine (2 à 3 mg/kg IVL)
+ Succinylcholine (1 mg/kg IVL)
 - **18 mois – 2 ans :** kétamine (2 mg/kg IVL) + succinylcholine (1,5 mg/kg IVL)
 - **moins de 18 mois :** kétamine (3 à 4 mg/kg IVL) + succinylcholine (2 mg/kg IVL)
- Le temps d'apnée sans désaturation est plus court que chez l'adulte.
➤ Atropine : 0,01mg/kg IV avant l'induction (prévention de la bradycardie et de l'hypersialorrhée)
➤ **Sédation d'entretien par :** Midazolam (0,02 à 0,4 mg/kg/h) + Sufentanyl (0.5 à 2 µg/kg/h)

c. Alternative en cas de contre indication à la succinylcholine (disponible en réanimation) : Rocuronium (ESMERON®) : 1 mg/kg IVL à n'utiliser que si le sugammadex est disponible.

Curare non dépolarisant (délai d'action : 60 à 90 secondes, durée d'action > 50 min.)

antagonisable par le sugammadex (16 mg/kg IVL)

d. Le patient obèse :

Les doses d'étomidate et de célocurine sont calculées par rapport au poids total.

Le temps d'apnée sans désaturation est plus court que chez le patient de corpulence normale.

Pour l'entretien, les doses de midazolam et de Sufentanyl sont calculées par rapport au poids idéal théorique (Annexe)

9. CONTRE INDICATIONS :

A. ETOMIDATE :

1. Insuffisance surrénalienne connue
2. Enfant < 2 ans

B. KETAMINE :

1. HTA
2. Eclampsie
3. Insuffisance cardiaque sévère
4. IDM récent ou coronarien non équilibré
5. Porphyrurie
6. Plaie du globe oculaire

C. THIOPENTAL :

1. Instabilité hémodynamique
2. Asthme
3. Porphyruries hépatiques
4. Allergie aux Barbituriques

D. CELOCURINE :

1. Hyperkaliémie connue ou suspectée
2. ATCD d'allergie à la succinylcholine
3. ATCD personnels ou familiaux d'hyperthermie maligne
4. Atteinte musculaire squelettique d'origine congénitale
5. Syndrome de dénerivation étendue datant de plusieurs jours (hémi, para ou tétraplégie)
6. Patient brûlé grave après les 24 premières heures et pendant 2 ans
7. Rhabdomyolyse
8. Déficit congénital en pseudocholinestérase plasmatique

ANNEXE

| | Lame de laryngo | diamètre sonde d'intubation | taille sonde d'aspiration |
|-----------------------------|-----------------------------|--|--------------------------------------|
| Préma<2kg | Miller#0 | 2,5 | 5F |
| Préma>2kg | Miller#0 | 3,0 | 5F |
| Nx né<6kg | Miller#0 | 3,0-3,5 | 6F |
| 0-6mois (6-7kg) | Miller#1 | 3,5 | 8F |
| 6-12mois (8-11kg) | Miller#1 | 4,0 | 8F-10F |
| 12-18mois (11-14kg) | Miller#1-2 ou Macintosh#1-2 | 4,0-4,5 | 10F |
| 2ans (14-16kg) | Miller#2 ou Macintosh#2 | 4,5 | 10F |
| 2-3ans (16-19kg) | Miller#2 ou Macintosh#2 | 4,5-5,0 | 10F |
| 3-6ans (19-24kg) | Miller#2 ou Macintosh#2 | 5,0-6,0 | 10F |
| 6-7ans (28-38kg) | Miller#2 ou Macintosh#2 | 5,5-6,5 | 10F |
| 8-10ans (31-41kg) | Miller#3 ou Macintosh#2-3 | 6,0-6,5 | 10F |
| 11-13ans (35-50kg) | Macintosh#3 | 6,0-7,0 | 12F |
| >14ans (>50kg) | Macintosh#3 | 7,0-7,5 | 12F |

POIDS IDEAL THEORIQUE :

Formule de LORENTZ

Poids idéal Masculin (en Kg) = Taille (en cm) - 100 - ((Taille (en cm) - 150) / 4)

Poids idéal Féminin (en Kg) = Taille (en cm) - 100 - ((Taille (en cm) - 150) / 2.5)

VIII.2 Annexe 2

Caractéristiques des patients hémodynamiquement instables avant induction (N=54)

| | | |
|------------------------------|--|------------------|
| Patient | | |
| Sexe Masculin | | 33 (61%) |
| Age (années) | | 60 [41,25-74,75] |
| Poids (kg) | | 70 [70-83] |
| Traitement anti hypertenseur | | 21 (39%) |
| Antécédents | | |
| Cardiopathie ischémique | | 6 (11%) |
| Pathologie cardiaque | | 17 (31%) |
| HTA | | 22 (41%) |
| Insuffisance rénale | | 3 (6%) |
| Paramètres avant ISR | | |
| GCS | | 6,5 [3-13] |
| Fc | | 95 [82-120] |
| SpO2 | | 94,5 [85-99] |
| PAS | | 94 [83-110] |
| PAD | | 57 [42-70] |
| PAM | | 67 [59-83] |
| Indication IT | | |
| Neurologique | | 29 (54%) |
| Respiratoire | | 11 (20%) |
| TC | | 6 (11%) |
| Etat de choc | | 7 (13%) |
| Autre | | 1 (2%) |

HYPOTENSIONS POST INDUCTION EN SEQUENCE RAPIDE EN PREHOSPITALIER : EPIDEMIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE

L'intubation est un geste préhospitalier fréquent. Peu de données sont disponibles sur l'évolution hémodynamique des patients intubés après induction en séquence rapide (ISR). Les hypotensions post ISR (HPI) sont expliquées par la sédation et le collapsus de reventilation. L'hypotension préhospitalière est un facteur de morbidité. L'objectif est d'analyser l'incidence de l'HPI, ses facteurs favorisants et sa prise en charge par les médecins SMUR.

Matériel et méthodes

Etude observationnelle prospective bicentrique préhospitalière. Tous les patients intubés après ISR ont été inclus. Les pressions artérielles (PA) ont été relevées toutes les 2 min pendant 30 min après ISR.

Résultats

307 patients ont été inclus. Dès la 8^{ème} min post ISR, la PA systolique (PAS) baisse significativement par rapport à la PA initiale ($p < 0.01$). Aucune baisse significative de PAS n'a été constatée chez les traumatisés crâniens. 38% des patients ont présenté au moins une HPI (PAS < 90 mmHg) : 90% ont bénéficié d'une mesure correctrice (remplissage seul 30%, remplissage + catécholamines 54%). 51% des patients qui n'ont pas fait d'HPI avaient bénéficié d'un remplissage pré ISR (79% dans le groupe TC). L'hypotension était corrigée chez 35% des patients en état de choc avant induction. Les facteurs associés à l'HPI en analyse multivariée sont l'âge, l'état de choc et une PEEP > 5 cmH₂O. La curarisation à l'induction et en entretien semble protectrice.

Conclusion

Les HPI sont fréquentes. Le traumatisé crânien bénéficie d'une attention particulière. Cependant, l'anticipation de l'HPI peut être améliorée. L'étude souligne la nécessité de sensibiliser les médecins SMUR aux mesures préventives et correctrices de l'HPI.

Mots clés : Induction en séquence rapide, Intubation, Hypotension, Préhospitalier

HYPOTENSIONS FOLLOWING RAPID SEQUENCE INDUCTION : EPIDEMIOLOGY AND MANAGEMENT IN PREHOSPITAL SETTING

Intubation is a core element of critical care support. Little information has been published on the hemodynamic profiles of patients undergoing pre-hospital intubation. However, pre-hospital hypotension has been shown as an important predictor for morbidity, especially in patients with traumatic brain injury (TBI). The objectives of this study were to determine the incidence, risk factors of post induction hypotension (PIH) and its management.

Material and methods

Prospective multicenter observational study of patients that underwent pre-hospital RSI. Blood pressure (BP) was measured every 2 minutes during 30 minutes following induction.

Results

307 patients were included. Systolic BP dropped significantly at the 8th min after RSI ($p < 0.01$). No significant drop was observed among TBI patients. 38% of patients had at least one HPI: 90% were treated, 30% by fluid load only, 54% by fluid load and catécholamines. 51% of patients remained normotensive have been preloaded before RSI (79% among TBI). 35% of preRSI shocked patients became normotensive after RSI. Using multivariate analysis, the presence of shock before RSI, age, PEEP > 5 cmH₂O were predictive of PIH. Curare use during induction and maintenance were protective factors.

Conclusion

HPI occurs frequently. Prehospital physicians seem to be more concerned by PIH among TBI. However, detection and correction by the medical team of PIH should be enhanced.

Keywords : Intubation, Rapid Sequence induction, hypotension, prehospital

**Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 Paris cedex 06**