



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



ANNEE: 2018

THESE N°: 388

**ANESTHESIE ET REANIMATION POUR CHOLECYSTECTOMIE
CHEZ LE PATIENT DREPANOCYTAIRE.
A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Larbi ABEROUCH
Né le 31 Juillet 1987 à Rabat.

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

MOTS CLES: Anesthésie - Drépanocytose - Complications postopératoires.

JURY

Mr. Lahssan IFRINE Professeur en Chirurgie Générale	PRESIDENT
Mr. Rachid EL MOUSSAOUI Professeur en Anesthésie-Réanimation	RAPPORTEUR
Mr. Ahmed EL HIJRI Professeur en Anesthésie-Réanimation	JUGE
Mr. Mustapha ALILOU Professeur en Anesthésie-Réanimation	JUGE
Mr. Almahdi AWAB Professeur en Anesthésie-Réanimation	JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne – **Clinique Royale**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENS Aid Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

Pr. YAHYA OUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1989

Pr. ADNA OUI Mohamed

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Chirurgie Générale

Pr. BENS OUDA Yahia

Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

Pr. BEZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*

Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +*



Directeur du Médicament

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Doyen de FMPT

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMMA*

Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS-Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*
Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique



Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Med V Rabat*

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique



Directeur Hôp. Ar-razi Salé

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH *

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

ORL
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie

Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said

Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine

Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHTA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair

Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique



Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUIJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLEH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah

Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale



Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*

Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie(*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie



Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Décembre 2006

Pr SAIR Khalid

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *

Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique



Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Ophthalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa

Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie



Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal *
Pr. RAISSOUNI Maha *

** Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad

Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation

Pr.AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr.BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr.BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr.BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr.BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr.BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr.BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr.BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr.BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr.CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr.DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr.DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr.EL FATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr.EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr.EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr.EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr.EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr.EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr.EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr.EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr.EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr.ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr.FIKRI Meryem	Radiologie
Pr.GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr.IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr.IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr.KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr.KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr.MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr.MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr.MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr.NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr.OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr.OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr.RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr.RATBI Ilham	Génétique
Pr.RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr.REDA Karim *	Ophthalmologie



Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pr.ZALAGH Mohammed

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



ORL

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L



Pr. NITASSI Sophia

O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*

Microbiologie

Pr. ASFALOU Ilyasse*

Cardiologie

Pr. BOUAYTI El Arbi*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pr. BOUTAYEB Saber

Oncologie Médicale

Pr. EL GHISSASSI Ibrahim

Oncologie Médicale

Pr. OURAINI Saloua*

O.R.L

Pr. RAZINE Rachid

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pr. ZRARA Abdelhamid*

Immunologie

* *Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia

Physiologie

Pr. ALAMI OUHABI Naima

Biochimie-chimie

Pr. ALAOUI KATIM

Pharmacologie

Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

Histologie-Embryologie

Pr. ANSAR M'hammed

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Pr. BARKIYOU Malika

Histologie-Embryologie

Pr. BOUHOUCHE Ahmed

Génétique Humaine

Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Applications Pharmaceutiques

Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia

Biochimie-chimie

Pr. DAKKA Taoufiq

Physiologie

Pr. FAOUZI Moulay El Abbes

Pharmacologie

Pr. IBRAHIMI Azeddine

Biologie moléculaire/Biotechnologie

Pr. KHANFRI Jamal Eddine

Biologie

Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med

Chimie Organique

Pr. REDHA Ahlam

Chimie

Pr. TOUATI Driss

Pharmacognosie

Pr. ZAHIDI Ahmed

Pharmacologie



Mise à jour le 10/10/2018

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines



DEDICACES

A

mes très chers parents

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération, ma reconnaissance et l'amour éternel, pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être. Ce travail vous est particulièrement dédié, tout le mérite vous revient. Que dieu, le tout puissant, vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant notre chemin.

A

ma chère sœur Naima

En témoignage de la profonde affection et l'indéfectible attachement qui nous lie. Je te souhaite une vie pleine de succès, santé et prospérité.

A

ma chère sœur Khadija

*Beaucoup de volonté et d'enthousiasme, c'est ainsi que
tu pourras arriver à très plus hauts désirs.*

A

ma chère sœur Meryeme

*Qu'il me soit permis de t'exprimer ici, toutes mes
reconnaisances , mes remerciements et mon grand
amour.*

A mes oncles et leurs épouses.

A mes tantes et leurs maris.

A mes cousins et cousines.

A toute la famille

Avec mes sentiments de respect et d'affection.

A

tous mes amis

*Que ce travail soit un gage d'amitié, en vous
souhaitant le bonheur et la réussite.*

A

ma promotion de médecine et d'internat

A

*tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans
l'élaboration de ce travail.*

A

tous ceux qui me sont chers.



REMERCIEMENTS

A

mon maître et président de thèse

Monsieur le professeur LAHSSAN IFRINE

Professeur de chirurgie générale

*C'est un grand honneur pour nous de vous voir
présider cette thèse. Nous vous prions de bien
vouloir, cher maître, accepter le témoignage de notre
profonde reconnaissance et notre grande estime*

A

mon rapporteur de thèse

Monsieur le professeur RACHID EL

MOUSSAOUI

Professeur d'anesthésie réanimation

Je vous remercie de m'honorer d'être mon rapporteur de thèse. Votre modestie et votre gentillesse nous a particulièrement marqué. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de ma grande estime.

A

mon maître et juge de thèse

Monsieur le professeur AHMED EL HIJRI

Professeur d'anesthésie réanimation

Vous nous avez fait le grand honneur d'être membre de jury de notre thèse. Votre générosité, votre compréhension et votre modestie recueillent ma très grande estime.

A

mon maître et juge de thèse

Monsieur le professeur MUSTAPHA

ALILOU

Professeur d'anesthésie réanimation

*Nous vous présentons nos remerciements pour
l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce
travail, en acceptant d'être parmi le jury de notre
thèse. Veuillez y trouver le témoignage de mon
grand respect.*

A

mon maître et juge de thèse

Monsieur le professeur ALMAHDI AWAB

Professeur d'anesthésie réanimation

*Nous vous remercieront vivement d'avoir accepté
d'évaluer notre travail. Votre participation à
notre jury de soutenance a été un grand honneur
pour nous.*



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Distribution géographique mondiale de la drépanocytose entre le 15 ^e parallèle nord et le 20 ^e parallèle sud .	5
Figure 2: Mécanismes physiopathologiques de l'occlusion vasculaire dans la drépanocytose	8
Figure 3: Courbe de BARCROFT.....	9
Figure 4: Physiopathologie de la crise drépanocytaire	12
Figure 5: Electrophorèse de l'hémoglobine : diagnostic de la drépanocytose homozygote (forme SS).....	16
Figure 6: Physiopathologie simplifiée du syndrome thoracique aigu et implication des facteurs liés à l'acte chirurgical.....	20
Figure 7: Les objectifs transfusionnels en périopératoire chez le patients drépanocytaire	89



*LISTE DES
ABREVIATIONS*

ADO	: antidiabétiques oraux
AG	: anesthésie générale
AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALR	: anesthésie locorégionale
ATB	: antibiotiques
bpm	: battements par minute
ATCDs	: antécédents
AVC	: accident vasculaire cérébral
CEC	: circulation extracorporelle
CF	: capacité fonctionnelle
CGR	: concentrés de globules rouges
CPA	: consultation préanesthésique
CRP	: protéine C réactive
CVO	: crises vaso-occlusives
DD	: décubitus dorsal
DTC	: doppler trans-crânien
EAB	: équilibre acido-basique
ECG	: électro-cardio-gramme
EFR	: exploration fonctionnelle respiratoire

EtCO₂	: pression télé expiratoire en gaz carbonique
ETT	: échographie transthoracique
ETO	: échographie transoesophagienne
EVA	: échelle visuelle analogique
FC	: fréquence cardiaque
FR	: fréquence respiratoire
γ	: gamma
GB	: globules blancs
GDS	: gaz du sang
GR	: globules rouges
HAG	: hypertrophie auriculaire gauche
HAS	: haute autorité de santé
Hb	: hémoglobine
HbSS	: hémoglobine forme homozygote
HbF	: hémoglobine fœtale
HCD^t	: hypochondre droit
HDM	: histoire de la maladie
HTA	: hypertension artérielle
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire

ICD^{te}	: insuffisance cardiaque droite
ID	: intubation difficile
IEC	: inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMC	: indice de masse corporelle
Il 1 et 6	: interleukines 1 et 6
IOT	: intubation oro-trachéale
IRM	: imagerie par résonance magnétique
IV	: intraveineuse
LDH	: lactate déshydrogénase
MET	: équivalent métabolique
MFIU	: mort fœtale in utéro
NO	: monoxyde d'azote
N₂O	: protoxyde d'azote
ORL	: oto-rhino-laryngologie
PAS	: pression artérielle systolique
PaCO₂	: pression artérielle partielle en gaz carbonique
PaO₂	: pression artérielle partielle en oxygène
PCA	: Patient Controlled Analgesia
PNI	: pression artérielle non invasive

RA	: réserves alcalines
RAA	: rhumatisme articulaire aigu
RCIU	: retard de croissance intra-utérine
Σd	: syndrome
SpO₂	: saturation percutanée en oxygène
SS iso	: sérum salé isotonique
SSPI	: salle de surveillance post interventionnelle
STA	: syndrome thoracique aigu
T°	: température
TA	: tension artérielle
TNF	: Tumor Necrosis Factor
TRT	: traitement
VD	: ventilation difficile
VIH	: virus d'immunodéficience humaine
VNI	: ventilation non invasive
VO	: voie orale



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
LA DREPANOCYTOSE	3
I. DEFINITION & EPIDEMIOLOGIE.....	4
A. Définition.....	4
B. Epidémiologie.....	4
C. Mortalité	5
II. PHYSIOPATHOGENIE.....	7
A. Diminution de la solubilité des molécules d'HbS.....	8
B. Diminution in vivo de l'affinité de l'HbS pour l'oxygène.....	9
C. Auto amplification.....	9
D. Occlusions micro-vasculaires	10
E. Hyperplasie vasculaire intimale.....	10
F. Thrombose.....	10
G. Infarctus osseux et embolies graisseuses.....	11
H. Anomalies de la vasomotricité	11
III. DIAGNOSTIC	13
A. Clinique.....	13
1 De trois mois à cinq ans.....	13
1.1 Anémie.....	13
1.2 Sepsis et infections.....	13
1.3 Crises vaso-occlusives	14
2 De l'âge de cinq ans à l'adolescence	14
2.1 Crises vaso-occlusives	14
2.2 Autres atteintes.....	14
2.3 Priapisme.....	15
2.4 Conséquences.....	15
3 Âge adulte.....	15
B. Biologique	15
IV. COMPLICATIONS EVOLUTIVES.....	17
A. Crises vaso-occlusives.....	17
B. Complications cardiovasculaires	18

C. Complications pulmonaires	18
D. Syndrome thoracique aigu	19
1 Physiopathologie	19
2 Clinique	20
3 Biologie	20
4 Traitement.....	21
E. Complications rénales.....	21
F. Complications cérébrales	21
G. Complications hépatobiliaires et digestives.....	22
H. Complications osseuses, ostéo-arthropathies.....	22
I. Autres.....	23
1 Oculaires.....	23
2 Cutanées.....	23
3 Hématopoïétiques	23
V. TRAITEMENT DE LA DREPANOCYTOSE	24
A. Des mesures préventives	24
B. Des mesures thérapeutiques.....	24
C. Thérapeutiques d'avenir	25
D. CAS PARTICULIERS	25
1 Anesthésie locorégionale.....	25
2 Obstétrique.....	25
3 Chirurgie cardio-thoracique.....	27
4 Chirurgie d'urgence	27
5 Chirurgie orthopédique.....	27
6 Cholécystectomie.....	27
MATERIEL ET METHODE	31
I. MATERIEL	32
II. METHODES	32
A. RECUEIL DES DONNEES	32
B. Analyse statistique	34
OBSERVATIONS	35

RESULTATS	67
I. PARAMETRES RELATIFS AUX PATIENTS	68
A. AGE.....	68
B. SEXE	68
C. L'IMC.....	69
D. Les antécédents.....	69
II. PARAMETRES RELATIFS A LA CONSULTATION PREANESTHESIQUE.....	71
A. L'ETAT D'HYDRATATION	71
B. L'EXAMEN CUTANEO-MUQUEUX	71
C. L'ETAT CARDIO-RESPIRATOIRE	72
D. LE SYNDROME SEPTIQUE	74
E. LES VOIES AERIENNES SUPERIEURES.....	74
F. LA BIOLOGIE	74
III. PARAMETRES RELATIFS A LA PREPARATION	76
A. La réhydratation.....	76
B. La transfusion	76
C. La kinésithérapie respiratoire	76
D. La prémédication	76
IV. PARAMETRES RELATIFS A LA PRISE EN CHARGE AU BLOC OPERATOIRE	77
A. Indication et voie d'abord.....	77
B. Anesthésie.....	77
1 Type d'anesthésie	77
2 Induction.....	77
3 Antibioprophylaxie.....	77
4 Entretien de l'anesthésie.....	78
4.1 Gaz anesthésiques	78
4.2 Drogues anesthésiques	78
5 Surveillance et Complications per opératoires	78
5.1 Paramètres vitaux	78
5.2 Saignement.....	80
5.3 Apport liquidien	80

6 Durée de chirurgie	80
7 Réveil.....	80
V. PARAMETRES RELATIFS A LA PRISE EN CHARGE POST OPERATOIRE	81
A. La douleur.....	81
1 EVA.....	81
2 Analgésie	81
B. Transfusion	81
C. Oxygénation postopératoire.....	82
D. Complications.....	82
E. Durée de séjour en réanimation	82
DISCUSSION	83
CONCLUSION.....	90
RESUMES.....	90
REFERENCES.....	90
ANNEXES.....	90



INTRODUCTION

La drépanocytose (anémie falciforme ou SICKLE CELL DISEASE) est l'une des pathologies d'origine génétique les plus fréquentes. Autosomique récessive, elle touche la chaîne de bêta de l'hémoglobine et est responsable de modifications structurales et conformationnelles des hématies et donc de troubles rhéologiques majeurs au niveau de la microcirculation. Ces modifications étant favorisées par des facteurs tels que l'hypoxémie, l'acidose, l'hypovolémie ou l'hypothermie. L'hémolyse induite par ces processus est responsable d'anémies profondes et chroniques. Les occlusions vasculaires et les troubles microcirculatoires génèrent progressivement des atteintes multi-viscérales par destruction parenchymateuse et fibrose cicatricielle grevant sévèrement le pronostic fonctionnel et vital des patients. L'évolution de cette maladie se fait par poussées vaso-occlusives successives de gravités variables avec au maximum un tableau de syndrome thoracique aigu dont la mortalité peut atteindre 40 %. La prise en charge anesthésique de ces patients est complexe [1] et doit tenir compte des conséquences physiopathologiques de la maladie et prévenir la survenue de crises vaso-occlusives. Le traitement de ces crises passe par la maîtrise des facteurs déclenchants (sepsis, hypoxie, acidose...), moyennant une oxygénothérapie, un traitement antalgique adapté et une stratégie transfusionnelle agressive voire une exsanguino-transfusion.

Du fait des complications chroniques de la drépanocytose, les patients bénéficient plus fréquemment d'un acte chirurgical (cholécystectomie) par rapport au reste de la population générale. C'est à cette occasion que l'anesthésiste réanimateur est concerné d'autant plus que 25 à 30 % des patients opérés présenteront une complication postopératoire.



LA
DREPANOCYTOSE

I. DEFINITION & EPIDEMIOLOGIE

A. Définition

La drépanocytose ou anémie falciforme est une maladie génétique, autosomique récessive, due à une mutation unique, ponctuelle, du 6^{ème} codon du gène de la bêta globine, situé sur le chromosome 11, responsable d'une substitution d'un seul acide aminé dans la chaîne de globine (glutamate => valine) [2]. Cette mutation est responsable d'une modification structurale et fonctionnelle de l'hémoglobine (changement de conformation, polymérisation et modification des propriétés de transport de l'oxygène) [3,4]. Il en résulte des anomalies de structure et de forme des globules rouges (en forme de croissant ou de faucille, d'où le nom) et une hémolyse accélérée aboutissant à une anémie chronique et à des occlusions vasculaires responsables des symptômes et des séquelles de la maladie [5]. Cependant, la drépanocytose constitue un avantage phylogénétique en entraînant une certaine résistance à l'infection par VIH et par plasmodium et surtout une moindre gravité des crises de paludisme.

B. Epidémiologie

La drépanocytose est la maladie génétique la plus répandue à travers le monde, trois fois plus fréquente que la mucoviscidose [6]. Sa prévalence varie selon les régions et les populations, avec une grande hétérogénéité [7]. Elle touche principalement les populations noires sub-sahariennes avec quelques foyers autour du bassin méditerranéen, au Moyen Orient, en Amérique du sud et en Inde [8, 9, 10]. L'incidence globale (1/1200 naissances) variant de 1/65 naissances en Afrique noire à 1/3500 naissances en France (soit 220 à 250 nouveau-nés drépanocytaires dépistés chaque année dont 90 dans les DOM). En pratique, il faut compter environ 5000 drépanocytaires vivant en France dont la moitié est en région parisienne, en sachant qu'il existe un dépistage systématique à la naissance des nouveau-nés à risque. L'espérance de vie des individus drépanocytaires, bien qu'en nette amélioration ces dernières années, grâce à une prise en charge précoce (grâce au dépistage néo-natal des populations à risque) [11] et optimisée, reste nettement inférieure à la moyenne nationale. En

1994, elle n'était que de 45 ans.

Le Maroc, à l'instar des autres pays du pourtour méditerranéen et le moyen orient, est une région de faible endémie. La drépanocytose touche 1 à 2% de la population d'Afrique du Nord Maghrébine [12].

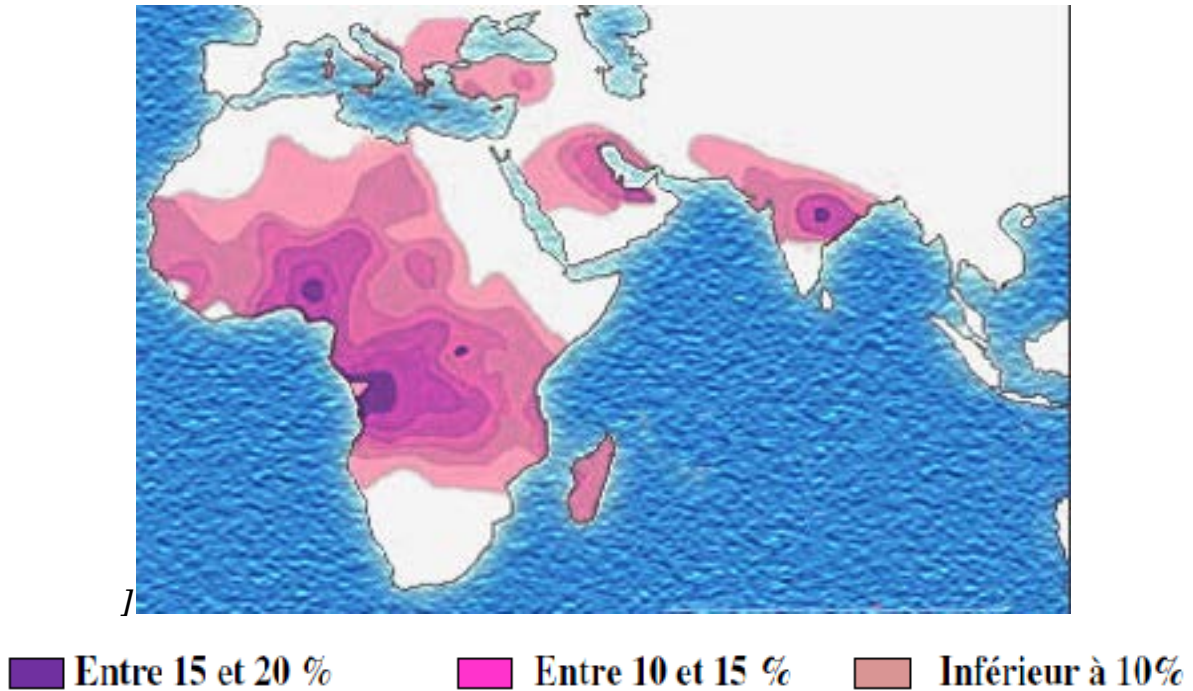


Figure 1: Distribution géographique mondiale de la drépanocytose entre le 15^e parallèle nord et le 20^e parallèle sud [7].

C. Mortalité

La mortalité de la drépanocytose est d'environ 10 % durant les 20 premières années de la vie avec un pic entre 1 et 5ans [11,13]. La fréquence décroît ensuite progressivement jusqu'à la fin de l'adolescence. Puis le risque ré-augmente après l'âge de 20. La mortalité dans la première tranche d'âge est principalement le fait des infections et de phénomènes de séquestration splénique. L'enfant plus âgé est victime d'accident vasculaire cérébral.

L'âge moyen de décès, en 1994, était de 42 ans pour les hommes homozygotes pour le gène de l'hémoglobine S (HbSS) et de 48 ans pour les femmes HbSS. La cause retrouvée de mortalité était, dans cette étude, une insuffisance organique et majoritairement une

insuffisance rénale dans 18 % des cas, un syndrome thoracique aigu (STA) dans 14 % et 10 % surviennent lors d'un épisode aigu douloureux. La mortalité périopératoire est comparable à la mortalité liée aux accidents vasculaires cérébraux ou aux infections : environ 7 %.

II. PHYSIOPATHOGENIE

La substitution de l'acide aminé glutamate par une valine, due à la mutation génétique ponctuelle du 6^{ème} codon en 11 p 11-5 sur le chromosome 11, est responsable d'une modification de la polarité et des propriétés électrostatiques de la surface de la molécule de bêta globine, appelée HbS. Ceci induit des anomalies de structure et de conformation de la chaîne responsables de phénomènes supra moléculaires de polymérisation des chaînes de globines dans certaines conditions physico-chimiques (baisse de la pression partielle en oxygène). Il en résulte une déformation et une fragilisation du globule rouge, modifiant les propriétés rhéologiques et la durée de vie de ces cellules, responsables des phénomènes d'occlusions vasculaires au niveau des microcirculations des différents organes, d'ischémies tissulaires et d'hémolyse [17,19]. Ces anomalies ne s'expriment que chez les individus homozygotes pour le gène HbS (drépanocytose homozygote) ou lorsqu'un allèle HbS est associé à un autre allèle pathologique comme un allèle porteur de bêta thalassémie Hb β thal (drépanocytose hétérozygote SC ou SE).

De même, la présence d'hémoglobines fœtale (dont la synthèse dépend de gènes différents et dont les chaînes de globines ne sont pas altérées) qui reste fonctionnelle, réduit l'expression microbiologique et clinique de la drépanocytose.

Ceci explique que les manifestations cliniques ne surviennent qu'après le 4^{ème} mois de vie, lors du remplacement progressif de l'HbF (hémoglobine fœtale) par l'HbS (hémoglobine pathologique drépanocytaire).

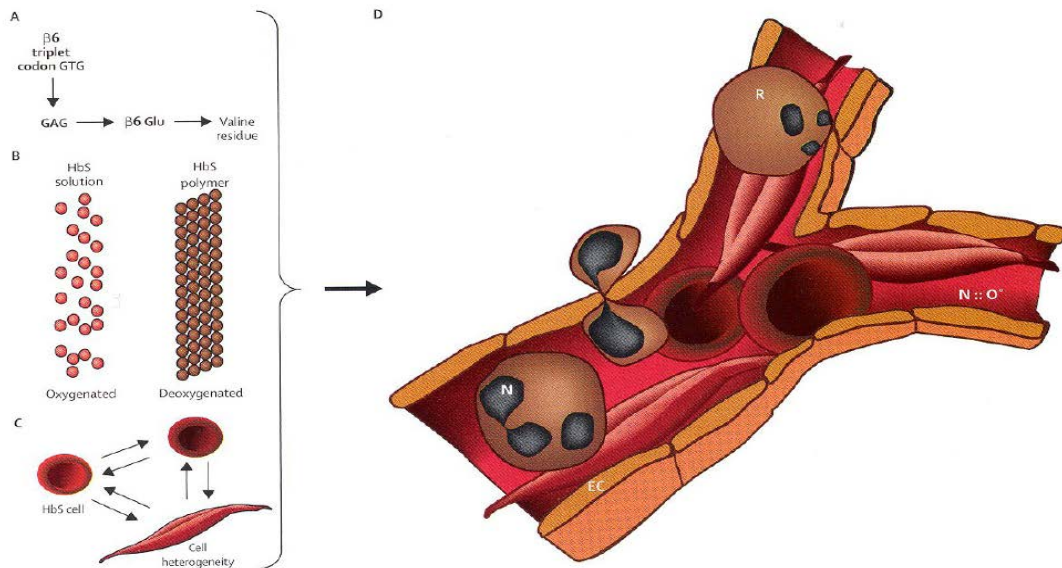


Figure 2: Mécanismes physiopathologiques de l'occlusion vasculaire dans la drépanocytose [20]

Les conséquences physiopathologiques des modifications conformationnelles de l'hémoglobine drépanocytaire sont multiples :

A. Diminution de la solubilité des molécules d'HbS

Lorsque la pression partielle en oxygène diminue, l'hémoglobine change de conformation devenant de la désoxy-hémoglobine. Cette forme moléculaire de l'HbS polymérise dans le globule rouge, formant des filaments plus ou moins organisés constituant le phénomène de gélification de l'hémoglobine. La généralisation et la progression de ce processus initialement réversible, conduit à la formation d'un réseau rigide dans le globule rouge qui perd sa souplesse et sa déformabilité, devient plus fragile et prend sa forme caractéristique de drépanocyte capable de s'accumuler et d'obstruer les capillaires. Ces occlusions micro-vasculaires, favorisées par un ralentissement du flux sanguin capillaire, constituent l'élément physiopathologique de base, responsable de la majeure partie de la symptomatologie clinique.

B. Diminution in vivo de l'affinité de l'HbS pour l'oxygène

La diminution de l'affinité de l'HbS pour l'oxygène implique une déviation vers la droite de la courbe de dissociation de l'Hb. La diminution du pH, phénomène physiologique au niveau des capillaires, et l'élévation de la température majorent également ce processus. Si cette élévation de la P50 de l'hémoglobine facilite la délivrance de l'oxygène au niveau des tissus périphériques, mécanisme compensatoire intéressant dans le cadre de l'anémie chronique, elle augmente la proportion d'HbS réduite (désoxy-hémoglobine S) et donc la probabilité de polymérisation. L'HbF au contraire présente une forte affinité pour l'oxygène, et compense en partie ces anomalies pendant les premiers mois de vie.

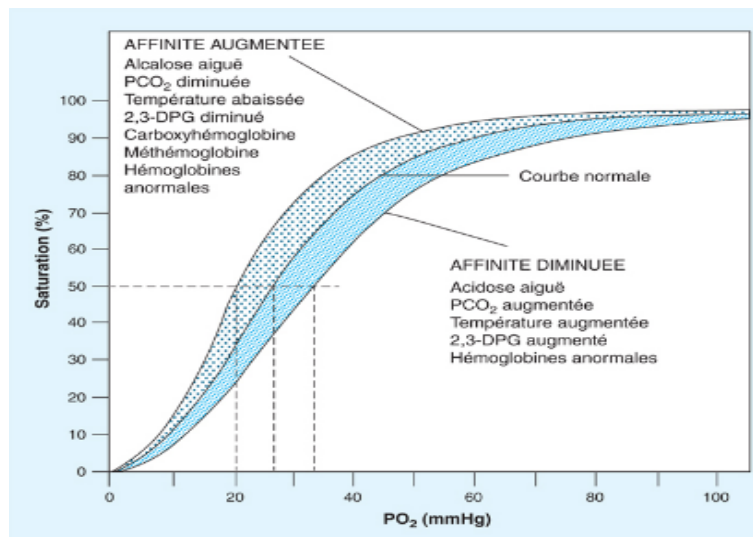


Figure 3: Courbe de BARCROFT

C. Auto amplification

La polymérisation de l'HbS dans le GR est responsable d'une série de modifications cellulaires telles que des modifications des flux hydriques et électrolytiques transmembranaires créant localement un microenvironnement et la genèse d'un cycle d'auto-oxydation de l'HbS. L'ensemble entraîne un remodelage complexe de l'architecture membranaire modifiant les interactions du GR avec son environnement (protéines de la coagulation, immunoglobulines, cellules immunocompétentes et endothéliales). Les cytokines

pro-inflammatoires (TNF, IL1, IL6) et le monoxyde d'azote (NO) semblent également impliqués dans ce processus complexe [29,30]. D'autre part, il semble que les drépanocytes contiennent de l'HbS gélifiée même à des saturations d'oxygène élevées de type artériel, ce qui réduit considérablement le délai nécessaire à la polymérisation dans les territoires capillaires.

D. Occlusions micro-vasculaires

Cette obstruction capillaire par les drépanocytes est visualisée en microscopie au niveau du lit capillaire unguéal. Les globules rouges déformés (SSGR) adhèrent à l'endothélium, obstruent le capillaire et constituent en quelque sorte un piège pour les autres SSGR, complétant ainsi l'occlusion du vaisseau. De plus, les capacités d'adhésion des SSGR à l'endothélium micro vasculaire sont anormalement élevées aussi bien in vitro que in vivo. Cette hyper adhésivité, en partie liée à des phénomènes d'activation cellulaire, s'auto-entretiennent et s'observent aussi bien au niveau des capillaires qu'au niveau de l'endothélium des vaisseaux de plus gros calibres (artères et veines), expliquant certains des signes cliniques observés au cours d'une crise. Ces phénomènes d'adhésion s'associent avec une part de dysfonction endothéliale et d'une hyperplasie intimale [21,22].

E. Hyperplasie vasculaire intimale

L'hyperplasie intimale seule ou associée à un évènement thrombogène est actuellement reconnue comme un mécanisme déterminant, dans les occlusions vasculaires observées chez le drépanocytaire, principalement au niveau des artères mais également au niveau splénique et pulmonaire. Cette hyperplasie (prolifération de cellules musculaires lisses et de fibroblastes) pourrait être la réponse vasculaire à l'agression chimique, mécanique ou cellulaire de l'endothélium, conduisant à la formation de sténoses segmentaires favorisant des phénomènes d'occlusion vasculaire, de thrombose ou de ralentissent du flux sanguin.

F. Thrombose

La drépanocytose génère un état pro-thrombogène, procoagulant et anti-fibrinolytique avec une activation et une altération de l'endothélium, une diminution de l'antithrombine III, de la protéine C et de la protéine S, une activation plaquettaire et une augmentation du taux du

facteur Von Willebrand. Ces phénomènes favorisent l'occlusion vasculaire et les micro-emboles, impliqués dans les accidents vasculaires cérébraux et les accidents pulmonaires et sont impliqués non seulement dans les accidents aigus mais aussi dans l'évolution chronique de la maladie [23]. Ces complications thromboemboliques sont particulièrement fréquentes et graves chez la femme enceinte HbSS.

G. Infarctus osseux et embolies graisseuses

Les infarctus osseux survenant lors des crises vaso-occlusives peuvent entraîner des embolies graisseuses ayant un rôle important dans la genèse des accidents ischémiques aux niveaux cérébral, pulmonaire, coronaire et rénal.

H. Anomalies de la vasomotricité

Les sujets HbSS présentent, au repos et à l'exercice, des résistances périphériques plus basses, associées à une hypo-réactivité sympathique. L'origine de cette diminution des résistances périphériques pourrait impliquer des médiateurs vaso-relaxants d'origine endothéliale tels que le NO, les prostaglandines...

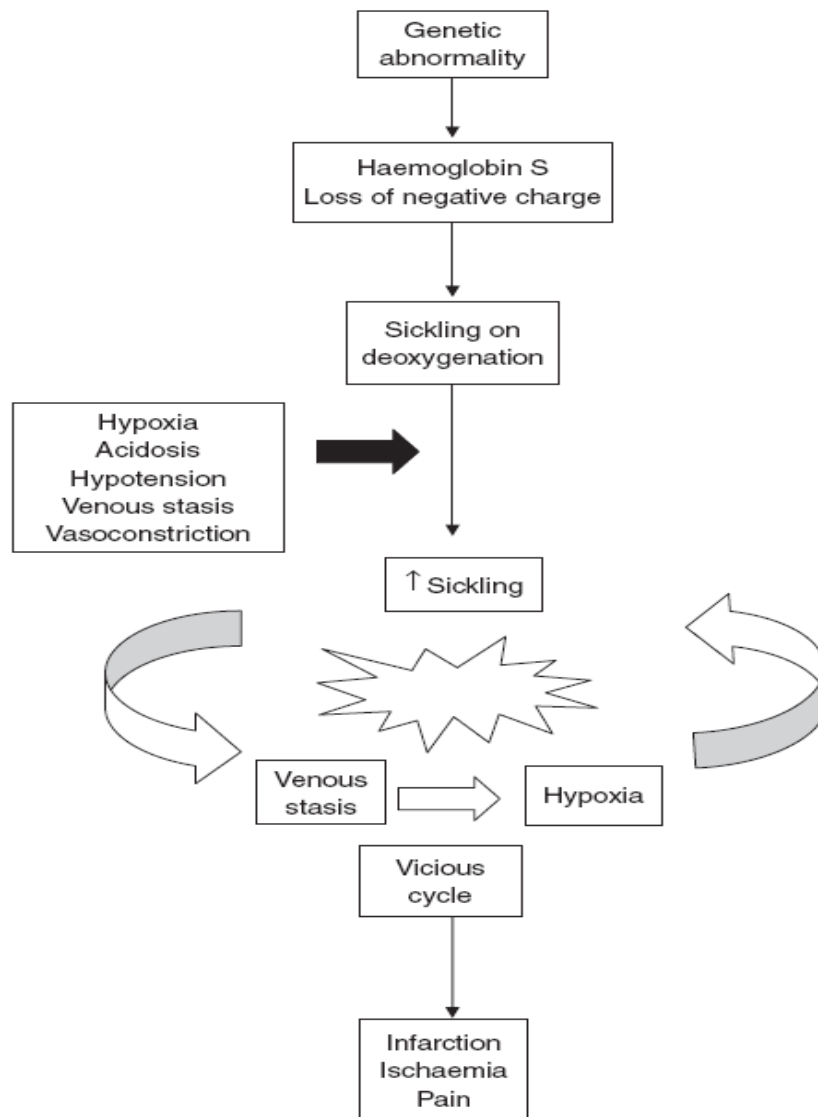


Figure 4: Physiopathologie de la crise drépanocytaire [19, 20]

III. DIAGNOSTIC

A. Clinique

L'expression clinique et les manifestations somatiques de la drépanocytose sont liées aux propriétés physico-chimiques de l'hémoglobine S et ne sont pas les mêmes à tous les âges de la vie. Ainsi, avant l'âge de 3 mois, l'hémoglobine S n'est pas encore exprimée et l'hémoglobine fœtale (HbF) est la forme prépondérante dans les hématies, assurant fonction et conformation normale. Cet effet protecteur de l'HbF rend le nouveau-né asymptomatique. Après l'âge de 3 mois, le remplacement progressif de HbF par l'hémoglobine adulte porteuse de la mutation S correspond à l'apparition des premiers signes cliniques de la drépanocytose.

1 De trois mois à cinq ans

À partir du 4^e mois vont apparaître les manifestations prédominantes durant les cinq premières années de vie : anémie, infections et crises vaso-occlusives (CVO).

1.1 Anémie

Normochrome, normocytaire et régénérative, l'anémie, apparaissant dès l'âge de 4 mois, est liée à la réduction de la durée de vie des hématies drépanocytaires et à une augmentation des phénomènes d'hémolyse. Une splénomégalie se développe progressivement, majorant l'hémolyse et responsable de

séquestrations spléniques aiguës (collapsus, anémie et hypovolémie aigue avec splénomégalie douloureuse) complication redoutable entre 6 mois et 5 ans. Au delà de 6 ou 7 ans, la splénomégalie régresse spontanément mais l'indication de splénectomie n'est pas rare avant 5 ans.

1.2 Sepsis et infections

Il existe une vulnérabilité particulière aux infections notamment aux germes encapsulés. Ce phénomène est lié à une dysfonction splénique dès la première enfance voire à un asplénisme fonctionnel (infarctus répétés). Les sepsis sont fréquents et graves surtout chez les jeunes enfants n'ayant pas encore acquis d'immunité spécifique. Les infections aiguës à pneumocoques sont classiques, souvent brutales, diffuses (poumons, méninges et sang) et

graves. Les risques d'infection à staphylocoque ou à *Haemophilus influenzae* sont également augmentés. Par ailleurs l'infection, source potentielle de fièvre, d'acidose métabolique voire de déshydratation, favorise la polymérisation de l'HbS et donc la survenue de crises vaso-occlusives. Cette fragilité justifie des mesures préventives spécifiques telles qu'antibioprophylaxie continue par pénicilline et vaccinations anti-pneumococcique et anti-haemophilus.

1.3 Crises vaso-occlusives

Elles sont les manifestations les plus fréquentes de la maladie drépanocytaire et de l'obstruction micro-vasculaire et capillaire par les GRSS non déformables. La dactylite aiguë [24] ou syndrome pied-main (atteinte inflammatoire des extrémités) souvent fébrile est une forme classique et fréquente chez le jeune enfant, liée aux conditions particulièrement propices au niveau de la vascularisation distale.

Les autres organes principalement atteints par les crises vaso-occlusives sont : la rate, les métaphyses des os longs et le parenchyme pulmonaire voire des ganglions mésentériques responsables de crises douloureuses abdominales pseudo-chirurgicales.

2 De l'âge de cinq ans à l'adolescence

2.1 Crises vaso-occlusives

Les CVO hyperalgiques multifocales sont les premières complications avec une symptomatologie principalement osseuse (ischémique et/ou infectieuse par ostéomyélite), neurologique (AVC) et pulmonaire (infarctus) pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La fréquence et la gravité des CVO conditionnent le pronostic fonctionnel de chaque organe (atteintes dégénératives débutantes).

2.2 Autres atteintes

Aux CVO s'associent un asplénisme quasi-constant, une anémie chronique (responsable d'une hyper-kinésie cardio-vasculaire voire d'une myocardiopathie dilatée), un ictère hémolytique et des lithiases biliaires.

2.3 Priapisme

Le priapisme est une autre complication fréquente dont le traitement est une urgence d'autant que les séquelles fonctionnelles peuvent être dramatiques [25]. Le recours à la chirurgie est fréquent.

2.4 Conséquences

D'autre part, la croissance staturo-pondérale est ralentie et il existe fréquemment un retard pubertaire surtout chez le garçon. La prise en charge psychologique est indispensable, surtout à l'adolescence, étant donné le caractère chronique de cette pathologie et la nécessité d'un suivi continu.

3 Âge adulte

L'accumulation des lésions ischémiques, dues aux crises vaso-occlusives, et les séquelles de ces infarctus itératifs vont entraîner, progressivement, une atteinte viscérale dégénérative et une insuffisance fonctionnelle au niveau de chaque organe conditionnant la prise en charge

et la qualité de vie des patients HbSS. En effet, à l'âge adulte, les crises aiguës hémolytiques et les complications infectieuses sont plus rares et la prise en charge des patients est surtout celle des atteintes organiques séquellaires et dégénératives (osseuses, oculaires et cutanées notamment) pour lesquelles la chirurgie est fréquemment indiquée. Le syndrome pulmonaire aigu reste la principale cause de morbidité et de mortalité à cet âge. Les ostéomyélites et infections urinaires (femme enceinte ++++) et plus rarement les méningites, septicémies et infections intestinales sont responsables d'une grande part des complications évolutives de la maladie.

B. Biologique

Le diagnostic biologique de drépanocytose repose sur un examen clé : l'électrophorèse de l'hémoglobine, qui révèle la présence d'hémoglobine S (seule si le patient est homozygote) [26,27].

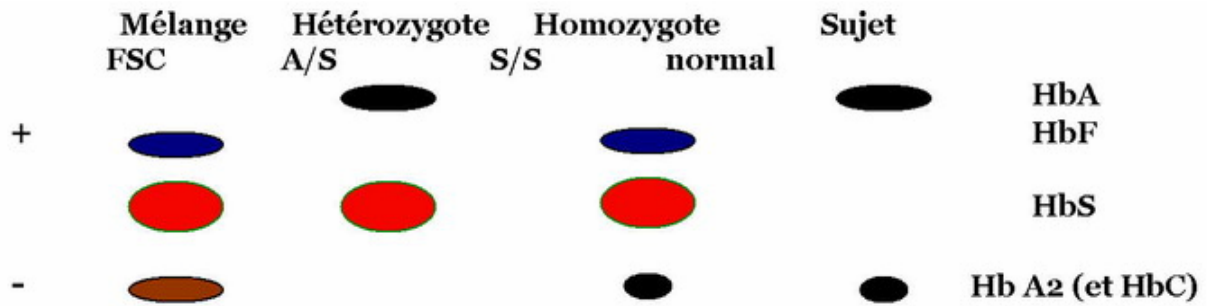


Figure 5: Electrophorèse de l'hémoglobine : diagnostic de la drépanocytose homozygote (forme SS) [26]

Les autres éléments et analyses biologiques permettent d'une part de suspecter le diagnostic et d'autre part d'évaluer la gravité et le retentissement organique de la drépanocytose :

- **Hémogramme** : Anémie microcytaire régénérative (réticulocytose élevée) parfois associée à une hyper leucocytose lors de CVO voire de thrombopénie par hypersplénisme. L'analyse sur lame d'un frottis sanguin permet de voir, en crise, des drépanocytes, hématies falciformés.

- **Hémolyse** : constante avec une haptoglobine effondrée, une hyper bilirubinémie notamment sous forme libre, une élévation des LDH. En dehors d'allo-immunisations post transfusionnelles, le test de Coombs est négatif.

- **Ionogramme sanguin** : à la recherche de conséquences notamment rénales (insuffisance rénale, troubles hydro-électrolytiques...).

- **Tests urinaires** : à la recherche de séquelles d'infarctus rénal (hématurie et/ou protéinurie voire syndrome néphrotique).

Le test de falciformation n'est plus utilisé.

La biologie moléculaire et la génétique permettent de caractériser l'anomalie et le type de drépanocytose (forme hétérozygote mixte avec Bêta-thalassémie par exemple) ou forme homozygote.

IV. COMPLICATIONS EVOLUTIVES

Les conséquences des occlusions vasculaires et des atteintes de la microcirculation engendrées par les troubles rhéologiques et inflammatoires de la drépanocytose peuvent toucher tous les organes et aboutissent, à terme, à une véritable destruction parenchymateuse, obérant la fonction organique.

A. Crises vaso-occlusives

Les crises vaso-occlusives sont des crises douloureuses dues à des occlusions micro-vasculaires épisodiques, favorisées par un ralentissement circulatoire et accompagnées de phénomènes inflammatoires locaux et de réactions endothéliales. Ces crises affectent souvent des zones à vascularisation terminale comme la moelle osseuse des os longs (responsables des conséquences hématopoïétiques et des embolies graisseuses). Le stress oxydatif provoqué par le syndrome de reperfusion peut être responsable de la défaillance viscérale. Les facteurs favorisant la survenue de crises vaso-occlusives sont :

- Déshydratation
- Acidose (néphropathie, aspirine, AINS, métabolique)
- Diabète
- Acidose lactique (effort musculaire intense anaérobie,...)
- Hyperthermie, infections ou hypothermie, exposition au froid
- Hypoxémie, troubles ventilatoires, asthme, séjour en altitude, avion
- HTA
- Grossesse
- Garrot, compressions segmentaires
- Troubles psychiatriques, toxicomanie, tabac, alcool
- Anesthésie générale

Si un tiers des patients reste asymptomatique, les CVO sont responsables de près de 30

% des admissions en urgence [28].

B. Complications cardiovasculaires

L'adaptation cardio-circulatoire à l'anémie chronique détermine précocement un profil hémodynamique caractérisé par un hyper-débit, une tachycardie et une fonction ventriculaire gauche longtemps conservée. Secondairement peuvent survenir une cardiopathie dilatée et une hypertrophie myocardique inconstante, initialement réversible sous programme transfusionnel. Le contexte rhéologique et pro-thrombogène favorise également les phénomènes ischémiques myocardiques [29]. En conséquence, l'adaptation à l'effort est diminuée chez le sujet HbSS. Par ailleurs, le retentissement cardiaque d'une atteinte pulmonaire chronique

peut être responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire avec cœur pulmonaire chronique et dysfonction cardiaque droite et globale. Le risque infectieux et la fréquence des infections augmentent le risque de valvulopathies post-streptococciques (retrouvées dans 15 % des cas) et d'endocardite infectieuse avec greffe oslérienne.

C. Complications pulmonaires

Les épisodes ischémiques, thromboemboliques et infectieux récidivants au niveau pulmonaire entraînent progressivement une altération du parenchyme pulmonaire et des séquelles fonctionnelles respiratoires [30]. Les conséquences sont :

a. Une HTAP initialement réversible puis fixée, parfois grave, avec des conséquences cardiaques droites [31,32].

b. Un syndrome restrictif avec une diminution de la capacité vitale et de la capacité pulmonaire totale est le plus souvent retrouvé, en relation avec le développement progressif, chez l'adulte, d'une fibrose pulmonaire dans un contexte d'HTAP labile puis fixée.

L'hypoxie étant en elle-même un facteur de genèse de CVO et donc d'aggravation du pronostic respiratoire, il est indispensable de rechercher, prévenir et traiter toute cause d'hypoxie potentielle telle que syndrome obstructif, apnée du sommeil ou obstruction des voies aériennes hautes (examen ORL à la recherche d'hypertrophie amygdalienne, polysomnographie...).

D. Syndrome thoracique aigu

Le syndrome thoracique aigu (STA) [33, 34] est une complication fréquente (plus de 50 % des enfants HbSS et second motif d'hospitalisation) et grave (première cause de décès quel que soit l'âge), surtout en période postopératoire où son incidence est proche de 10 %.

1 Physiopathologie

La physiopathologie du syndrome thoracique n'est pas univoque et plusieurs mécanismes peuvent s'associer au cours d'un même épisode. Une thrombose *in situ* par falciformation au niveau de la microcirculation pulmonaire en constitue parfois le mécanisme principal. Une origine infectieuse est rare chez l'adulte comme l'ont démontré les études bactériologiques effectuées dans ce contexte par fibroscopie bronchique avec moins de 20 % de prélèvements positifs [35].

Les deux mécanismes les plus souvent en cause sont des atélectasies secondaires et des embolies graisseuses. Les atélectasies peuvent être réactionnelles à un infarctus costal car la douleur entraînée par l'infarctus (qui représente pratiquement l'équivalent d'une fracture en terme d'intensité de la douleur) peut provoquer une hypoventilation, elle-même source d'atélectasie et d'hypoxie responsable d'une aggravation des phénomènes de falciformation créant les conditions d'une boucle d'auto-entretien de l'obstruction vasculaire et pouvant être à l'origine d'un syndrome thoracique grave [36].

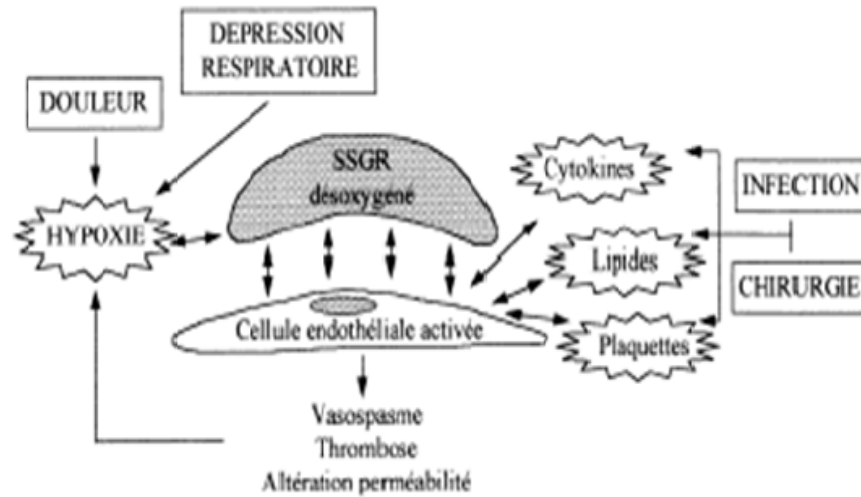


Figure 6: Physiopathologie simplifiée du syndrome thoracique aigu et implication des facteurs liés à l'acte chirurgical [37].

Il est donc indispensable d'utiliser précocement les morphiniques en cas d'infarctus costal, même chez un malade hypoxémique, car un retard à la prise en charge de la douleur majeure le risque de syndrome thoracique grave.

2 Clinique

Le STA est caractérisé par une douleur thoracique aiguë avec une fièvre qui peut être parfois élevée et présente même en l'absence d'infection documentée, une crise vaso-occlusive osseuse est souvent associée et peut précéder l'apparition des signes pulmonaires, associée à une dyspnée, à des anomalies radiologiques (infiltrat interstitiel ou épanchement pleural)

systematisées ou non, uni ou bilatérales et à une anémie aiguë (+/- thrombopénie) [38,39].

3 Biologie

Il existe le plus souvent une hyperleucocytose accompagnée d'une élévation des LDH sériques. La gazométrie artérielle révèle une hypoxémie associée dans près de la moitié des cas à une hypercapnie témoignant d'une hypoventilation alvéolaire. Les prélèvements bactériologiques sont habituellement stériles chez l'adulte.

4 Traitement

Le traitement du STA repose sur les modalités thérapeutiques de toute crise vaso-occlusive (calmer la douleur, apporter des folates, réhydrater et lutter contre l'acidose), sur l'apport d'oxygène et d'une antibiothérapie à large spectre. Tandis que le traitement des formes graves reste la transfusion qui peut être une transfusion simple ou un échange transfusionnel en fonction du taux d'hémoglobine.

La corticothérapie n'a pas de place dans cette indication, car il a été démontré qu'elle pourrait favoriser la survenue d'un syndrome thoracique [40] et majorer le risque infectieux [41].

E. Complications rénales

L'atteinte rénale est principalement le fait des infarctus itératifs, glomérulaires et tubulaires, conduisant à des anomalies structurales et fonctionnelles. La médullaire rénale est particulièrement exposée aux lésions ischémiques du fait des conditions locales prédisposant à la falciformation : hypoxie, hyperosmolarité, acidité locale, stase circulatoire. L'altération du pouvoir de concentration des urines et la sclérose glomérulaire focale et segmentaire sont les anomalies les plus fréquemment retrouvées, évoluant progressivement vers une dégradation de la fonction rénale et l'insuffisance rénale (de survenue précoce et grevant sévèrement le pronostic vital avec une espérance de vie d'environ 4 ans). , qui a tendance à surestimer le débit de filtration glomérulaire. La présence d'une protéinurie, d'un syndrome néphrotique, d'une hématurie voire d'un syndrome néphritique n'est pas rare. Les facteurs prédictifs de développement d'une insuffisance rénale sont la sévérité de l'anémie, une hypertension, une protéinurie, un syndrome néphrotique et les hématuries microscopiques. L'augmentation du risque d'infection urinaire majeure encore le risque d'atteinte rénale, notamment chez la femme enceinte.

F. Complications cérébrales

Les complications cérébrales sont à la fois fréquentes (7 à 8 % des patients après l'âge de 1 an) et graves (2^{ème} cause de décès chez le sujet HbSS). L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique (2/3 cas)

ou hémorragique peut avoir des conséquences dramatiques et des séquelles importantes ; toutes les formes cliniques peuvent se voir, de la simple céphalée à l'hémiplégie [42]. Les facteurs favorisants sont : des antécédents de méningite, la présence de micro-anévrismes de la base du crâne (IRM et DTC), une concentration basse d'HbF, une hyperleucocytose et une anémie aigue. La prise en charge thérapeutique repose, outre le traitement symptomatique, sur la transfusion simple voire l'exsanguino-transfusion, associée au traitement des crises convulsives ou de l'hypertension intracrânienne éventuelle. Le risque de récurrences, élevé dans les premiers mois (60 % dans les 3 ans), peut justifier un programme transfusionnel préventif et prolongé.

G. Complications hépatobiliaires et digestives

L'augmentation des phénomènes hémolytiques est responsable de lithiases biliaires plus fréquentes (40 % des sujets HbSS) avec un risque de complication élevé (75 %) et donc de cholécystectomie. Par ailleurs, le développement d'une cholestase, d'un ictère voire d'une cirrhose micronodulaire est la conséquence de l'obstruction des capillaires sinusoides par une accumulation de GRSS avec ischémie tissulaire et hémophagocytose augmentée. D'autres facteurs tels que les hépatites virales et l'hémochromatose post transfusionnelle, l'insuffisance cardiaque droite ou encore la bilharziose peuvent être impliqués dans cette dysfonction

hépatique. Le risque d'ulcération peptique gastro-intestinale est également augmenté, justifiant une prévention médicamenteuse d'indication large en périopératoire.

H. Complications osseuses, ostéo-arthropathies

A type de nécrose osseuse (fréquent, douloureux et invalidant), d'ostéonécrose de la tête fémorale voire humérale, de lésions vertébrales et métaphysaires, elles sont responsables de douleurs, d'impotences fonctionnelles, de troubles de la statique ou de la croissance osseuse. La chirurgie doit être la plus conservatrice possible compte tenu du pronostic fonctionnel aléatoire des prothèses totales de hanche dans ce contexte.

I. Autres

1 Oculaires

Elles concernent toutes les structures de l'œil mais principalement la rétine (ischémies itératives, occlusions vasculaires, proliférations capillaires et hémorragies ou décollements de rétines). L'installation anesthésique doit être rigoureusement et prévenir ce risque, notamment en position ventrale.

2 Cutanées

Les ulcères de jambe [43], profonds, extensifs et indolores, siègent le plus souvent au niveau de la cheville et sont d'évolution chronique.

3 Hématopoïétiques

Les crises aplasiques correspondent à une inhibition temporaire de l'érythropoïèse associée à une anémie sévère pouvant être responsable d'une défaillance cardiaque et le plus souvent due à une infection à parvovirus B19 [44].

V. TRAITEMENT DE LA DREPANOCYTOSE

La prise en charge thérapeutique [20, 45, 47] au long cours de la drépanocytose passe par :

A. Des mesures préventives

- Supplémentation en folates (SPECIAFOLDINE 5 mg/j), en zinc, en vitamines (E, B6) pour éviter et traiter d'éventuelles carences et favoriser la régénération médullaire.

- Assurer une bonne hydratation

- Prévenir et traiter les infections (soins dentaires, infections urinaires...)

- Vaccinations : anti-pneumococcique, anti-haemophilus, anti-grippale, anti-méningococcique...

- Eviction des facteurs favorisant les crises vaso-occlusives et les médicaments à risque (aspirine, diurétiques, vaso-constricteurs...).

B. Des mesures thérapeutiques

- Programme transfusionnel au long cours

- Oxygénothérapie à domicile (réduisant les conséquences mais pas le nombre de complications vaso-occlusives)

- Hydroxy-urée (Hydroxy-carbamide ou HYDREA) de 15 à 40 mg/kg/j [42, 48]: stimule la synthèse d'HbF et réduit le risque de complications notamment des CVO, des STA et des AVC ischémiques au prix d'effets indésirables à évaluer [49]. Cette thérapeutique en cas de drépanocytose responsable de plus de 3 crises vaso-occlusives par an ou de plus de 2 syndromes thoraciques aigus. L'anémie sévère, la vasculopathie cérébrale, l'ischémie myocardique ou la cholestase intra-hépatique sont également des indications consensuelles.

- Chélation du fer par DESFERAL en prévention de l'hémochromatose post transfusionnelle [50].

- Les IEC diminuent la protéinurie et ralentissent la progression des lésions rénales.

C. Thérapeutiques d'avenir

- NO inhalé ou L-Arginine (précurseur du NO) en traitement des crises vaso-occlusives [51,53].

- Allogreffe de moelle permet de guérir la drépanocytose avec 2 inconvénients majeurs : mortalité de près de 10 % et nécessité d'un donneur [54,55].

- Erythraphérèse : échanges d'érythrocytes sur membrane, équivalent à l'exsanguino-transfusion.

- Thérapie cellulaire et thérapie génique.

D. CAS PARTICULIERS

1 Anesthésie locorégionale

Les techniques d'anesthésie locorégionale sont largement utilisées et présentent un intérêt particulier chez le patient drépanocytaire, notamment en évitant les risques inhérents à l'anesthésie générale. L'écho-guidage permet de réduire la morbidité et les doses d'anesthésiques locaux. Le monitoring et

l'oxygénothérapie sont indispensables pour accompagner le geste chirurgical chez le patient drépanocytaire qui reste un patient à risque de complications permanentes.

2 Obstétrique

La grossesse est une période particulièrement à risque pour les femmes drépanocytaires [56,57]. En effet, les modifications physiologiques de la grossesse (anémie, augmentation de la consommation d'oxygène, compression aorto-cave, bas débits sanguins régionaux, hypercoagulabilité, dysfonction immunitaire) majorent le risque de complications drépanocytaires, falciformation, occlusions vasculaires, thromboses et infections notamment urinaires. Il en résulte des taux de morbidité et de mortalité aussi bien maternelle que fœtale élevés [58]. La mortalité maternelle observée varie de 0,5 à 5 %. Statistiquement, 56 % des femmes drépanocytaires vont développer une CVO durant leur grossesse, 42 % une complication grave telle qu'un AVC, une arthrite septique, une insuffisance respiratoire ou rénale.

Ceci explique en partie un taux élevé de césariennes (36 à 50 %). De plus, l'incidence de placenta prævia et placenta accreta est augmentée, atteignant 1.5 et 4.5 % respectivement. L'incidence des pré-éclampsies et toxémies gravidiques est également augmentée chez les parturientes drépanocytaires (entre 14 et 22 % pour une normale à 4 %). Les conséquences sont graves puisque la vasoconstriction artériolaire, élément capital de la toxémie gravidique, est un facteur majeur de décompensation drépanocytaire et de complications fœtales telles que RCIU (20 %

des grossesses drépanocytaires), MFIU (1 à 4 %), prématurité (9 à 45 %), baisse de perfusion utéro-placentaire, infarctus placentaire... En post-partum, l'incidence des crises vaso-occlusive reste élevée en raison de facteurs favorisants (déshydratation, activation de la coagulation, douleur) et est responsable de complications graves (STA et AVC) voire de décès. La prise en charge anesthésique repose sur une concertation multidisciplinaire impliquant obstétricien, hématologue, pédiatre et anesthésiste-réanimateur [59, 60, 61]. L'élaboration d'un protocole transfusionnel est indispensable et varie selon les équipes entre une attitude interventionniste (transfusion prophylactique) ou attentiste (transfusion thérapeutique uniquement en cas de complications). En pratique, des transfusions simples débutent dès le 6^{ème} mois avec un objectif de concentration d'hémoglobine entre 9 et 11 g/dl et une HbS entre 30 et 35 % au moment de l'accouchement. L'exsanguino-transfusion est réservée aux cas de complications graves et aux épisodes toxémiques. La prévention, en salle de travail des facteurs favorisants la falciformation est systématique (prévention du refroidissement et du frisson, décubitus latéral gauche pour limiter la compression cave inférieure, administration d'oxygène).

L'anesthésie locorégionale est particulièrement intéressante et recommandée, aussi bien pour l'anesthésie pour césarienne que pour l'analgésie du travail obstétrical car ces techniques, en assurant un bloc sympathique, entraînent une vasodilatation et une augmentation des débits microcirculatoires périphériques et donc semblent prévenir les accidents vaso-occlusifs. Le statut volémique et le

niveau moteur sont à surveiller avec attention afin de limiter les complications favorisant les occlusions vasculaires (hypotension, hypoventilation alvéolaire,...).

3 Chirurgie cardio-thoracique

L'incidence élevée de complications valvulaires (endocardites infectieuses ou autres) et coronaires ainsi que l'augmentation de l'espérance de vie font que le recours à la chirurgie cardiaque, notamment sous CEC, est plus fréquent chez les patients drépanocytaires. Or, ce type de chirurgie est particulièrement à risque, la CEC étant un facteur majeur de falciformation. La prise en charge périopératoire passe par une concertation multidisciplinaire et l'élaboration de protocoles transfusionnels ou d'exsanguino-transfusion permettant de réduire la concentration d'HbS et de GRSS en dessous du seuil d'occlusion vasculaire (HbS inférieure à 30 % ou inférieure à 5 % selon les équipes et les techniques).

La vigilance devrait doubler au décours de la chirurgie de résection pulmonaire particulièrement pourvoyeuse de complications respiratoires.

4 Chirurgie d'urgence

Le risque périopératoire est largement majoré dans un contexte d'urgence. La transfusion pré ou peropératoire est d'indication large, y compris en l'absence d'anémie profonde, la perte de sang peropératoire assurant une pseudo exsanguino-transfusion. L'anesthésie locorégionale est largement indiquée dans ce contexte.

5 Chirurgie orthopédique

Les situations chirurgicales sont fréquentes (drainage de collections osseuses, correction de déformations musculo-squelettiques, remplacements articulaires). Après prothèse de hanche, 19 % des patients drépanocytaires vont présenter une CVO, et la mise en place d'un garrot ne semble pas influencer ces résultats.

6 Cholécystectomie

La lithiase biliaire est fréquente et peut être responsable de certains épisodes douloureux abdominaux. Sa survenue est favorisée surtout en cas d'hémoglobinopathie telle que la drépanocytose par le biais d'une hémolyse chronique et de l'hyper-bilirubinémie favorisant ainsi la formation de calculs biliaires et augmentant donc l'incidence des cholécystectomies (70 % dans la population drépanocytaire adulte) [62]. La fréquence de survenue d'une crise vaso-occlusive en postopératoire est de 10 à 20 %, quelle que soit la

technique chirurgicale.

Il existe trois types de calculs biliaires : Les calculs cholestéroliques les plus fréquents, pigmentaires et mixtes.

✓ Les calculs cholestéroliques: sont favorisés par :

- * un excès de sécrétion biliaire de cholestérol ;
- * un défaut de sécrétion biliaire des facteurs solubilisant le cholestérol : phospholipides ou sels biliaires ;
- * une rétention ou hypo motricité vésiculaire (grossesse, obésité, jeûne, âge).

Tous ces facteurs concourent à une augmentation de la concentration biliaire en cholestérol et donc à la sursaturation, puis à la nucléation et enfin à la précipitation lithiasique.

✓ Les calculs pigmentaires : Les infections bactériennes et, en particulier, la colonisation bactérienne biliaire favorisent la déconjugaison et donc la précipitation de lithiase pigmentaire. Les facteurs de risque de la lithiase pigmentaire sont :

- * l'augmentation de production de la bilirubine (maladies hémolytiques comme dans les hémoglobinopathies en particulier la drépanocytose).
- * les infections biliaires.
- * les obstacles biliaires (sténose bénigne ou maligne de la voie biliaire principale).
- * certaines origines géographiques comme l'Asie du Sud-est (infections parasitaires et facteurs méconnus).

Ils sont de 2 types et sont dus à une déconjugaison de la bilirubine qui est soluble sous forme conjuguée et insoluble sous forme déconjugée :

→Calculs pigmentaires noirs :

Ils sont durs, irréguliers et sont constitués de polymères de bilirubinate de calcium et siègent dans la vésicule. Au cours des anémies hémolytiques (drépanocytose par exemple, anémies hémolytiques chroniques), l'augmentation du catabolisme de l'hémoglobine est

responsable de la majoration de la fraction excrétée sous forme libre de bilirubine. Cette augmentation de la concentration en bilirubine libre dans la bile peut-être à l'origine de précipitation et donc de formation de calculs pigmentaires. Ces derniers sont en général latents ; mais ils peuvent être la cause de douleurs biliaires et/ou de cholestase. Cette lithiase peut même être l'accident révélateur d'une hémolyse jusqu'alors méconnue. Toute lithiase biliaire surtout chez l'enfant doit faire rechercher une hémolyse chronique telle que la drépanocytose [32].

→ Calculs pigmentaires bruns :

Ils siègent le plus souvent au niveau de la voie biliaire principale.

Les formes compliquées de la lithiase biliaire chez le drépanocytaire :

→ La cholécystite aigue : est l'infection aigue de la vésicule biliaire due à une obstruction prolongée du canal cystique par un calcul. Elle est la forme compliquée la plus rencontrée chez le drépanocytaire. L'obstruction initiale du canal cystique est la conséquence, soit de l'enclavement d'un calcul au

niveau du collet vésiculaire, soit de l'œdème secondaire à la migration d'un calcul à travers le canal cystique. Il en résulte une mise sous tension de la

vésicule dont la paroi devient œdémateuse et hyper vasculaire. Son contenu reste clair au début ; on parle d'hydrocholécyste. Dans un deuxième temps, survient une infection, par des germes intestinaux, du contenu et de la paroi de la vésicule ; on parle de cholécystite aigue purulente (encore appelée empyème vésiculaire ou pyocholécyste). Il existe un épaissement pariétal avec une infiltration par des polynucléaires. Ultérieurement, des lésions de nécrose ischémique apparaissent au niveau de la paroi vésiculaire ; on parle alors de cholécystite gangréneuse.

La cholécystectomie est un acte chirurgical consistant à enlever la vésicule biliaire. Elle peut être réalisée par laparotomie, par incision sous-costale ou par cœlioscopie. La première ablation de vésicule biliaire par cœlioscopie a été réalisée en 1987 par le chirurgien français Philippe MOURET [63]. Elle a une approche actuellement considérée comme la voie d'abord de référence pour cette intervention par plusieurs conférences de consensus international [64,

65, 66, 67].

En cas de contre-indication à l'intervention, peut être proposé un drainage du contenu de la vésicule biliaire (cholécystotomie) par voie percutanée avec guidage échographique ou scannographique.



*MATERIEL ET
METHODE*

VI. MATERIEL

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service de la Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital IBN SINA de Rabat et portant sur les malades drépanocytaires opérés pour cholécystectomie, sur une période de 10 ans allant du 1^{er} Janvier 2007 au 31 Décembre 2016.

VII. METHODES

A. RECUEIL DES DONNEES

Les données de cette étude rétrospective ont été collectées pour chaque patient dès sa présentation lors de la consultation pré anesthésique jusqu'à sa sortie de notre service.

Pour cela, une fiche d'exploitation (**ANNEXE**) a été conçue, comportant plusieurs paramètres :

1- Volet N°1 : «Paramètres relatifs aux patients»

- Identité
- Age
- Sexe
- Poids, taille et IMC
- Antécédents du patient : crise drépanocytaire antérieure, transfusion, chirurgie et traitements reçus actuellement

- Type de la drépanocytose : homozygote ou hétérozygote

- Groupe sanguin du patient

2- Volet N°2 : «Visite pré anesthésique»

- Etat d'hydratation

- Examen cutanéomuqueux

- Etat cardio-vasculaire : fréquence cardiaque, pression artérielle, présence de signe

d'insuffisance cardiaque droite, tolérance à l'effort

- Etat respiratoire : fréquence respiratoire, ampliation thoracique, auscultation, saturation en O₂, radiographie du thorax, données de l'EFR et de la gazométrie

- Syndrome septique : température, taux de globules blancs et valeur de la CRP

- Critères d'intubation et de ventilation difficile

- Biologie : taux d'hémoglobine, valeurs d'urée et de créatinine, réserves alcalines

3- Volet N°3 : « Préparation à la chirurgie »

- Hydratation

- Transfusion

- Prémédication

- Oxygénothérapie

- Jeûne préopératoire

- Kinésithérapie respiratoire

4- Volet N°4 : « La période per opératoire »

- Chirurgie et voie d'abord

- Anesthésie : type d'induction, entretien, dose totale des drogues, antibioprophylaxie

- Durée de la chirurgie

- Entrées : transfusion, perfusion saline

- Paramètres vitaux : hémodynamiques, respiratoires, capnographique, température

- Réveil

5- Volet N°5 : « Réveil et période post opératoire »

- Douleur et analgésie

- Réchauffement

- Oxygénothérapie et la VNI
- Kinésithérapie
- Transfusion
- Complications
- Durée de séjour en réanimation

B. Analyse statistique

La collecte des données et l'étude statistique ont été réalisées en utilisant le logiciel EXCEL.

Les résultats ont été exprimés en pourcentages (%) pour les valeurs qualitatives, et en moyennes ou en médianes pour les valeurs quantitatives.



OBSERVATIONS

OBSERVATION MALADE – Cas 1

Il s'agit de Mr F.D âgé de 29ans, admis en réanimation pour PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD : Suivi médecine interne depuis 2003 pour drépanocytose.

HDM : Remonte à 3 mois par l'apparition de douleurs de l'HCD^t associées à des vomissements, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

VPA :

Un patient apyrétique et subictérique avec un IMC de 23,18 kg/m² et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec une FC à 70 bpm ; une TA= 12/8 eupnéique sans râles à l'auscultation normale,

Bilan préopératoire : HB 11,4 g/dL ; Urée 0,35 g/L ; Créatinine 5,7 mg/L ; Gly 1,07 g/L
Pas de cytolyse ni d'hémolyse. ECG et la radiographie pulmonaire sont normaux.

Au total : c'est un patient de 29ans, classé ASAII, prévu pour une cholécystectomie sur lithiase vésiculaire simple sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation trouve un patient subictérique sans signe de déshydratation ni d'hémolyse.

Préparation : réhydratation par voie orale et prémédication par l'hydroxyzine.

Au bloc opératoire :

L'installation en DD avec monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR

La préO₂ a duré 5min et l'induction a été faite par fentanyl 300 μ g thiopental 250mg et norcuron 8mg et l'IOT était facile. L'ATB prophylaxie a été assurée par l'augmentin 2g. L'entretien de l'anesthésie par Fluothane et mélange Air O₂.

Per Op :

S'est déroulé sans incidents et les apports liquidiens étaient de 2L de SS iso.

Geste : Cholécystectomie sous cœlioscopie, durée 110min.

Ensuite le malade a été admis en réanimation intubé et ventilé sous l'effet des drogues

anesthésiques

En Réanimation :

Le malade a été extubé après réveil complet, mis sous analgésie multimodale par morphine, AINS, paracétamol et néfopam avec réchauffement et kinésithérapie incitative.

Le malade a été transféré après 24h après gestion de la douleur.

OBSERVATION MALADE – cas 2

Il s'agit de Mme B.A âgée de 30 ans, admise en réanimation pour la PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD :

Elle est suivie pour drépanocytose. Elle a bénéficié d'une thyroïdectomie totale il y a 5 ans, actuellement sous Lévothyrox 50 γ / jour.

HDM :

Remonte à un mois par l'installation de coliques hépatiques et vomissement, le tableau clinique s'est compliqué par l'apparition d'un ictère. L'indication de la cholécystectomie a été posée sur l'échographie abdominale.

VPA :

Trouve une patiente apyrétique subictérique, IMC 21,7 kg/m², eupnéique et la TA 11/6 cm Hg et la FC 78 bpm, Pas de dyspnée ni d'angor, l'ECG est normal et pas de signe de déshydratation.

Bilan pré op : HB 10,6 pas d'hémolyse ; bilan thyroïdien normal.

Au total : patiente de 30ans, classée ASA II, prévue pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation est sans particularité.

Préparation :

La patiente a bénéficié d'une réhydratation par VO et prémédication par hydroxyzine.

Au bloc :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR

PréO2 de 3min et induction par fentanyl 250 γ , propofol 200mg et cisatracurium 8mg, l'IOT facile. ATB prophylaxie par céfazoline 2g. L'entretien de l'anesthésie par Fluothane et mélange Air O2

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 1,5L de SS iso, sans saignement

Geste : Cholécystectomie sous cœlioscopie, durée 100min.

Malade extubée sur la table opératoire après réveil complet et réchauffement puis transférée à la réanimation.

En Réanimation :

Séjour de 24h sans complications, puis transfert au service de chirurgie.

OBSETVATION MALADE – Cas 3

Il s'agit de Mr J.B âgé de 30ans, admis en réanimation pour la PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD :

-Drépanocytaire depuis l'âge de 2ans, dernière crise remonte à 3 mois avant son admission,

-RAA sous extencilline a raison d'une injection toutes les deux semaines arrêtée il ya 10ans,

-Tuberculose pulmonaire à l'âge de 6ans traitée.

HDM :

Remonte à 2mois suite à la cure de sa crise drépanocytaire par des coliques hépatique évoluant dans un contexte d'asthénie et d'ictère.

VPA :

Trouve un patient apyrétique subictérique avec pâleur conjonctivale, IMC 21,47, signes de déshydratation et TA 10/6 et FC 110bpm FR 20cpm, ECG tachycardie sinusale et HAG et la radiographie pulmonaire montre des signes en faveur des séquelles de tuberculose.

Bilan préop : Hb 7,2, cytolyse modérée,

Au total : patient de 30ans, classé ASAIII, prévu pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation trouve un syndrome anémique.

Le patient a bénéficié d'une transfusion de deux CGR et d'une réhydratation par voie orale et intraveineuse en plus d'une oxygénothérapie.

Au bloc :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. La PréO2 a duré 5min et l'induction par fentanyl 300 μ propofol 200mg et rocuronium 40mg, l'intubation a été effectué sans problèmes notables. L'ATBprophylaxie par augmentin 2g et l'entretien de l'anesthésie par Isoflurane avec mélange Air O2.

Per Op :

2 épisodes de bradycardie à 45bpm jugulée par injection d'atropine, la perfusion saliné n'a pas dépassé 1l de SS iso. La chirurgie s'est déroulée sans saignement.

Geste :

La cholécystectomie a été réalisé sous cœlioscopie, durée 80min.

Malade extubé sur table opératoire après réveil complet et réchauffement, puis transféré à la réanimation.

En Réanimation :

24h de séjour dans notre formation, sans complication et enfin le patient a été transféré au service de chirurgie.

OBSERVATION MALADE – Cas 4

Il s'agit de Mme O.B âgée de 30 ans, admise en réanimation pour PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD : Drépanocytose suivie.

HDM :

Remonte à 15jours par l'installation de douleurs de l'hypochondre droit et vomissement, le tableau clinique s'est compliqué par l'apparition de l'ictère. L'indication de cholécystectomie a été posée après la réalisation d'une échographie abdominale.

VPA :

trouve une patiente apyrétique, pâle et subictérique, IMC 23,7, eupnéique TA 10/5 FC 115 Pas de dyspnée ni d'angor, ECG Normal, signe de déshydratation.

Le bilan pré op : HB 7,7 et cytolysé 2 fois la normale et cholestase modérée.

Au total : patiente de 30ans, classée ASA III, prévue pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation trouve une patiente pâle et subictérique avec des signes de déshydratation.

Préparation :

La patiente a bénéficié d'une transfusion de 2 CGR et d'une réhydratation par VO et IV et prémédication par hydroxyzine.

Au BLOC :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. La PréO2 de 3min et induction par fentanyl 250 μ g Propofol 200mg et Rocuronium 50mg, IOT facile. ATB prophylaxie par céfazoline 2g. Entretien de l'anesthésie par Isoflurane et mélange Air O2.

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 1,5L de SS iso, sans saignement.

Geste : Cholécystectomie sous cœlioscopie, durée 100min.

Malade extubée en réanimation après réveil complet et réchauffement.

En Réanimation :

Séjour de 24h sans complications, puis transfert au service de chirurgie.

OBSERVATION MALADE – Cas 5

Il s'agit de Mr O.A âgé de 36 ans, admis en réanimation pour PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD : Drépanocytose suivie,

HDM :

Remonte à un mois par l'installation de coliques hépatiques et vomissement, le tableau clinique s'est compliqué par l'apparition de l'ictère. L'indication de cholécystectomie a été posée sur échographie abdominale.

VPA :

Trouve un patient apyrétique pale et ictérique, IMC 25.35, Eupnéique TA 11/6 FC 96 pas de dyspnée ni d'angor, ECG Normal, signe de déshydratation.

Bilan pré op : HB 6,8; Cytolyse 2,5 la normale et cholestase.

Au total :

Il s'agit d'un patient de 30ans, classé ASA III, prévu pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation objective un syndrome anémique.

Préparation :

Le patient a bénéficié d'une transfusion de deux culots globulaires et réhydratation par VO et IV et prémédication par hydroxyzine.

Au BLOC :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. La préO2 de 3min et induction par fentanyl 250 μ g Propofol 200mg et Rocuronium 50mg, IOT facile. ATBprophylaxie par céfazoline 2g. Entretien de l'anesthésie par Isoflurane et mélange Air O2

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 2,5L de SS iso, sans saignement.

Geste : Cholécystectomie sous cœlioscopie, durée 120min.

Malade transféré en réanimation sous l'effet des drogues anesthésiques

En Réanimation :

Le patient a été extubé après réveil complet. Transfusé en post opératoire par 2 CGR pour Hb à 8,1, ensuite le patient a présenté une détresse respiratoire secondaire un OAP, mis sous VNI et furosémide injectable, un bilan réalisé : ECG tachycardie sinusale, Radio thoracique : aspect en aile de papillon, troponine 0, 31.

Le patient a été transféré au service de chirurgie après un séjour de 4jours en réanimation avec un suivi en cardiologie.

OBSERVATION MEDICALE – Cas 6

Il s'agit de Mr C.M âgé de 38 ans, admis en réanimation pour la PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD : Drépanocytose suivie, Diabétique sous insuline depuis l'âge de 22ans.

HDM :

Remonte à un mois par l'installation de coliques hépatiques et vomissement, le tableau clinique s'est compliqué par l'apparition de l'ictère. L'indication de cholécystectomie a été posée sur échographie abdominale.

VPA :

Trouve un patient apyrétique subictérique, IMC 25, Eupnéique TA 13/8 FC 70 Pas de dyspnée ni d'angor, ECG Normal, pas de signe de déshydratation.

Bilan pré op : HB 12,7 pas d'hémolyse ; cytolyse et cholestase et IR fonctionnelle.

Au total :

Patient de 30ans, classé ASA II, prévu pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation trouve un patient subictérique avec des signes de déshydratation.

La patiente a bénéficié d'une réhydratation par VO et IV.

Au bloc :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. La préO2 de 3min et induction par fentanyl 250 μ g Propofol 200mg et Rocuronium 50mg, IOT facile. ATB prophylaxie par Augmentin 2g et entretien de l'anesthésie par Isoflurane et mélange Air O2.

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 3L de SS iso, sans saignement.

Geste : Cholécystectomie sous cœlioscopie, durée 140min.

Malade transféré en réanimation sous l'effet des drogues anesthésiques.

En Réanimation :

Malade extubé après réveil complet.

Transfusion de 02 CGR compliquée d'un OAP jugulé par VNI et furosémide avec bonne évolution.

Transféré au service de chirurgie après 48H.

OBSERVATION MALADE –Cas 7

Il s'agit de Mr K.I.A âgé de 31 ans, admis en réanimation pour la PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD :

Drépanocytose suivie, RAA sous pénicilline V arrêtée à l'âge de 18ans.

HDM :

Remonte à 3 semaines par l'installation de coliques hépatiques et vomissement, le tableau clinique s'est compliqué par l'apparition de l'ictère. L'indication de cholécystectomie a été posée sur échographie abdominale.

VPA :

Trouve un patient apyrétique subictérique, IMC 21,7, TA 13/6 FC 108 , FR 26cpm pas d'angor, ECG tachycardie sinusale, signe de déshydratation .

Bilan pré op : HB 6,5; Cytolyse et cholestase et IR fonctionnelle.

Au total :

Patient de 31ans, ASA II, prévu pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation trouve un syndrome anémique

Le patient a bénéficié d'une transfusion de 3 CGR, réhydratation par VO, prémédication par l'hydroxyzine et oxygénothérapie.

Au bloc :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. La préO2 de 3min et induction par fentanyl 250 μ g Propofol 200mg et Rocuronium 40mg, IOT facile. ATBprophylaxie par Augmentin 2g. Entretien de l'anesthésie par Sévoflurane et mélange Air O2.

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 2L de SS iso, sans saignement

Geste : Cholécystectomie sous cœlioscopie, durée 90min.

Malade extubé sur table opératoire après réveil complet et réchauffement puis transféré en réanimation.

En Réanimation :

Séjour de 24h sans complications, puis transfert en service de chirurgie.

OBSERVATION MALADE – Cas 8

Il s'agit de Mr O.H âgé de 25 ans, admis en réanimation pour PEC postopératoire d'une cholécystite aigue.

ATCD :

Drépanocytose suivie, mini-laparotomie exploratrice pour tuberculose péritonéale.

HDM :

Remonte à un mois par l'installation de coliques hépatiques et vomissement, le tableau clinique s'est compliqué par l'apparition de l'ictère évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée. L'indication de cholécystectomie a été posée sur échographie abdominale.

VPA : trouve un patient Fébrile à 38,8 °C subictérique, IMC 18.93, TA 10/5 FC 120bpm ; FR 27cpm pas d'angor et auscultation normale, ECG tachycardie sinusale, signes de déshydratation.

Bilan pré op : HB 6,9 ; cytolyse et cholestase ; CRP 130 hyperleucocytose 18970, acidose métabolique.

Au total :

Patient de 30ans, classé ASA III-U, prévu pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation trouve un patient en cholécystite, déshydraté et un syndrome anémique.

Préparation :

La patiente a bénéficié d'une transfusion de deux CGR+réhydratation par VO+IV et ATBthérapie par augmentin et gentamicine et oxygénothérapie.

Au bloc :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. PréO2 de 3min et induction par fentanyl 250 µg Propofol 200mg et cisatracurium 8mg, IOT facile.

Entretien de l'anesthésie par Sévoflurane et mélange N2O-O2.

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 1,5L de SS iso, sans saignement

Geste : Cholécystectomie par voie ouverte (sous costale droite), durée 150min.

Malade extubé sur table opératoire après réveil complet et réchauffement puis transféré en réanimation.

En Réanimation :

Séjour de 24h sans complications, puis transfert en service de chirurgie.

OBSERVATION PATIENT – Cas 9

Il s'agit de Mme K.R âgée de 29 ans, admise en réanimation pour la PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD : Drépanocytose suivie

HDM :

Remonte à 15jours par l'installation de coliques hépatiques et vomissement. L'indication de cholécystectomie a été posée sur échographie abdominale.

VPA :

Trouve une patiente apyrétique conjonctives normocolorées, IMC 19,97, Eupnéique TA 12/6 FC 68 Pas de dyspnée ni d'angor, ECG Normal, pas de signe de déshydratation .

Bilan pré op : HB 12,6 pas d'hémolyse.

Au total :

Patiente de 29ans, classée ASA II, prévue pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation est sans particularité.

Préparation :

La patiente a bénéficié d'une réhydratation par VO et prémédication par l'hydroxyzine.

Au bloc :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. PréO2 de 3min et induction par fentanyl 250 µ Propofol 200mg et Rocuronium 30mg, IOT facile.

ATBprophylaxie par céfazoline 2g. Entretien de l'anesthésie par Sévoflurane et mélange Air O2.

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 1,5L de SS iso, sans saignement

Geste : Cholécystectomie sous coelioscopie, durée 100min.

Malade transférée en réanimation.

En Réanimation :

La patiente a été extubée après réveil complet et réchauffement.

Séjour de 24h sans complications, puis transfert en service de chirurgie.

OBSERVATION PATIENT – Cas 10

Il s'agit de Mr D.A âgé de 28 ans, admis en réanimation pour la PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD : Drépanocytose suivi

HDM :

Remonte à 4 mois par l'installation de coliques hépatiques compliquées il y a 2 semaines de vomissements et d'ictère. L'indication de cholécystectomie a été posée sur échographie abdominale.

VPA :

Trouve un patient apyrétique, subictérique et anxieux, IMC 21,85, Eupnéique TA 13/8 FC 95 Pas de dyspnée ni d'angor, ECG Normal, pas de signe de déshydratation.

Bilan pré op : HB 8,8; cytolyse et cholestase modérées.

Au total :

Patient de 28ans, classé ASA III, prévu pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation trouve un patient en hémolyse.

Préparation :

Le patient a bénéficié d'une transfusion de 2 CGR, réhydratation par VO et prémédication par l'hydroxyzine 100mg la veille de l'intervention.

Au bloc :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. PréO2 de 3min et induction par fentanyl 250 µg Propofol 200mg et Rocuronium 40mg, IOT facile.

ATBprophylaxie par céfazoline 2g. Entretien de l'anesthésie par Sévoflurane et mélange Air O2.

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 1L de SS iso, sans saignement

Geste : Cholécystectomie sous cœlioscopie, durée 55min.

Malade extubé sur table opératoire après réveil complet et réchauffement puis transféré en réanimation.

En Réanimation :

Séjour de 24h sans complications, puis transfert en service de chirurgie.

OBSERVATION PATIENT – Cas 11

Il s'agit de Mr C.A âgé de 22 ans, admis en réanimation pour la PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD : Drépanocytose suivie

HDM :

Remonte à 10 jours par l'installation de coliques hépatiques et vomissement, le tableau clinique s'est compliqué par l'apparition de l'ictère. L'indication de cholécystectomie a été posée sur échographie abdominale.

VPA :

Trouve une patient apyrétique subictérique, IMC 20,9, Eupnéique TA 10/4 FC 91 Pas de dyspnée ni d'angor, ECG Normal, signes de déshydratation.

Bilan pré op : HB 9,1.

Au total :

Patient de 22ans, ASA II, prévue pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation trouve une anémie a 9,1 .

Préparation :

La patiente a bénéficié d'une transfusion de un culot globulaire réhydratation par VO et prémédication par l'hydroxyzine.

Au bloc :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. PréO2 de 3min et induction par fentanyl 250 μ g Propofol 200mg et Rocuronium 40mg, IOT facile.

ATB prophylaxie par Metronidazol 1g + Gentamicine 160 mg. Entretien de l'anesthésie par Sévoflurane et mélange Air O2.

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 1,5L de SS iso, sans saignement

Geste : Cholécystectomie sous cœlioscopie, durée 60min.

Malade transférée en réanimation.

En Réanimation :

Le patient a été extubé après réveil complet et réchauffement.

Séjour de 24h sans complications, puis transfert en service de chirurgie.

OBSERVATION MALADE – Cas 12

Il s'agit de Mme K.H âgée de 27 ans, admise en réanimation pour la PEC postopératoire d'une cholécystectomie.

ATCD :

Drépanocytose suivie sous acide folique, ostéosynthèse du membre inférieur droit à l'âge de 6ans pour malformation.

HDM :

Remonte à 8 jours par l'installation de coliques hépatiques et vomissement, le tableau clinique s'est compliqué par l'apparition de l'ictère. L'indication de cholécystectomie a été posée sur échographie abdominale.

VPA :

Trouve une patiente apyrétique subictérique, IMC 24,1, Eupnéique TA 10/7 FC 86 Pas de dyspnée ni d'angor, ECG Normal, pas de signes de déshydratation.

Bilan pré op : HB 8.

Au total :

Patiente de 27ans, classée ASA II, prévue pour cholécystectomie sur terrain de drépanocytose, et chez qui l'évaluation trouve une anémie a 8g/dL.

Préparation :

La patiente a bénéficié d'une transfusion de 1 culot globulaire réhydratation par VO et prémédication par l'hydroxyzine.

Au bloc :

Installation en DD, monitoring standard de PNI FC SPO2 EtCO2 FR. PréO2 de 3min et induction par fentanyl 250 μ g Propofol 200mg et Rocuronium 30mg, IOT facile.

ATBprophylaxie par Augmentin 2g. Entretien de l'anesthésie par Isoflurane et mélange Air O2.

Per Op :

Stabilité HD et respiratoire, apports liquidiens de 1L de SS iso, sans saignement

Geste : Cholécystectomie sous cœlioscopie, durée 105min.

Malade extubée sur table opératoire puis transférée en réanimation.

En Réanimation :

Séjour de 24h sans complications, puis transfert en service de chirurgie.

CAS	DATE	IDENTITE	AGE	SEXE	IMC	ATCDs				type drépa	groupe sg
						crise drépa	transfusion	autres			
cas 1	04/09/2010	F.D	29 M		23,18	OUI	OUI	NON		ND	ND
cas 2	12/09/2012	B.A	30 F		21,77	OUI	OUI	thyroïdectomie s/s levo		ND	ND
cas 3	15/10/2012	J.B	30 M		21,47	OUI	OUI	RAA s/s péniv + Tuberculose pulmonaire		ND	ND
cas 4	04/07/2013	O.B	30 F		23,7	OUI	OUI	NON		ND	ND
cas 5	31/12/2013	O.A	36 M		25,35	OUI	OUI	NON		ND	ND
cas 6	02/02/2015	C.M	38 M		25	OUI	OUI	DIABETE s/s ADO		ND	ND
cas 7	11/02/2015	K.L.A	31 M		21,7	OUI	OUI	RAA s/s péniv		ND	ND
cas 8	21/04/2015	O.H	25 M		18,93	OUI	OUI	Tuberculose péritonéale opérée		ND	ND
cas 9	20/07/2015	K.R	29 F		19,97	OUI	OUI	NON		ND	ND
cas 10	31/03/2014	D.A	28 M		21,85	NON	NON	NON		ND	ND
cas 11	04/01/2013	C.A	22 M		20,9	OUI	OUI	NON		ND	ND
cas 12	20/01/2015	K.H	27 F		24,13	OUI	OUI	TRT: ac.folique / ostéosynthèse MI pour MF		ND	ND

CAS	EVALUATION PRE-OPERATOIRE										
	hydratation	ICTERE	PALEUR	ETAT CARDIO-VASCULAIRE				ETAT RESPIR			
				PASmmhg	FCbpm	CFmet	ICDt	FRcpm	AT	AUSCULT°	SpO2 %
cas 1	NORMALE	OUI	NON	>110	<80	>4	NON	<20	AMPLE	NORMALE	>95
cas 2	NORMALE	OUI	NON	110-80	<80	>4	NON	<20	AMPLE	NORMALE	>95
cas 3	NORMALE	OUI	OUI	110-80	120-80	>4	NON	30-20	AMPLE	NORMALE	>95
cas 4	DESHYDRAT	OUI	OUI	110-80	>120	>4	NON	30-20	AMPLE	NORMALE	95-90
cas 5	DESHYDRAT	OUI	OUI	110-80	>120	>4	NON	30-20	AMPLE	NORMALE	95-90
cas 6	NORMALE	OUI	OUI	>110	120-80	>4	NON	30-20	AMPLE	NORMALE	>95
cas 7	DESHYDRAT	OUI	OUI	110-80	120-80	>4	NON	<20	AMPLE	NORMALE	>95
cas 8	DESHYDRAT	OUI	OUI	110-80	>120	>4	NON	30-20	AMPLE	NORMALE	95-90
cas 9	NORMALE	NON	NON	>110	<80	>4	NON	<20	AMPLE	NORMALE	>95
cas 10	NORMALE	OUI	OUI	>110	120-80	>4	NON	<20	AMPLE	NORMALE	>95
cas 11	DESHYDRAT	OUI	OUI	>110	120-80	>4	NON	<20	AMPLE	NORMALE	>95
cas 12	NORMALE	OUI	OUI	110-80	120-80	>4	NON	<20	AMPLE	NORMALE	>95

GATOIRE			ETAT SEPTIQUE				VAS			BIOLOGIE			
PH	GAZOMETRIE		T °C	GB /mm3	CRP	VD	ID	HB	RA	Urée	Créatinine		
	PaCO2	PaO2											
			NORMALE	>12000	<5	0	0	>10	22	NORMALE	NORMALE		
			NORMALE	12000-4000	<5	1	1	>10	24	NORMALE	NORMALE		
			NORMALE	1200-4000	<5	0	0	<8	18	NORMALE	NORMALE		
			NORMALE	12000-4000	<5	0	0	<8	20	NORMALE	NORMALE		
7,45-7,35	45-35	<80	NORMALE	12000-4000	<5	1	1	<8	26	ELEVEE	NORMALE		
7,45-7,35	45-35	100-80	NORMALE	12000-4000	<5	1	1	>10	23	NORMALE	NORMALE		
<7,35	45-35	<80	NORMALE	12000-4000	<5	0	0	<8	21	ELEVEE	NORMALE		
7,45-7,35	45-35	100-80	>38,5	>12000	>100	0	0	<8	19	ELEVEE	NORMALE		
			NORMALE	12000-4000	<5	0	0	>10	21	NORMALE	NORMALE		
			NORMALE	12000-4000	<5	0	0	0 10> >8	24	NORMALE	NORMALE		
			NORMALE	12000-4000	<5	0	0	0 10> >8	21	NORMALE	NORMALE		
			NORMALE	12000-4000	<5	0	0	1 10> >8	19	NORMALE	NORMALE		

PREPARATION						
CAS	hydratation	transfusion	prémédoc	jeune préop	kiné resp	O2ttt
cas 1	VO	NON	NON	>8H	NON	NON
cas 2	VO	NON	OUI	>8H	NON	NON
cas 3	VO	OUI	OUI	>8H	NON	NON
cas 4	VO+IV	OUI	NON	>8H	NON	NON
cas 5	VO+IV	OUI	OUI	>8H	NON	NON
cas 6	VO	NON	OUI	>8H	NON	NON
cas 7	VO+IV	OUI	NON	>8H	NON	OUI
cas 8	VO+IV	OUI	NON	>8H	NON	NON
cas 9	VO	NON	OUI	>8H	NON	NON
cas 10	VO	OUI	OUI	>8H	NON	NON
cas 11	VO+IV	OUI	NON	>8H	NON	NON
cas 12	VO	OUI	OUI	>8H	NON	NON

CAS	CHOLECYSTECTOMIE	VOIE	TYPE ANESTHESIE	INDUCTION			ATBprophx	HALOGENE	Air/N2O	ENTRETIEN
				morphinique	narcotique	curare				
cas 1	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	THIOPENTAL	VECURONIUM	AUGMENTIN	FLUOTHANE	AIR	350
cas 2	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	CISATRACURIUM	CEFAZOLINE	FLUOTHANE	AIR	300
cas 3	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	ROCURONIUM	AUGMENTIN	ISOFLURANE	AIR	400
cas 4	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	ROCURONIUM	CEFAZOLINE	ISOFLURANE	AIR	300
cas 5	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	ROCURONIUM	CEFAZOLINE	ISOFLURANE	AIR	400
cas 6	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	ROCURONIUM	AUGMENTIN	SEVOFLURAN	AIR	400
cas 7	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	ROCURONIUM	AUGMENTIN	SEVOFLURAN	AIR	350
cas 8	URGENTE	LAPAROTOMIE	AG	FENTANYL	PROPOFOL	CISATRACURIUM	AUGMENTIN+GENTA	SEVOFLURAN	N2O	300
cas 9	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	ROCURONIUM	CEFAZOLINE	SEVOFLURAN	AIR	200
cas 10	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	ROCURONIUM	CEFAZOLINE	SEVOFLURAN	AIR	300
cas 11	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	ROCURONIUM	FLAGYL+GENTA	SEVOFLURAN	AIR	250
cas 12	PROGRAMMEE	COELIO	AG	FENTANYL	PROPOFOL	ROCURONIUM	AUGMENTIN	ISOFLURANE	AIR	250

OC OPERATOIRE		PARAMETRES VITAUX									
dose totale		DUREE min	SAIGNEMENT	TRANSFUSION	ENTREE SS	PAS	FC	T°	SPO2	EtCO2 _{mmHg}	REVEIL
narcotique	curare										
500	8	110	NON	NON	>2L	>110	<80	>36°	>95%	>35	REA
300	10	100	NON	NON	2L-1L	110-80	120-80	>36°	>95%	<35	BLOC
400	60	80	NON	NON	2L-1L	>110	<80	>36°	>95%	>35	BLOC
300	50	100	OUI	OUI	>2L	110-80	120-80	>36°	>95%	<35	REA
350	70	120	NON	NON	>2L	110-80	120-80	>36°	>95%	<35	REA
200	60	140	NON	NON	>2L	110-80	<80	>36°	>95%	>35	REA
300	60	90	NON	NON	2L-1L	110-80	120-80	>36°	>95%	>35	BLOC
350	12	150	NON	NON	<1L	>110	120-80	>36°	>95%	>35	BLOC
300	50	100	NON	NON	2L-1L	110-80	120-80	>36°	>95%	<35	REA
250	50	55	NON	NON	<1L	>110	120-80	>36°	>95%	<35	BLOC
200	60	60	NON	NON	2L-1L	>110	<80	>36°	>95%	<35	REA
300	40	105	NON	NON	<1L	110-80	<80	>36°	>95%	<35	BLOC

CAS	POST-OPERATOIRE										EVOLUTION
	ANALGESIE		VNI	KINE INCITATIVE	TRANSFUSION	RECHAUFFEMENT	CPC	SEJOUR REA			
	EVA	MOLECULE									
cas 1	>3	morphine,paracetamol,AINS,nefopam	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT
cas 2	>3	morphine,paracetamol,AINS	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT
cas 3	<3	paracetamol,nefopam	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT
cas 4	<3	paracetamol	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT
cas 5	>3	morphine,paracetamol,nefopam	OUI	OUI	OUI	OUI	HEMOLYSE+OAP	>48H			TRANSFERT
cas 6	>3	morphine,paracetamol,AINS,nefopam	NON	OUI	NON	OUI	OAP	>48H			TRANSFERT
cas 7	>3	morphine,paracetamol,nefopam	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT
cas 8	>3	nalbuphine,paracetamol,nefopam	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT
cas 9	<3	paracetamol,nefopam	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT
cas 10	<3	paracetamol	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT
cas 11	<3	paracetamol	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT
cas 12	>3	morphine,paracetamol,AINS,nefopam	NON	OUI	NON	OUI	NON	NON	24H		TRANSFERT



RESULTATS

12 patients ont été admis au service de Réanimation Chirurgicale durant la période allant du 1^{er} Janvier 2007 au 31 Décembre 2016.

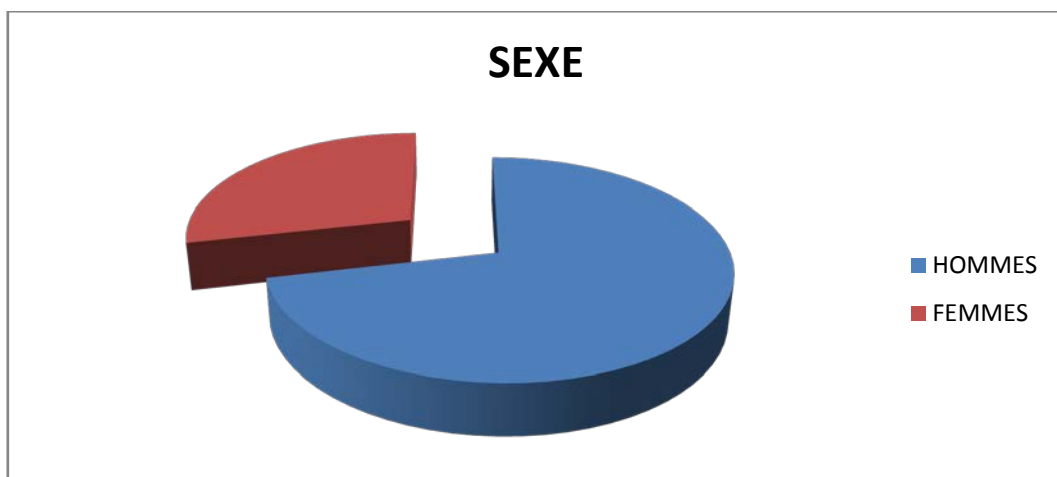
VIII. PARAMETRES RELATIFS AUX PATIENTS

A. AGE

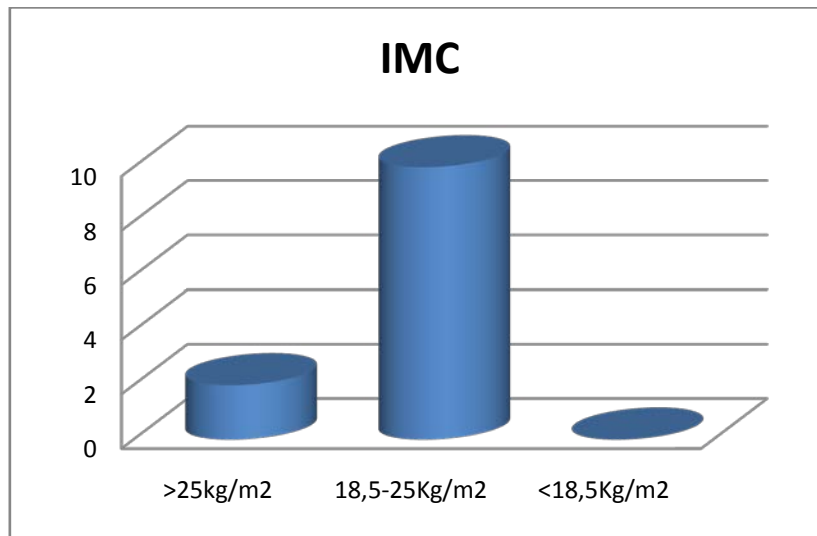
L'âge moyen de nos patients était de 29,5 ans avec des extrêmes allant de 22 ans à 38 ans.

B. SEXE

L'analyse a montré qu'il y'a une prédominance masculine, avec 8 patients de sexe masculin, soit les 2/3 des cas à raison de 66,6%, et 4 patients de sexe féminin, soit 1/3 des cas à raison de 33,3%.



C. L'IMC



L'IMC des patients était en moyenne 22,33 kg/m².

D. Les antécédents

- 1 seul patient dans notre série était en cours d'exploration diagnostique, alors que 11 patients ont présenté plusieurs crises drépanocytaires avec transfusions antérieures.

- Les informations concernant la forme homozygote ou hétérozygote de la drépanocytose, ainsi que le groupe sanguin des patients n'étaient pas disponibles sur les dossiers médicaux.

- ATCDs médicaux :

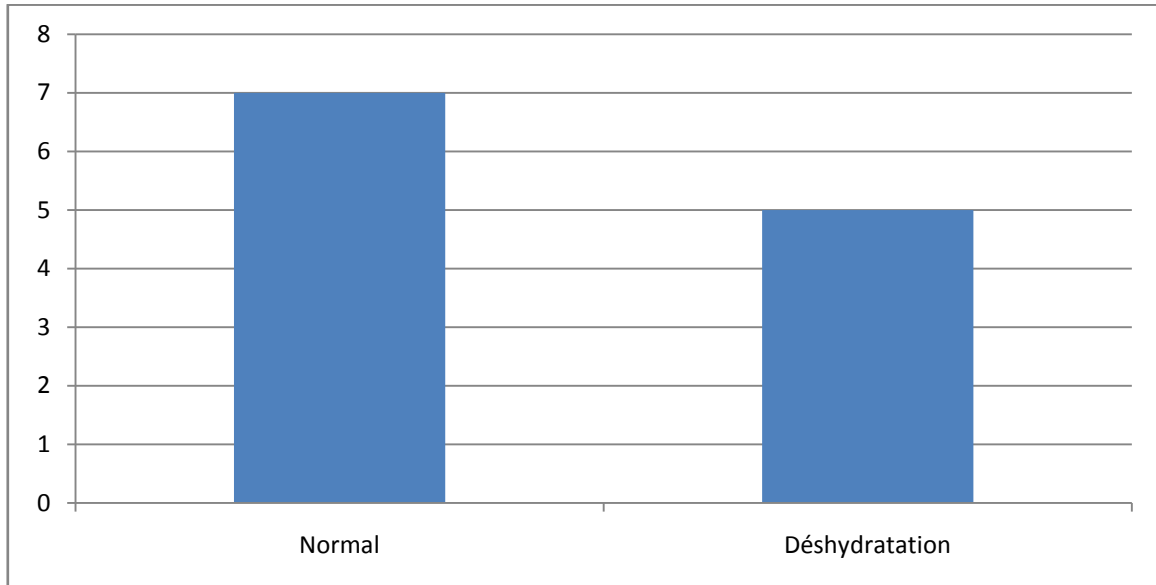
- 5 patients ne présentent pas d'autres tares.
- 1 patient diabétique sous ADO.
- La tuberculose a été mentionnée chez 2 patients : 1 patient a été traité pendant 6 mois pour une forme pulmonaire et 1 patient a bénéficié d'une mini laparotomie devant une ascite.
- RAA sous extencilline chez 2 patients

- ATCDs chirurgicaux :

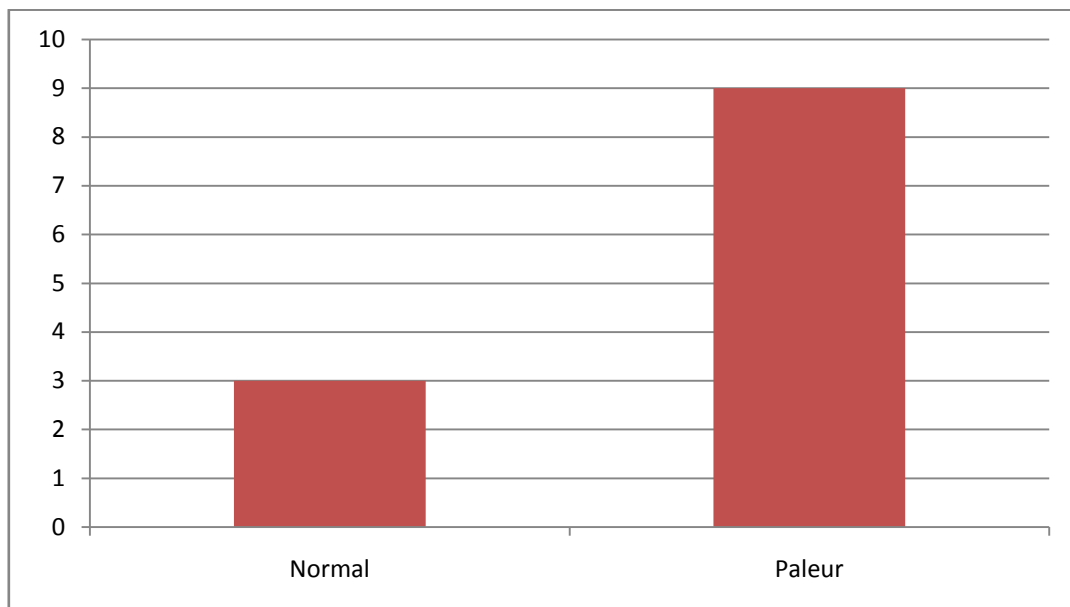
- Thyroïdectomie totale : 1 patiente.
- Mini-laparotomie pour tuberculose péritonéale chez 1 patient.
- Ostéosynthèse pour malformation des membres inférieurs réalisée chez 1 patient.

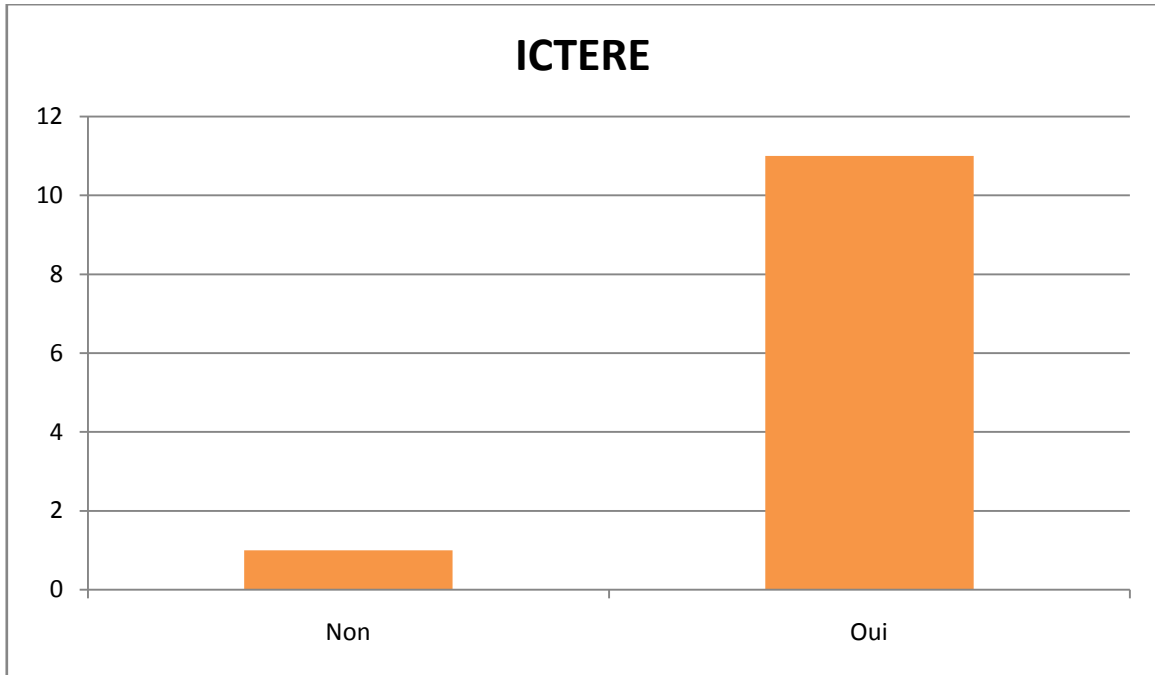
IX. PARAMETRES RELATIFS A LA CONSULTATION PREANESTHESIQUE

A. L'ETAT D'HYDRATATION



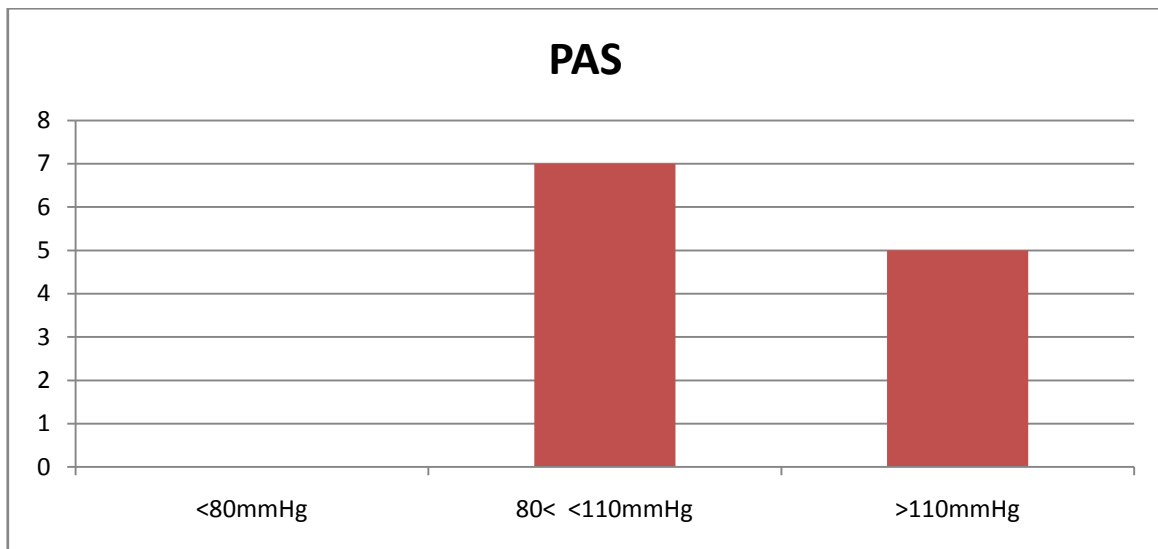
B. L'EXAMEN CUTANEO-MUQUEUX



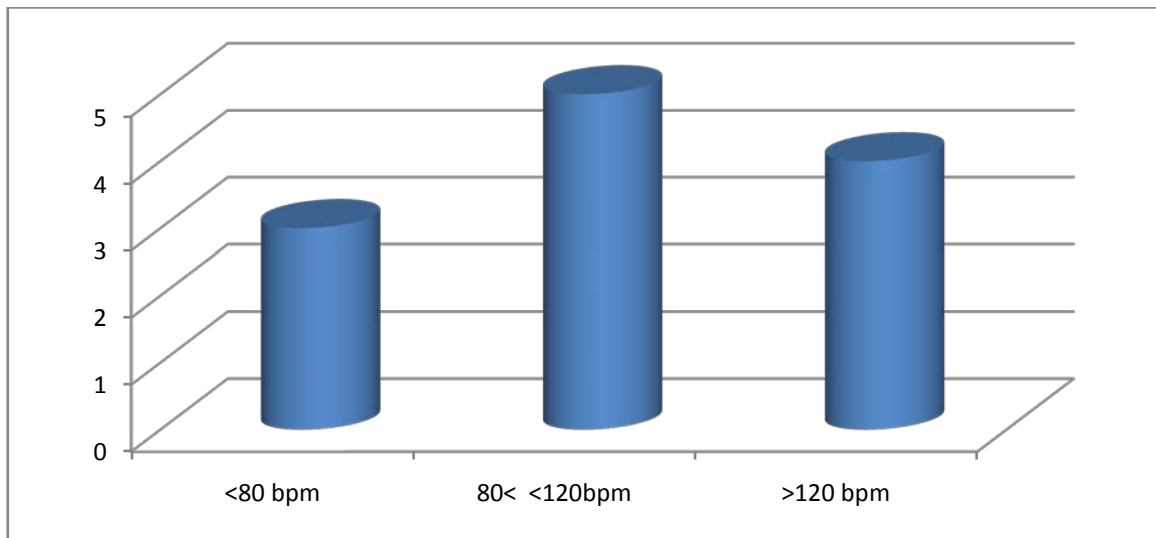


C. L'ETAT CARDIO-RESPIRATOIRE

* Pression artérielle systolique :

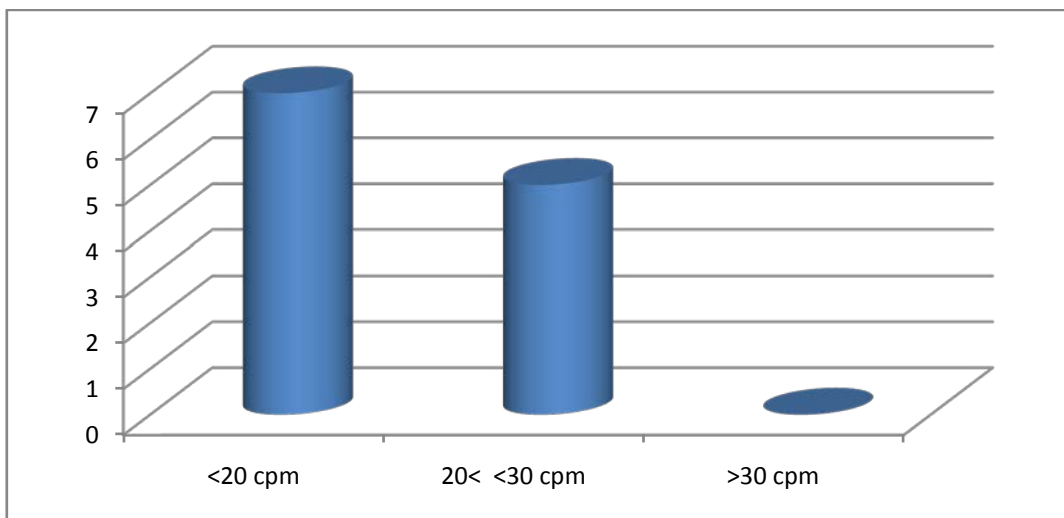


* Fréquence cardiaque :

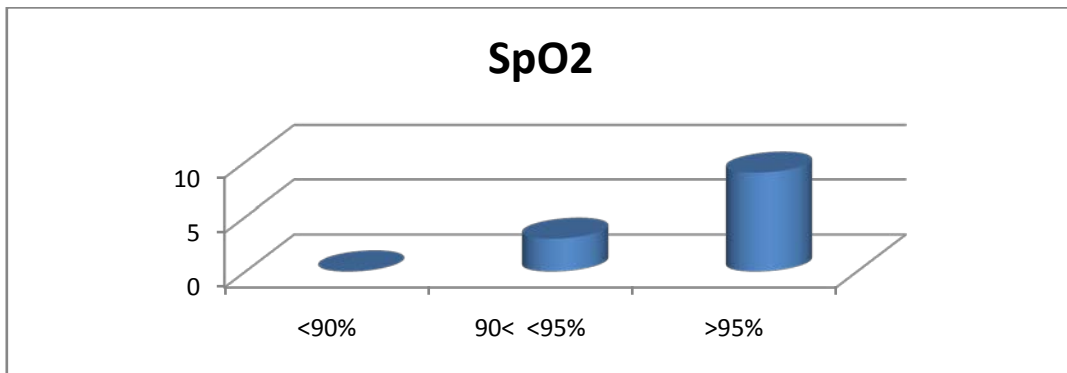


*Tous les patients avaient une tolérance à l'effort conservée sans signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche.

* Fréquence respiratoire :



* Saturation percutané en O₂ :



D. LE SYNDROME SEPTIQUE

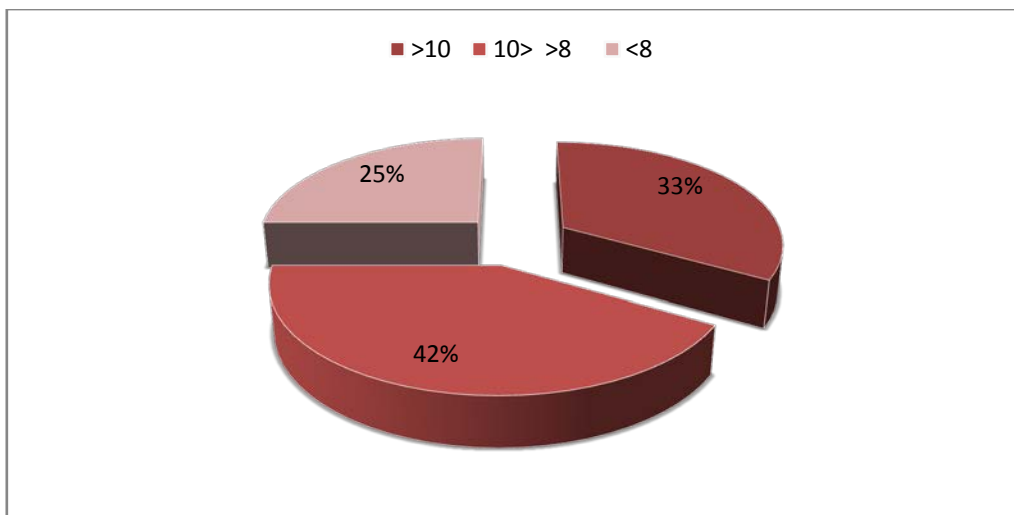
Un syndrome septique a été retrouvé chez 1 malade présentant une fièvre, une hyperleucocytose et une CRP élevée. Le patient a bénéficié d'une cholécystectomie par voie sous costale droite retrouvant une vésicule biliaire distendue avec début de nécrose.

E. LES VOIES AERIENNES SUPERIEURES

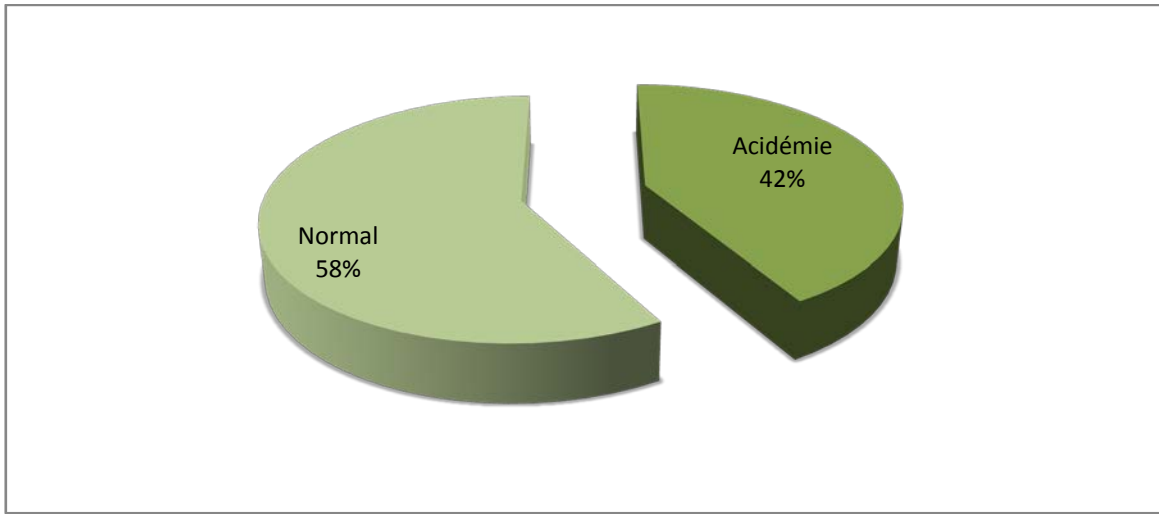
Absence de critères d'intubation et de ventilation difficile.

F. LA BIOLOGIE

- Taux d'hémoglobine :

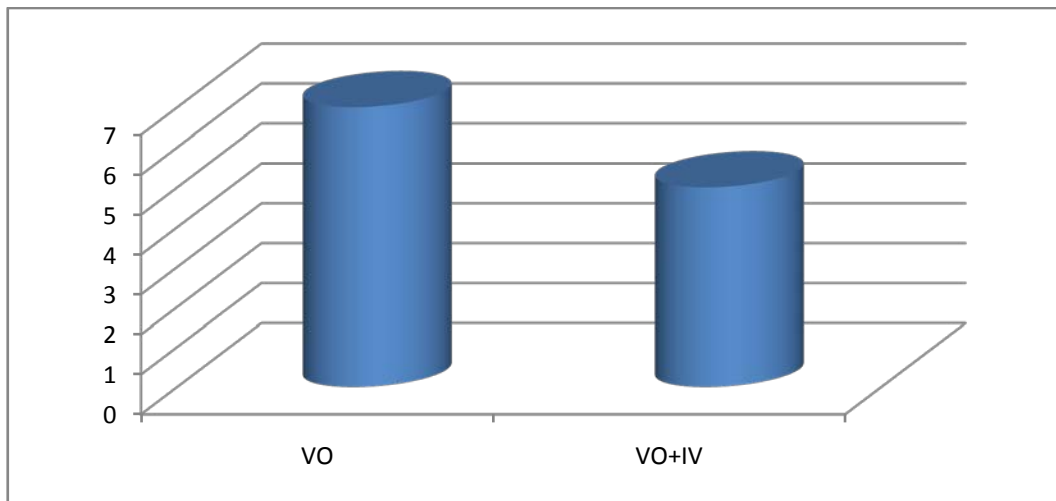


- Equilibre acido-basique :

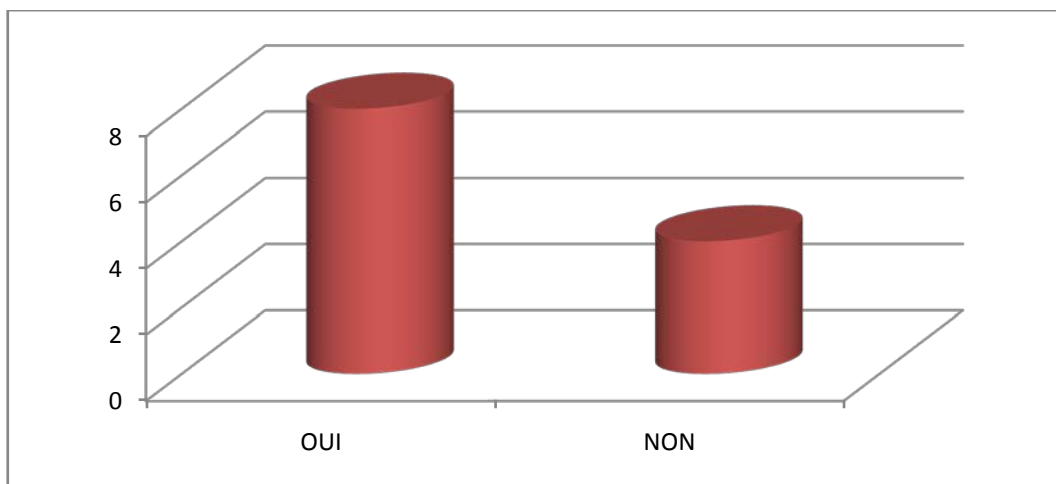


X. PARAMETRES RELATIFS A LA PREPARATION

A. La réhydratation



B. La transfusion



C. La kinésithérapie respiratoire

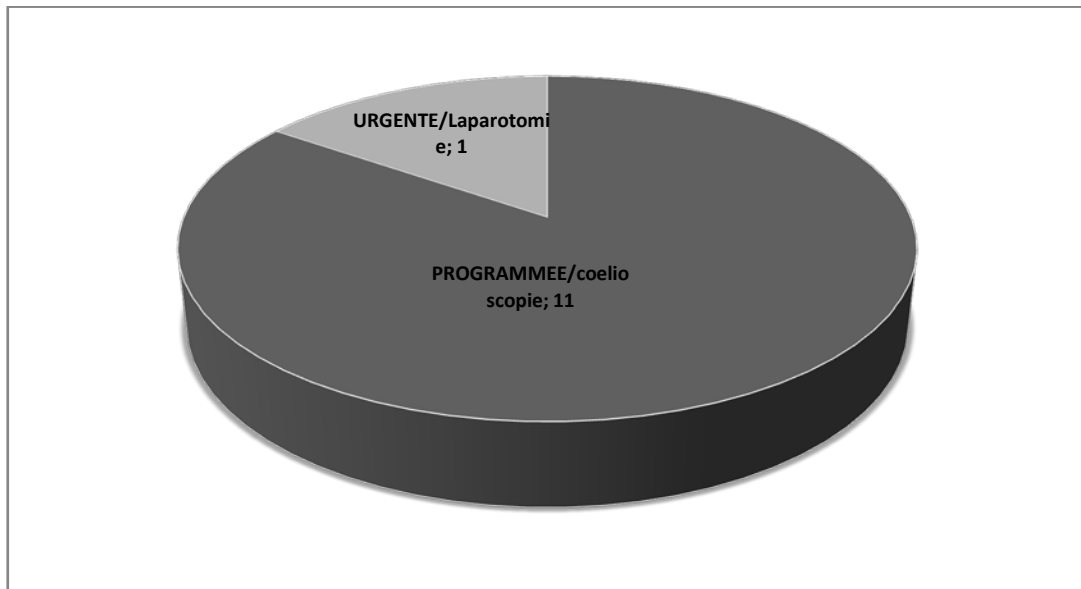
Aucun patient n'a bénéficié d'une kinésithérapie respiratoire en pré opératoire.

D. La prémédication

50% des patients ont reçu une prémédication la veille de l'intervention à base d'hydroxyzine 25mg à 50mg.

XI. PARAMETRES RELATIFS A LA PRISE EN CHARGE AU BLOC OPERATOIRE

A. Indication et voie d'abord



B. Anesthésie

1 Type d'anesthésie

L'anesthésie générale a été la technique utilisée. Aucun patient n'a bénéficié d'une anesthésie combinée AG+ALR.

2 Induction

- Le morphinique de base était la FENTANYL à la dose de 3 à 5mcg/kg
- La narcose était assurée par le PROPOFOL (11 patients) et le THIOPENTAL (1 patient)
- La myorelaxation préconisée était à base de: ROCURONIUM (9 patients), CISATRACURIUM (2 patients) et VECURONIUM (1 patient).

3 Antibio prophylaxie

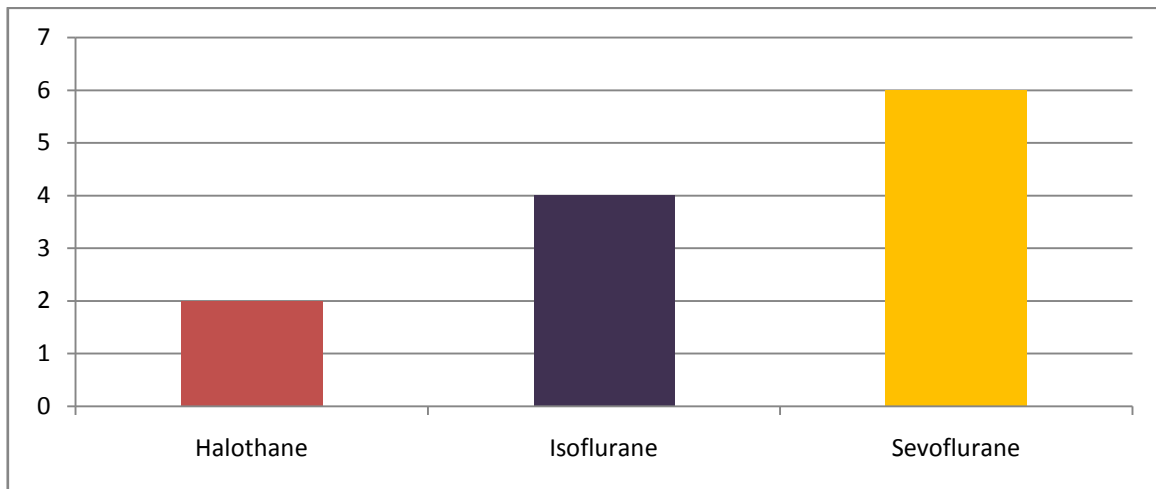
- Amoxicilline protégée : 5 patients

- Cefazoline : 5 patients
- Metronidazol+ Gentamycine : 1 patient
- Dans le cas de la cholécystite, e choix a porté sur l'association Amoxicilline protégée + gentamycine

4 Entretien de l'anesthésie

4.1 Gaz anesthésiques

- Halogénés



- Le mélange Oxygène+Air était utilisé pour la coelioscopie, alors que N₂O a été utilisé pour l'entretien de la laparotomie.

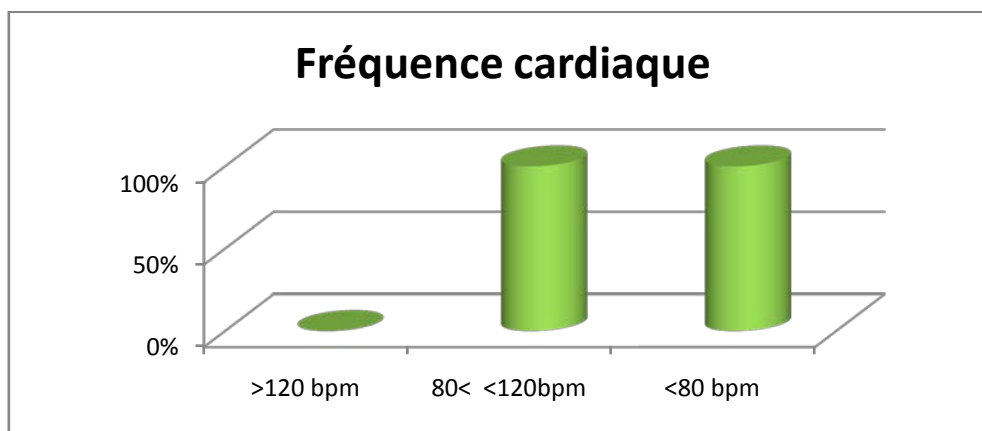
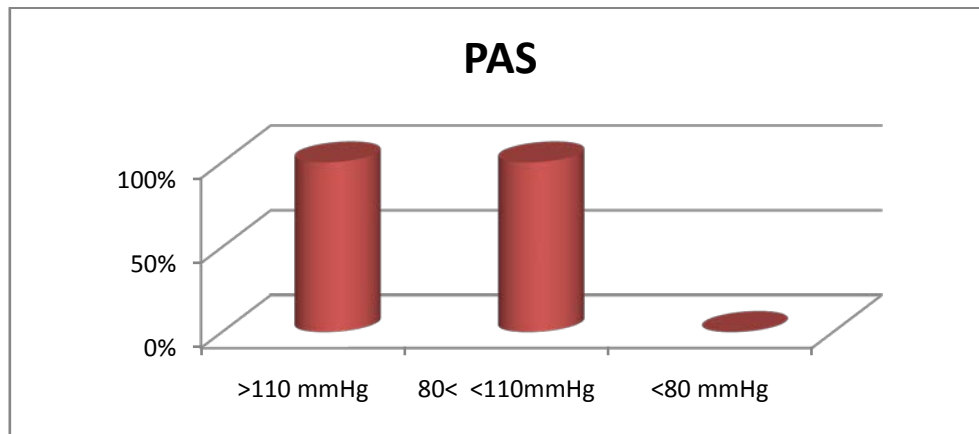
4.2 Drogues anesthésiques

Les réinjections n'ont pas dépassé 2 bolus vu la durée relativement courte de l'acte chirurgical.

5 Surveillance et Complications per opératoires

5.1 Paramètres vitaux

- Paramètres hémodynamiques :



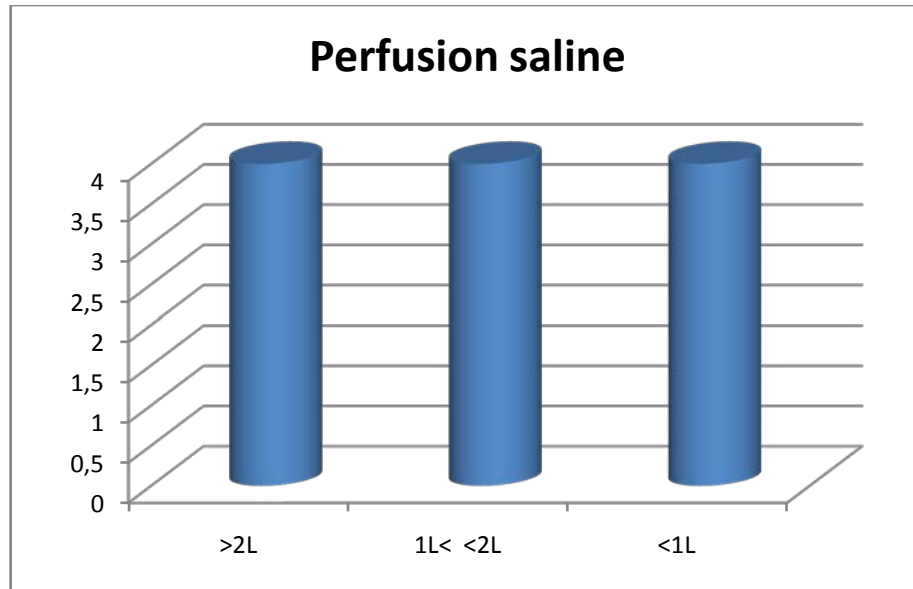
Aucun accident hémodynamique majeur n'a été constaté en peropératoire.

- Paramètres respiratoires :
 - La saturation en O₂ était supérieure à 95% chez tous les malades.
 - EtCO₂>35mmHg chez 5 patients et <35mmHg chez 7 patients.

5.2 Saignement

1 seul patient a présenté un saignement per opératoire, et la décision de transfusion a été indiquée devant une tachycardie et un volume sanguin perdu > 500ml.

5.3 Apport liquidien



6 Durée de chirurgie

Entre 55 minutes et 155 minutes avec une durée moyenne était de 100 minutes.

7 Réveil

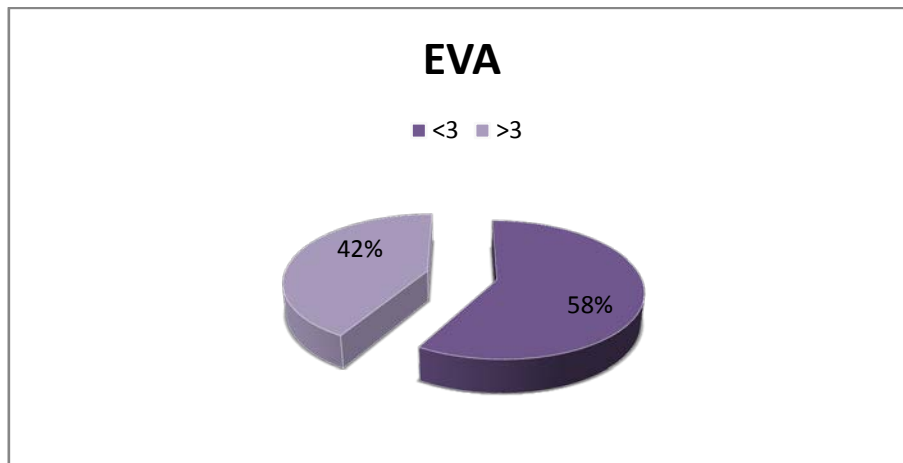
6 patients ont été extubés sur la table opératoire.

Tous les patients ont été transférés systématiquement en réanimation pour une surveillance armée en post opératoire.

XII. PARAMETRES RELATIFS A LA PRISE EN CHARGE POST OPERATOIRE

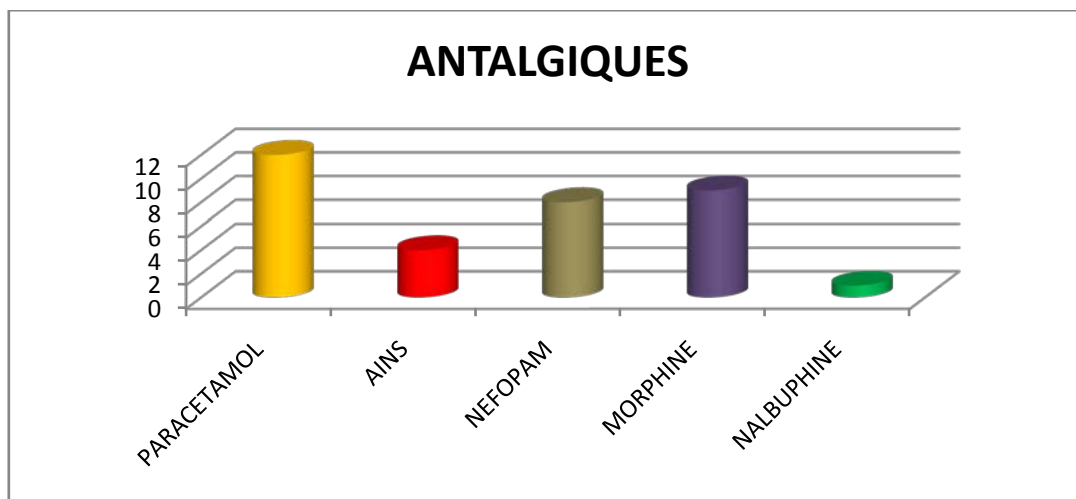
A. La douleur

1 EVA



Pratiquement, plus que la moitié des malades avaient une EVA>3.

2 Analgésie



Le paracétamol a été le médicament de choix pour l'analgésie postopératoire suivie de la morphine et le néfopam.

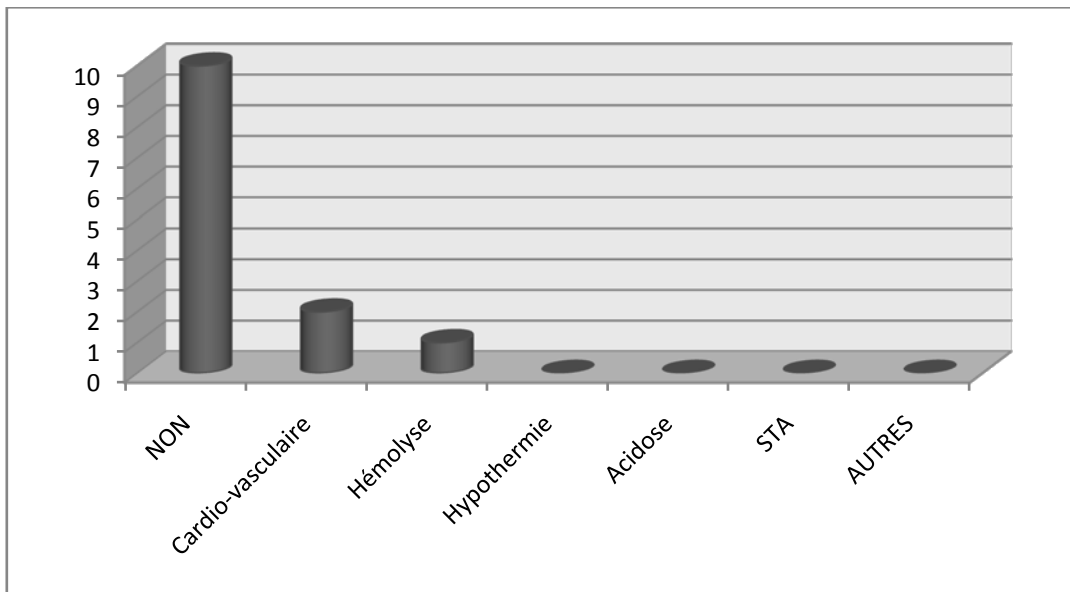
B. Transfusion

1 seul patient a bénéficié d'une transfusion de 2 CGR.

C. Oxygénation postopératoire

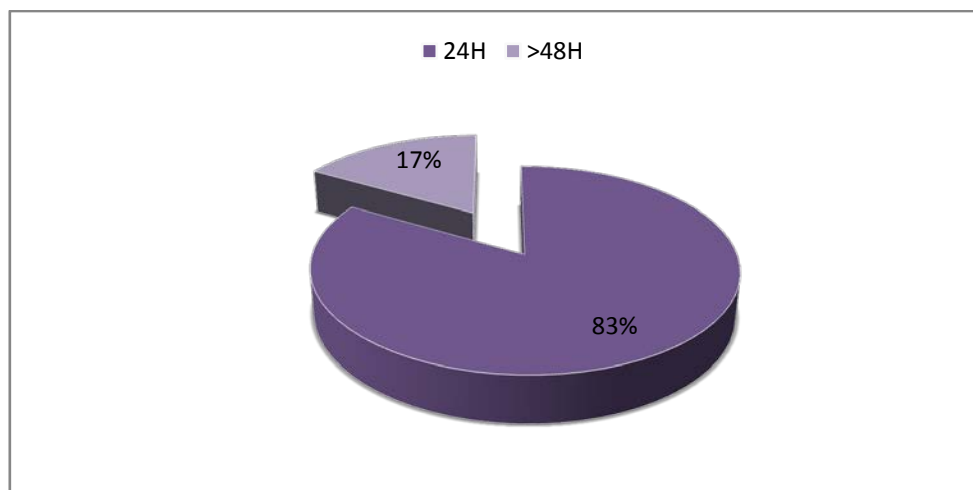
Tous les patients ont bénéficié, systématiquement après l'extubation, de séances de VNI, de kinésithérapie incitative et oxygénothérapie.

D. Complications



L'évolution postopératoire a été favorable chez presque tous les patients.

E. Durée de séjour en réanimation



La majorité des patients ont quitté le service de réanimation dans les 24^H postopératoire.



DISCUSSION

La lithiase biliaire est une des complications fréquentes de la drépanocytose, elle est due à l'hémolyse chronique. La recherche de la lithiase biliaire peut être soit systématique, soit guidée par l'existence d'une symptomatologie douloureuse abdominale, cependant un dépistage précoce pourrait permettre une prise en charge précoce. Beaucoup d'études ont confirmé la survenue d'une lithiase biliaire dès l'âge de 2 ans chez les drépanocytaires majeurs [68].

En s'assurant d'une maîtrise de ses facteurs de risque, la chirurgie laparoscopique est considérée comme la technique de choix pour la cure des lithiases biliaires chez le drépanocytaire.

Un des avantages de la chirurgie laparoscopique chez le drépanocytaire est lié aux objectifs transfusionnels facilement atteints en rapport avec une durée d'intervention moins longue, et des pertes sanguines moins importantes que lors d'une cholécystectomie par laparotomie classique. Une conversion en laparotomie demeure nécessaire en cas de cholécystite aiguë surtout lorsque les conditions locales sont périlleuses.

Une bonne préparation à l'anesthésie et un suivi per et postopératoire adéquat sont indispensables pour réduire les complications postopératoires chez le patient drépanocytaire.

L'évaluation préanesthésique permet d'apprécier la gravité et le retentissement fonctionnel de la maladie, d'une part en fonction des antécédents vaso-occlusifs et transfusionnels, et d'autre part en fonction du degré d'évolution des complications dégénératives.

Le monitoring peropératoire doit être adapté aux retentissements viscéraux et permet de prévenir les facteurs de falciformation.

Les facteurs principaux de falciformation en peropératoire et au réveil anesthésique restent l'hypothermie, l'hypoxie et l'acidose respiratoire qu'il faudra prévenir pour une meilleure prise en charge périopératoire.

Evaluation et optimisation préanesthésique :

L'évaluation préanesthésique doit être multidisciplinaire en tenant compte du suivi et de la consultation spécialisée avec un hématologue. Il s'agit d'appréhender la gravité

(antécédents vaso-occlusifs et transfusionnels) et le retentissement fonctionnel (profondeur de l'anémie et complications dégénératives) de la maladie, le risque de décompensation post opératoire, d'informer le patient de ces risques et de proposer une stratégie anesthésique et transfusionnelle adaptée à la fois au patient et à l'acte chirurgical. Les antécédents d'AVC, de STA et la notion d'épisodes de défaillance viscérale (cardiaque, respiratoire ou rénale) sont des éléments de mauvais pronostic à prendre en compte.

Chez l'enfant [69,70], les atteintes fonctionnelles sont rares. Chez l'adulte [71], l'évaluation des fonctions cardiaque et respiratoire doit être systématique et

rigoureuse à la recherche de complications ou de dysfonctions d'organe (cœur, rein, poumon...). Les indications d'ETT sont donc larges, guidées par la clinique [72], et dans notre série l'ETT a été recommandée seulement chez 2 patients et la spirométrie n'a jamais été réalisée. L'acte et la procédure chirurgicaux doivent être connus et leur éventuel retentissement doit être évalué (durée, risque hémorragique, retentissement respiratoire, cardiovasculaire ou métabolique). Ces éléments permettent d'apprécier le risque de complications vaso-occlusives per et post opératoires, même si ce risque est aléatoire et les complications sont imprévisibles (STA en post opératoire). L'information du patient sur les risques anesthésiques encourus demeure également importante.

Dans notre série de cas, le type de la drépanocytose (homo ou hétérozygote) n'était pas mentionné et la consultation préanesthésique avait comme objectif la détection des facteurs de risque de falciformation et leur correction afin de prévenir toute éventuelle complication en périopératoire.

Bilan préopératoire : Il doit permettre une évaluation précise du patient sur la base des données :

- de l'hémogramme avec taux de Réticulocytes, +/- dosage du fer sérique
- du bilan de coagulation à la recherche de coagulopathie
- du groupage sanguin (si non encore fait) en vue d'une éventuelle transfusion
- de la recherche d'anticorps irréguliers pour permettre une compatibilisation optimale des produits sanguins labiles (la poly-transfusion itérative entraîne souvent des phénomènes

d'alloimmunisation à prendre en compte en terme d'efficacité et de tolérance de la transfusion)

- de l'ionogramme sanguin à la recherche d'insuffisance rénale
- du bilan hépatique en cas d'ictère
- des bandelettes urinaires à la recherche de protéinurie ou d'hématurie
- de la recherche d'un syndrome infectieux latent (CRP, fibrinogène...)
- des sérologies virales

Chez nos patients, le bilan préopératoire s'est basé essentiellement sur le taux d'Hb et la crase sanguine.

Risque périopératoire : La fréquence des complications est fonction de la maladie et du type de chirurgie pratiquée. Ainsi, on retrouve des complications estimée à :

- Amygdalectomie = 0 %
- Chirurgie de hanche = 2,9 %
- Chirurgie abdominale non obstétricale = 7,8 %
- Césariennes et hystérectomies = 16,9 %

La grossesse est un facteur de risque supplémentaire [57, 58] au même titre que les crises douloureuses fréquentes ou les hospitalisations itératives. L'âge plus élevé est également un facteur de mauvais pronostic puisqu'il augmente le risque de complications et leur gravité en raison des atteintes viscérales (cardiaques, respiratoires, rénales ou cérébrales) sous-jacentes.

Prévention des crises : La prévention des crises vaso-occlusives doit également faire partie de l'optimisation préopératoire des patients drépanocytaires. Ainsi, la recherche et le traitement d'éventuelles carences en fer ou en folates, la prévention voire le traitement d'une déshydratation, l'optimisation du statut respiratoire (kinésithérapie, aérosolthérapie,...) permettent de préparer le patient à la chirurgie et de réduire certains facteurs de risque de falciformation périopératoire. Une oxygénothérapie périopératoire réduit également ce risque.

Stratégie transfusionnelle : La stratégie transfusionnelle périopératoire est à évaluer en fonction du terrain et du type de chirurgie [73]. Elle vise à réduire le risque et l'incidence des complications graves per et postopératoires (crises vaso-occlusives, AVC, syndrome thoracique aigu). En diminuant le taux d'hémoglobine S du patient, la transfusion de concentrés globulaires voire l'exsanguino-transfusion permet de minimiser le risque d'occlusion vasculaire, réduit l'hyperviscosité et améliore la perfusion et l'oxygénation des territoires distaux (amélioration du transport artériel en oxygène). Le taux d'HbS cible permettant un tel bénéfice se situe entre 30 et 40 % d'HbS.

Il est possible d'obtenir un tel objectif :

- **soit par transfusion de concentrés érythrocytaires**, particulièrement si le patient est anémique, tout en conservant un hémocrite inférieur à 35 %. La transfusion doit intervenir dans les 1 à 3 semaines précédant l'intervention chirurgicale et/ou immédiatement avant. Cette technique n'est envisageable que dans le cadre d'interventions mineures et de risque modéré de CVO. Ainsi, un taux d'HbS inférieur à 30 % avec un hémocrite supérieur à 30 % doit faire reconsidérer et différer la transfusion.

- **soit par exsanguino-transfusion** qui permet un remplacement érythrocytaire plus efficace, chez des patients non anémiques, et d'obtenir des taux d'HbS plus bas que par simple transfusion. Même partielle, cette technique permet un contrôle précis du taux d'HbS et d'hémocrite sans influencer trop sur la volémie du patient. Plus adaptée aux interventions lourdes et à haut risque de complications occlusives péri-opératoires, l'exsanguino-transfusion est pratiquée, au mieux, dans les 24 à 48 heures avant le geste, en sachant que l'échange d'une demi-masse sanguine abaisse l'HbS entre 35 et 40 %.

Ces objectifs peuvent être atteints au prix d'un risque transfusionnel non négligeable (hémosidérose, alloimmunisation, transmission virale...) et d'un coût certain. De plus, il semble qu'une stratégie transfusionnelle plus simple, visant à ramener, en préopératoire, le taux d'hémoglobine à 10g/dl (soit un taux moyen d'HbS de l'ordre de 60%) est équivalente à une stratégie agressive d'exsanguino-transfusion ayant pour objectif de réduire l'HbS à 30% en terme de complications postopératoires [37].

Ainsi, les indications d'exsanguino-transfusion se limitent à des indications précises, telles que la pédiatrie, en concertation avec les hématologues. L'attitude la plus répandue chez l'adulte est, en fonction des indications chirurgicales, la transfusion simple de CGR en pré ou périopératoire.

Certaines interventions mineures (circoncision, cure de hernie inguinale,...) ne nécessitent pas de prise en charge transfusionnelle préopératoire.

L'objectif transfusionnel chez nos malades était d'atteindre un taux d'hémoglobine entre 9 et 10g/dL et qui a été effectuée par la transfusion de 1 à 2CGR chez les 2/3 des patients en préopératoire, alors qu'aucun patient n'a bénéficié d'une exsanguino-transfusion.

2.1

2.2 Stratégie transfusionnelle :	Indications
2.3 2.4 2.5 Aucune	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie mineure : <ul style="list-style-type: none"> o Circoncision, o Hernie inguinale o Adénoïdectomie
2.6 2.7 2.8 2.9 Transfusion simple Ou Exsanguino-transfusion avec objectif HbS < 40 %	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie moyenne : <ul style="list-style-type: none"> o Cholécystectomie... o Orthopédie... o Amygdalectomie o Exploration • Chirurgie de durée < 2 heures
Exsanguino-transfusion avec objectif HbS < 20 %	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie majeure <ul style="list-style-type: none"> o Laparotomie o Thoracotomie • Garrot • Chirurgie de durée > 2 heures <ul style="list-style-type: none"> • Antécédent(s) de complications thromboemboliques ou infectieuses graves <ul style="list-style-type: none"> • Antécédent(s) de défaillance viscérale
Exsanguino-transfusion avec objectif HbS < 5 %	<ul style="list-style-type: none"> • CEC

Figure 7: Les objectifs transfusionnels en périopératoire chez le patients drépanocytaire [37].

Prémédication : Le stress préopératoire peut favoriser la survenue de la crise drépanocytaire et il convient de privilégier les molécules ayant le moins d'effets dépresseurs sur la ventilation. 50% des malades ont bénéficié d'une prémédication la veille de la chirurgie à base de l'hydroxyzine à la dose de 1 mg/kg dont le service médical rendu a été considéré important par la commission de la HAS en 2017 [77].

La prise en charge anesthésique du patient drépanocytaire [74, 75, 76] ne diffère pas grandement de celle de patients non drépanocytaires. Le respect des règles de sécurité est indispensable, comme lors de toute anesthésie générale ou locorégionale. Aucun protocole particulier n'est donc à recommander.

* **Monitoring et surveillance peropératoire** : L'invasivité de la surveillance peropératoire des patients drépanocytaires va dépendre de la gravité de la maladie (notamment des antécédents de crises vaso-occlusives, d'AVC ou de syndrome thoracique aigu) et du type de chirurgie. En pratique, peu d'éléments sont spécifiques au patient drépanocytaire et le monitoring classique est habituellement suffisant (scope ECG, PNI, SpO2, EtCO2).

La surveillance de la température (sonde thermique) est capitale, l'hypo et l'hyperthermie étant des facteurs de falciformation. L'utilisation d'un curarimètre fait partie du monitoring indispensable. Le monitoring invasif de la pression artérielle est d'indication large selon les interventions car il permet d'une part une surveillance continue de l'état hémodynamique du patient et de prendre en charge précocement les épisodes hypotensifs sans répéter les mesures tensionnelles au brassard (la compression itérative et l'effet garrot pouvant favoriser la polymérisation de l'HbS et la formation de GRSS) et d'autre part de réaliser des prélèvements sanguins sans utiliser de garrot.

Le monitoring hémodynamique non invasif (ETO ou doppler trans-œsophagien) peuvent avoir leur place dans l'optimisation de la volémie peropératoire et dans la prise en charge de cardiopathies drépanocytaires. La mise en place de voies veineuses de bon calibre, parfois difficile au vu du capital veineux altéré de ces patients, est indispensable étant donné le recours fréquent à la transfusion érythrocytaire. Quelques particularités existent chez les sujets drépanocytaires : la courbe de dissociation de l'HbS étant déviée vers la droite, la mesure de la SpO2 sous estime la PaO2, l'anémie modifie également l'interprétation de la SpO2 et les complications pulmonaires telles que syndrome thoracique aigu et embolie pulmonaire peuvent se manifester par une chute rapide et brutale du capnographe.

* **Installation** : L'installation chirurgicale du patient doit être rigoureuse et attentive. Les zones de compression artérielle, responsables d'ischémie locale, et les compressions veineuses, entraînant des phénomènes de stase, peuvent favoriser la survenue de phénomènes vaso-occlusifs.

* **Induction** : Il n'existe aucune contre-indication à l'utilisation d'un agent anesthésique et tous peuvent être utilisés. Les agents ayant le moins d'effets hémodynamiques et inotropes négatifs sont à privilégier. Les halogénés n'ont pas de restriction d'utilisation. Les morphiniques et curares sont utilisés normalement. Les altérations de la fonction rénale, souvent rencontrées chez ces patients, doivent simplement être prises en compte d'un point de vue pharmacocinétique et les drogues néphrotoxiques sont à éviter. L'antibioprophylaxie, classique, doit respecter les protocoles établis, être éventuellement adaptée aux antécédents infectieux du patient et prendre en compte le risque d'endocardite en cas d'atteinte valvulaire [78].

* **Entretien de l'anesthésie** : La conduite de l'anesthésie générale [74, 79, 80] chez un patient drépanocytaire, pour prévenir les complications vaso-occlusives et la falciformation, doit répondre à plusieurs impératifs :

- **Prévention de l'hypoxémie** : La prévention de l'hypoxémie passe par une pré-oxygénation efficace, un contrôle des voies aériennes avec un recours fréquent à l'intubation trachéale et une ventilation mécanique protectrice. Cette stratégie ne diffère pas de la prise en charge d'un patient non drépanocytaire.

- **Prévention de l'hypovolémie** : La compensation des pertes hydriques, insensibles ou sanguines est importante. Le monitoring de la volémie permet, le cas échéant, d'adapter au mieux les thérapeutiques. Cependant,

si la déshydratation peut favoriser la falciformation, l'hyperhydratation ne réduit pas le risque de complications postopératoires. La perfusion saline dépendait de l'état d'hydratation en préopératoire, de la durée du geste et des déperditions en peropératoire qui sont minimales dans le cas de la cholécystectomie tous non malades ont reçu 1 à 2 litres de sérum salé isotonique à l'exception d'un seul patient qui a bénéficié d'une transfusion de CGR devant un saignement non compensé par l'apport de 3 litres de cristalloïdes.

• **Prévention de l'hypothermie** : Elle passe par la réduction des déperditions de chaleur notamment cutanée (enfant +++) et sur l'utilisation de moyens de réchauffement peropératoire (couvertures et matelas à air pulsé) associés au réchauffement des solutés et des perfusions, en particulier en cas de transfusion. Là encore, le rôle direct de l'hypothermie dans le déclenchement de crises occlusives n'est pas démontré, comme le suggère l'absence d'excès de complications observé après hypothermie profonde. Notre bloc opératoire ne disposait pas de réchauffeur à air pulsé, et la prévention de l'hypothermie reposait l'utilisation de couvertures dans chaque salle, avant l'induction et lors du réveil anesthésique.

• **Prévention de l'acidose** : L'adaptation de la ventilation afin d'éviter et de prévenir toute hypoventilation alvéolaire est indispensable. Le monitoring de l'EtCO₂ et son maintien au plus près de 35 mmHg est intéressant dans cet objectif mais peut présenter des limites (shunt, troubles de perfusion

tissulaire). L'hypercapnie induite lors de l'insufflation du pneumopéritoine en cœlioscopie sera contrôlée par une hyperventilation adaptée. De même, le syndrome de reperfusion, après garrot ou clampage vasculaire doit être anticipé et traité. L'alcalinisation systématique n'a pas montré de bénéfice.

* **Réveil** : le réveil anesthésique s'opère chez un patient normotherme, décurarisé, après analgésie adaptée. L'extubation se faisant après récupération d'une ventilation spontanée efficace et suffisante de reflexes de toux et de déglutition. Une attention particulière devra être portée sur le risque d'hypoxie, d'hypoventilation, d'hypothermie et de frissons. Grâce à la courte durée opératoire que requiert la laparoscopie, 6 patients ont été extubés sur la table opératoire après réchauffement et réveil complet et sans avoir recours à la décurarisation. L'oxygénothérapie était systématique chez nos patients et poursuivie 24 à 48 heures après extubation.

Prise en charge postopératoire :

Dans notre série, 100% des patients ont été admis en réanimation pour une surveillance armée en tenant compte du fait que la période postopératoire est particulièrement critique chez le drépanocytaire. L'incidence des complications était de 16,6% (OAP et hémolyse) conformément aux résultats d'autres séries (10% à 20% quelque soit la technique chirurgicale [81]). L'intérêt du séjour en réanimation est de

guetter complications principales (épisodes fébriles, hémolyses, crises vaso-occlusives, accidents thromboemboliques et syndrome thoracique aigu) qui sont favorisées par l'hypoxie, l'hypothermie et la douleur. Leur incidence varie selon le type d'intervention et l'équipe médico-chirurgicale.

Le traitement repose, comme précédemment décrit, sur une hydratation adaptée, une oxygénothérapie, une antibiothérapie d'indication large voire une transfusion érythrocytaire. L'exsanguino-transfusion peut être envisagée en cas de défaillance viscérale grave (détresse respiratoire, syndrome thoracique aigu grave, maladie thromboembolique pulmonaire ou cérébrale).

Stratégie transfusionnelle postopératoire : La stratégie de prise en charge transfusionnelle est la même que précédemment décrite :

- la transfusion permet de réduire la concentration de GRSS et de réduire le risque d'occlusion vasculaire et micro-vasculaire tout en augmentant la fonction de transport en oxygène et en réduisant la production médullaire de GRSS (inhibition médullaire). Elle fait partie des traitements de la crise vaso-occlusive et de la prise en charge des accidents drépanocytaires (syndrome thoracique aigu, AVC,...). Son indication en période postopératoire est plus large notamment en raison d'une anémie chirurgicale et d'un seuil transfusionnel plus élevé. Dans notre série, un seul malade a bénéficié d'une transfusion sanguine au cours de laquelle il a

présenté une détresse respiratoire qu'on a rattaché à un OAP post transfusionnel d'évolution favorable ne plaidant pas en faveur d'un STA.

- l'exsanguino-transfusion est une technique plus lourde et moins pratiquée en dehors des complications aiguës graves, menaçant le pronostic vital.

Analgésie postopératoire : La douleur postopératoire peut être responsable d'une activation du système cathécholaminergique sympathique et donc (par la tachycardie, la vasoconstriction et l'augmentation de la consommation d'oxygène) du déclenchement ou de l'aggravation d'une occlusion vasculaire. Les modifications de la mécanique respiratoire dues à la douleur, notamment dans les chirurgies thoraciques et abdominales sus-méso-coliques, favorisent les épisodes d'hypoventilation alvéolaire et donc la falciformation et l'occlusion vasculaire. La prise en charge de la douleur post opératoire est donc d'une particulière importance. Les effets indésirables de certains traitements antalgiques (dépression respiratoire des morphiniques, insuffisance rénale et acidose des AINS,...) augmentent le risque de complications drépanocytaires. La mise en place et la surveillance d'un traitement antalgique est plus complexe et requiert une attention plus grande chez ces patients [82,83].

- **Morphiniques** : Les morphiniques restent les analgésiques de référence. Lorsque l'intensité de la douleur l'exige une analgésie par morphiniques en

PCA est très intéressante à la fois en terme de qualité d'analgésie qu'en terme de tolérance et de sécurité, y compris chez l'enfant [84].

- **Analgésiques mineurs** : Le paracétamol et le néfopam sont des analgésiques dont l'utilisation reste large, seuls ou en analgésie multimodale.

- **Analgésie locorégionale** : L'utilisation d'une technique d'analgésie locorégionale par bloc tronculaire ou périphérique continue par cathéter péri-nerveux ou par voie péridurale permet d'obtenir une analgésie de qualité, une épargne morphinique conséquente et une mobilisation précoce (et donc une réduction de l'incidence de nombreuses complications). La vasodilatation induite par le bloc sympathique concomitant du bloc analgésique semble améliorer la vascularisation périphérique et semble présenter un intérêt particulier dans le cas de la drépanocytose.

Dans notre série, l'analgésie a été de type multimodale s'articulant essentiellement sur le paracétamol + le néfopam + la morphine.



CONCLUSION

La drépanocytose est une hémoglobinopathie rencontrée fréquemment en Afrique noire où elle constitue un problème de santé publique. La forme homozygote est la plus grave, caractérisée par une anémie hémolytique chronique pouvant entraîner des complications fréquentes telles que la lithiase biliaire.

La prise en charge anesthésique est délicate, compte tenu des particularités liées au terrain et à la chirurgie laparoscopique. Elle nécessite plusieurs impératifs notamment la prévention de tous les facteurs de risque de falciformation (anémie, hypovolémie, hypothermie, douleur, acidose, hypoxie et hypercapnie).

La cholécystectomie laparoscopique trouve une bonne indication sur ce terrain à risque périopératoire élevé. Elle permet de réduire la morbi-mortalité liée aux complications aiguës de la maladie pendant la période périopératoire.



RESUME

TITRE : Anesthésie et réanimation pour cholécystectomie chez le patient drépanocytaire. A propos de 12 observations et revue de la littérature.

AUTEUR : Larbi ABEROUCH

DIRECTEUR DE LA THESE : Pr. Rachid EL MOUSSAOUI

MOTS CLES : Anesthésie – Drépanocytose – Complications postopératoire.

INTRODUCTION : La drépanocytose (anémie falciforme) est une pathologie génétique autosomique récessive et évoluant par poussées vaso-occlusives successives dont la mortalité peut atteindre 40 %. La cholécystectomie est l'acte chirurgical le plus fréquemment réalisé du fait de l'hémolyse chronique.

MATERIEL ET METHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service de la Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital IBN SINA de Rabat, sur les malades drépanocytaires ayant bénéficié d'une cholécystectomie, sur une période de 10 ans allant du 1^{er} Janvier 2007 au 31 Décembre 2016.

RESULTATS : 12 patients inclus dans l'étude, sexe masculin 66,6%, l'âge moyen est de 29.5 ans avec des extrêmes allant du 22ans à 38ans.. La prémédication n'a pas été systématique. Au bloc opératoire, la cholécystectomie a été réalisée, sous anesthésie générale, par coelioscopie (11patients) et par voie classique (1 patient pour cholécystite aiguë). La durée du geste a été en moyenne de 100 min. 2 patients ont présenté des complications postopératoires à type d'OAP et d'hémolyse. L'évolution était favorable.

DISCUSSION : La prévention de la crise drépanocytaire nécessite la détection et la correction des facteurs favorisant la falciformation en périopératoire. Contrairement à la laparotomie classique, la coelioscopie permet d'atteindre facilement les objectifs transfusionnels en rapport avec une durée d'intervention moins longue, et des pertes sanguines moins importantes.

CONCLUSION : Le respect des règles de l'anesthésie générale sur le terrain drépanocytaire permet de réaliser la cholécystectomie avec moins de risques.

ABSTRACT

TITLE: Anesthesia and resuscitation for cholecystectomy in sickle cell patients. About 12 cases review of the literary

AUTHOR: Larbi ABEROUCH

SUPERVISOR: Pr. Rachid EL MOUSSAOUI

KEYWORDS: Anesthesia – Sickle cell disease – postoperative complications

INTRODUCTION : Sickle cell disease (or sickle cell anemia) is an autosomal recessive genetic disorder and whose evolution is made by successive vaso-occlusive pushes whose mortality can reach 40%. Because of severe chronic hemolysis, the cholecystectomy is the most frequently performed surgery.

MATERIALS AND METHODS: It is a descriptive retrospective study conducted in the surgical intensive care unit of the Hospital IBN SINA of Rabat, on sickle cell disease patients having received a cholecystectomy, over a 10 years period going from January 1st, 2007 to December 31st, 2016.

RESULTS : 12 patients were included in the study, among which 66,6% were male and the median age was 29.5 years old with extremes from 22 years to 38 years. Premedication was not systematic. In the operation room, general anaesthesia is the technique used. The cholecystectomy was carried out under coelioscopy (11 patients) and a classic cholecystectomy (1 patient because of an acute cholecystitis). The duration of the intervention was on average 100 minutes. 2 patients presented complications such as pulmonary edema and hemolysis.

DISCUSSION : The prevention of sickle cell crisis requires the detection and correction of factors promoting sickling pre, per and postoperatively. One of the advantages of laparoscopic surgery in sickle cell patients is related to transfusion objectives easily achieved through a shorter duration of intervention, and less blood loss than in a conventional laparotomy cholecystectomy.

CONCLUSION : Respect of general anesthesia rules in sickle cell patient allows to perform cholecystectomy with less risk.

ملخص

العنوان: إنعاش و تخدير إستئصال المرارة عند مرضى فقر الدم المنجلي حول 12 حالة مع استعراض للمراجع.

الباحث: العربي أبرعوش

المشرف: الأستاذ الموسوي رشيد

الكلمات الدلالية: التخدير، فقر الدم المنجلي، مضاعفات الجراحة.

مقدمة:

فقر الدم المنجلي أو الأنيميا المنجلية، اضطراب صبغي جسدي متنحي، تطور هذا النوع من الأنيميا يتم عن طريق نوبات متتالية من انسداد الأوعية، حيث يصل معدل الوفيات إلى 40%. و نظرا لإنحلال الدم المزمن، تعتبر عملية إستئصال المرارة الجراحة الأكثر مزاولة عند مرضى فقر الدم المنجلي.

الموارد و الطرق:

دراسة رجعية وصفية أجريت بمصلحة الإنعاش الجراحي المركزي بمستشفى ابن سينا الرباط، على عينة من مرضى فقر الدم المنجلي استفادوا من استئصال المرارة على مر عشر سنوات من 1 يناير 2007 إلى 31 دجنبر 2016.

النتائج:

استفاد 12 مريض من رعاية ما بعد الجراحة بمصلحة الإنعاش، الذكور 66.6%، و متوسط الأعمار 29.5 سنة. التداوي ما قبل التخدير لم يكن ملزم لكل المرضى. داخل غرفة العمليات، استئصال المرارة تم تحت تخدير عام، بالمنظار عند 11 و بالجراحة التقليدية عند مريض واحد. متوسط مدة العملية 100 دقيقة. مضاعفات ما بعد الجراحة لحقت بمرضى: الوذمة الرئوية الحادة و انحلال الدم.

المناقشة:

تتطلب الوقاية من أزمة الخلايا المنجلية، الكشف و علاج العوامل المؤدية للتمنجل قبل و أثناء و بعد الجراحة. الجراحة بالمنظار عكس الجراحة التقليدية تمكن من الوصول بسهولة لأهداف نقل الدم لكونها تقلص من مدة العملية و من النزيف.

الخلاصة:

إحترام القواعد العامة للتخدير الخاصة بمرضى فقر الدم المنجلي تمكن من إجراء عملية استئصال المرارة بأخطار أقل.



REFERENCES

1. Shapiro, N.D. and M.F. Poe. **Sickle-cell disease: an anesthesiological problem.** *Anesthesiology*, 1955. **16(5):** p. 771-80.
2. Steinberg, M.H. **Review: the sickle hemoglobinopathies--genetic analyses of common phenocopies and new molecular approaches to treatment.** *Am J Med Sci*, 1984. **288(4):** p. 169-74.
3. Scott, R.B. and R.P. Gilbert. **Genetic diversity in hemoglobins. Disease and nondisease.** *JAMA*, 1978. **239(25):** p. 2681-4.
4. Driscoll, M.C. **Sickle cell disease.** *Pediatr Rev*, 2007. **28(7):** p. 259-68.
5. Chien, S., S. Usami, and J.F. Bertles. **Abnormal rheology of oxygenated blood in sickle cell anemia.** *J Clin Invest*, 1970. **49(4):** p. 623-34.
6. Bardakdjian, J. and H. Wajcman. **[Epidemiology of sickle cell anemia].** *Rev Prat*, 2004. **54(14):** p. 1531-3.
7. Modell, B., et al. **Epidemiology of haemoglobin disorders in Europe: an overview.** *Scand J Clin Lab Invest*, 2007. **67(1):** p. 39-69.
8. Ludovic Baene. **La drépanocytose.** février 2002 *www.caducee.net*.
9. Josiane Bardakdjian, Henri Wajcman. « **épidémiologie de la drépanocytose** ». *LA REVUE DU PRATICIEN / 2004* : 54.
10. Gomez-Chiari M, Tusell Puigbert J, Ortega Aramburu J. **Drepanocitosis: experiencia de un centro.** *An Pediatr (Barc)* 2003 ; 58 : 95-9.
11. Cao, A. and M.C. Rosatelli. **Screening and prenatal diagnosis of the haemoglobinopathies.** *Baillieres Clin Haematol*, 1993. **6(1):** p. 263-86.
12. LABIE D. WAJCMAN H. **biologie de l'hémoglobine S . épidémiologie et génétique.** *La maladie drépanocytaire,sandoz . Ed P.Begué,1984,p.14-63.*
13. Darbari, D.S., et al. **Circumstances of death in adult sickle cell disease patients.** *Am J Hematol*, 2006. **81(11):** p. 858-63.

14. de Montalembert, M., R. Girot, and F. Galacteros. [**Sickle cell disease in France in 2006: results and challenges**]. *Arch Pediatr*, 2006. 13(9): p. 1191-4.
15. Gonzalez Santiago, P., et al. [**Selective neonatal screening for sickle cell disease**]. *An Pediatr (Barc)*, 2008. 68(4): p. 407-8.
16. Kremp, O., et al. [**Mortality due to sickle cell anaemia in France from birth to 18 years of age**]. *Arch Pediatr*, 2008. 15(5): p. 629-32.
17. Redding-Lallinger, R. and C. Knoll. **Sickle cell disease--pathophysiology and treatment**. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 2006. 36(10): p. 346-76.
18. Steinberg, M.H. **Sickle cell anemia: pathophysiology, management, and prospects for the future**. *J Clin Apher*, 1991. 6(4): p. 221-3.
19. Steinberg, M.H. **Pathophysiology of sickle cell disease**. *Baillieres Clin Haematol*, 1998. 11(1): p. 163-84.
20. Steinberg, M.H. **Management of sickle cell disease**. *N Engl J Med*, 1999. 340(13): p. 1021-30.
21. Higgins, J.M., et al. **Sickle cell vasoocclusion and rescue in a microfluidic device**. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2007. 104(51): p. 20496-500.
22. Hebbel, R.P., et al. **Erythrocyte adherence to endothelium in sickle-cell anemia. A possible determinant of disease severity**. *N Engl J Med*, 1980. 302(18): p. 992-5.
23. Stein, P.D., et al. **Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in hospitalized patients with sickle cell disease**. *Am J Med*, 2006. 119(10): p. 897 e7-11.
24. Healy, P.J. and P.S. Helliwell. **Dactylitis: pathogenesis and clinical considerations**. *Curr Rheumatol Rep*, 2006. 8(5): p. 338-41.
25. Rogers, Z.R. **Priapism in sickle cell disease**. *Hematol Oncol Clin North Am*, 2005. 19(5): p. 917-28, viii.
26. Willard, R.F., et al. **Electrophoresis of hemoglobin on polyacrylamide gels: precise method for measurement of hemoglobin A2**. *Clin Chem*, 1973. 19(9): p. 1082-4.

27. Steinberg, M.H. and J.G. Adams, 3rd. **Laboratory Diagnosis of sickling hemoglobinopathies.** *South Med J*, 1978. 71(4): p. 413-6.
28. Adewoye, A.H., et al. **Effectiveness of a dedicated day hospital for management of acute sickle cell pain.** *Haematologica*, 2007. 92(6): p. 854-5.
29. Tsironi, M. and A. Aessopos. **The heart in sickle cell disease.** *Acta Cardiol*, 2005. 60(6): p. 589-98.
30. Klings, E.S., et al. **Abnormal pulmonary function in adults with sickle cell anemia.** *Am J Respir Crit Care Med*, 2006. 173(11): p. 1264-9.
31. Klings, E.S., et al. **Pulmonary arterial hypertension and left-sided heart disease in sickle cell disease: clinical characteristics and association with soluble adhesion molecule expression.** *Am J Hematol*, 2008. 83(7): p. 547-53.
32. Barnett, C.F., P.Y. Hsue, and R.F. Machado. **Pulmonary hypertension: an increasingly recognized complication of hereditary hemolytic anemias and HIV infection.** *JAMA*, 2008. 299(3): p. 324-31.
33. Johnson, C.S. **The acute chest syndrome.** *Hematol Oncol Clin North Am*, 2005. 19(5): p. 857-79, vi-vii.
34. A. Habibi, C. Brun-Buisson, D. Bachir, A. Schaeffer, F. Galactéros, B. Godeau. **Drépanocytose vue à l'âge adulte et réanimation.** *Médicales Elsevier SAS. Réanimation* 2002 ; 11 : 317-25
35. Kirkpatrick M, Haynes J, Bass JB. **Results of bronchoscopically obtained lower airway cultures from adult sickle cell disease patients with the acute chest syndrome.** *Am J Med* 1991 ; 90 : 206-10.
36. Rucknagel DL, Kalintak KA, Gelfand MJ. **Rib infarcts and acute chest syndrome in sickle cell diseases.** *Lancet* 1991 ; 337 : 831-3

37. Vichinsky, E.P., et al. **A comparison of conservative and aggressive transfusion regimens in the perioperative management of sickle cell disease. The Preoperative Transfusion in Sickle Cell Disease Study Group.** *N Engl J Med*, 1995. 333(4): p. 206-13.
38. Castro O, Brambilla DJ, Thorington B, Reindorf CA, Scott RB, Gillette P , et al. **The acute chest syndrome in sickle cell disease: incidence and risk factors. The cooperative study of sickle cell disease.** *Blood* 1994 ; 84 : 643-649.
39. Vichinsky EP, Williams R, Das M, Earles AN, Lewis N, Adler A , et al. **Pulmonary fat embolism: a distinct cause of severe acute chest syndrome in sickle cell anemia.** *Blood* 1994 ; 83 : 3107-3112.
40. Griffin TC, McIntire D, Buchanan GR .**High-dose intravenous methyl-prednisolone therapy for pain in children and adolescents with sickle cell disease.** *N Engl JMed* 1994 ; 330 : 733-7.
41. Couttant-Perronne V, Roberts-Harewood M, Bachir D, Roudot- Thoraval F, Delord JM, Thuret I, et al. **Patterns of mortality in sickle cell disease in adults in Europe.** *Hematol J* 2002 ; 3 : 56-60.
42. Steinberg, M.H., et al. **Effect of hydroxyurea on mortality and morbidity in adult sickle cell anemia: risks and benefits up to 9 years of treatment.** *JAMA*, 2003. 289(13): p. 1645-51.
43. Halabi-Tawil, M., et al. **Sickle cell leg ulcers: a frequently disabling complication and a marker of severity.** *Br J Dermatol*, 2008. 158(2): p. 339-44.
44. Regaya, F., et al. **Parvovirus B19 infection in Tunisian patients with sickle-cell anemia and acute erythroblastopenia.** *BMC Infect Dis*, 2007. 7: p. 123.
45. Switzer, J.A., et al. **Pathophysiology and treatment of stroke in sickle-cell disease: present and future.** *Lancet Neurol*, 2006. 5(6): p. 501-12.
46. Rosse, W.F., et al. **New Views of Sickle Cell Disease Pathophysiology and Treatment.** *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2000: p. 2-17.

47. Steinberg, M.H. and C. Brugnara. **Developing treatment for sickle cell disease.** *Expert Opin Investig Drugs*, 2002. 11(5): p. 645-59.
48. Brawley, O.W., et al. **National Institutes of Health Consensus Development Conference statement: hydroxyurea treatment for sickle cell disease.** *Ann Intern Med*, 2008. 148(12): p. 932-8.
49. Bakanay, S.M., et al. **Mortality in sickle cell patients on hydroxyurea therapy.** *Blood*, 2005. 105(2): p. 545-7.
50. Vichinsky, E. **Consensus document for transfusion-related iron overload.** *Semin Hematol*, 2001. 38(1 Suppl 1): p. 2-4.
51. Atz, A.M. and D.L. Wessel. **Inhaled nitric oxide in sickle cell disease with acute chest syndrome.** *Anesthesiology*, 1997. 87(4): p. 988-90.
52. Montero-Huerta, P., D.R. Hess, and C.A. Head. **Inhaled nitric oxide for treatment of sickle cell stroke.** *Anesthesiology*, 2006. 105(3): p. 619-21.
53. Nahavandi, M., et al. **Effects of hydroxyurea and L-arginine on the production of nitric oxide metabolites in cultures of normal and sickle erythrocytes.** *Hematology*, 2006. 11(4): p. 291-4.
54. Bernaudin, F. **[Stem cell transplantation in sickle cell disease: results, perspectives].** *Arch Pediatr*, 2008. 15(5): p. 633-5.
55. Shenoy, S. **Has stem cell transplantation come of age in the treatment of sickle cell disease?** *Bone Marrow Transplant*, 2007. 40(9): p. 813-21.
56. Villers, M.S., et al. **Morbidity associated with sickle cell disease in pregnancy.** *Am J Obstet Gynecol*, 2008. 199(2): p. 125 e1-5.
57. Serjeant, G.R., et al. **Outcome of pregnancy in homozygous sickle cell disease.** *Obstet Gynecol*, 2004. 103(6): p. 1278-85.
58. Tita, A.T., et al. **Perinatal and maternal outcomes in women with sickle or hemoglobin C trait.** *Obstet Gynecol*, 2007. 110(5): p. 1113-9.

59. Camous, J., et al. **Anesthetic management of pregnant women with sickle cell disease-effect on postnatal sickling complications.** *Can J Anaesth*, 2008. 55(5): p. 276-83.
60. Rajab, K.E. and J.H. Skerman. **Sickle cell disease in pregnancy. Obstetric and anesthetic management perspectives.** *Saudi Med J*, 2004. 25(3): p. 265-76.
61. Danzer, B.I., D.J. Birnbach, and D.M. Thys. **Anesthesia for the parturient with sickle cell disease.** *J Clin Anesth*, 1996. 8(7): p. 598-602.
62. Haberkern, C.M., et al. **Cholecystectomy in sickle cell anemia patients: perioperative outcome of 364 cases from the National Preoperative Transfusion Study.** *Preoperative Transfusion in Sickle Cell Disease Study Group. Blood*, 1997. 89(5): p. 1533-42.
63. **A. Polychronidis, P.Laftsidis**, et al. Twenty Years of Laparoscopic Cholecystectomy: Philippe Mouret. *JLS*. 2008 Jan-Mar; 12(1): 109–111.
64. Fall B, Sagna A, Diop PS, Faye EAB, Diagne I, Dia A. **La cholécystectomie laparoscopique dans la drépanocytose.** *Annales de chirurgie 2003 ; 128 : 702-05*
65. **Weatherall DJ1, Clegg JB.** Inherited haemoglobin disorders: an increasing global health problem. *Bull World Health Organ.* 2001;79(8):704-12. Epub 2001 Oct 24.
66. Diagne I, Badiane M, Moreira C et Al. **Lithiase biliaire et drépanocytose homozygote en pédiatrie à Dakar.** *Arch Pédiatr 1999 ; 6 : 1286-92*
67. Fall B, Sagna A, Diop PS, Faye EAB, Diagne I, Dia A. **La cholécystectomie laparoscopique dans la drépanocytose.** *Annales de chirurgie 2003 ; 128 : 702-05*
68. Reinberg O. **Laparoscopie, thoracoscopie (coeliochirurgie) et vidéo-chirurgie chez l'enfant: principes, possibilités et contre indications.** *VORTRAG Chirurgie Pédiatrique; 2001.*
69. Meshikhes, A.W. **Preoperative management of children with sickle cell disease undergoing major abdominal surgery.** *Saudi Med J*, 2003. 24(9): p. 1033.
70. Rasmussen, G.E. **The preoperative evaluation of the pediatric patient.** *Pediatr Ann*, 1997. 26(8): p. 455-60.

71. Prasad, R., et al. **Long-term outcomes in patients with sickle cell disease and frequent vaso-occlusive crises.** *Am J Med Sci*, 2003. 325(3): p. 107-9.
72. Ahmed, S., et al. **Echocardiographic abnormalities in sickle cell disease.** *Am J Hematol*, 2004. 76(3): p. 195-8.
73. Afenyi-Annan, A., et al. **Blood bank management of sickle cell patients at comprehensive sickle cell centers.** *Transfusion*, 2007. 47(11): p. 2089-97.
74. Firth, P.G. and C.A. Head. **Sickle cell disease and anesthesia.** *Anesthesiology*, 2004. 101(3): p. 766-85.
75. Frietsch, T., I. Ewen, and K.F. Waschke. **Anaesthetic care for sickle cell disease.** *Eur J Anaesthesiol*, 2001. 18(3): p. 137-50.
76. Goodwin, S.R., et al. **Sickle cell and anesthesia: do not abandon well-established practices without evidence.** *Anesthesiology*, 2005. 103(1): p. 205; author reply 205-7.
77. ANSM. **Réévaluation du rapport bénéfice/risque des médicaments à base d'hydroxyzine, HAS 2017.**
78. **Recommandations formalisées d'experts. Antibioprophylaxie en chirurgie et en médecine interventionnelle. SFAR 2018**
79. Goodwin, S.R., et al. **Sickle cell and anesthesia: do not abandon well-established practices without evidence.** *Anesthesiology*, 2005. 103(1): p. 205; author reply 205-7.
80. Kleen, M. and B. Zwissler. **Intra-operative use of inhaled vasodilators: are there indications?** *Curr Opin Anaesthesiol*, 2002. 15(1): p. 79-83.
81. I Constant. **Drépanocytose et anesthésie.** Elsevier, Paris, et SFAR Conférences d'actualisation 1997, p. 33-55.
82. Anie, K.A. and A. Steptoe. **Pain, mood and opioid medication use in sickle cell disease.** *Hematol J*, 2003. 4(1): p. 71-3.
83. Yaster, M., S. Kost-Byerly, and L.G. Maxwell. **The management of pain in sickle cell disease.** *Pediatr Clin North Am*, 2000. 47(3): p. 699-710.

84. Eduard J. van Beers. **Patient-controlled analgesia versus continuous infusion of morphine during vaso-occlusive crisis in sickle cell disease, a randomized controlled trial.** *Am. J. Hematol.* 82:955–960, 2007
85. Meshikhes, A.W. **Preoperative management of children with sickle cell disease undergoing major abdominal surgery.** *Saudi Med J*, 2003. 24(9): p. 1033.
86. Rasmussen, G.E. **The preoperative evaluation of the pediatric patient.** *Pediatr Ann*, 1997. 26(8): p. 455-60.
87. Prasad, R., et al. **Long-term outcomes in patients with sickle cell disease and frequent vaso-occlusive crises.** *Am J Med Sci*, 2003. 325(3): p. 107-9.
88. Ahmed, S., et al. **Echocardiographic abnormalities in sickle cell disease.** *Am J Hematol*, 2004. 76(3): p. 195-8.
89. Fung, E.B., et al. **Morbidity and mortality in chronically transfused subjects with thalassemia and sickle cell disease: A report from the multi-center study of iron overload.** *Am J Hematol*, 2007. 82(4): p. 255-65.
90. Frietsch, T., I. Ewen, and K.F. Waschke. **Anaesthetic care for sickle cell disease.** *Eur J Anaesthesiol*, 2001. 18(3): p. 137-50.
91. Goodwin, S.R., et al. **Sickle cell and anesthesia: do not abandon well-established practices without evidence.** *Anesthesiology*, 2005. 103(1): p. 205; author reply 205-7.
92. Kleen, M. and B. Zwissler. **Intra-operative use of inhaled vasodilators: are there indications?** *Curr Opin Anaesthesiol*, 2002. 15(1): p. 79-83.
93. Yaster, M., et al. **Epidural analgesia in the management of severe vaso-occlusive sickle cell crisis.** *Pediatrics*, 1994. 93(2): p. 310-5.
94. Morrison, J.C. and H. Foster. **Transfusion therapy in pregnant patients with sickle-cell disease: a National Institutes of Health consensus development conference.** *Ann Intern Med*, 1979. 91(1): p. 122-3.
95. Maddali, M.M., et al. **Management of sickle cell disease during CABG surgery--a case report.** *Middle East J Anesthesiol*, 2006. 18(6): p. 1139-45.

96. Bhatt, K., et al. **Perioperative management of sickle cell disease in paediatric cardiac surgery.** *Anaesth Intensive Care*, 2007. 35(5): p. 792-5.
97. Mathieu SCHOEFFLER. **ANESTHESIE ET DREPANOCYTOSE . 15^{ème} CONGRES ICAR, NOVEMBRE 2008, LYON**
98. Reinberg O. **Laparoscopie, thoracoscopie (coeliochirurgie) et vidéo-chirurgie chez l'enfant: principes, possibilités et contre indications.** *VORTRAG Chirurgie Pédiatrique*; 2001.
93. I Constant. **Drépanocytose et anesthésie.** *Elsevier, Paris, et SFAR Conférences d'actualisation 1997, p. 33-55.*



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION : cholécystectomie / drépanocytose

A/ informations patient :

-Identité -Date :

-Age : -Sexe : -Poids : -Taille : -IMC :

-ATCDs de : * Crise drépanocytaire : oui non

* Transfusion : oui non

*TRT :

- Type drépanocytose : Homozygote Hétérozygote

- Groupe sanguin :

B/ Evaluation préopératoire :

- Etat d'hydratation : Normale déshydraté

- Ictère : OUI NON , -Pâleur : OUI NON

- Etat cardio-vasculaire : * PAS : ≥ 110 ; $110 > \geq 80$; < 80

*FC : ≥ 120 ; $120 > \geq 80$; < 80

*CF : $> 4\text{MET}$; $\leq 4\text{MET}$

*ICD^{te} : OUI ; NON

- Etat respiratoire : * FR : ≥ 30 ; $30 > \geq 20$; < 20

* Ampliation thoracique : Ample ; faible

*Auscultation : Normale ; Râles

*Spo2 : $> 95\%$; $95\% > > 90\%$; $< 90\%$

*GDS : pH : $\geq 7,45$; $7,45 > > 7,35$; $\leq 7,35$

PaO2 : ≥ 100 ; $100 > \geq 80$; < 80

PaCO2 : ≥ 45 ; $45 > > 35$; ≤ 35

*EFR : Normal Σ d restrictif Σ d obstructif

- Etat septique : T° : Normale , Hypothermie , Fébrile

GB : ≥ 12000 ; $12000 > \geq 4000$; < 4000

CRP : ≥ 100 ; $100 > \geq 5$; < 5

- Critères de VD : 0 ; 1 ; ≥ 2 . - Critères d'ID : 0 ; 1 ; ≥ 2

- Hb : ≥ 10 ; $10 > \geq 8$; < 8 , Urée : Normale ; Elevée ,

Créatinine : Normale ; Elevée

C/ Préparation :

- Hydratation : IV VO ; - Transfusion : OUI NON ;

- Prémédication : OUI NON ; -Jeune : $> 8h$ NON ;

- Kiné respiratoire : OUI NON ; O₂thérapie : OUI NON

D/ BLOC :

- Cholécystectomie : programmée Urgente

- La voie d'abord : laparotomie cœlioscopie

- Type d'anesthésie : AG AG+ALR

- Induction : * Morphinique ; narcotique ; curare

- ATB :

- Entretien : * Halogéné + Air N₂O

Dose totale : Morphinique ; Narcotique ; Curare

- Durée :

- Saignement : OUI NON ; - Transfusion : OUI NON

- Entrées : $> 2L$; $2L \geq > 1L$; $\leq 1L$

- Diurèse :

- Paramètres vitaux : * PAS : ≥ 110 ; $110 > \geq 80$; < 80

*FC : ≥ 120 ; $120 > \geq 80$; < 80

*T° : $\geq 36^\circ\text{C}$ $< 36^\circ\text{C}$

*SpO2 : $\geq 95\%$ $< 95\%$

*EtCO2 : > 35 mmHg ≤ 35 mm Hg

- Réveil : Bloc SSPI Réanimation

E/ POST-OPERATOIRE :

-Analgésie Morphine ; Paracétamol ; AINS ; Néfopam ; Xylocaine ; Bupivacaine

EVA : > 3 ≤ 3

- VNI : OUI NON ; - Kiné incitative : OUI NON

- Transfusion : OUI NON ; - Réchauffement : OUI NON

- Complications :

STA ; Hémolyse ; CVO ; Fièvre ; Cardiaque ; Autres.....

- Durée de séjour en réanimation : 24H ; ≥ 48 h

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم : 388

سنة : 2018

إنعاش و تخدير استئصال المرارة عند مرضى فقر الدم المنجلي. حول 12 حالة مع استعراض للمراجع

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : العربي أبرعوش

المزاد في : 31 يوليوز 1987 بالرباط.

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التخدير - فقر الدم المنجلي - مضاعفات الجراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : لحسن افرين أستاذ في الجراحة العامة
مشرف	السيد : رشيد الموساوي أستاذ في الإنعاش و التخدير
عضو	السيد : أحمد الهجري أستاذ في الإنعاش و التخدير
عضو	السيد : مصطفى عليلو أستاذ في الإنعاش و التخدير
عضو	السيد : المهدي أواب أستاذ في الإنعاش و التخدير