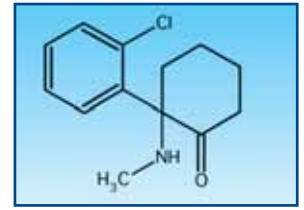


Georges MION, Laurent GRASSER, Nicolas LIBERT, Jean Louis DABAN

Indications préhospitalières de la kétamine



Bien que la kétamine (Kétalar®) ait été retenue en 1999 par la conférence d'experts de la SFAR (Société Française d'Anesthésie-Réanimation) sur les modalités de la sédation ou de l'analgésie en situation préhospitalière ⁽¹⁾, en dépit des multiples qualités qui la caractérisent son emploi extrahospitalier reste anecdotique.

Une étude rétrospective du service médical d'urgence de la brigade de sapeurs-pompiers de Paris (BSPP), dénombrait en 2000 seulement 51 prescriptions de kétamine pour l'induction, l'entretien de l'anesthésie ou la sédation sur 751 anesthésies générales préhospitalières et 1386 analgésies vigiles. Les indications les plus fréquentes restaient les brûlures, l'asthme aigu grave, le patient incarcéré, mais aussi le traumatisé crânien ⁽²⁾.

INDUCTION PRÉHOSPITALIÈRE DES PATIENTS EN ÉTAT CIRCULATOIRE PRÉCAIRE

ÉTAT DE CHOC :

En raison de la stimulation sympathique centrale et de l'augmentation des catécholamines circulantes, l'anesthésie au cours du choc hémorragique reste l'une des principales indications de la kétamine. Elle pourrait également diminuer l'agression pulmonaire dans le contexte de l'état de choc en réduisant l'activation des polynucléaires ⁽³⁾. Du fait de ces effets cardiovasculaires et immunomodulateurs, la kétamine représente l'alternative à l'étomidate pour l'induction préhospitalière des patients choqués. La posologie doit alors être réduite : 0,5 à 1,5 mg.kg⁻¹ ⁽⁴⁾.

L'administration de kétamine provoque une augmentation de fréquence cardiaque (FC), de pression artérielle (PA) et de débit cardiaque, mais l'action centrale s'accompagne d'une atténuation du baroréflexe artériel. Elle inhibe la vasodilatation (VD) endothéliale dépendante (dépendant du NO) et la VD induite par l'ouverture des canaux potassiques ATP-dépendants, mais possède un effet vasodilatateur direct par inhibition calcique, qui pourrait expliquer le collapsus parfois observé chez les patient en état de choc, dont la fonction endothéliale est altérée. Dans les limites des concentrations observées en clinique, et en l'absence de cardiomyopathie, on n'observe pas d'effet sur la contractilité. A doses analgésiques, la kétamine provoque plutôt une baisse de FC ou de PA ⁽³⁾.

Une étude avaient montré que malgré l'augmentation des catécholamines circulantes, la kétamine ne provoquait pas d'augmentation significative de PA ni d'index cardiaque par rapport au thiopental, mais favorisait une acidose lactique chez l'animal hypovolémique ⁽⁵⁾. Toutefois, dans plusieurs modèles animaux d'hypovolémie la kétamine améliore la survie ⁽⁶⁾ et préserve mieux le débit cardiaque, la PA et la perfusion des organes (cœur, reins, système nerveux central). La modulation des effets centraux de la kétamine par le midazolam ou le propofol (c.f. infra) doit être adaptée au contexte : en cas d'état de choc, l'induction fait appel à la kétamine seule, benzodiazépine ou propofol ne sont administrés qu'une fois l'hémostase faite ⁽⁴⁾.

TAMPONNAGE :

En cas d'épanchement péricardique compressif, la kétamine constitue également l'agent anesthésique de choix, non seulement parce qu'elle préserve le tonus sympathique, mais aussi parce qu'elle permet d'éviter les conséquences délétères dans ce contexte, de la ventilation mécanique.

BRÛLÉS :

L'utilisation préhospitalière de la kétamine chez les brûlés graves, hypovolémiques, est classique car elle conjugue analgésie, préservation si besoin de la ventilation spontanée (VS) et peut être administrée par voie IM.



Georges MION

ESTOMAC PLEIN - INDUCTION A SÉQUENCE RAPIDE

Le délai d'action de la kétamine, aussi court que celui du thiopental, permet son utilisation avec la succinylcholine pour l'induction à séquence rapide comme alternative à l'étomidate, particulièrement chez l'enfant de moins de 2 ans (chez lequel l'étomidate est en principe contre-indiqué).

Après préoxygénation, 2 mg.kg⁻¹ de kétamine sont injectés en IVD (1 mg.kg⁻¹ en cas de choc), immédiatement suivis de 0,6 mg.kg⁻¹ de succinylcholine ⁽⁷⁾.

La manœuvre de Sellick est de rigueur. L'intubation est possible dès l'arrêt des fasciculations ⁽⁴⁾.

Le midazolam, qui ne doit pas être utilisé à l'induction compte tenu de son délai et de sa variabilité d'action, est introduit si nécessaire

secondairement, en association à la kétamine, pour l'entretien de l'anesthésie. Les effets d'hypersécrétion salivaire et bronchique de la kétamine et son association à la succinylcholine justifient l'injection d'atropine à dose antiseécrétoire (250 à 500 µg).

INDICATIONS RESPIRATOIRES

ASTHME AIGU GRAVE :

La kétamine garde des indications privilégiées pour la sédation ou l'anesthésie des patients asthmatiques, car elle exerce un effet broncho-dilatateur aussi puissant que celui des anesthésiques volatils halogénés ⁽³⁾. Elle est particulièrement indiquée pour l'intubation des asthmatiques en détresse respiratoire, car l'asthme aigu grave compromet dangereusement l'hémodynamique (tamponnade gazeuse). L'intubation nécessite une curarisation en raison de la conservation de la réactivité glottique.

■
« agent anesthésique de choix de la tamponnade »
■



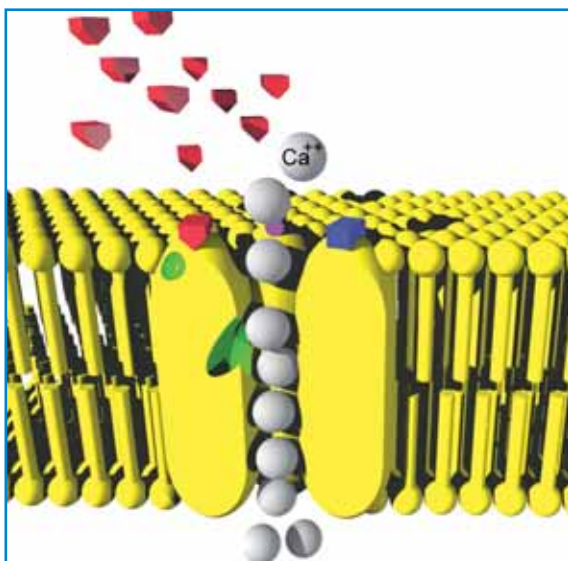
Un médicament à privilégier en préhospitalier. © SAMU 42.

SÉDATION ET ANESTHÉSIE GÉNÉRALE EN VENTILATION SPONTANÉE :

Pour la réalisation d'une large variété de procédures pénibles ou douloureuses comme l'insertion de cathéters, le drainage thoracique, les pansements ou parages, les réductions de fractures ou de luxations, la kétamine permet d'assurer une anesthésie en ventilation spontanée (VS) sans intubation trachéale, chez un patient à jeun et pour des gestes courts⁽³⁾. Contrairement aux morphiniques, aux benzodiazépines et au propofol, la kétamine exerce peu d'effets dépresseurs respiratoires. Elle ne provoque d'apnée - transitoire - qu'en cas d'administration intraveineuse trop rapide, non titrée, sur des terrains prédisposés⁽⁶⁾. Comme elle ne diminue pas la CRF, elle permet de conserver, en VS, y compris en l'absence d'enrichissement du gaz frais en oxygène, une oxygénation correcte dans des situations où les autres anesthésiques sont dangereux ; toutefois, l'hypercapnie, constante, fixe ses limites d'utilisation en VS, en cas de traumatisme crânien notamment.

De même, l'activité musculaire qui assure la perméabilité et la protection des voies aériennes est conservée, sans épisode obstructif et avec un moindre risque d'inhalation ou d'hypoxémie que lors d'une sédation par midazolam, propofol ou morphinique. Dans un contexte d'estomac plein, l'intubation trachéale reste impérative, sous peine d'accidents, tout au plus la kétamine possède-t-elle le moins mauvais profil si les voies aériennes ne sont pas accessibles (c.f. *infra*).

Figure 1 : Le récepteur NMDA est associé à un canal sélectif pour les cathions, obstrué normalement par un ion Mg^{2+} . Le récepteur comporte des sites de liaison pour le glutamate (polyèdres rouges), la glycine co-agoniste du glutamate (bleu foncé), les polyamines (magenta) et l'ion Zinc (sphère verte) co-libéré avec le glutamate. Lorsque les agonistes occupent leurs sites de liaison et qu'une dépolarisation membranaire provoque la libération de l'ion Mg^{2+} (bloc voltage-dépendant), le canal s'ouvre et autorise un influx calcique (sphères blanches). La molécule de kétamine inactive le canal en se fixant sur le site PCP, intracanalalaire (en vert).



L'utilisation de la kétamine en VS suppose de se conformer à des règles : information du patient quand elle est possible au sujet des éventuels phénomènes dissociatifs (*visions colorées, perturbations de l'audition, sensations de flotter, angoisse, etc.*), injection de midazolam titré 1 à 5 mg, puis titration prudente de la kétamine par bolus itératifs de 5 à 10 mg i.v. (*voire 2,5 mg seulement*) et limitation des doses, en général 0,25-0,5 mg.kg⁻¹. Au delà, le contact verbal est le plus souvent interrompu, et la conduite de l'anesthésie en VS nécessite le plus souvent une association au midazolam ou au propofol pour la gestion des effets psychiques (c.f. *infra*).

ANALGÉSIE

L'antagonisme des canaux NMDA, mécanisme principal de son action⁽⁹⁾, confère à la kétamine des propriétés intéressantes, car elle reste pour le moment le seul véritable médicament de cette classe disponible en intraveineux (*d'autres produits comme le magnésium, le propofol, les halogénés et le protoxyde d'azote ont une action sur les canaux NMDA, mais contingente et brève*).

L'antagonisme non-compétitif du glutamate (*Figure 1*) au niveau des récepteurs NMDA a des effets analgésiques, mais aussi une action préventive sur la chronicisation de la douleur, les phénomènes d'hyperalgésie et de plasticité synaptique. Pour cette raison, son utilisation dans le contexte périopératoire a quadruplé ces dernières années⁽³⁾.

Les hallucinations ou les cauchemars qui surviennent dans 5 à plus de 30% des cas au réveil lors de l'utilisation de la kétamine comme agent hypnotique exclusif ne sont que rarement observés aux posologies analgésiques, plus faibles. On peut de façon pragmatique définir trois intervalles posologiques dans le registre analgésique :

Effet antalgique vis à vis de la douleur aiguë : on parle de doses « *subanesthésiques* » : 0,25-0,5 mg.kg⁻¹, au delà desquelles on perd en général le contact verbal. La réalisation d'un geste thérapeutique douloureux sous kétamine comme le réaligement d'une fracture relève ainsi d'une anesthésie générale de courte durée sans nécessité d'utiliser un morphinique, mais le plus souvent d'associer au moins du midazolam.

Effet « antiallodynie » sur la douleur subaiguë : ces doses dites « *subanalgésiques* » 0,15-0,25 mg.kg⁻¹, sont particulièrement efficaces en cas de douleur chronique, surtout chez les patients polymédicamentés (*par des antidépresseurs, des morphiniques ou des antiépileptiques à visée analgésique*) victimes de phénomènes hyperalgésiques et de tolérance. Elles concernent moins la médecine préhospitalière.

Effet antihyperalgésique, documenté depuis plusieurs années, qui correspond à une atténuation de la tolérance aux morphiniques, et qui requiert la posologie la plus faible : 0,07-0,15 mg.kg⁻¹ puis 2 à 6 µg.kg⁻¹.min⁻¹ en entretien. Cette frange, dépourvue d'effets analgésiques directs, est utile uniquement comme co-analgésique des opioïdes, dans un but d'épargne morphinique, de moindre effets indésirables et de meilleure efficacité dans les cas de douleurs dites intractables ou réfractaires à des doses importantes de morphine.

INTÉRÊT POTENTIEL CHEZ LE TRAUMATISÉ CRÂNIEN

Malgré des contre-indications classiques, la kétamine a vraisemblablement une place dans le cadre de la sédation préhospitalière des traumatisés crâniens ou des accidents

vasculaires cérébraux graves du fait de propriétés neuroprotectrices et antiépileptiques. La molécule n'a plus de raison valable d'être contre-indiquée sur la seule base de l'existence d'une hypertension intracrânienne ⁽¹⁰⁾.

Sous réserve d'une association appropriée (*midazolam* ou *propofol*) et d'une normocapnie (*donc d'une ventilation contrôlée*), ses effets cardiovasculaires (*préservation de la PPC*) et neurologiques favorables lui permettent d'être administrée à des traumatisés crâniens sans compromettre leur hémodynamique cérébrale.

La majeure partie des études où la kétamine augmente la PIC a été effectuée sur des animaux ou des patients en VS, chez lesquels on observe une corrélation entre PIC et PaCO₂. En cas d'hypercapnie, la kétamine, qui provoque une vasodilatation cérébrale, augmente le débit sanguin cérébral et la pression intracrânienne. En revanche, lorsque la capnie est contrôlée, la kétamine préserve le couplage entre débit et métabolisme cérébraux, et provoque une diminution de PIC et de CMRO₂, y compris dans les modèles de choc hémorragique et d'HIC.

Une induction avec l'association midazolam-kétamine dans un rapport de 1/20 est associée à une grande stabilité hémodynamique, et à l'absence d'augmentation de PIC. Chez les patients anesthésiés par du propofol ou du midazolam, la kétamine diminue l'activité EEG.

En bloquant les canaux NMDA, la kétamine a une action anticonvulsivante tant clinique qu'électrique lors d'états de mal épileptiques réfractaires aux thérapeutiques de référence, ou dans le contexte spécifique des états de mal induits par les neurotoxiques organophosphorés ⁽¹¹⁾. Enfin, des travaux expérimentaux de plus en plus nombreux montrent que les antagonistes NMDA à dose anesthésique (*et non à dose faible*) sont capables de limiter les lésions cérébrales, fondement du concept de neuroprotection ^(9,10,12,13).

PÉDIATRIE ET VOIES D'ADMINISTRATION

La kétamine a l'avantage de pouvoir être administrée en médecine préhospitalière par pratiquement toutes les voies existantes.

Chez l'enfant, plusieurs solutions permettent ainsi de passer de voie veineuse : voie intramusculaire, intra-rectale, orale, intra-nasale ou intra-osseuse. La dose IM de 2-4 mg.kg⁻¹ permet de réaliser une sédation vigile ⁽³⁾.

L'administration intra-rectale, avec le prétexte généralement bien accepté de la prise de température, s'effectue en pratique à l'aide d'une seringue de 20 mL reliée par un robinet à trois voies à une sonde d'aspiration bronchique (*14 Charrières*), coupée à dix centimètres de son bout distal. Le matériel est préparé à l'écart de l'enfant qui est placé en décubitus latéral ou dorsal, cuisses fléchies. La sonde lubrifiée est avancée de 3 centimètres dans le rectum, la contraction réflexe du sphincter assurant l'étanchéité. Les posologies utilisées sont de 10 mg.kg⁻¹ de kétamine, 0,02 mg.kg⁻¹ d'atropine et 0,4 mg.kg⁻¹ de midazolam dans la même seringue. Après l'injection, quelques mL d'air purgent la sonde qui est laissée en place quelques minutes afin d'éviter l'expulsion du lavement.

Pour l'induction à séquence rapide chez l'enfant entre 3 et 18 mois, la kétamine doit être utilisée à la dose de 3 mg.kg⁻¹ IV. Avant 3 mois, la dose est comprise entre 1 et 2 mg.kg⁻¹ IV.

CONDITIONS D'EXERCICE DÉFAVORABLES

Ses effets cardiovasculaires stimulants, la possibilité de conduire une anesthésie en VS, si nécessaire en air ambiant, expliquent que la kétamine reste l'anesthésique des conditions défavorables comme la médecine de guerre ou de catastrophe et l'exercice dans les pays du tiers monde. Les possibilités d'administration de la kétamine en font également le produit irremplaçable des situations périlleuses comme la médicalisation d'un patient incarcéré ou enseveli ou en l'absence initiale d'abord vasculaire comme chez l'enfant brûlé ou le patient agité ⁽³⁾.

ABSENCE DE CONTRÔLE DES VOIES AÉRIENNES :

On peut se trouver confronté à cette situation épineuse chez un patient incarcéré à la suite d'un accident de transport routier, ferroviaire ou aérien, ou enseveli au décours d'un effondrement d'immeuble, d'un séisme ou d'un glissement de terrain. A l'extrême, c'est le sauvetage d'un blessé en montagne, qu'il faut évacuer le long d'une paroi. La position souvent inhabituelle du patient peut interdire l'accès aux voies aériennes pendant le dégagement.

Pour respecter la VS de ces patients en leur assurant une analgésie efficace, la kétamine est utilisée, si un accès veineux est disponible, en bolus itératifs ou en perfusion continue.

Des posologies de 0,2 à 0,3 mg.kg⁻¹ sont prudemment titrées. En cas d'administration continue, le pousse seringue électrique peut être remplacé par l'administration de 500 mg de kétamine (*2 ampoules à 50 mg.mL⁻¹*) di-

lués dans une poche de 250 mL de sérum salé isotonique (*2 mg.mL⁻¹*). Le débit de perfusion est accéléré jusqu'à ce que le blessé hyperalgique ou agité ne réponde plus aux ordres simples, puis réduit à 15-20 gouttes par minute. En cas d'agitation, une faible dose de midazolam peut parfois être associée sans dépasser 1 mg toutes les 15 minutes ⁽³⁾.

ABSENCE D'ABORD VASCULAIRE INITIAL :

La kétamine peut être utilisée par voie intrarectale chez l'enfant agité, traumatisé ou brûlé, pour faciliter l'abord veineux : La perte du contact verbal apparaît en cinq minutes et la prise de voie veineuse devient réalisable dès l'apparition du nystagmus, environ huit minutes après l'injection.

La voie intramusculaire (*8 mg.kg⁻¹*) peut être utilisée, par exemple chez un patient agité ou hyperalgique, brûlé sur une surface étendue. 2 à 3 ampoules de kétamine à 50 mg.mL⁻¹ (*500 à 750 mg*) sont diluées avec 10 mg de midazolam dans la même seringue de 20 mL. On peut associer une dose antisécrétoire d'atropine. L'anesthésie s'installe en 10 minutes et dure 45 minutes pour permettre l'extraction d'un blessé incarcéré, voire une amputation de sauvetage ⁽³⁾.

TECHNIQUES D'UTILISATION DE LA KÉTAMINE EN ASSOCIATIONS

Les effets adverses de la kétamine, mal gérés, ont beaucoup freiné son utilisation, particulièrement chez le patient vigile, lorsqu'une agitation ou un délire entravent la poursuite des soins et la surveillance ou encore chez le traumatisé crânien, pour certains dernier bastion inexpugnable des contre-indications.

Depuis plusieurs années, des protocoles d'anesthésie multimodale, basés sur l'association au propofol ou au midazolam, permettent une gestion aisée des effets cérébraux,

■
**« utilisable
 par voie IM, IV,
 orale, intra-nasale
 ou intra-osseuse »**
 ■

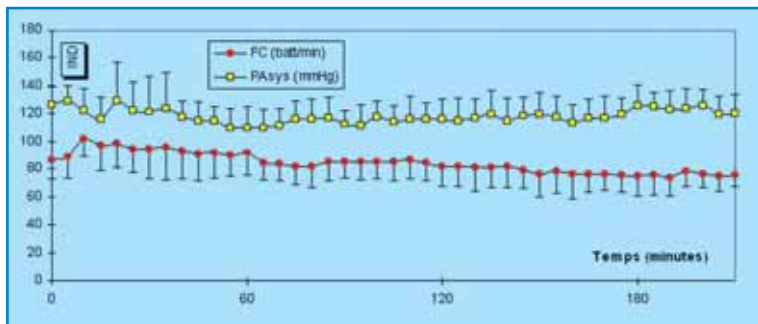


Figure 2 : FC et PAS de 8 patients (26 ± 10 ans) anesthésiés par l'association Diprivan®-Kétalar® : 7 interventions sous anesthésie générale en ventilation contrôlée (3 fractures du fémur, un fracas de jambe, 3 interventions viscérales : cholécystectomie, appendicectomie et thyroïdectomie) et une suture de plaies complexes de la face sous sédation en VS.

Pour un poids de 67 ± 20 kg et une durée d'intervention de 190 ± 50 minutes, les patients ont reçu 990 ± 634 mg de propofol et 223 ± 90 mg de kétamine. On note une excellente stabilité hémodynamique. La pression artérielle chute légèrement après l'induction (IND) en raison de l'injection d'une dose de 200 ± 118 mg de propofol. Elle remonte spontanément après contrôle des voies aériennes. Dans tous les cas, le patient était en VS à la fin de l'intervention et n'a été ni aléique ni agité en salle de surveillance post-interventionnelle malgré l'absence de morphiniques dans le protocole anesthésique.

psychiques ou cardio-vasculaires de la kétamine. Les effets anesthésiques du midazolam ou du propofol, médiés par les récepteurs GABAA, et de la kétamine sont additifs (3).

ASSOCIATION KÉTAMINE-PROPOFOL :

L'association Diprivan®-Kétalar® procure une narcose caractérisée par une stabilité cardio-respiratoire (Figure 2), une analgésie et l'absence de phénomènes dissociatifs au réveil. Kétamine et propofol peuvent être combinés à la moitié de leurs ED₅₀ respectives, les effets vagomimétiques du propofol équilibrant ceux, sympathomimétiques, de la kétamine (L'ED₅₀ de la kétamine pour l'abolition de la réponse aux stimuli nociceptifs est d'environ 1,3 mg.kg⁻¹).

L'association déprime moins l'hémodynamique et la fonction respiratoire que le propofol seul. La stabilité hémodynamique permet d'élargir les indications à des situations où tachycardie et hypertension sont indésirables ; les perturbations de l'hémodynamique cérébrale de la seule kétamine ne sont plus observés.

Pour une anesthésie en VS, on peut proposer une titration initiale jusqu'à 1 mg.kg⁻¹ de chaque produit par bolus successifs, puis un entretien par 2,5 mg.kg⁻¹.h⁻¹ environ de chacun des agents. Cette association procure une bonne analgésie en préservant la ventilation spontanée et supprime la tachycardie observée avec la kétamine seule. Les bolus supplémentaires de kétamine se titrent comme pour un analgésique : 0,25 mg.kg⁻¹ en fonction des réactions

« kétamine et midazolam ont des 1/2 vies de distribution et d'élimination proches »

ASSOCIATION AU MIDAZOLAM :

Les demi-vies de distribution (t_{1/2α} = 7-11 min) et d'élimination (t_{1/2β} = 120-180 min) de la kétamine sont proches de celles du midazolam qui antagonise l'excitation centrale qu'elle provoque.

Les posologies d'entretien sont pour la kétamine de 1 à 2 mg.kg⁻¹.h⁻¹, à augmenter si besoin par palier de 1 mg.kg⁻¹.h⁻¹ et pour le midazolam, la posologie initiale de 0,1 mg.kg⁻¹.h⁻¹ doit être réduite en cas de choc.

Une ampoule de 250 mg (5 mL) de Kétalar® et 2 ampoules de 5 mg (1 mL) d'Hypnovel® peuvent être diluées dans la même seringue de 50 mL avec du sérum salé isotonique (rapport 25/1 : un mL de ce mélange contient 5 mg de kétamine et 0,2 mg de midazolam).

Le schéma de Jahangir utilise des concentrations plus élevées de midazolam (rapport 25/5) : bolus i.v. de 0,5 mg.kg⁻¹ de kétamine, suivi d'une perfusion de 200 mg de kétamine et de 40 mg de midazolam mélangés dans 500 mL de soluté salé. Un nombre de gouttes égal au poids du patient divisé par quatre chaque minute (ce qui correspond à 5 μg.kg⁻¹.min⁻¹ de kétamine et 1 μg.kg⁻¹.min⁻¹ de midazolam) permet une sédation. Comme toute balance de l'association en faveur de la benzodiazépine se paye par un risque accru de dépression respiratoire ou d'inhalation bronchique, l'équipe de Granry a proposé l'association de kétamine (0,5-2 mg.kg⁻¹, dose médiane 1 mg.kg⁻¹) à de très faibles doses de midazolam (0,025 mg.kg⁻¹) lors d'examen complémentaires douloureux comme la pose de voies veineuses centrales en oncologie pédiatrique. Cette modalité procure une anesthésie en VS très satisfaisante, de courte durée (10 min.), sans désaturation artérielle en air ambiant, avec une bonne analgésie et une stabilité hémodynamique (14).

KETAMINE EN ASSOCIATIONS



Kétamine-Propofol

En ventilation spontanée : 1mg.kg de chaque produit par bolus successifs, puis 2,5mg.kg.h

En ventilation contrôlée : propofol et curare pour l'induction, et kétamine 0,5mg.kg après l'intubation



Kétamine-Midazolam

Mélange de 250 mg de Kétamine et de 10 mg de Midazolam dans une seringue de 50 ml (qsp sérum physiologique) : 1 ml = 5 mg Kétamine et 0,2 mg Midazolam. Perfusion continue de 10 à 20 ml chez l'adulte

LIMITES D'UTILISATION

La plupart des contre-indications classiques de la kétamine doivent désormais être relativisées ou remises en question en fonction des avantages qu'elle procure.

L'abondante sécrétion salivaire et trachéobronchique, prévenue par l'atropine, l'absence de relâchement musculaire nécessaire à la laryngoscopie qui impose l'utilisation d'un curare, ne sont pas des obstacles en situation d'urgence. Utilisée sans incident chez le myopathe et en cas d'hyperthermie maligne, la kétamine doit être employée avec prudence en cas de porphyrie, ce qui reste anecdotique en préhospitalier.

En définitive, les phénomènes psychiques de la phase d'émergence ou de sédation vigile sont un problème, dans la grande majorité des cas, d'inexpérience dans le maniement de la molécule, pour l'analgésie ou en association. La titration répond à pratiquement tous les cas de figure.

CONCLUSION

L'ensemble des propriétés et des effets secondaires de la kétamine permet d'envisager des indications spécifiques des conditions ambiantes difficiles de la pratique préhospitalière.

Par ses multiples points d'impact sur les fonctions circulatoire et respiratoire, ses propriétés analgésiques qui permettent de se passer de morphiniques, la kétamine est un agent anesthésique particulièrement intéressant chez le choqué, l'asthmatique, le patient médicalisé dans des conditions précaires, à distance du bloc opératoire, mais aussi dans le cadre de la sédation et de l'analgésie des actes douloureux. Lorsqu'une anesthésie en ventilation spontanée est souhaitable, la kétamine procure l'avantage unique d'une préservation de l'oxygénation et de la compétence de la filière respiratoire. Dans le cadre du traumatisme crânien, elle permet la préservation de la pression de perfusion cérébrale, à la condition du contrôle de la capnie et d'une combinaison judicieuse au propofol ou au midazolam. Ses propriétés neuroprotectrices sont un atout supplémentaire. ■

Professeur Georges MION

Docteurs Laurent GRASSER, Nicolas LIBERT, Jean Louis DABAN

HIA Val-de-Grâce, Paris
Courriel : georges.mion@club-internet.fr

Ce sujet a été présenté sous forme de conférence aux Journées Scientifiques Européennes du Service Médical des Sa-peurs-Pompiers à Nantes, le 10 novembre 2006.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. - SFAR. Conférence d'experts. Quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie du patient choqué en milieu extrahospitalier ? In : Modalités de la sédation et de l'analgésie en situation extrahospitalière. Elsevier et SFAR ed, 2000, pp 91-98.
2. - Domanski L, Rüttimann M, Kowalski JJ. Utilisation pratique de la kétamine en réanimation préhospitalière. *Conférence de réanimation préhospitalière de la BSPP*, Paris, 25 avril 2000.
3. - Kétamine, Georges Mion Ed, Arnette, Paris, Mai 2003, 252 pages.
4. - Mion G. Anesthésie des états hémorragiques graves. In Anesthésie en urgence, JL Pourriat Ed. 2007, sous presse.
5. - Weiskopf RB, Bogetz MS. Haemorrhage decreases the anaesthetic requirement for ketamine and thiopentone in the pig. *Br J Anaesth* 1985 ; 57 : 1022-1025.
6. - Idvall J. Influence of ketamine anesthesia on cardiac output and tissue perfusion in rats subjected to hemorrhage. *Anesthesiology* 1981 ; 55 : 297-304.
7. - Naguib M, Samarkandi AH, Abdullah K, Riad W, Alharby SW. Succinylcholine dosage and apnea-induced hemoglobin desaturation in patients. *Anesthesiology* 2005 ; 102 : 35-40.
8. - Mion G, Tortosa JC, Petitjeans F. Kétamine et fonction respiratoire. *Ann Fr Anest Réan* 2001 ; 20 : 732-733.
9. - Mion G, Chani M, Diraison Y. Pharmacologie du récepteur NMDA. *Cah Anesth* 2006 ; 54 : 5 – 18.
10. - Mion G. Effets encéphaliques de la kétamine. *Urgence Pratique* 2004 ; 67 : 5 – 8.
11. - Mion G, Tourtier JP, Petitjeans F, Dorandeu F, Lallement G, Rüttimann M. Neuroprotective and antiepileptic activities of ketamine in nerve agent poisoning. *Anesthesiology* 2003 ; 98 : 1517.
12. - Shapira Y, Artru AA, Lam AM. Ketamine decreases cerebral infarct volume and improve neurological outcome following experimental head trauma in rats. *J Neurosurg Anesth* 1992 ; 4 : 231-240.
13. - Giroux Ch, Carter Ch, Scatton B. Les antagonistes NMDA : une nouvelle perspective thérapeutique pour l'infarctus cérébral humain ? *Sang Thrombose Vaisseaux* 1990 ; 2 : 257-261.
14. - Mion G, Granry JC, Villeveille T. Nuove applicazioni della ketamina nell'anestesia moderna. P 515-531 in : « Anestesia generale e clinica », tomo I, 2d edition, Capitolo 33. *Ezio Romano ed. Torino, Milano, 2004 ; 1416 pages.*

Revue de presse

GRANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS APRÈS PRISE DE CRACK

S. Dhawan, et B. Wang. *University of Tennessee.*

La cocaïne est un alcaloïde extrait des feuilles de coca. Elle peut, sous forme d'hydrochloride

être utilisée par voie veineuse, ou sous forme de base libre (crack) être fumée. Les auteurs rapportent le cas d'une femme de 43 ans amenée aux urgences pour un état stuporeux. Elle se plaint de douleurs abdominales et aux extrémités. Elle admet avoir fumé du crack la semaine précédente, ainsi que toute la nuit. Les constantes sont normales. L'examen somatique permet de noter un état de dénutrition

et une cyanose des extrémités. Tous les pouls sont présents. Deux heures après son arrivée, son état se dégrade avec collapsus et troubles de la conscience. La cyanose des extrémités s'est aggravée, et les chirurgiens appelés en consultations constatent une hyperpression des compartiments musculaires des membres. Une fasciotomie est réalisée au niveau des quatre membres. Celle-ci n'empêchera pas l'appa-

rition d'une gangrène, qui nécessitera une amputation des doigts et des pieds deux jours plus tard. Cette observation permet de voir l'effet de la cocaïne qui induit parfois un vasospasme majeur et persistant malgré la disparition de la cocaïne au niveau sanguin. A ce phénomène se rajoute une hyperplasie intra vasculaire d'étiologie inconnue. ■

Annals of Emergency Medicine.
Vol. 49.N°2: 186-189