

PLAN

PLAN	1
Introduction	4
MATERIELS ET METHODES	7
I. Type et but de l'étude :	8
II. Période d'étude :	8
III. Lieu de l'étude :	8
IV. FICHE D'EXPLOITATION : Gestion du saignement en chirurgie traumatologique et orthopédique.	9
V. Population étudiée :	11
VI. Variables mesurées :	11
VII. Recueil des données:.....	11
Résultats	12
I. Période préopératoire :	13
1. Donnés démographiques :	13
2. indications chirurgicales :	16
3. Données biologiques :	17
II. Période peropératoire :.....	20
1. Monitoring :	20
2. Type d'anesthésie :	21
3. Utilisation prophylactique d'acide tranexamique :	22
4. Opérateur :	23
5. Garrot :	24
6. Manifestations hémorragiques :	25
7. Prise en charge d'un saignement important :	26
8. Durée d'intervention :	28
III. Période postopératoire :	29
1. Service d'hospitalisation :	29

2.	Evolution clinique des malades :	29
3.	Bilan post op :	30
4.	Durée d'hospitalisation :	31
5.	Evolution :	32
DISCUSSION		33
I.	Généralité :	34
II.	Période préopératoire:	36
1.	Données démographiques :	36
2.	Données cliniques :	37
3.	Données biologiques :	38
4.	Préparation du malade À la chirurgie traumatolo-orthopédique:	43
5.	Gestion pré opératoire des antiagrégants plaquettaire et des anticoagulants :	51
III.	Période peropératoire	58
1.	Monitoring per opératoire :	58
2.	Utilisation prophylactique d'acide tranexamique :	60
3.	Garrot :	63
4.	Pertes sanguines :	70
IV.	Période postopératoire	100
1.	Installation en salle de réveil et surveillance des constantes :	100
2.	Anémie post opératoire cause d'un long séjour hospitalier:	100
3.	Saignement et pronostic :	102
4.	Mortalités et complications :	103
Conclusion		105
Résumés		107
Bibliographie		116

INTRODUCTION

La chirurgie traumatologique et orthopédique regroupe l'ensemble des gestes réalisés sur l'appareil locomoteur ; que ce soit la pose ou l'ablation de matériels d'ostéosynthèse (Plaque vissée, broches, clou, DHS, fixateur externe, prothèse...) ou encore la réduction des luxations, les réparations de ligaments, la libération de nerfs et l'arthroscopie entre autres.

La dite chirurgie constitue l'exemple type des chirurgies responsables d'un saignement important en per et en postopératoire, ainsi que la quantité des pertes sanguines varient d'un patient à l'autre selon son état clinique (classification d'ASA, antécédents médico-chirurgicaux ...), la lourdeur de l'intervention (PTH, PTG, fracture du col de fémur...) et la technique chirurgicale utilisée (voie d'abord, prothèse cimentée...).

Au cours de la mise en place d'une prothèse totale de hanche (PTH), les pertes sanguines peropératoires sont estimées à 30 % de la masse sanguine globale, et à 43 % après reprise de PTH. La prothèse totale de genou (PTG) entraîne un saignement estimé entre 900 et 1400 ml. Les pertes per- et postopératoires ont une répartition de deux tiers-un tiers, sauf pour les PTG réalisées sous garrot où le saignement est presque exclusivement postopératoire.

L'intervention de l'anesthésiste au cours de la prise en charge de ces pathologies est primordiale. La prise en charge de saignement doit être mise en œuvre dès la période préopératoire (consultation d'anesthésie). Une évaluation attentive étroite du risque hémorragique opératoire doit être bien conduite. Ainsi que la mise en place d'une stratégie de prévention de saignement et de transfusion sanguines.

L'anesthésiste-réanimateur doit prévoir les stratégies thérapeutiques face aux pertes sanguines dans les chirurgies hémorragiques. Les arthroplasties des membres

inférieurs occasionnent d'importantes pertes sanguines, la structure de la vascularisation osseuse la rendant difficilement accessible à une hémostase chirurgicale.

L'estimation correcte du risque hémorragique est un réel enjeu. L'anémie occasionnée engendre une morbi-mortalité après ce type de chirurgie fonctionnelle, notamment s'il existe une mauvaise surveillance de l'hémoglobine (Hb), un retard transfusionnel et/ou un seuil transfusionnel inadapté. Par ailleurs, l'administration de produits sanguins peut également s'accompagner de complications engageant le pronostic vital des patients.

Plus globalement, la prise en charge anesthésique dans ce cadre représente un véritable défi, ce qui nécessite une maîtrise complète des différentes techniques d'anesthésie (AG, ALR), ainsi qu'une bonne connaissance des spécificités de la physiopathologie associée à l'hémorragie. Il sera important de prendre en compte de nombreux facteurs comme la gravité de l'état de choc, les modifications neuro-hormonales induites et le retentissement hémodynamique des différents agents anesthésiques.

Les objectifs de notre étude sont principalement :

- Décrire la prise en charge du saignement en chirurgie traumatologique et orthopédique dans notre contexte.
- Déterminer les facteurs de risque d'un saignement important en chirurgie traumatologique et orthopédique.

MATERIELS ET METHODES

I. TYPE ET BUT DE L'ÉTUDE :

Il s'agit d'une étude prospective analytique descriptive visant à évaluer les Pratiques courantes de la gestion du saignement en chirurgie traumatologique et orthopédique au bloc centrale A2 et au bloc des urgences A0 et dont l'objectif est d'évaluer les conditions et les modalités de prise en charge d'un saignement chirurgicale en traumatologie et en chirurgie orthopédique à savoir : la prévention de saignement ; la stratégie transfusionnelle, la prise en charge de la coagulopathie et la gestion du choc hémorragique.

II. PÉRIODE D'ÉTUDE :

Notre étude s'est étalée sur une période de huit mois, portant sur 270 patients ayant été opérés pour une chirurgie traumatologique ou orthopédique.

III. LIEU DE L'ÉTUDE :

Nous avons mené cette étude au niveau du bloc opératoire central A2 et le bloc des urgences A0.

IV. FICHE D'EXPLOITATION : GESTION DU SAIGNEMENT EN CHIRURGIE TRAUMATOLOGIQUE ET ORTHOPÉDIQUE.

Fiche d'exploitation :

Nom : _____ prénom : _____

Age : _____

ATCD s: _____

Traitement anticoagulants : _____ -type :

_____ -dose :

_____ -arrêté : oui non

Hémoglobine préopératoire : _____ g/dl

Bilan de crase : -taux de plaquettes :

_____ - TP : _____ %

Type d'intervention : _____

Type d'anesthésie : AG rachianesthésie bloc plexique

Opérateur : - professeur en traumatologie

_____ - Résident année

Saignement : _____ ml

Transfusion : -CG :

_____ -PFC :

_____ -CP :

délai de transfusion/saignement : _____

Acide tranexamique : - non - oui : dose :

Fibrinogène : - non - oui : dose :

Drogues vasoactives : -non -oui : type : dose :

Autres traitement :

Durée d'intervention :

Hémoglobine post op : g/dl

Saignement post-op (redon) : ml

Transfusion post-op : -non - oui : CG CP PFC

Durée d'hospitalisation :

Evolution : - sortie à domicile - décès

V. POPULATION ÉTUDIÉE :

Notre étude a porté sur l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une chirurgie traumatologique ou Orthopédique programmée et également en situation d'urgence durant cette période et répondant aux critères suivants :

- Critères d'inclusion :

Tous les patients adultes opérés pour une chirurgie traumatologique

Ou orthopédique programmée ou en urgence sous anesthésie générale ou locorégionale au bloc opératoire central et au bloc des urgences

VI. VARIABLES MESURÉES :

A l'admission au bloc opératoire, chacun de nos patients a été accompagné d'une Fiche d'exploitation, sur laquelle on a recueilli son identité, ses antécédents, l'indication et le type de chirurgie dont il va bénéficier, les données de la consultation pré-anesthésique ou la visite pré-anesthésique, le bilan préopératoire, le score ASA, la durée de l'acte, le grade du chirurgien ; les incidents en peropératoire; la durée de l'intervention, le taux du saignement quantifié par ml ; l'utilisation des hémostatiques ; la transfusion ; et la gestion de la coagulopathie et du choc hémorragique, ainsi que l'évolution de nos malades opérés.

VII. RECUEIL DES DONNÉES:

Les données ont été directement recueillies par le responsable de l'anesthésie (Médecin ou l'infirmier anesthésiste) à partir du dossier médical du patient de son chirurgien également, puis saisi sur la fiche d'exploitation.

RÉSULTATS

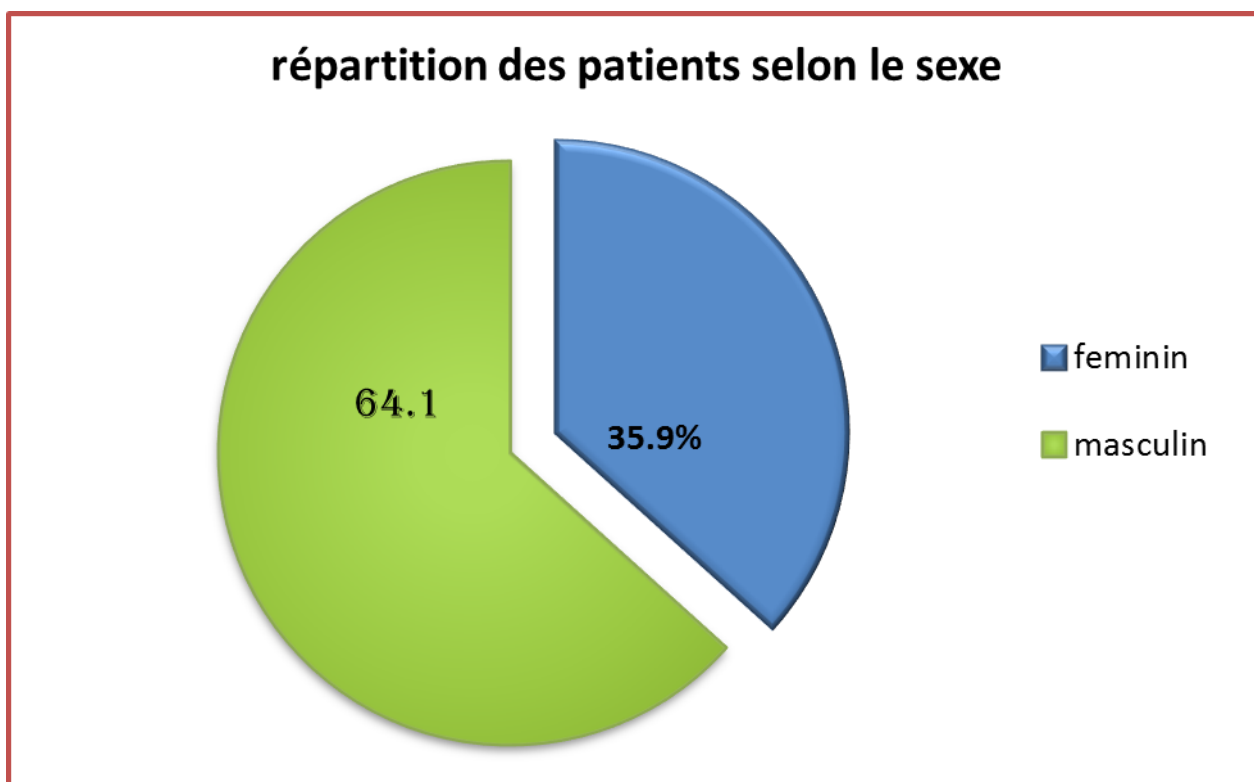
Durant la période d'étude, 270 patients avaient bénéficiés d'une chirurgie traumatologique ou orthopédique.

I. PÉRIODE PRÉOPÉRATOIRE :

1. Donnés démographiques :

1.1. Répartition selon le sexe :

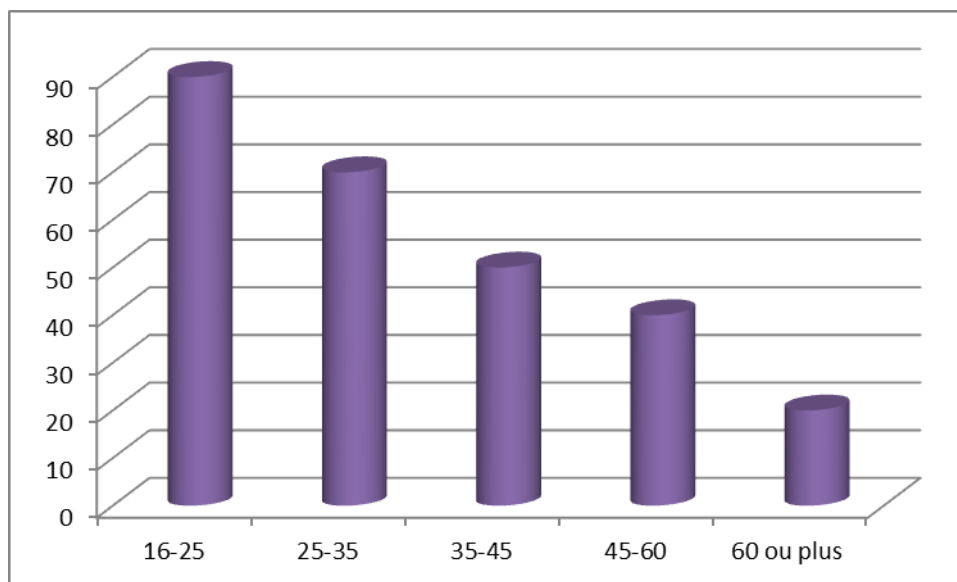
Dans notre série, 64.1% des patients étaient de sexe masculin versus 35.9% des femmes, avec un sexe-ratio homme/femme de 1,6.



GRAPHIQUE 1 : Répartition selon le sexe

1.2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 50 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 92 ans ;



GRAPHIQUE 2 : Répartition selon l'Age.

La majorité de nos patients avaient un âge inférieur à 45 ans.

1.3. Répartitions selon les antécédents :

a. Médicaux :

Dans notre étude, 30 patients étaient hypertendus sous traitement antihypertenseur et 25 patients étaient suivis pour une cardiopathie ischémique.

Trente-cinq malades opérés en orthopédie étaient diabétiques dont 22 étaient sous antidiabétiques oraux et 13 sous insuline.

Trois patients étaient asthmatiques sous corticothérapie inhalée. Une maladie rhumatismale a été retrouvée chez 25 malades.

Tableau 1 : Répartition des patients selon les Antécédents.

Antécédents	Nombre de patients
Cardiovasculaires	25
Diabète	35
HTA	30
Asthme	3
Maladie rhumatismale	25

b. Traitement antiagrégants plaquettaires et anticoagulants :

Dans notre étude, 16 patients étaient sous antiagrégants plaquettaires pour une pathologie coronaire, dont 10 patients sous aspirine et 6 patients sous clopidogrel.

Quinze patients étaient sous anticoagulation curative suite à un remplacement valvulaire ou une arythmie complète par fibrillation auriculaire :

- Six patients étaient sous héparine de bas poids moléculaire.
- Neuf patients étaient sous anti-vitamine K.

Traitement	Nombre de patients
Aspirine	10
Clopidogrel	6
Héparine de bas poids moléculaire	6
Anti-vitamine K	9

c. Gestion préopératoire des antiagrégants plaquettaires et des anticoagulants :

Chez les patients sous antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants l'attitude était de :

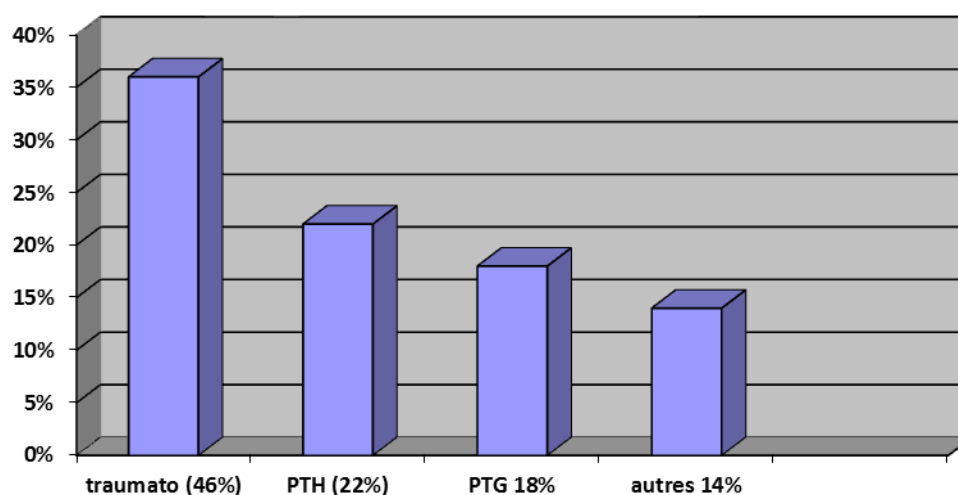
- Opérer les malades sous Aspégic : 10 malades
- Arrêter le Clopidogrel 5 jours avant la chirurgie et relais par Héparine Bas poids moléculaire a dose curative : 6 malades
- Arrêter l'anti vitamine K 5 jours avant la chirurgie et relais par une Héparine bas poids moléculaire a dose curative

L'héparine de bas poids moléculaire était arrêtée 12 h avant la chirurgie

2. indications chirurgicales :

Dans notre étude, 46% des patients ont bénéficié d'une chirurgie traumatologique (ostéosynthèse ou autre) le plus souvent à ciel ouvert.

Quarante pour cent des patients ont bénéficié d'une chirurgie orthopédique (prothèse totale de la hanche ou prothèse totale du genou).



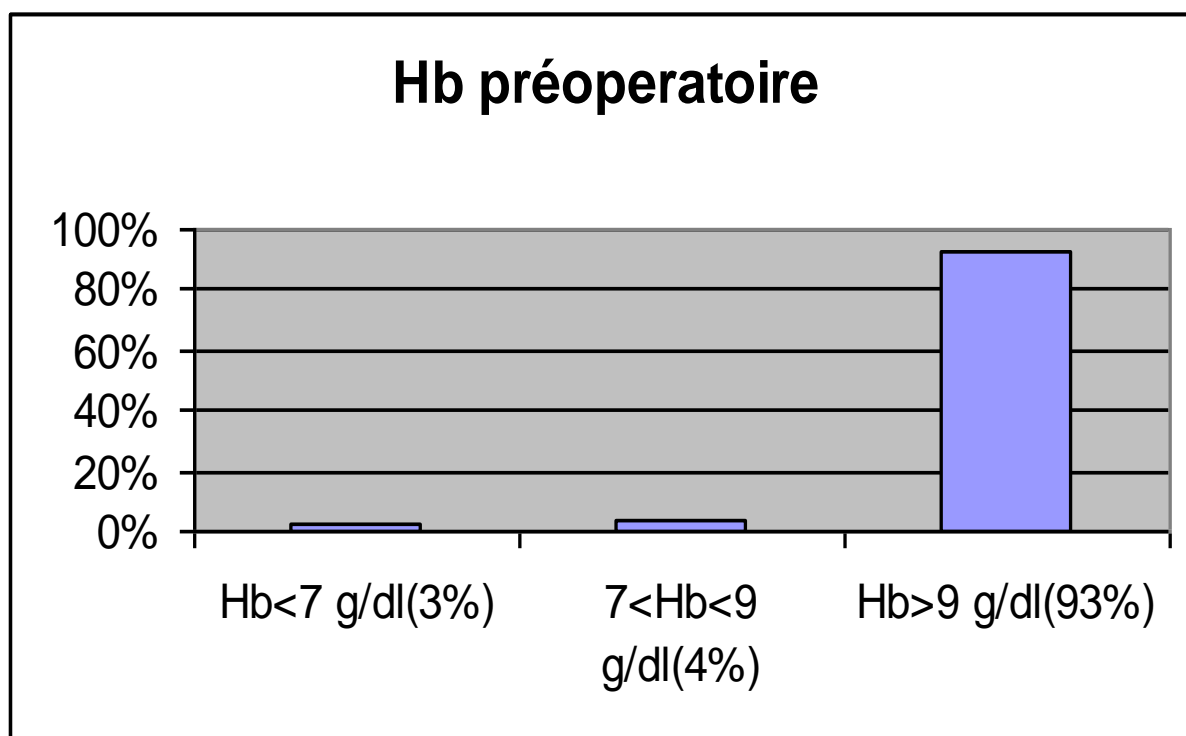
GRAPHIQUE 3 : Répartition des patients en fonction du Type de la chirurgie.

3. Données biologiques :

3.1. Hémoglobine :

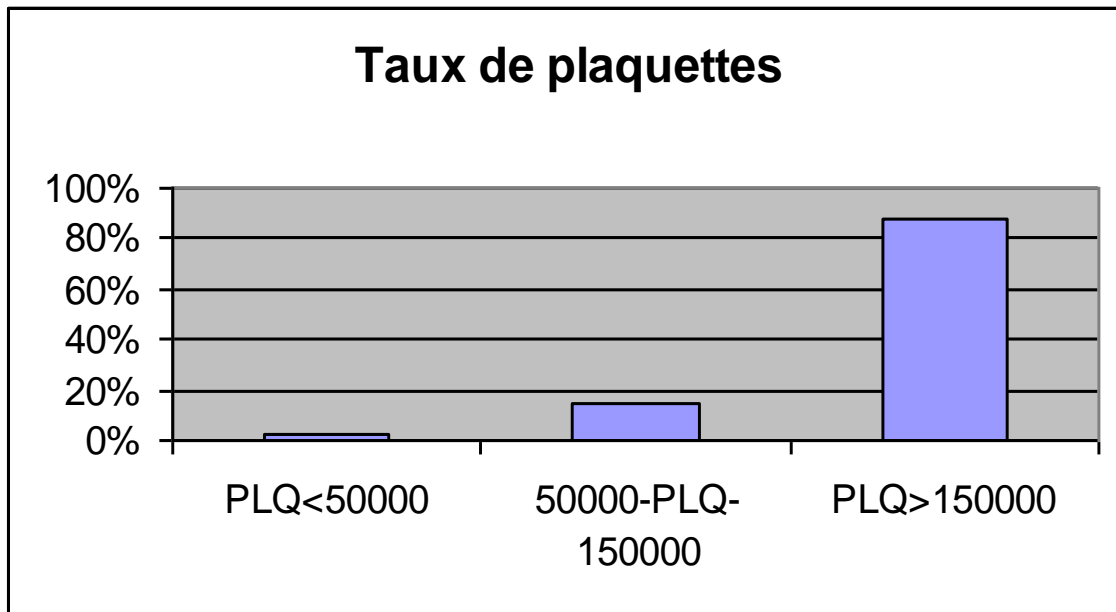
Le taux d'hémoglobine préopératoire était correct chez 96% des patients.

Seuls 4% de nos patient avaient un taux d'Hémoglobine préopératoire <7g/dl et ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires en préopératoire.



GRAPHIQUE 4 : Répartition des patients selon Hémoglobine préopératoire.

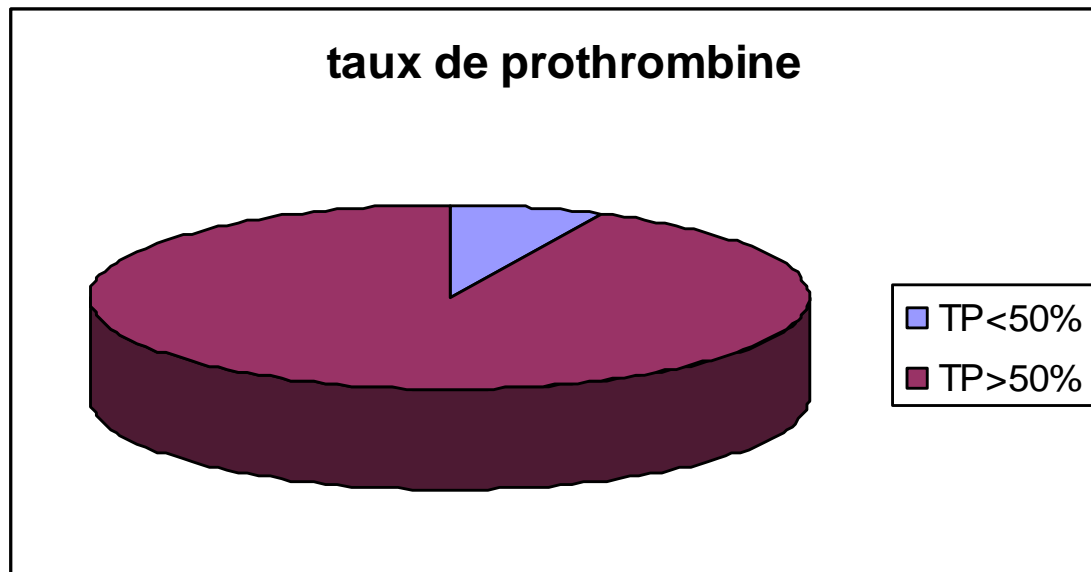
3.2. Plaquettes :



GRAPHIQUE 5 : Taux de plaquettes.

Seuls 10 patients avaient une thrombopénie sévère (PLQ < 50000) ayant bénéficié d'une transfusion de culots plaquettaires en préopératoire.

3.3. Taux de prothrombine :



GRAPHIQUE 6 : Taux de prothrombine.

La chirurgie a été reportée chez 7 patients ayant présenté un TP < 50%. Ces patients ont bénéficié d'une préparation préopératoire : administration de vitamine K et transfusion par des PFC.

II. PÉRIODE PEROPÉRATOIRE :

1. Monitoring :

a. Monitoring standard :

100% de nos patients ont bénéficié durant le geste opératoire d'un monitoring standard:

- Saturation pulsée en O2 (SpO2).
- Pression artérielle non invasive (PNI).
- Electrocardiogramme.
- Segment ST.
- PET CO2 (patients intubés: 35%).

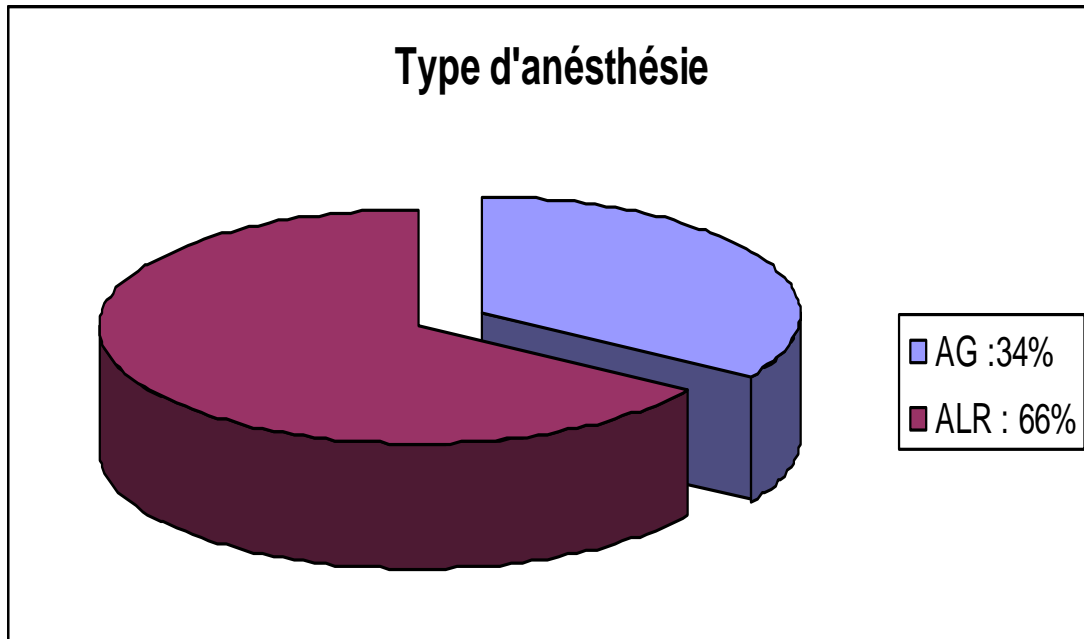
b. Sondage vésical :

Cinq pour cent des malades ont bénéficié d'un sondage vésical (polytraumatisme, durée prévue de chirurgie longue).

c. Voie veineuse centrale:

8 patients ont nécessités la mise en place d'une Voie Veineuse Centrale pour administrations des drogues vasoactifs.

2. Type d'anesthésie :

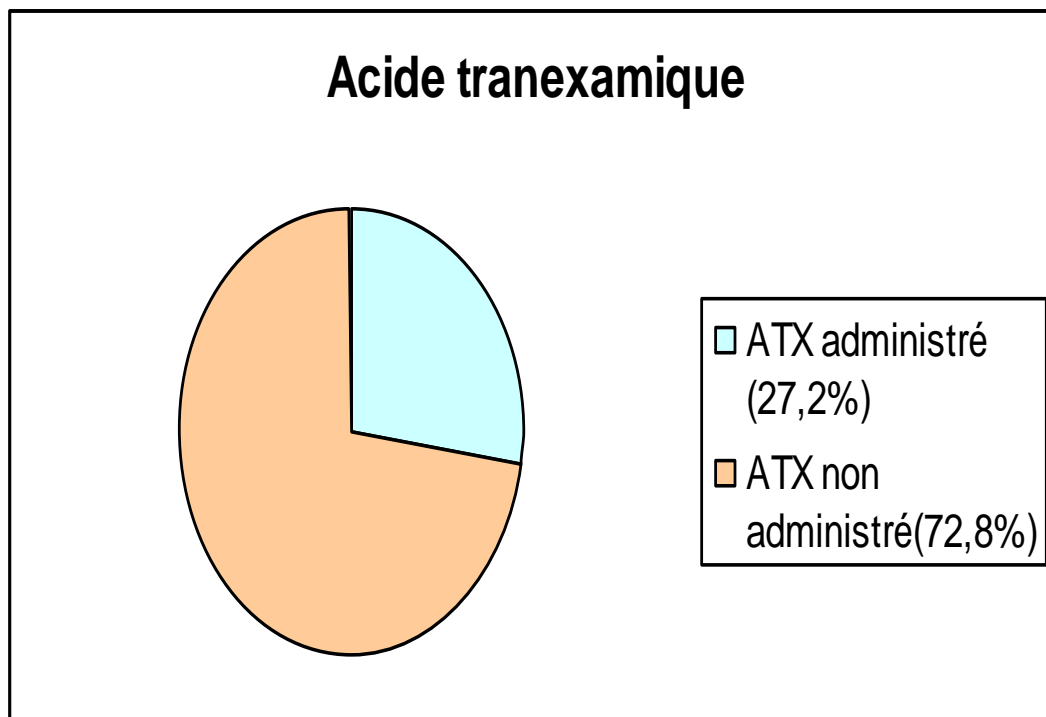


GRAPHIQUE 7: Répartition des patients en fonction du Type d'anesthésie

L'anesthésie locorégionale est la technique anesthésique la plus utilisée chez nos patients.

- 66% de nos malades ont bénéficié d'une rachianesthésie ou d'un bloc plexique.

3. Utilisation prophylactique d'acide tranexamique :



Graphique 8 : pourcentage des malades ayant reçu l'acide tranexamique

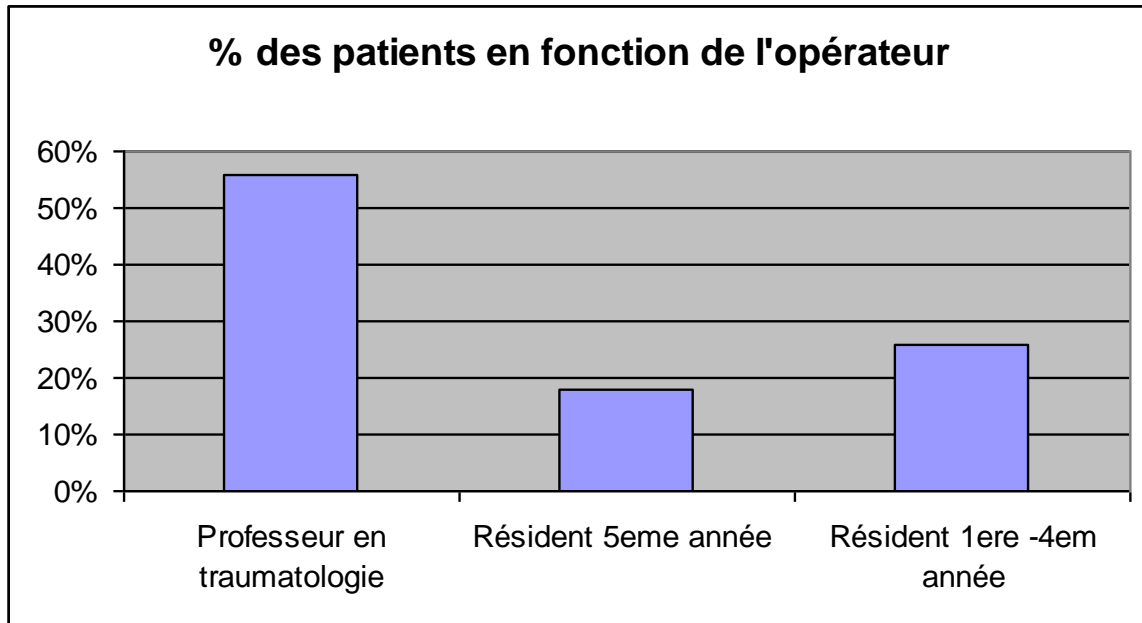
L'acide tranexamique a été administré chez 27.2 % de nos patients.

Le protocole utilisé était une administration d'un bolus de 10 – 15mg/kg soit 1g en moyenne d'acide tranexamique juste avant l'incision chirurgicale

Les patients bénéficiant de ce protocole étaient programmés pour une chirurgie à haut risque hémorragique notamment :

- Reprise de prothèse de hanche suite à un descellement septique.
- Mise en place de fixateur externe suite à une fracture de bassin.
- Prothèses de la hanche suite à une fracture, coxarthrose ou coxite inflammatoire.
- Ostéosynthèse humérale chez un patient porteur d'un stent coronaire mis sous agents antiplaquettaires.

4. Opérateur :



Graphique 9: Opérateur.

Dans 56% des cas, le chirurgien principal était un professeur en traumatologie.

Pour les autres cas, les interventions chirurgicales ont été réalisées par des médecins résidents.

5. Garrot :

Dans notre étude, 60 % des patients ont bénéficiés de la mise en place d'un garrot.

- Les principales indications du garrot étaient :
 - Chirurgie du genou : arthroscopie, prothèse (34%)
 - L'ostéosynthèse des membres : pied, jambe, poignet et main (37%).
- L'emplacement du garrot était au niveau du 1/3 moyen de la cuisse pour les chirurgies du membre inférieur, et au niveau du 1/3 moyen du bras pour les chirurgies du membre supérieur.
- La pression d'insufflation au niveau du membre supérieur était de 300mm Hg, tandis qu'au niveau du membre inférieur, la pression utilisée était entre 350 – 400 mm Hg pouvant arriver jusqu'à 450 mm Hg chez le sujet hypertendu.
- La durée moyenne du garrot était au niveau du membre supérieur entre 60 – 80 min, et au niveau du membre inférieur 60 – 120 min sans dépasser en aucun cas les 120 min.
- On note un seul incident d'hypotension artérielle chez un patient au lâchage du garrot.

6. Manifestations hémorragiques :

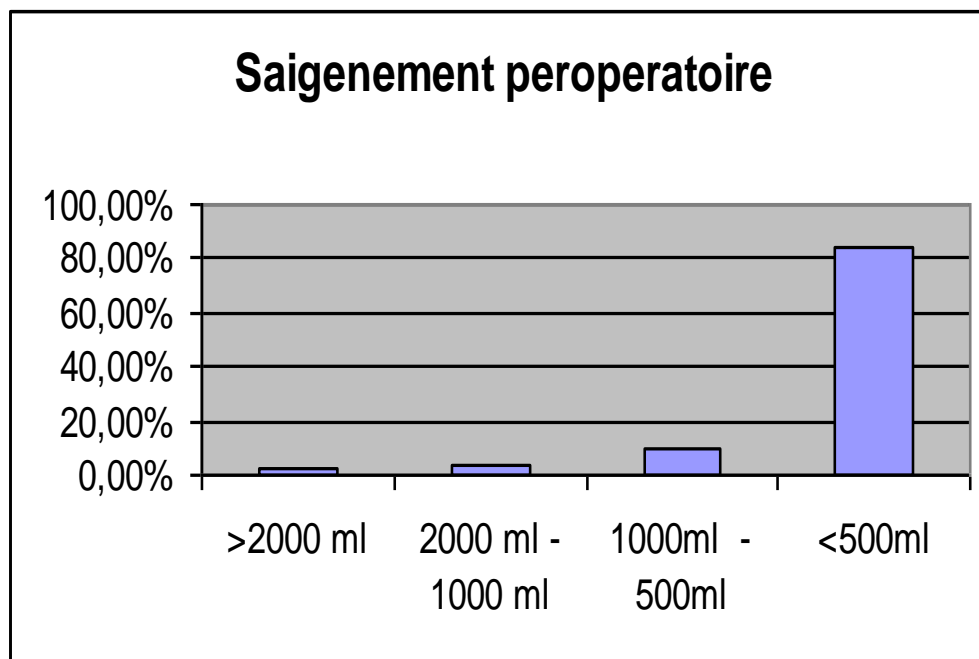
a. Pertes sanguines :

Huit patients ont présenté un saignement très important en peropératoire dépassant les 2 litres, ces patients étaient tous des poly-fracturés nécessitant plusieurs interventions en même temps et ayant nécessité une transfusion massive et l'administration des drogues vasoactives (état de choc hémorragique) à noter que la mortalité était de 25 % dans ce groupe de patients soit deux malades.

8 patients (soit 4%) avaient présenté un saignement important (1000 ml - 2000ml) contrôlé par transfusion sans avoir recours à l'administration de drogue vasoactives.

Par ailleurs la majorité de nos patients avait un saignement peropératoire minime ne dépassant pas les 500ml.

La moyenne du saignement peropératoire chez nos malades était de 304 ml.



Graphique 10: Groupes de malades en fonction du saignement peropératoire en ml.

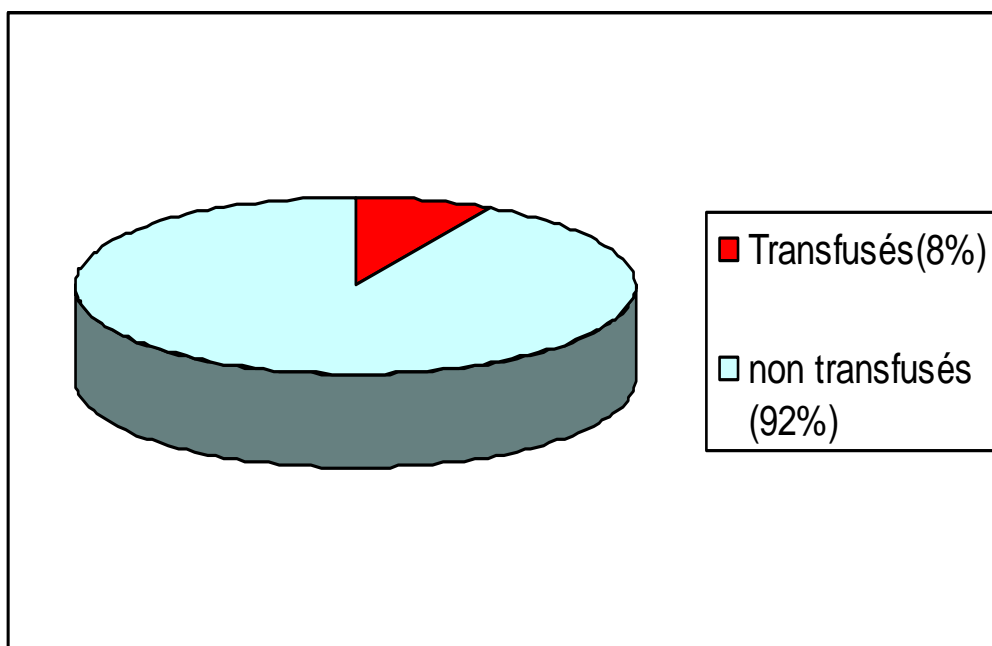
b. Choc hémorragique :

Huit patients avaient présenté un état de choc hémorragique nécessitant la prise d'une Voie Veineuse Centrale et l'administration des drogues vasoactives.

7. Prise en charge d'un saignement important :**a. Remplissage vasculaire :**

Tous les malades ayant présenté un saignement avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire par les cristalloïdes : sérum salé 0.9% ou ringer lactate

8 patients ayant présenté un saignement de plus d'un litre avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire par des macromolécules (HEA)

b. Transfusion:

Graphique 11 : Répartition en fonction de la transfusion.

Dans notre étude, 90% des patients n'ont pas nécessité de transfusion. Seuls 30 patient soit 8% des cas ont bénéficié d'une transfusion par des culots globulaires.

Le taux de transfusion massive (plus de 4 culots globulaires) était de 2%.

Le délai de transfusion à partir de l'incision chirurgicale était de 55 minutes avec des extrêmes allant de 20 minutes comme délai minimal et 120 minutes comme délai maximal.

Tableau 2 : Répartition des produits sanguins transfusés

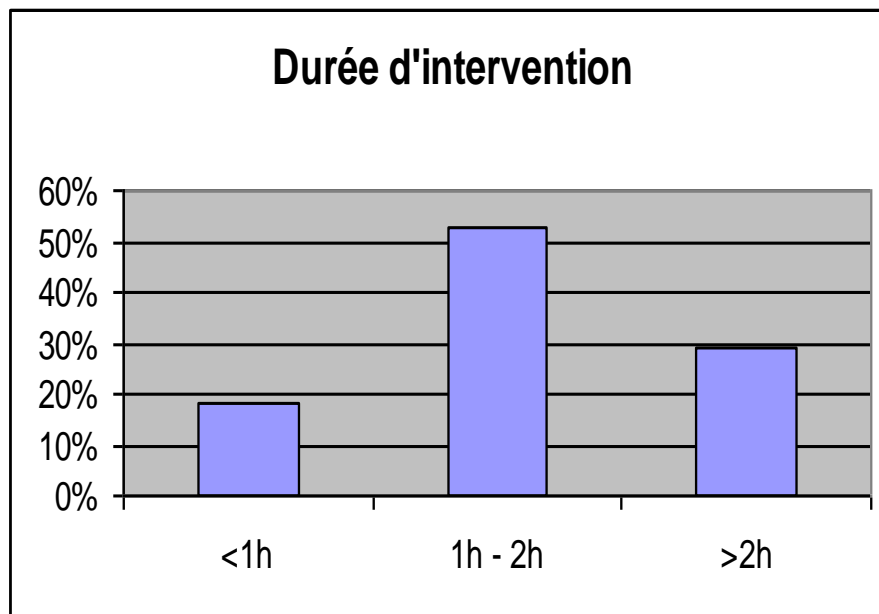
Produits sanguins transfusé	Nombres de culots	Pourcentage de malades
Culots globulaires	1CG	70%.
	2CGou plus	30%.
PFC	PFC	8 %.

c. Drogues vasoactives :

Huit patients ont présenté un état de choc hémorragique d'où l'indication de la mise en place d'une voie veineuse centrale et la mise de ces malades sous noradrénaline.

Deux patients ont nécessité une dose de noradrénaline entre 0.4 gamma/Kg/min et 0.8 gamma/Kg/min.

8. Durée d'intervention :



Graphique 12 : Durée d'intervention.

69% de nos patients ont bénéficiés d'un geste chirurgical ne dépassant pas les 2h.

III. PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE :

1. Service d'hospitalisation :

20 patients ont été transférés en réanimation en postopératoire immédiat dont 8 pour état de choc hémorragique et 12 pour un terrain particulier.

2. Evolution clinique des malades :

A : Evolution favorable :

Six malades parmi les 8 transférés en réanimation pour prise en charge d'un état de choc ont bien évolué avec correction des différents paramètres hémodynamiques.

B : Etat de choc réfractaire :

Dans notre série, 2 malades avaient présenté un état de choc réfractaire avec dysfonction multi viscérale.

C : IDM post opératoire :

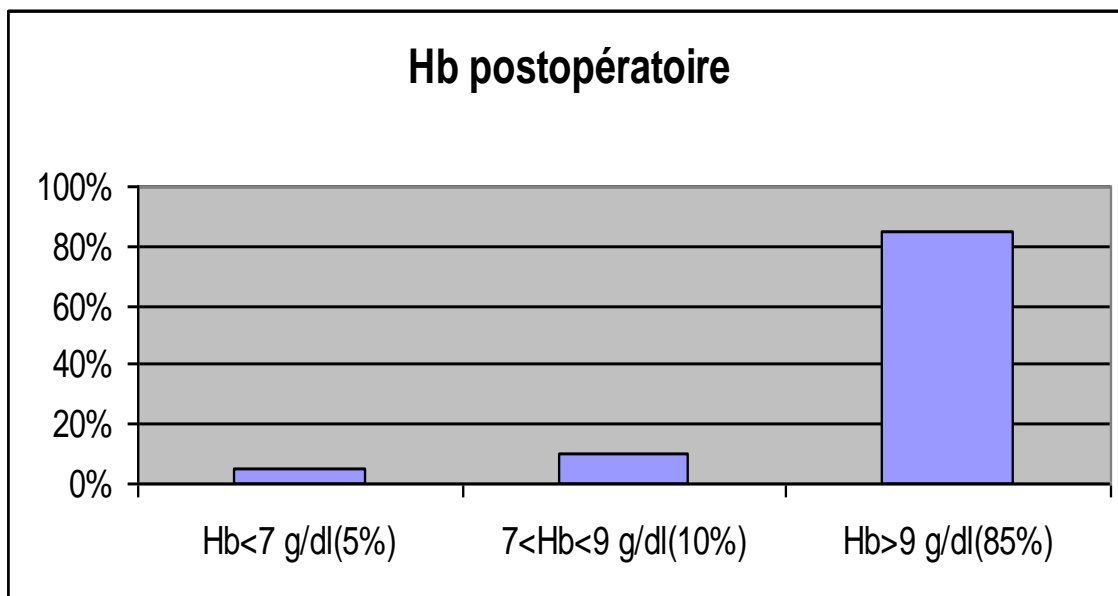
-3 malades ont présentés un infarctus de myocarde postopératoire confirmé par une élévation de la troponine-Ic, les données de l'électrocardiogramme et de l'échographie trans-thoracique.

D : Retard de réveil :

Cinq malades avaient présenté un retard de réveil d'où la nécessité de leur surveillance en réanimation

3. Bilan post op :

3.1. Hémoglobine post op :



Graphique13 : Hémoglobine postopératoire.

On remarque une baisse de taux d'hémoglobine en postopératoire chez tous les groupes de malades avec une nécessité de transfusion pour 6% des patients.

3.2. Bilan de crase postopératoire :

Tous les malades qui ont été transférés en réanimation en postopératoire, soit 20 malades, ont bénéficié d'un bilan de contrôle y compris un bilan de crase ce qui a objectivé :

- 6 malades parmi les 8 qui ont présenté un état de choc hémorragique et qui ont été transfusés par plus que 2CG ont eu un taux de plaquettes inférieur à 100000
- Un TP bas post op a été retrouvé chez 3 de nos malades transférés en réanimation

3.3. Fibrinogène :

Le dosage de fibrinogène n'a pas été réalisé chez nos malades.

3.4. Bilan de rhabdomyolyse :

Le bilan de rhabdomyolyse a été réalisé chez 13 malades, des taux élevés de créatinine phosphokinase (CPK) dépassant le double des valeurs normales ont été observés chez 5 malades.

3.5. Troponine Ic:

Ce bilan a été demandé chez 10 malades dont 3 ayant présenté des douleurs thoraciques postopératoires et 7 pour leurs antécédents de cardiopathies ischémiques.

Dans notre étude, 3 malades avaient présenté un infarctus de myocarde postopératoire avec un taux élevé de troponine Ic.

4. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patients est de 2,1 jours avec des extrêmes de 1 et de 68 jours.

Chez les 2 patients qui ont présenté un choc hémorragique peropératoire, la durée d'hospitalisation en réanimation était plus prolongée avec une moyenne de 15 jours.

5. Evolution :

5.1. Complications :

a. Infarctus de myocarde postopératoire :

Dans notre série, 3 malades ont présenté un infarctus de myocarde postopératoire.

b. pneumopathies:

Huit malades opérés sous anesthésie générale ont présenté une semaine après la chirurgie une pneumonie aigue.

Ils ont été mis sous antibiothérapie adaptée.

c. Embolie graisseuse :

Cinq patients ont présenté une embolie graisseuse postopératoire retenue devant des critères respiratoires, neurologiques et cutanéomuqueux.

d. Infection de paroi :

Dans notre étude, 15 patients ont présenté une infection de paroi survenant dans les 30 jours suivant l'intervention.

5.2. Mortalité :

Le taux de mortalité dans notre série était de 1%, soit deux malades.

La mortalité était liée à un état de choc hémorragique réfractaire avec dysfonction d'organe dans les deux cas.

DISCUSSION

I. GÉNÉRALITÉ :

Une intervention chirurgicale est considérée comme hémorragique lorsqu'elle est associée à une nécessité de transfuser le patient pour maintenir l'homéostasie.

Le risque hémorragique d'un patient lors d'une chirurgie traumatologique ou orthopédique doit être évalué en préopératoire, incluant le risque hémorragique propre à la chirurgie et le risque Hémorragique lié au patient lui-même (troubles de l'hémostase, traitement anti-thrombotiques....).

En cas de risque hémorragique élevé, une anémie préopératoire doit être recherchée ; si Une anémie préopératoire est présente, sa cause doit être identifiée et un traitement (Supplémentation ferrique et/ou érythropoïétine) devrait être entrepris pour augmenter Le taux d'hémoglobine préopératoire.

Le taux d'hémoglobine visée en traumato-orthopédie au bloc opératoire est compris 7 et 9 g/dl, une transfusion massive (PFC/Plaquettes/CGR) doit être réservée aux rares situations de choc hémorragique.

L'utilisation d'acide tranexamique permet de diminuer les pertes sanguines en chirurgie hémorragique orthopédique. La décision de transfuser des concentrés de globules rouges chez un patient présentant Une hémorragie ne devrait pas reposer uniquement sur un taux prédéfini d'hémoglobine, mais doit prendre en compte le mécanisme physiopathologique sous-jacent, La situation clinique (avec une attention toute particulière pour le degré de saignement et les Comorbidités) et les contraintes logistiques institutionnelles.

En définitif, la prise en charge d'une hémorragie au bloc opératoire doit être monitorée et la transfusion de produits sanguins labiles doit être décidée sur la base de

critères cliniques et biologiques.

Un nouveau score de risque de saignement (tableau 1) se basant sur neuf éléments (âge, Maladie artérielle périphérique, insuffisance cardiaque congestive, diabète, hypertension, Tabagisme, traitements antiagrégants plaquettaires, anticoagulants oraux, hypercholestérolémie) a été conçu. Le risque hémorragique augmente lorsque le score est supérieur à 10. (1)

Tableau 3: Score d'évaluation du risque hémorragique

Facteurs	Points			
Age (années)	45-54	55-64	65-74	75+
	0	2	4	6
Maladie artérielle périphérique	Non	Oui		
	0	1		
Insuffisance cardiaque congestive	Non	Oui		
	0	2		
Diabète	Non	Oui		
	0	1		
Hypercholestérolémie	Non	Oui		
	1	0		
Hypertension	Non	Oui		
Tabagisme	Jamais	Ancien	Courant	
	0	1	2	
Antiagrégants plaquettaires	Rien	ASA	Autre	Les deux
	0	1	2	4
Anticoagulants oraux	Non	Oui		
	0	4		

ASA : acide acétylsalicylique

II. PÉRIODE PRÉOPÉRATOIRE:

1. Données démographiques :

La chirurgie orthopédique et traumatologique s'intéresse à toutes les tranches d'âge, depuis le sujet jeune apparemment en bonne santé, mais admis le plus souvent dans le cadre de polytraumatisme, jusqu'au sujet âgé porteur de plusieurs comorbidités, et présentant un risque accru de complications et de mortalité postopératoire.

Cette chirurgie touche également aussi bien le sexe masculin, victime souvent d'accident de voie publique ou d'accident de sport, que le sexe féminin, admis pour une chirurgie réparatrice de la hanche et du genou du fait de la décalcification osseuse plus prononcée avec l'âge, l'obésité, et les perturbations hormonales importantes.

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 50 ans (âges extrêmes : 16 – 92 ans), avec une prédominance masculine (sexe /ratio H/F : 1,6

2. Données cliniques :

Le terrain :

Une étude française réalisé au chu de Toulouse en 2013(2) cherche a relié les comorbidités présentent chez les malades candidats à la chirurgie orthopédique au taux de mortalité post op dans les 5 ans qui suivent l'acte chirurgicale. Cette étude a conclu que les principaux facteurs favorisant la mortalité sont :

- Insuffisance cardiaque
- BPCO
- Pneumopathie
- Age > 84 ans
- Créatinine plus de 2,5
- Hémoglobine < 11g/dl

Pour notre série, 35 % de nos patients étaient porteurs d'une ou de plusieurs comorbidités, tandis que 8% avaient bénéficié d'une chirurgie antérieure. L'hypertension artérielle et le diabète ont représenté les comorbidités les plus fréquentes. Parmi les différentes tares rencontrées, on distingue deux pathologies qui nécessitent une prise en charge anesthésique particulière et peuvent présenter un véritable défi pour l'anesthésiste, notamment la coronaropathie et les rhumatismes inflammatoires.

3. Données biologiques :

3.1. Hémoglobine pré opératoire :

Plusieurs publications récentes ont mis en évidence un risque de mortalité corrélé à l'anémie préopératoire chez des patients subissant une chirurgie hémorragique. Cette constatation a conduit à réactualiser les indications de la transfusion périopératoire.

Une étude de cohorte de Musalam et col portant sur 310 311 patients âgés plus ou moins 65 ans opérés de chirurgie traumato-orthopédique a montré une augmentation de la mortalité à j + 30 chez les patients qui avaient une Hémoglobine préopératoire inférieure à 13 g/dl. (3)

Enfin une méta-analyse très récente portant sur la chirurgie prothétique du genou et de la hanche a montré que d'une part, l'anémie préopératoire était une entité très fréquente (entre 24 et 44 % selon les études), que l'anémie postopératoire était encore plus fréquente (entre 51 et 87 %) et que d'autre part, l'anémie préopératoire était associée avec un taux d'infection postopératoire plus élevé, un résultat fonctionnel moins bon, une durée d'hospitalisation supérieure et un taux de mortalité plus élevé .

Recommandations concernant la prise en charge de l'anémie préopératoire :

Les seuils d'Hémoglobine préopératoire retenus par l'OMS sont : Hémoglobine < 13 g/dl chez l'homme et Hémoglobine < 12 g/dl chez la femme. (4)

L'anémie préopératoire est retrouvée très fréquemment en chirurgie orthopédique majeure. Ainsi, les populations les plus exposées à l'anémie sont les femmes jeunes, les hommes âgés et les insuffisants rénaux.

Ces patients présentent majoritairement des anémies carencielles ou bien liées à des cancers (digestifs...) et des maladies chroniques (insuffisance rénale ou maladies infectieuses).

D'après les recommandations de l'AFSSAPS, les seuils transfusionnels suivants ont été retenus et sont toujours d'actualité :

- 7g/dL pour les personnes sans antécédents particuliers.
- 8–9g/dL pour les personnes ayant des antécédents cardiovasculaires.
- 10g/dl pour les personnes ne tolérant pas cliniquement les taux inférieurs ou atteintes d'insuffisance coronaire aiguë ou d'insuffisance cardiaque sévère.

Rechercher la cause de l'anémie :

Les recommandations actuelles ont pour but d'effectuer une consultation d'anesthésie dans un délai suffisant avant l'intervention afin de pouvoir corriger l'anémie si elle se présente. Pour des patients ayant un risque élevé d'anémie préopératoire (chirurgie orthopédique majeure, chirurgie carcinologique, patients âgés, insuffisants rénaux, etc.) cette notion doit être prise en compte dans la planification des rendez-vous.

La recherche de causes de l'anémie doit notamment faire l'objet d'un bilan biologique pour diagnostiquer une insuffisance rénale, un syndrome inflammatoire, un déficit en fer, en vitamine B12 et en folates... En effet, on retrouve un déficit en fer dans 33 % des cas, en vitamine B12 dans 12 % et en folates dans 3 % des cas.

Les causes curables de l'anémie doivent être corrigées en association avec l'érythropoïétine pour une correction plus rapide.

Dans notre série :

Seuls 4% des malades avaient une hémoglobine préopératoire inférieure à 7 g/dL et ont nécessité une transfusion préopératoire.

3.2. Taux de plaquettes pré opératoire :

- La thrombopénie se définit par un taux de plaquettes inférieur à 150 G/l. La confirmation de la réalité de la thrombopénie est indispensable.
- Chez l'adulte moins de 40 ans, la recherche d'une thrombopénie avant une anesthésie générale ou locorégionale ne doit pas être systématique.
- La réalisation d'une numération formule sanguine à la recherche d'une thrombopénie est justifiée en période préopératoire en présence d'une anamnèse ou d'un examen clinique faisant suspecter un trouble de l'hémostase ou d'un état physiologique pouvant être associé à une thrombopénie (grossesse par exemple).
- La numération formule sanguine doit être réalisée avant une intervention pour chirurgie hémorragique et/ou si le malade doit recevoir un traitement péri opératoire pouvant induire une thrombopénie. Devant un traitement susceptible de donner une thrombopénie, il est indispensable de surveiller la numération plaquettaire postopératoire.
- Les thrombopénies modérées ou sévères peuvent augmenter le risque hémorragique en cas d'acte invasif. Celui-ci peut être prévenu par une transfusion prophylactique de plaquettes si la numération plaquettaire est inférieure à une valeur critique. Toutefois, le seuil transfusionnel est discutable même s'il est d'une aide précieuse en pratique
- Selon la haute autorité de santé le seuil de numération plaquettaire justifiant la transfusion dans un contexte pré opératoire ne peut être défini sur des bases scientifiques. En conséquence le seuil définis ci-dessous doit être pondéré par

l'existence de circonstances cliniques augmentant potentiellement le risque hémorragique.

La transfusion par des culots plaquettaires est justifié devant : une pathologie de l'hémostase associée, notamment en cas de CIVD ; Altérations des fonctions plaquettaires induites par des médicaments ou des pathologies associées, hypothermie ; Anémie ; présence d'un état de choc persistant ou d'un sepsis.

En dehors de la numération plaquettaire, l'appréciation du risque hémorragique peut s'aider de facteurs individuels obtenus à l'interrogatoire :

Existence et intensité d'un syndrome hémorragique spontané ou provoqué par un traumatisme mineur ; Antécédents hémorragiques ou transfusionnels lors d'interventions chirurgicales minimales ou de gestes invasifs.

Les seuils de Numération Plaquettaire justifiant la transfusion dans un contexte péri opératoire sont à pondérer par l'existence de facteurs de risque hémorragique. En règle générale, le seuil transfusionnel se situe à 50 G.L-1

- Dans notre série, seuls 10 patients avaient une thrombopénie sévère inférieure à 50 éléments/mm³ ayant bénéficiés d'une transfusion par culots plaquettaires

4. Préparation du malade À la chirurgie traumatolo-orthopédique:

4.1. Consultation d'anesthésie :

Elle doit être réalisée un mois avant la chirurgie programmée, notamment pour mettre en œuvre une stratégie transfusionnelle adaptée au geste chirurgical ou demander un bilan complémentaire. (5)

Le traitement habituel doit être connu afin d'arrêter des agents tels que les immunosuppresseurs, certains antiagrégants ou les anticoagulants.

Un bilan infectieux (examen dentaire, ECBU), des examens complémentaires, en particulier respiratoires ou cardiovasculaires sont parfois nécessaires, en fonction de l'intervention, des antécédents et/ou de l'âge du patient.

À l'issue de la consultation d'anesthésie, le médecin doit évaluer l'opérabilité du patient, proposer un protocole d'anesthésie, une technique d'intubation et une analgésie péri opératoire adaptée, mais aussi prévoir une stratégie transfusionnelle peropératoire.

4.2. Bilan d hémostases pré opératoire en chirurgie traumatolo-orthopédique:

intérêt et recommandations :

Il est recommandé d'évaluer le risque hémorragique d'après l'anamnèse personnelle et familiale de diathèse hémorragique et d'après l'examen physique. Il faut probablement utiliser un questionnaire standardisé à la recherche de manifestations hémorragiques pour évaluer l'anamnèse personnelle et familiale

Il ne faut pas prescrire de façon systématique un bilan d'hémostase chez les patients dont l'anamnèse et l'examen clinique ne font pas suspecter un trouble de l'hémostase, quel que soit le grade ASA, quel que soit le type d'intervention, et quel que soit l'âge de ces patients à l'exclusion des enfants qui n'ont pas acquis la marche

Un bilan d'hémostase devra être réalisé en cas d'hépatopathie, de malabsorption/malnutrition, de maladie hématologique, ou de toute autre pathologie pouvant entraîner des troubles de l'hémostase, ou de prise de médicaments anticoagulants, même en l'absence de symptômes hémorragiques.

La mesure du TCA ou du TP avant une intervention orthopédique pourra également être utile pour servir de valeur de référence dans la période post interventionnelle ou selon les traitements post interventionnels prévisibles (TCA si un traitement par héparine non fractionnée est indiqué après intervention, numération Plaquettaire avant introduction d'un traitement par héparine, etc.)

Chez l'adulte non interrogeable, il faut probablement prescrire un TP, un TCA et une numération des plaquettes afin d'éliminer certaines pathologies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase. (6-7-8)

4.3. Techniques d'épargne sanguine pré opérative:

4.3.1. Transfusion autologue différée (TAD) :

Définition

La TAP est définie par un prélèvement de sang au patient dans les semaines précédant une intervention programmée à risque hémorragique, afin de mettre en réserve des GR pour les temps péri opératoires. L'efficacité de cette technique pour l'épargne de sang homologue est liée directement à la capacité de régénération des GR prélevés à avance, permettant au patient de faire "un stock" de GR. Il existe deux techniques différentes de prélèvement. Les prélèvements séquentiels de sang total (TAP séquentielle) ou les prélèvements exclusifs d'érythrocytes par aphérèse (9).

Modalités des 2 techniques de TAP

❖ TAP séquentielle

Les modalités de prélèvements, de conservation et de distribution des produits de la TAP sont encadrées en France par la circulaire DGS/DH/AFS du 31 janvier 1997

En résumé, c'est un prélèvement de 8 ml/kg de sang total (sans dépasser 500 ml) sur CPD réalisé à l'ETS, chaque semaine. Après centrifugation, les GR sont conservés sur SAG-Mannitol et le plasma est congelé. Lors d'un programme de plusieurs prélèvements de 200 ml de GR réalisés une fois par semaine, on observe au terme de la première semaine une régénération de 70 ml de GR. Cette régénération atteint 100ml au cours de la quatrième semaine. La production de GR augmente de façon exceptionnelle avec le temps. Finalement, après trois prélèvements de 200ml de GR réalisés en trois semaines, la reconstitution du volume des GR atteint 350 ml à la fin de la troisième semaine, et environ 450 ml à la fin de la quatrième semaine, c'est à dire 55% des GR prélevés.

❖ Erythrocytaphérèse (ou TAP par aphérèse des GR) :

L'érythrocytaphérèse est une technique qui doit désormais être rapprochée de la transfusion autologue différée depuis que les concentrés globulaires prélevés par cette technique peuvent être conservés 42 jours.

- Cette technique présente trois avantages principaux :
 - l'organisation est plus simple,
 - la stimulation de l'érythropoïétine plus intense et le plasma généralement inutile n'est pas prélevé.
 - Réalisée à distance de l'intervention, elle est mise en œuvre au sein de l'établissement de transfusion sanguine et relève de sa compétence et de sa responsabilité.

Le prélèvement est réalisé sur un séparateur de cellules à flux discontinu de type MCS 3p (Haemonetics ®) Il existe 3 phases successives :

Recueil de sang total anti- par du CPD 50(Citrate Phosphate Dextrose) dans un rapport de 1/16 jusqu'à obtenir un hématocrite de 32%,

- Séparation des globules rouges, de la couche leuco-plaquettaire et du plasma dans un bol de centrifugation.
- Lorsque le volume de globules rouges atteint 200 ml (volume du bol de centrifugation), la phase de prélèvement s'arrête. Les hématies sont transférées dans l'une des poches de recueil avec addition simultanée de 80 ml de SAG-Mannitol, puis le plasma et la couche leuco-plaquettaire sont restitués au patient (phase de retour).
- Un à trois cycles permet d'obtenir le nombre de concentrés globulaires souhaités. La compensation volémique des hématies prélevées est réalisée avec un substitut colloïdal.
- Le volume érythrocytaire prélevé est déterminé par la machine en fonction de la masse érythrocytaire du sujet. Ce volume est calculé chez chaque patient de manière à obtenir un hématocrite(Ht) final minimal aux alentours de 30%.

❖ Bénéfices de la TAD :

- Le principal bénéfice de la TAD est de constituer un stock de sang propre au patient, avant la chirurgie, utilisable en per et surtout en postopératoire. Ce stock provient de deux origines : d'une part les concentrés globulaires préparés à l'issue du don autologue et d'autre part la stimulation de l'érythropoïèse secondaire à l'abaissement de l'hématocrite. (10)
- bénéfique pour l'hôpital, en effet, 3 CGR par aphérèse (2290F) sont moins chers que 3 CGR homologues déleucocytés (977 x 3 2931F)
- bénéfique pour la société (59% à 69% de la collecte de globules rouges), en effet, depuis la sélection de plus en plus sévère des donneurs bénévoles et la médiatisation des problèmes transfusionnels, on redoute actuellement une pénurie de sang homologue.
- Prévient les maladies transmissibles par transfusions allogéniques non dépistées par les programmes de surveillance mis en place si l'on s'assure qu'il n'y a pas d'erreur dans l'attribution du sang autologue ;
- Prévient l'allo-immunisation érythrocytaire : Le risque immunologique lié à la transfusion de concentrés érythrocytaires est estimé de 1/6000 à 1/29000 unités transfusées. Ce risque demeure le risque majeur de la TH. En théorie, le risque d'incompatibilité immunologique est nul pour tout patient bénéficiant d'une TAD, à condition que ce patient ne soit pas exposé à une TH et que le respect des procédures d'attribution et de transfusion des poches autologues soit assuré par une organisation strictement validée et contrôlée.
- Contribue à l'approvisionnement de sang;

- Procure du sang compatible aux patients qui ont des allo-anticorps;
- Préviend quelques effets indésirables associés aux transfusions (comme des réactions allergiques ou des réactions du greffon contre l'hôte).

❖ Les indications :

- L'indication de la transfusion autologue différée dépend de la nature de l'acte chirurgical et de l'état du patient. Elle est justifiée pour les interventions programmées à risque hémorragique connu et dont l'importance du saignement (supérieur à 1 000 mL) est susceptible d'être couvert par les prélèvements. (11-12-13-14)
- Le délai nécessaire aux prélèvements doit être suffisant avant l'intervention (3 à 6 semaines).
- En pratique, un taux d'hémoglobine supérieur à 13 g/dL est presque toujours nécessaire pour réaliser le programme souhaité. Pour les patients «limites» une adaptation des prélèvements, un traitement martial et l'injection d'érythropoïétine peuvent être des solutions permettant de réaliser le protocole. (15)
- L'âge n'est pas en soi un critère d'exclusion pour la transfusion autologue différée

La chirurgie prothétique de la hanche ou du genou, et la chirurgie cardiaque et vasculaire, qui représentent les indications principales de la transfusion autologue différée s'adressent souvent à des patients âgés.

❖ Erythropoïétine humaine recombinante (rHuEPO) :

L'érythropoïèse assure la production de globules rouges à partir de cellules souches, Elle se déroule dans la moelle osseuse. L'hypoxie tissulaire stimule les cellules du rein afin qu'elles produisent et déversent plus d'EPO dans le sang. Une fois parvenue dans la moelle osseuse, l'EPO va reconnaître spécifiquement à la surface des érythrocytes en cours de développement Sa liaison à celui-ci va activer une série de réactions en chaîne à l'intérieur de la cellule qui aboutira à la multiplication et au développement final de cette dernière. Une fois mature, les érythrocytes produits seront relâchés dans la circulation sanguine.

Une multitude de schémas de traitement se retrouve dans la littérature. Entre les extrêmes d'une administration quotidienne à haute dose (600 UI/kg) pendant quinze jours et seulement deux doses de 50 UI/kg dans les quatre semaines qui précèdent la chirurgie, on trouve presque tous les dosages. Raisonnablement, la dose se situe à 100 UI/kg avec une administration hebdomadaire pendant quatre semaines, de préférence en sous-cutanée, Il est primordial d'associer une substitution de fer à l'administration d'EPO (100-200 mg/j). Par contre, une substitution de fer sans administration d'EPO n'est pas efficace.

L'EPO est indiquée pour éviter des transfusions allo-géniques chez des patients avec anémie modérée (Hb 100 - 130 g/l) prévus pour une chirurgie modérément hémorragique (1000 à 2000 ml)[110]. Les recommandations pratiques 2006 pour la transfusion sanguine péri opératoire publiées par l'American Society of Anesthésiologistes incitent à bien choisir les patients susceptibles d'un traitement à l'EPO. Elle est contre-indiquée chez des patients non anémiques ou chez des patients anémiques avec une maladie coronarienne préexistante ou une anamnèse récente de

maladies thromboemboliques (infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, insuffisance artérielle, sténose carotidienne).

D'après l'étude Princeps de Goodnough qui a été faite en 1989 l'utilisation d'EPO augmente la masse érythrocytaire, ce qui permet la prédonation d'un nombre plus élevé d'unités sanguines autologues. La préparation opératoire à l'EPO seule a pu diminuer spectaculairement le besoin de transfusion allo-génique. Une étude multicentrique dans plusieurs pays européens (Européen EPO Surgery Trial, EEST) a examiné l'effet de l'EPO sur les besoins transfusionnels et la convalescence en chirurgie orthopédique majeure. Comme résultat principal, les investigateurs ont pu montrer que les patients traités par EPO conservent un taux d'hémoglobine plus élevé durant la totalité du séjour hospitalier et que les besoins transfusionnels sont diminués.

Quelques effets secondaires surviennent fréquemment lors de l'utilisation d'EPO parmi lesquels on trouve : hypertension artérielle, symptômes de type grippal, douleurs osseuses, frissons après l'injection, éruptions cutanées non spécifiques, thrombocytose.

Une étude canadienne en chirurgie orthopédique de 1993 met en évidence un risque augmenté de thromboses veineuses profondes après traitement d'EPO. Généralement la majorité des études ne mentionne pas d'effets secondaires liés au traitement d'EPO.

5. Gestion pré opératoire des antiagrégants plaquettaire et des anticoagulants :

5.1. Gestion des antiagrégants plaquettaire :

5.1.1. Différents types des antiagrégants plaquettaires :

- Les AAP sont des médicaments capables d'inhiber les fonctions plaquettaires et en particulier l'activation et l'agrégation plaquettaires. Aucun test biologique ne permet d'envisager une surveillance de ces traitements. Le temps de saignement ne permet pas, non plus, d'évaluer le risque hémorragique.
- Les AAP actuellement disponibles sont l'aspirine, la Ticlopidine, le Clopidogrel et les antagonistes du récepteur plaquettaire $\alpha IIb\beta 3$ (GPIIb/IIIa) : Eptifibatide et Tirofiban Ils inhibent les fonctions plaquettaires de façon irréversible, il faut attendre la production de nouvelles plaquettes pour récupérer les fonctions plaquettaires.
- Le Prasugrel et le Ticagrelor sont deux nouveaux AAP qui ne subissent que peu ou pas de transformations hépatiques pour devenir actifs, contrairement à la Ticlopidine : leurs effets sont donc moins soumis à des variations individuelles dues à des atteintes hépatiques ou à l'incidence d'autres médicaments sur le foie.

Le délai nécessaire au recouvrement d'une fonction plaquettaire normale après arrêt de l'AAP varie avec le principe actif considéré : il est de 7 jours pour le Clopidogrel, 10 jours pour la Ticlopidine, 7 jours pour le Prasugrel et de 7 jours pour le Ticagrelor. Pour l'aspirine, on estime ce délai de 3 à 7 jours. Le délai de réversibilité le plus court, pour les AINS, est observé avec le flurbiprofène (Cebutid®) qui inhibe les fonctions

plaquettaires de façon réversible : 4 à 5 heures.

5.1.2. Stratégie pré opératoire vis-à-vis des antiagrégants plaquettaires :

Les patients à risque ischémique coronarien sont systématiquement traités par antiagrégants plaquettaires. Leur prise en charge doit être multidisciplinaire (anesthésistes, cardiologues, chirurgiens).

Il faut bien différencier la prise d'aspirine des autres antiagrégants plaquettaires (Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor).

Les patients sous stent coronarien actif nécessitent une poursuite de la bithérapie pendant 1 an (minimum de 6 mois), au risque de récurrence de syndrome coronarien aigu ; les stents nus ont un délai moindre (4 à 6 semaines).

Cette prise en charge est à mettre en balance avec le risque hémorragique. Cette balance bénéfices/risques thrombotique risque hémorragique a été précisée dans un rapport de la Société française de cardiologie (SFC).

Il s'agit de la présentation simplifiée centrée sur le risque hémorragique élevé des recommandations élaborées par la SFAR.

Ce tableau met en évidence la possibilité d'opérer dans presque tous les cas sous aspirine. (16)

Tableau 4: Risque thrombotique corrélé au risque hémorragique chez les patients sous antiagrégants plaquettaires

	Risque hémorragique élevé	Risque hémorragique faible
Risque thrombotique élevé (stent, syndrome coronaire aigu < 1 an, patient sous bithérapie)	<ul style="list-style-type: none"> - retarder le geste - arrêt du Clopidogrel 5 jours avant opération et l'aspirine 3 jours avant - reprise postopératoire dès que l'hémostase est satisfaisante 	<ul style="list-style-type: none"> - retarder le geste - geste sous antiagrégants
Risque thrombotique intermédiaire	<ul style="list-style-type: none"> - retarder le geste - arrêt du Clopidogrel 5 jours avant opération - aspirine autorisée - reprise postopératoire dès que l'hémostase est satisfaisante 	<ul style="list-style-type: none"> - geste sous un antiagrégant

5.1.3. Dans notre série :

- On a opéré tous les malades sous Aspégic : 10 malades
- On a arrêté le clopidogrel 5 jours avant la chirurgie et relais par Héparine Bas Poids Moléculaire a dose curative chez 6 malades. L HBPM était arrêtée 12 h avant l'acte chirurgical.

5.2. Gestion des anticoagulants :**5.2.1. Anticoagulants et chirurgie programmé :**

Cette catégorie de patients est de gestion beaucoup plus difficile puisque le patient est sous anticoagulation à dose efficace pour prévenir un risque thrombotique ou embolique. Les situations le plus souvent rencontrées sont les arythmies complètes par fibrillation auriculaire (ACFA), la présence de valves mécaniques et les maladies thromboemboliques veineuses (MTEV).

Le risque thromboembolique est à prendre en considération pour l'arrêt temporaire (et sa durée) de l'anticoagulation.

Tableau 5: Actes programmés nécessitant l'interruption des antis vitamines

ACFA sans antécédent embolique, MTEV à risque modéré	Valves mécaniques cardiaques ACFA avec antécédent embolique MTEV à haut risque
Arrêt des AVK sans relais préopératoire par héparine	Arrêt des AVK et relais préopératoire par héparine à dose curative
Reprise d'anticoagulation efficace dans les 24-48 h si risque hémorragique contrôlé	Reprise d'anticoagulation efficace dans les 24-48 h si risque hémorragique contrôlé

K (17)

- Le tableau met bien en évidence la possibilité d'arrêter de manière temporaire l'anticoagulation efficace avec un risque thrombotique faible (ACFA) et la nécessité de reprendre très rapidement l'anticoagulation efficace dans des situations à risque thrombotique élevé (ACFA avec antécédent embolique - valve mécanique mitrale).

Dans les situations à haut risque thrombotique, l'anticoagulation efficace est reprise le jour même avec un risque hémorragique augmenté,

Dans notre étude : l'attitude était d'arrêter les AVK 5 jours avant la chirurgie et relais par l'HBPM avec arrêt de ce dernier 12 h avant l'acte chirurgical.

5.2.2. Anticoagulants et chirurgie urgente :

Le risque hémorragique chez le patient traité par AVK et opéré en urgence est réel pour la plupart des actes. Il est d'autant plus élevé que l'INR est augmenté. Selon le délai qui sépare l'admission du patient et l'acte chirurgical, plusieurs solutions sont envisageables.

Si l'on dispose d'un délai de 12 h, l'administration de vitamine K per os ou par voie IV (1 à 2 mg) permet de corriger l'INR. Les posologies élevées (10 mg) ne sont pas recommandées car elles entraînent une résistance aux AVK qui peut perdurer pendant 1 semaine et gêner la reprise postopératoire du traitement.

Lorsque le délai opératoire est court, inférieur à 12 h, l'injection de concentré de PPSB (prothrombine, pro-convertine, facteur Stuart, facteur anti hémophilique B) à raison de 1 UI.kg⁻¹ minore l'INR de 0,15 (ou majore le TP de 1,5 %).

Un contrôle de l'INR est réalisé dans les 30 min suivant l'injection. Un complément de dose peut être nécessaire pour atteindre le niveau de sécurité. Le coût de ce produit sanguin stable est élevé ; son risque viral est faible.

Un surdosage, tel qu'il est fréquemment réalisé par l'administration systématique, faite à l'aveugle, de plusieurs flacons, génère un réel risque thrombotique. L'adjonction concomitante de 1 à 2 mg de vitamine K consolide l'effet du PPSB dont la durée d'action d'une injection unique ne dépasse pas 12 heures.

L'utilisation de plasma frais congelé (10 à 15 mL.kg⁻¹) peut être envisagée chez les patients souffrant d'insuffisance hépatocellulaire ou dans les chirurgies majeures entraînant des perturbations de l'hémostase. Néanmoins la compensation en facteurs de coagulation se fait au prix d'un remplissage vasculaire important. La gestion postopératoire du traitement se confond avec celle décrite précédemment en chirurgie programmé.

III. PÉRIODE PEROPÉRATOIRE

1. Monitoring per opératoire :

- La mise en œuvre d'un monitoring peropératoire permet de surveiller l'état cardiorespiratoire du patient tout au long de l'intervention, de détecter et prévenir d'éventuelles incidents ou complications, de s'assurer que malgré les modifications liées à l'anesthésie et à la chirurgie les apports correspondent toujours aux besoins, et ainsi de réduire significativement la morbi-mortalité peropératoire.
- On distingue un monitoring de base obligatoire (ECG, pression artérielle non invasive, SpO₂, EtCO₂) devant toute anesthésie, et un monitoring plus complexe (KT artériel, doppler œsophagien, KT veineux pulmonaire...) réservé aux interventions lourdes et/ou les patients fragiles.

Le monitoring de base est composé de :

- ❖ **Un électrocardioscope** : il permet de détecter les troubles du rythme cardiaque, le dépistage d'anomalies hémodynamiques (à travers la fréquence cardiaque, et le dépistage d'une ischémie myocardique par son segment ST.
- ❖ **La pression artérielle non invasive (PNI)** : elle informe sur la post charge VG (PA systolique), la pression de perfusion des organes (PA moyenne), et le tonus vasculaire artériel (PA diastolique)
- ❖ **L'oxymétrie de pouls (SpO₂)** : c'est le reflet de l'oxygénation du sang par le poumon et le transport de l'oxygène vers la périphérie.
- ❖ **La capnographie (EtCO₂)** : basée sur l'absorption des infra-rouges par le CO₂, elle permet le monitoring de l'élimination pulmonaire du CO₂ liée à la

ventilation alvéolaire, la production et le transport du CO₂ et ainsi diagnostiquer les incidents et accidents d'anesthésie.

Le monitoring invasif est constitué par :

- ❖ **La pression artérielle sanglante** : permet un contrôle véritable continu de la pression artérielle. Cependant, c'est une technique invasive qui doit être réservée à certaines situations notamment les états de choc avec perfusion de vasopresseur, la chirurgie à haut risque hémorragique (aortique), nécessité d'hypotension contrôlée (neurochirurgie) ou encore un monitoring de la pression de perfusion crânienne chez le traumatisé crânien entre autres.
- ❖ **Le doppler œsophagien** : il permet de déterminer par le flux doppler le débit de l'aorte descendante ainsi que le débit cardiaque. Son intérêt réside dans la facilité d'utilisation en per opératoire.
- ❖ **La Saturation veineuse centrale en O₂** : c'est un reflet indirect mais fiable de la saturation en oxygène du sang veineux, extrêmement utile dans le diagnostic et le suivi des états de choc septique avec défaillance cardiaque.

Dans notre étude, le monitoring de base a été assuré pour tous nos patients comprenant :

- Un électro-cardioscope pour mesurer la fréquence cardiaque et analyser le rythme cardiaque avec segment ST,
- Un oxymètre de pouls pour surveiller la saturation pulsée en oxygène,
- Un dynamap pour surveiller la pression artérielle,
- Un capnographe pour mesurer la fraction expirée en CO₂

2. Utilisation prophylactique d'acide tranexamique :

L'acide tranexamique (ATX) a largement démontré son efficacité comme moyen pharmacologique d'épargne sanguine en peropératoire, notamment en chirurgie traumatolo-orthopédique.

L'aprotinine restait il y a quelques années l'antifibrinolytique de référence utilisé dans le cadre de l'épargne sanguine péri-opératoire. La suspicion d'effets secondaires graves, confirmés par l'étude BART a précipité le retrait du marché de cette molécule, ce qui a finalement mis en avant un autre antifibrinolytique jusque-là quelque peu négligé, l'acide tranexamique (18-19-20).

a. Historique :

L'acide tranexamique est un médicament connu dès la fin des années 1960 pour ses propriétés antifibrinolytiques. Il fut utilisé initialement lors des saignements anormaux (hémorragies méningées, hémorragies digestives, ménorragies, épistaxis ainsi que dans l'hémophilie...). C'est vers la fin des années 70 que les premiers travaux décrivant son utilisation pour diminuer le saignement postopératoire furent publiés notamment dans l'amygdalectomie.

b. Pharmacocinétique :

L'acide tranexamique possède une demi-vie d'élimination courte, de 3 h, un bas poids moléculaire, ne subit pas de bio-transformation. Contrairement à l'aprotinine, l'ATX n'induit pas de risque allergique, c'est aussi un produit synthétique, et son coût est très modéré (1 g < 1 €).

La fenêtre thérapeutique doit être très large, car il n'existe pas d'effets de surdosage décrit en dehors de convulsions à très forte dose justifiant que l'épilepsie soit

une contre-indication. Ceci explique l'absence de consensus sur les doses employées en orthopédie qui varient de 10 à 100 mg.kg⁻¹.

L'acide tranexamique n'est que très légèrement métabolisé par le foie. Les métabolites retrouvés dans les urines sont l'acide carboxylique et la forme acétylée de l'acide tranexamique. Il est éliminé à 90 % par voie urinaire (excrétion glomérulaire sans réabsorption tubulaire), donc sera contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère.

La biodisponibilité de l'acide tranexamique s'élève à 30-50 % après administration orale ; le volume de distribution est de 9 à 12 litres ; sa demi-vie de 2 heures. (21-22)

c. Présentation

L'ATX se présente sous forme de comprimé (250 et 500 mg) ou de solution injectable (0,5 g/5 ml ou 1 g/10 ml) ; il est commercialisé en France sous 3 appellations : Exacyl®, Frenolyse® et Spotof®. La posologie recommandée est très variable selon les études, allant de 10 à 100 mg.Kg⁻¹

d. Mode d'action :

L'acide tranexamique est une molécule de synthèse dérivée des analogues de la lysine. Il se lie de façon réversible aux sites de liaison lysine du plasminogène et de la chaîne lourde de la plasmine, protéase principale du système fibrinolytique.

La saturation de ce site par l'acide tranexamique prévient la fixation du plasminogène et de la plasmine sur la fibrine, et ainsi sa protéolyse. Ce mécanisme inhibe donc la fibrinolyse. Même si la plasmine peut encore être générée, elle est incapable de se lier au fibrinogène ou aux monomères de fibrine.

L'acide tranexamique exerce également un effet protecteur plaquettaire indirect en diminuant la génération des D-dimères et en bloquant partiellement l'activation plaquettaire induite par la plasmine. C'est donc un anti fibrinolytique indirect qui inhibe

la fixation du plasminogène à la fibrine. Cependant, il est important de commencer précocement, avant les 3 premières heures de saignement pour inhiber la fibrinolyse avant que la coagulopathie de l'hémorragie, issue d'autres mécanismes associés, ne devienne majeure, comme cela est démontré

e. Comparaison de notre étude a l'étude de clavé et ses collègues :

études	A. Clavé et ses collègues 2015		Notre série
Acide tranexamique	Cas : 35 patients	Témoins : 35 patients	74 patients
Efficacité	-hémoglobine a j5 sup a 9 sans recours a la transfusion	-4 patients ont nécessité une transfusion post op	- aucun malade n'a nécessité d'une transfusion post op

27.2 % des patients surtout ceux qui avaient des antécédents cardiovasculaires ou candidats a une chirurgie a haut risque hémorragique ont bénéficié d'une injection de 1g d'acide tranexamique en pré opératoire.

Ces malades ont présenté un saignement minime peropératoire.

3. Garrot :

Le garrot pneumatique (GP) est classiquement utilisé par les chirurgiens orthopédistes pour obtenir un champ opératoire exsangue. Il est de la responsabilité chirurgicale de poser l'indication d'utilisation du garrot et de préciser le site d'application, la pression d'insufflation utilisée et la durée. Ces indications doivent être précisées par écrit (compte rendu opératoire, feuille de bloc opératoire).

Le garrot est utilisé depuis le moyen âge. A ses débuts, il a assuré différentes fonctions : outil d'hémostase, agent anesthésique par le bloc moteur qu'il induit et

moyen de contention. De nos jours, l'hémostase est largement mieux assurée par d'autres moyens, et les techniques d'anesthésie et d'analgésie permettent d'assurer un bon relâchement musculaire et une bonne analgésie. (23–24)

a. Avantage :

Le garrot pneumatique permet d'obtenir un champ opératoire exsangue ce qui est utile pour certaines étapes chirurgicales comme lors des gestes de microchirurgie. Si cet avantage est indiscutable, il ne doit pas conduire à une indication d'utilisation du GP pour toute la durée de la chirurgie. (13)

Les études qui ont tenté de comparer d'une manière prospective et randomisée une chirurgie orthopédique standard réalisée avec ou sans garrot n'ont pas démontré le bénéfice à l'emploi de celui-ci.

Peu d'études ont montré un réel effet d'épargne sanguine peropératoire avec l'utilisation du garrot. Lors de ces rares études positives, il a alors généralement été montré une augmentation du saignement postopératoire (drains de redons, hématomes) qui fait perdre le bénéfice peropératoire.

Il est important de noter, qu'en peropératoire, une exsanguination complète ne peut être obtenue lorsque le site opératoire n'est pas séparé du garrot par une articulation. En effet, lorsque ce n'est pas le cas, un certain degré de vascularisation est assuré par un flux endo-diaphysaire sous-jacent non compressible.

L'hypothermie, l'hypoxie et l'acidose durant l'ischémie sont responsables d'un phénomène de fibrinolyse qui, avec l'absence d'hémostase, augmente le saignement postopératoire. C'est pourquoi le risque d'hémarthrose est plus important après utilisation du garrot.

Aussi globalement, aucune étude n'a démontré de bénéfice réel à employer le garrot pour réduire les pertes sanguines ou le risque de transfusion. De même, très peu d'études ont également montré un gain de temps à l'utilisation du garrot pneumatique. Lorsqu'il a été retrouvé, ce gain de temps chirurgical (incision fermeture) est perdu par une augmentation du temps opératoire en rapport avec le délai d'installation du garrot.

b. Inconvénients :

- **Effets généraux** : L'utilisation du garrot entraîne un syndrome douloureux dont le mécanisme reste complexe. Les études sur le volontaire sain ont montré un maximum de tolérance du garrot de 20–30 minutes en moyenne. Sous anesthésie générale, après 20–30 minutes, le GP est responsable d'une augmentation progressive, temps-dépendance de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.

Cette réaction n'est pas bloquée par un approfondissement de l'anesthésie générale. L'anesthésie locorégionale a très clairement montré son efficacité sur le blocage de cette réactivité cardio-vasculaire. Cependant, même après la réalisation d'une anesthésie locorégionale de niveau initial satisfaisant, des douleurs liées au garrot peuvent être rapportées en fin d'interventions avec augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

Ce phénomène douloureux est dû à la plasticité spinale, qui va entraîner progressivement une extension des territoires cutanés stimulés par le garrot, pouvant s'étendre au-dessus du niveau d'anesthésie. En pratique, même sous rachianesthésie dont le niveau d'anesthésie est initialement suffisant, il peut apparaître, au bout de 60–80 minutes, des phénomènes douloureux dépassent le niveau de blocage métamérique. L'emploi du garrot pourrait être également responsable, à lui seul, d'un phénomène

d'hyperalgésie postopératoire. L'emploi de morphinique, de dextrométhorphan ou de kétamine peut retarder le phénomène d'hypertension dû au garrot. Pour le membre supérieur, la réalisation d'un bloc du ganglion stellaire peut aussi être efficace. Lorsque l'anesthésie locorégionale ne couvre pas le site d'application du garrot, il ne faut que son délai d'utilisation dépasse les 20 minutes.

Toutes les études, qu'elles soient basées sur une analyse directe (doppler, scintigraphie, analyse anatomo-pathologique) ou indirecte clinique, ont clairement montré une augmentation du risque thromboembolique lié à l'utilisation du garrot.

Le garrot pneumatique entraîne une stase veineuse et artérielle avec un phénomène de barrage entraînant une accumulation des emboles libérés lors des différentes phases de la chirurgie orthopédique (hyperpression dans les futs diaphysaires). L'importance de cette stase cumulative des micro-emboles dépend du caractère invasif ou non de la chirurgie (ligamentoplastie vs prothèse), et de la durée du garrot. Elle va entraîner, lors de la levée du garrot, des phénomènes emboliques majeurs.

Dans tous les cas, il est retrouvé dans les cavités cardiaques des migrations de grande taille et en grande quantité (échographie transoesophagienne) responsable de phénomènes de désaturation constatés lors de la levée du garrot. Il est important de noter que, du fait de l'existence du shunt endo-médullaire, les emboles sont rapportés durant le temps fémoral de la chirurgie de prothèse malgré l'emploi du garrot.

L'immobilisation préopératoire responsable de thrombose veineuse augmente bien sûr le risque embolique.

Sur le plan respiratoire, outre les phénomènes emboliques, la levée du garrot est responsable de la remise en circulation des produits de métabolisme anaérobie et hypoxique. Cette circulation va être responsable des phénomènes d'augmentation de la

PaCO₂. Sous anesthésie locorégionale, cette augmentation de production d'acide carbonique est sans conséquence puisque l'hyperventilation réactionnelle physiologique du patient assurera une rapide élimination de cette surproduction.

A l'inverse, sous anesthésie générale, ce phénomène est beaucoup plus lent et cette surproduction sera éliminée sur un temps plus prolongé. Généralement, ce phénomène est bien toléré par les sujets sains. Cependant, lorsqu'il existe une hypertension intracrânienne due à un traumatisme crânien, cette hypercapnie peut être responsable d'un engagement cérébral léthal.

Toujours sur le plan pulmonaire, et ce d'une manière plus retardée, le phénomène d'ischémie-reperfusion par activation locale des polynucléaires, peut être responsable d'un SDRA de l'adulte par brûlure pulmonaire oxydative. Cette défaillance respiratoire, retardée, sera mal tolérée chez l'insuffisant respiratoire, le traumatisé thoracique et lors des transfusions massives du polytraumatisé.

Les autres effets secondaires à l'utilisation du GP ne doivent pas être négligés. Les conséquences pharmacocinétiques doivent être connues. En effet, il est illusoire d'espérer un passage des molécules anesthésiques lorsque le garrot est gonflé (curare, antibiotique, morphine). A l'inverse, les molécules utilisées lors de l'induction anesthésique d'une AG vont être stockées au niveau des masses musculaires et adipeuses du membre opéré où, du fait de l'hypoxie et l'hypothermie, elles seront peu ou pas dégradées. Il a ainsi été démontré que, lors de la levée du garrot, il y avait une recirculation de ces molécules, dont la libération peut être responsable de dépression respiratoire dans les 20 minutes qui suivent la levée du garrot.

Effets locaux :

Toutes les études randomisées, comparatives (avec ou sans garrot), ont montré un taux de complications infectieuses locales plus important lors de l'utilisation du GP. Ce risque accru s'explique aisément par le phénomène d'ischémie-reperfusion responsable de l'activation locale des polynucléaires. La souffrance d'ischémie, puis de reperfusion, du membre est responsable de l'apparition d'un œdème qui va évoluer en deux phases.

La première phase suit immédiatement la levée du GP et correspond à l'effet de vasodilatation du membre ischémique, généralement responsable d'une augmentation de 10% du volume du membre. La 2ème phase correspond à la libération d'agents cytotoxiques, par les polynucléaires activés au niveau des tissus hypoxiques, entraînant une augmentation progressive de plus de 150% du volume du membre. Cette augmentation pourra être responsable d'un phénomène ischémique de non-reperfusion qui peut mettre en jeu la viabilité du membre (type syndrome des loges). Ce phénomène peut être aggravé par une compression externe ou par une hémodynamique postopératoire insuffisante.

Globalement, la souffrance tissulaire est plus importante sous le GP qu'en aval. Cela est dû à une accumulation d'une lésion ischémique dépendant du temps, à une mécanique de type mixte : compression dépendant du temps et étirement dépendant de la forme du garrot. La fibre nerveuse est particulièrement exposée. Le phénomène d'étirement est responsable, par invagination de la gaine de Schwann, de la survenue d'un bloc moteur qui précède le bloc sensitif. Des cas de lésions nerveuses plus ou moins définitives ont été rapportés. Les vaisseaux peuvent être également lésés sous le garrot. Il est donc indispensable de contrôler la réapparition du pouls après levée du garrot. La peau, surtout pour les sujets sensibles (vieillard, corticothérapie de longue durée), doit être protégée par un « padding » du GP, vu le risque accru de brûlures.

La souffrance musculaire est biologiquement et histologiquement décelable dès la fin de la 1ère heure du garrot. Ces lésions musculaires entraînent des anomalies dynamiques responsables d'une instabilité post-opératoire et d'une mauvaise récupération fonctionnelle. Sur les terrains fragilisés (polytraumatisé, insuffisant rénal), la nécrose musculaire peut être responsable d'anurie

c-Dans notre étude : 60 % des patients ont bénéficié de la mise en place d'un garrot.

- ❖ Les principales indications du garrot étaient :
 - Chirurgie du genou : arthroscopie, prothèse (34%)
 - L'ostéosynthèse des membres : pied, jambe, poignet et main (37%).
- ❖ L'emplacement du garrot était au niveau du 1/3 moyen de la cuisse pour les chirurgies du membre inférieur, et au niveau du 1/3 moyen du bras pour les chirurgies du membre supérieur.
- ❖ La pression d'insufflation au niveau du membre supérieur était de 300mm Hg, tandis qu'au niveau du membre inférieur, la pression utilisée était entre 350 – 400 mm Hg pouvant arriver jusqu'à 450 mm Hg chez le sujet hypertendu.
- ❖ La durée moyenne du garrot était au niveau du membre supérieur entre 60 – 80 min, et au niveau du membre inférieur 60 – 120 min sans dépasser en aucun cas les 120 min.
- ❖ On note un seul incident d'hypotension artérielle chez un patient au lâchage du garrot.

c. comparaison de notre étude a l'étude de DR Yin et ses collègues

études	D.YIN et ses collègues = 111 cas		Notre étude = 270 cas
garrot	36 cas = utilisation prolongée	75 cas= utilisation lors de la cimentation	162 malades étaient opérés sous garrot
efficacité	-Saignement très diminué sous garrot		

4. Pertes sanguines :

4.1 Principe de calcul des pertes

La somme des mesures des pertes peropératoires (poids des compresses + bocal d'aspiration + champ opératoire) et postopératoires (volumes des drainages) ne reflète qu'approximativement le saignement réel. En effet, quand on détermine la perte sanguine entre le matin de l'intervention et le cinquième jour postopératoire, il apparaît que l'hématome chirurgical (non mesurable) peut prendre une part non négligeable, pouvant représenter jusqu'au tiers du saignement, en particulier dans la chirurgie pour prothèse totale de hanche (PTH) ou de genou (PTG).

Le calcul repose sur la somme des pertes compensées par la transfusion et des pertes non compensées autorisées par l'abaissement du seuil transfusionnel.

Tableau 6 : Calcul des pertes sanguines

Type de perte	Mode de calcul
Perte sanguine compensée	Nombre de CGR \times 150 mL de GR (100 % d'Ht) quelle que soit la source des érythrocytes (homologue, autologue, Cell Saver)
Perte sanguine non compensée (autorisée par abaissement du seuil transfusionnel)	$VST \times Ht \text{ initial (J - 1)} - VST \times Ht \text{ final (J5)}$ Soit $VST \times (Ht \text{ initial} - Ht \text{ final})$
Perte sanguine totale	perte compensée + perte non compensée

4.2 : les pertes sanguines en peropératoire :

a. Pertes sanguines peropératoire dans la chirurgie de la hanche :

La moyenne du saignement enregistrée en peropératoire dans toute chirurgie de la hanche dans notre série était de 380 ml ce qui rejoint les résultats obtenus par P.J. Zufferey et al.

P.J. Zufferey et al	414 ml
Notre série	380 ml

Pour les malades ayant subi une PTH, la moyenne du saignement peropératoire était de 632.22 ml. Dans la littérature on trouve le même résultat dans la majorité des séries.

A .Clavé et al (25)	227 cc
Eckback et al (26)	605 cc
S. Yamasaki et al. (27)	570 cc
Notre série	632 cc

b. Pertes sanguines peropératoire dans la chirurgie du genou:

Dans une étude randomisée sur les PTG, Acide Tranexamique (15 mg.kg⁻¹ avant le lâchage du garrot puis 10 mg.kg⁻¹ 3 h et 6 h plus tard) contre placebo, ont trouvé des pertes sanguines totales de 1509 ± 653 ml pour l'ATX contre 689 ± 289 ml dans le groupe contrôle. On peut noter qu'il n'y avait pas de différence pour le saignement peropératoire,

Dans notre série tous les patients opérés pour la mise en place d'une Prothèse Totale du Genou avaient bénéficié de l'administration de 1g de l'acide tranexamique et avaient présenté un saignement aux alentours de 940 ml.

c. perles sanguines peropératoire dans la chirurgie traumatologique :

Fracture de l'avant-bras	250 ml
Fracture de l'humérus	500 ml
Fracture des deux os de la jambe	1000ml
Fracture du fémur	2000 ml
Fracture du bassin	5000ml

Dans notre etude 8 patients avaient présenté un saignement très important en peropératoire dépassant les 2 litres, ces patients étaient tous des poly-fracturés nécessitant plusieurs interventions en même temps et ayant nécessité une transfusion

massive et l'administration des drogues vasoactives (état de choc hémorragique) à noter que la mortalité était de 25 % dans ce groupe de patients soit deux malades.

4.3 Facteurs de risque de saignement :

Le saignement au bloc opératoire peut être lié soit à la procédure chirurgicale elle-même soit à des facteurs propres au patient qui augmentent le risque de saignement pour une intervention habituellement non hémorragique. (28-29-30)

a. Facteurs de risque liés à la procédure :

le saignement périopératoire est important lorsqu'il dépasse 500 ml ou 7 ml.kg⁻¹ . Ce volume est différent des pertes sanguines autorisées calculées selon la formule : Pertes sanguines autorisées (en ml de globules rouges) = VST x (Htinitial- Htseuil) où VST représente le volume sanguin total (70ml.kg⁻¹ pour un homme, 65ml.kg⁻¹ pour une femme), Ht initial l'hématocrite initial du patient et Htseuil l'hématocrite minimal toléré (seuil transfusionnel).

La chirurgie orthopédique est parmi Les chirurgies les plus pourvoyeuses de saignement peropératoire. En dehors du type même de chirurgie, d'autres 3 facteurs peuvent faire varier le volume de sang épanché en périopératoire comme :

- La technique chirurgicale,
- Les interventions de reprise chirurgicale (plus hémorragiques que les chirurgies de première intention),
- L'expérience du chirurgien et la qualité de l'hémostase locale.

Les volumes des pertes sanguines peropératoires sont très variables dans la littérature (123 à 1172 ml pour la chirurgie prothétique de hanche, 100 à 3631 ml pour la chirurgie du rachis) de même que les pertes sanguines postopératoires (315 à 929 ml

pour la chirurgie prothétique de hanche, 112 à 1125 ml pour la chirurgie du rachis, 220 à 4340 ml pour la chirurgie prothétique de genou).

Ces données rapportées par l'HAS en 2006 proviennent d'études déjà anciennes, publiées entre 1992 et 2003. Même si certains agents pharmacologiques comme l'acide tranexamique ont permis de diminuer les pertes sanguines de certaines de ces interventions, la chirurgie orthopédique lourde reste associée à un taux de transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) élevé : jusqu'à 70 % pour la chirurgie de fracture fémorale ou les révisions de prothèse de hanche et 50 % pour la chirurgie de prothèse totale de hanche (18-19)

b. Facteurs de risques liés au patient :

L'évaluation du risque de saignement péri opératoire doit également tenir compte des facteurs de risque liés au patient, essentiellement les troubles de l'hémostase, qu'ils soient acquis ou congénitaux, et qui peuvent entraîner des complications hémorragiques per- ou postopératoires en cas de chirurgie habituellement non hémorragique. (31-32-33)

Les troubles acquis de l'hémostase sont les plus fréquents, liés à une prise médicamenteuse dans la très grande majorité des cas : 5 % de la population française prend un traitement antiplaquettaire et près de 2 % sont traités par anticoagulants oraux.

Les thrombopénies modérées ou sévères peuvent augmenter le risque hémorragique en cas d'acte invasif. Globalement, le risque hémorragique est estimé faible pour une thrombopénie isolée entre 50 et 100 G.l-1. Ce risque devient important lorsque la numération plaquettaire est inférieure à 50 G.l-1 ou si elle est associée à d'autres troubles de la crase. (34)

Il faut toutefois noter que tous les déficits de l'hémostase n'augmentent pas le risque hémorragique même en cas d'allongement des temps de coagulation. Ainsi en cas de déficits rares en facteurs de la coagulation, le taux du facteur déficitaire seul ne permet pas de prédire le risque hémorragique et un grand nombre de gestes invasifs (chirurgie mineure ou majeure, accouchement, etc.) peuvent être réalisés chez les patients asymptomatiques avec un déficit modéré.

c. Facteurs aggravants le saignement:

c.1. Coagulopathie :

Les défaillances acquises de l'hémostase survenant au cours des hémorragies sévères favorisent et entretiennent le saignement. Ces défaillances acquises, également appelées « coagulopathie ». (35–36)

La coagulopathie est un facteur important de morbidité et de mortalité des hémorragies massives, y compris après contrôle chirurgical des lésions hémorragiques, d'autant que cette coagulopathie s'associe à une hypothermie et une acidose définissant une triade létale en traumatologie.

▪ **Causes de la coagulopathie :**

De très nombreux facteurs contribuent à induire une coagulopathie au cours d'une hémorragie massive (Tableau 3). La principale cause de coagulopathie est la consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation liée à l'hémorragie, indissociable de l'hémodilution liée à la fois au remplissage vasculaire et à la transfusion de concentrés érythrocytaires dépourvus de plaquettes et de facteurs de la coagulation.

Tableau 5 : Facteurs favorisant la coagulopathie

Facteurs favorisant la coagulopathie
<i>Pertes de facteurs et de plaquettes</i>
<i>Par dilution</i>
<i>Par consommation des facteurs de la coagulation et des plaquettes</i>
<i>Hypothermie</i>
<i>Acidose</i>
<i>Hypocalcémie</i>
<i>Hématocrite bas (rhéologie)</i>
<i>Fibrinolyse induite par des lésions traumatiques spécifiques</i>
<i>Effet propre des solutés colloïdes</i>
<i>Traitement antithrombotique</i>

- **Rôle des solutés colloïdes**

Les gélâtines ont la réputation de n'affecter l'hémostase que par leur effet de dilution, même si certaines études ont montré une friabilité accrue du caillot en présence de gélatine comparativement au sérum salé isotonique. L'importance clinique des interactions des gélâtines avec l'hémostase demeure incertaine.

Les hydroxy-éthyl-amidons (HEA) permettent une expansion volémique efficace, mais ils interfèrent avec l'hémostase. Les solutions de poids moléculaire élevé avec un haut degré de substitution s'accumulent dans les tissus et sont responsables d'une diminution du taux de facteur Willebrand et de facteur VIII, indépendamment de l'effet dilution responsable d'une chute des plaquettes et de l'hématocrite.

À l'inverse, les solutions de plus faible poids moléculaire avec un moindre degré de substitution s'éliminent plus rapidement et ont moins d'effets sur l'hémostase. Comme dans le cas des gélâtines, l'importance clinique des effets hémostatiques des HEA demeure incertaine, particulièrement chez le polytraumatisé où de nombreux facteurs sont en jeu et où il est souvent difficile de préciser la nature exacte des anomalies de l'hémostase.

- **Rôle des globules rouges**

L'hématocrite exerce, tout d'abord, un rôle sur l'hémostase primaire. Quand l'hématocrite est supérieur à 30 %, le nombre absolu de globules rouges dans les vaisseaux est important et leur volume conduit les globules rouges à occuper principalement le centre du vaisseau, chassant ainsi les plaquettes en périphérie. En présence d'une lésion de l'endothélium vasculaire, et donc d'une mise à nu du sous-endothélium, les interactions statistiques entre les plaquettes, activées ou non, et le sous-endothélium seront nombreuses. En revanche, si l'hématocrite est inférieur à 25 %, les globules rouges occupent toujours le centre du vaisseau, mais ils sont moins nombreux, permettant ainsi aux plaquettes de circuler également dans le centre du vaisseau. Les plaquettes vont donc être moins présentes en périphérie, même si leur nombre absolu est le même qu'en présence d'un hématocrite élevé. Le nombre d'interactions statistiques entre ces plaquettes et le sous-endothélium va être réduit, et l'adhésion des plaquettes diminue.

- **Rôle de l'hypothermie**

L'hypothermie joue également un rôle majeur dans la coagulation. Elle est responsable d'une altération de la cinétique enzymatique. Les enzymes sont faits pour fonctionner à 37 °C, la coagulation est donc ralentie. Enfin, une augmentation de l'activité pro fibrinolytique a été observée, pouvant par ailleurs être aggravée d'une coagulation intra-vasculaire disséminée.

Le message principal est donc que l'hypothermie altère la coagulation et qu'à 34 °C un taux de prothrombine, par exemple, est déjà réduit de près de 50 %. L'activité des facteurs de la coagulation diminue d'environ 10 % par degré de réduction.

- **Rôle du calcium**

L'hémostase physiologique nécessite la présence de calcium et il est vraisemblable qu'une chute du calcium ionisé puisse induire des troubles de l'hémostase. Cependant, l'ensemble des tests de coagulation sont réalisés après un rajout en excès de calcium ; il est donc difficile de pouvoir mesurer le retentissement de l'hypocalcémie sur ces tests, des travaux devant être développés dans cette direction. Classiquement, il était admis que l'arrêt cardiaque par hypocalcémie survenait avant les troubles de l'hémostase, mais cette affirmation n'a jamais été vérifiée.

- **Prévention de la coagulopathie**

La coagulopathie ne doit pas être perçue comme un événement inéluctable car elle est accessible, dans une certaine mesure, à des actions de prévention. Cette prévention passe d'abord par une prise en charge coordonnée, pré hospitalière et hospitalière, multidisciplinaire à l'hôpital, qui vise à orienter d'emblée le patient vers le centre disposant d'un plateau technique adapté, et d'autre part à ne pas prendre de retard dans les décisions d'hémostase chirurgicale ou interventionnelle au sens large. La rapidité des

décisions de chirurgie d'hémostase est l'un des facteurs importants, de même que la stratégie chirurgicale adoptée, qui doit intégrer les concepts de « damage control ». De la même façon, la radiologie interventionnelle avec embolisation a pris une place majeure dans le traitement des traumatismes graves du bassin ou du foie. La rapidité de décision et de réalisation de l'embolisation est également un facteur de prévention important des coagulopathies. Enfin, le monitoring étroit des variables influençant l'hémostase et leur correction rapide, peuvent limiter la constitution d'un véritable cercle vicieux.

c.2. Positions opératoires :

La chirurgie orthopédique peut nécessiter l'installation du patient dans des positions très diverses, décubitus dorsal, ventral, latéral, genu-pectorale, sur table orthopédique, sur têtère, assise, chaise longue.

En chirurgie du rachis, une mauvaise installation du patient peut avoir plusieurs conséquences. Une gêne à l'expansion thoracique lors de l'insufflation augmente les pressions intra thoraciques, augmentation qui ne peut être limitée que par une absence de compression de l'abdomen. Une augmentation des pressions intra abdominales favorise le retour veineux sanguin par les plexus veineux lombaires, majorant le saignement peropératoire. Il faut donc bien vérifier la liberté des mouvements abdominaux pour ne pas augmenter les pressions intra thoraciques et le saignement.

4.4 Prise en charge du saignement peropératoire :

4.1.1. Stratégie de diminution du saignement :

a. Hypotension contrôlée

DÉFINITION- HISTORIQUE

L'hypotension contrôlée peut être définie comme une diminution volontaire de la pression artérielle systolique (PAS) en dessous de 90 mmHg ou une diminution de la pression artérielle moyenne (PAM) en dessous de 65 mmHg.

Cette technique a été décrite pour la première fois par Cushing en 1917. En 1946, Gardner décrivait le prélèvement de 1 600 mL de sang par phlébotomie pour diminuer la pression artérielle et limiter les pertes sanguines.

En 1948, Gilles montrait que la rachianesthésie était une alternative à la phlébotomie pour induire une hypotension .

L'introduction des ganglioplégiques en 1950 a augmenté la popularité de l'hypotension contrôlée jusqu'à ce qu'en 1966, Eckenhoff et Rich publient la première étude contrôlée sur la diminution des pertes sanguines par cette technique.

RETENTISSEMENT PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'HYPOTENSION CONTRÔLÉE

➤ **Le cœur**

La circulation coronaire est autorégulée malgré des variations artérielles moyennes entre 60 et 150 mm Hg. L'hypotension modérée ne doit pas perturber le débit sanguin coronaire. L'hypotension contrôlée, qu'elle soit secondaire à une baisse de débit cardiaque ou à une vasodilatation, s'accompagne d'une baisse de la consommation en oxygène du myocarde. L'hypotension contrôlée ne doit donc pas pouvoir entraîner une ischémie myocardique.

Néanmoins, l'hypotension contrôlée peut s'accompagner d'une tachycardie en raison d'une réponse baroréflexe. La tachycardie augmente la consommation d'oxygène du myocarde et diminue la durée de la diastole pendant laquelle s'effectue la perfusion coronaire. Au cours de l'hypotension contrôlée, il faudra donc surveiller la fréquence cardiaque. La tachycardie risque d'entraîner une ischémie myocardique et une résistance à l'agent hypotensuer. L'approfondissement de l'anesthésie est sûrement le moyen le plus simple pour inhiber la réponse baroréflexe. Si l'approfondissement de l'anesthésie est insuffisant, on ajoutera des bétabloquants. (37-38)

➤ **Circulation pulmonaire**

Les échanges gazeux peuvent être altérés par l'hypotension contrôlée. En effet, l'hypotension artérielle pulmonaire diminue classiquement l'effet shunt et majore l'espace mort. Ceci n'est vrai que si l'hypotension artérielle s'accompagne d'une baisse concomitante du débit cardiaque. Si le débit cardiaque est maintenu par un remplissage vasculaire adéquat, l'espace mort physiologique n'augmente pas.

➤ **Circulation rénale**

Le débit sanguin rénal est de 1 200 mL/min à l'état normal, et représente donc 20% du débit cardiaque en moyenne. Le rein est doté d'une autorégulation lui permettant de maintenir une filtration glomérulaire jusqu'à une pression artérielle moyenne de 75–80 mmHg. Au-dessous de cette valeur, le débit sanguin rénal chute, en préservant les flux corticaux interne et médullaire, aux dépens du flux cortical externe, et une oligurie s'installe. Cependant, même si la diurèse se normalise rapidement après cessation de l'hypotension contrôlée chez des sujets sains normovolémiques, un maintien de cette diurèse durant l'épisode hypotensif semble nécessaire.

➤ **Circulation splanchnique**

L'hypotension contrôlée modérée (baisse de 25–30 % de la PAM) n'altère pas significativement la perfusion splanchnique. Par contre, l'association d'une hémodilution et d'une hypotension contrôlée à des effets délétères sur la perfusion et l'oxygénation de la muqueuse splanchnique. L'anémie et la vasoconstriction liée à la stimulation sympathique expliquent la différence sur la perfusion splanchnique entre l'hypotension contrôlée et le choc hémorragique.

➤ **Pression intra-oculaire**

L'effet de l'hypotension contrôlée sur la pression intra-oculaire est controversé. Le principal facteur responsable des modifications de la pression intra-oculaire pendant l'anesthésie est la posture ou la compression directe des globes oculaires. L'association de ces modifications à une diminution du débit de l'artère centrale de la rétine due à l'hypotension peut être à l'origine d'une ischémie rétinienne.

TECHNIQUES D'HYPOTENSION CONTRÔLÉE :

➤ Techniques anesthésiques générales

L'agent anesthésique idéal pour l'induction d'une hypotension délibérée devrait posséder un début d'action et une cinétique d'élimination rapide, sans production de métabolites toxiques ou susceptibles de prolonger sa durée d'action. Cet agent devrait être facilement maniable, et posséder un effet dose-dépendant, sans pour autant altérer fortement le débit sanguin des organes vitaux, ni les débits sanguins régionaux. Il devrait aussi préserver les divers mécanismes d'autorégulation, en particulier cérébral, cardiovasculaire et rénal.

➤ Agents anesthésiques volatils

Sous **halothane**, les résistances vasculaires systémiques ne chutent pas. De plus les résistances vasculaires rénales augmentent. L'halothane diminue les résistances vasculaires cérébrales et augmente le débit sanguin cérébral de manière concentration dépendante. Mais, à haute concentration, il altère l'autorégulation du débit sanguin cérébral.

Enflurane, lui aussi, augmente la pression intracrânienne, par le biais d'une augmentation de production de liquide cébrospinal. Il favorise surtout la survenue de crises comitiales en cas d'hypocapnie associée.

L'isoflurane est l'agent halogéné le plus étudié. Il a pour avantages théoriques de réduire les résistances vasculaires et la pression artérielle systémiques, en préservant mieux le débit cardiaque que l'halothane et l'enflurane. À de faibles concentrations (< 1 CAM), l'isoflurane induit une diminution de la consommation cérébrale en oxygène, sans altérer le mécanisme d'autorégulation cérébrale. À des concentrations plus élevées (> 1

CAM), l'isoflurane est vasodilatateur cérébral et altère l'autorégulation. C'est la raison pour laquelle il est préférable d'éviter l'utilisation de concentrations très élevées d'isoflurane pour l'hypotension contrôlée. L'association d'agents antagonistes α - ou β -adrénergiques permet de réduire la concentration d'isoflurane et évite le rebond hypertensif parfois observé à l'arrêt de cet agent. Les agents α_2 -agonistes administrés en prémédication ont aussi démontré un intérêt évident dans ce sens.

Le **sévoflurane** permet l'obtention rapide de PAM comprises entre 55 et 65 mmHg pour des concentrations alvéolaires moyennes comprises entre 2 et 4 % chez l'adolescent et l'adulte jeune bénéficiant d'une chirurgie rachidienne. Cette baisse de la PAM s'associe à une discrète accélération du rythme cardiaque mais diminue la variabilité de la fréquence cardiaque souvent associée à l'hypotension contrôlée.

Le **desflurane** autoriserait, quant à lui, une meilleure stabilité hémodynamique que l'isoflurane lors d'hypotension contrôlée modérée (PAS entre 80 et 100 mmHg) pour la chirurgie du rachis.

➤ **Agents anesthésiques intraveineux**

Quelques études décrivent l'utilisation avec succès d'une perfusion continue de propofol, pour l'obtention d'une hypotension. Sous propofol, la pression artérielle diminue à cause de l'augmentation de la capacitance veineuse et de la diminution des résistances vasculaires systémiques.

Les effets cardiovasculaires de cet agent semblent très semblables à ceux de l'isoflurane. Cependant l'emploi de posologies élevées semble générateur de dépression myocardique.

➤ **Agents non anesthésiques**

Nitroprussiate de sodium

Le nitroprussiate est l'un des vasodilatateurs les plus étudiés pour l'induction d'une hypotension délibérée. C'est un vasodilatateur artériolaire périphérique non-sélectif modifiant essentiellement les résistances vasculaires systémiques. Son début d'action rapide (30 secondes) et sa courte durée d'action (3 minutes) en font un agent intéressant. Cet agent n'a pas d'effets adverses sur la contractilité myocardique. Toutefois, en cas d'hypovolémie associée, le débit cardiaque peut diminuer, ce qui n'est pas le cas chez le patient normovolémique.

Le mécanisme d'action du nitroprussiate de sodium repose sur l'activation de la guanylate cyclase consécutive à une libération de monoxyde d'azote. Ses effets secondaires sont nombreux :

- rebond hypertensif possible à l'arrêt de l'administration.
- vol coronaire secondaire à une vasodilatation coronaire importante avec baisse des apports myocardiques en oxygène.
- augmentation du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne.
- majoration du shunt intrapulmonaire avec inhibition franche de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique.
- inhibition de l'agrégabilité plaquettaire in vitro, tachyphylaxie.
- possible toxicité aux cyanures.

Nitroglycérine

La nitroglycérine dilate principalement les vaisseaux capacitifs, réduit la précharge ventriculaire et favorise donc les réductions concomitantes du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque, surtout en cas d'hypovolémie associée. Ces réductions sont contrebalancées par l'activation du système nerveux orthosympathique. Contrairement au nitroprussiate, la nitroglycérine n'altère pas l'équilibre entre apports et consommation d'oxygène myocardique. Elle n'entraîne pas non plus de phénomène de vol coronarien. Son mécanisme d'action est voisin de celui du nitroprussiate. Son délai d'action (1-2 minutes) s'associe à une courte durée d'action (3-5 minutes). Son arrêt n'entraîne pas de rebond hypertensif majeur car elle n'active pas, contrairement au nitroprussiate, le système rénineangiotensine.

De maniement facile, cette molécule semble moins puissante que le nitroprussiate dans la réduction de la pression artérielle. Ses effets secondaires intéressent le système nerveux central avec une dilatation des vaisseaux cérébraux capacitifs, ce qui entraîne une majoration du volume sanguin cérébral et de la pression intracrânienne.

Hydralazine

L'hydralazine est un vasodilatateur musculotrope qui induit une hypotension contrôlée par chute des résistances vasculaires systémiques. De moins en moins utilisée, cette molécule est aussi rendue responsable d'une augmentation des pressions intracrâniennes. Son arrêt ne s'accompagne pas d'effet rebond hypertensif.

Dérivés des purines

L'adénosine et l'adénosine triphosphate sont des nucléosides endogènes. L'adénosine triphosphate est rapidement dégradée en phosphate et en adénosine, responsable de la vasodilatation. L'adénosine possède des effets vasodilatateurs coronarien et cérébral puissants. Elle est responsable, au niveau cardiovasculaire, de troubles de la conduction et semble favoriser la survenue d'épisodes ischémiques chez le coronarien. Au niveau cérébral, la vasodilatation s'accompagne d'une augmentation du débit sanguin cérébral, de la pression intracrânienne et d'une perturbation de l'autorégulation cérébrale lorsque la compliance intracrânienne est basse.

Urapidil

L'urapidil un antagoniste des récepteurs alpha-adrénergiques périphériques. Il interagit aussi avec les récepteurs sérotoninergiques (5 HT-1A) intracérébraux. Ce profil d'action explique sans doute l'effet vasodilatateur systémique, sans activation compensatrice orthosympathique. Utilisé classiquement comme anti-hypertenseur, il existe sous forme orale et intraveineuse. Cet agent ne semble pas induire de majoration du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne. C'est un agent plutôt utilisé comme adjuvant de l'isoflurane ou pour l'induction d'une hypotension contrôlée modérée. Son arrêt ne s'accompagne pas d'effet rebond hypertensif.

b. Bloquants

Les β -bloquants sont des adjuvants intéressants dans la réalisation d'une hypotension contrôlée. Le labétalol est un antagoniste compétitif des récepteurs α_1 , β_1 , et β_2 . Il est donc inotrope et chronotrope négatif et vasodilatateur. La consommation d'oxygène myocardique est ainsi réduite. Le début d'effet est atteint en moins de 10 minutes, la durée d'action varie entre 3 et 6 heures. Les posologies habituellement

recommandées sont de 0,05 à 0,1 mg/kg en bolus intraveineux et de 0,5 à 2 mg/minute en perfusion continue. Expérimentalement, sur un modèle de choc hémorragique contrôlé, le labétalol réduit plus efficacement les pertes sanguines que le nitroprussiate.

L'esmolol est un antagoniste des récepteurs β_1 d'action courte. Sa demi-vie d'élimination est inférieure à 9 minutes. Il peut être utilisé comme adjuvant de l'isoflurane, ou bien d'un second antihypertenseur (nitroprussiate) permettant ainsi de réduire la posologie et, donc les effets secondaires de ce dernier. Une étude clinique a démontré, sur un collectif de 30 patients opérés d'une ostéotomie maxillaire, que l'esmolol utilisé en perfusion continue (100 à 300 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) après bolus initial était plus efficace que le nitroprussiate en termes de stabilité hémodynamique et de réduction du saignement peropératoire. L'absence de sécrétion de rénine pourrait expliquer la meilleure stabilité hémodynamique par rapport au nitroprussiate. Son métabolisme par les estérases plasmatiques autorise, de plus, son administration chez l'insuffisant hépatorénal.

Inhibiteurs calciques

Initialement utilisés dans le traitement de l'angine de poitrine et de l'hypertension artérielle essentielle, certains inhibiteurs calciques (dihydropyridines) sont utilisés dans la réalisation d'une hypotension délibérée.

La nicardipine appartient à la famille des dihydropyridines. C'est un vasodilatateur systémique, cérébral et coronarien préservant la contractilité myocardique. L'absence de modification de l'hématose suggère un effet mineur de la nicardipine sur la vasoconstriction pulmonaire hypoxique, contrairement au nitroprussiate. Après arrêt de l'administration continue de nicardipine, il n'existe pas d'effet rebond hypertensif contrairement au nitroprussiate mais l'effet est prolongé pendant 20 à 40 minutes.

D'autres inhibiteurs calciques (nifédipine, diltiazem) ont été utilisés dans cette indication, avec une expérience relativement limitée .La nifédipine altérerait l'hématose pulmonaire en majorant le shunt intrapulmonaire, et inhiberait significativement la réponse vasoconstrictrice pulmonaire hypoxique. Son emploi est à proscrire chez les patients présentant d'emblée une augmentation du shunt intrapulmonaire.

Prostaglandine E1

La prostaglandine E1 diminue la pression artérielle moyenne par baisse des résistances vasculaires systémiques, sans tachycardie compensatrice. Aux posologies comprises entre 0,5 et 2 µg/kg/min, le débit cardiaque est augmenté. Son métabolisme rapide par voie pulmonaire rend nécessaire son administration intraveineuse en mode continu. Son excrétion urinaire favorise l'amélioration du débit de filtration glomérulaire et de l'excrétion urinaire de sodium, avec pour conséquence une augmentation du débit urinaire. L'autorégulation cérébrale est préservée et le débit sanguin cérébral n'est pas affecté par son utilisation. Ses effets secondaires sont essentiellement représentés par une bronchoconstriction associée à une dépression ventilatoire, une bradycardie, un rash cutané, des douleurs abdominales avec accélération du transit, une hyperthermie et une inhibition de l'agrégabilité plaquettaire sans majoration clinique du saignement.

c. Normo thermie

L'hypothermie peropératoire est un problème fréquent et sérieux. Il a déjà été résumé il y a plus de 40 ans : (« Le meilleur moyen de refroidir quelqu'un est de l'anesthésier »).

L'anesthésie induit des modifications profondes de la thermorégulation. Elle combine une exposition à un environnement froid et sec avec l'action de médicaments diminuant la thermogénèse et affectant la thermorégulation.

c.1.Hypothermie et anesthésie générale

L'anesthésie générale interfère de multiples façons avec la régulation thermique : elle induit des modifications du centre thermorégulateur hypothalamique, des modifications des effecteurs thermogènes, une modification de la régulation entre la température centrale et périphérique ainsi qu'une exposition accrue au froid. De plus, compte tenu de la perte de conscience, les comportements de protection face au chaud ou au froid sont complètement abolis.

Tous ces effets vont provoquer une chute du contenu en chaleur de l'organisme. Ainsi, les patients anesthésiés se comportent comme des organismes poïkilothermes dont la température centrale peut varier dans un intervalle de 3 à 5 °C. De plus, lorsque les mécanismes de défense contre l'hypothermie sont déclenchés, leur gain est réduit.

La thermorégulation de l'être humain normal non anesthésié par rapport au sujet anesthésié ne diffère que par le seuil de réponse des différents mécanismes de contrôle de la température. Les lignes reliant les différentes réponses du système de thermorégulation représentent le seuil et le gain de la réponse des mécanismes effecteurs. L'abscisse représente la température corporelle moyenne.

La sensibilité du système de thermorégulation de l'individu « normal » face aux différentes stimulations thermiques se limite à plus ou moins 0,4 °C par rapport à la normale. Cependant, chez l'individu anesthésié, on note une inhibition transitoire des mécanismes de réponse aux changements de température corporelle.

c.2. Hypothermie et anesthésie locorégionale :

La température corporelle et sa mesure sont souvent négligées lors d'anesthésies locorégionales. Il est faux de penser que, parce que le centre d'intégration thermo régulatrice hypothalamique n'est pas affecté par l'anesthésie, aucune modification ne se

produit. Les blocs périphériques n'induisent que peu de modifications de la régulation thermique de l'organisme, mais les blocs centraux modifient profondément les afférences et efférences thermorégulatrices.

c.3. Conséquences de l'hypothermie:

Effet de l'hypothermie sur les plaquettes

Le temps de saignement s'allonge de façon proportionnelle à l'hypothermie. Elle entraîne une diminution du relargage du thromboxane B2 et augmente la séquestration splénique des plaquettes chez les patients anesthésiés.

Effets sur la coagulation

La diminution de la température entraîne un allongement de tous les temps de coagulation, ainsi qu'une diminution de l'activité fonctionnelle des facteurs, même si la concentration de la protéine (déterminée par technique physique ou immunologique) n'est pas modifiée. Les TP, TCA et temps de thrombine sont prolongés significativement en dessous de 35 °C. Le TP et le TCA augmentent de 60 % à 29 °C, et le temps de thrombine à 25 °C. Au-dessous de 33 °C, les perturbations de la coagulation sont équivalentes à une diminution de moitié des facteurs de coagulation. L'effet de l'hypothermie sur les facteurs de coagulation est similaire à l'effet de l'hémodilution, et s'ajoute à celui-ci chez les patients présentant à la fois saignement majeur et hypothermie.

c.4.Prévention de l'hypothermie peropératoire :

La prévention de l'hypothermie péri-opératoire passe par des moyens dits « passifs» mais aussi et surtout par des moyens dits « actifs ».

Moyens passifs de lutte contre les déperditions cutanées

Les moyens passifs de prévention de l'hypothermie peropératoire visent à lutter contre les différents types de perte thermique, notamment :

❖ **Les pertes par voie cutanée :**

- La diminution de la surface cutanée d'échange avec l'ambiance atmosphérique permet de limiter les pertes.
- Drap est suffisant pour les pertes par convection, une couverture métallisée limite de plus les pertes par radiation.

❖ **Les pertes par voie aérienne :**

- la lutte contre ces pertes passe par le réchauffement et l'humidification des gaz inhalés par le passage au travers d'un filtre rendu chaud et humide par les gaz expirés (filtres hygroscopiques), et/ou par l'utilisation de chaux sodée (circuit-filtre), la neutralisation du CO₂ se faisant par une réaction exothermique.

Moyens actifs de réchauffement cutané :

Les moyens actifs de maintien de la norme thermique par l'apport d'énergie extérieure sont plus efficaces mais nécessitent, en raison du risque de brûlure et d'hyperthermie, le respect de normes de sécurité.

- Couverture à convection forcée d'air chaud : c'est la méthode la plus efficace en raison de la structure très souple du matériel; elle permet de positiver le bilan thermique par un recouvrement optimal de la surface cutanée, même limitée, grâce aux couvertures dites « haut de corps » lorsque la chirurgie ne permet l'accès ni à l'abdomen, ni aux membres inférieurs.
- Couverture chauffante électrique : bien qu'efficace, sa rigidité ne permet pas un recouvrement optimal et représente l'inconvénient de cette technique

Des systèmes informatisés, monitorant en continu la température centrale et permettant l'adaptation thermique du générateur (matelas avec circulation d'eau chaude) sont en cours d'évaluation chez l'enfant et chez l'adulte ; ces nouvelles techniques paraissent être intéressantes, d'autant que la surface de contact avec le patient est importante.

Réchauffement des solutés et des produits sanguins

Le réchauffement des solutés et des produits sanguins a une efficacité modeste et extrêmement dépendante du débit de perfusion. Il permet, en effet, d'élever la température des solutés (entre 32 et 37 °C selon le type de réchauffeur) mais ne représente un appoint efficace et utile qu'en cas de perfusion ou transfusion accélérées (débit supérieur à 100 ml/min) ou lorsque l'efficacité du réchauffement cutané est réduite.

c.5. LR en orthopédie :

Depuis de nombreuses années, les anesthésies péri médullaires ont été proposées, de préférence à l'AG, pour diminuer le saignement opératoire.

c.6. Physiopathologie de la réduction du saignement sous ALR :

Le premier mécanisme invoqué a été la diminution de la PAM. La principale cause de la réduction du saignement paraît être l'augmentation de la capacitance veineuse dans le territoire bloqué, diminuant la pression veineuse au niveau du site opératoire. Cet effet est d'autant plus évident que la région opérée se trouve en position surélevée (chirurgie de la hanche ou de l'épaule). Le rôle de la dilatation veineuse pourrait également expliquer la différence de saignement observée selon les tissus lésés.

c.7. Indications des techniques d'ALR : Economie de sang :

En pratique la réduction du saignement ne peut être un prétexte pour préférer une ALR à une AG que dans certaines indications chirurgicales. Lors de chirurgie orthopédique des membres inférieurs, la mise en place d'une PTH paraît être la meilleure indication, plusieurs publications ayant montré une réduction significative du saignement (30 à 50 %) et suggéré une amélioration du résultat chirurgical. Le cas de prothèses totales de genou est rarement envisagé puisqu'elles sont le plus souvent mises en place sous garrot. Le bloc du plexus brachial facilite la chirurgie lourde de l'épaule et permet une réduction du saignement du champ opératoire. Le choix d'une ALR ne représente donc que l'un des éléments de la stratégie d'économie transfusionnelle peropératoire.

4.1.2. Prise en charge de l'état de choc hémorragique :

a. OXYGENATION :

La première étape de la réanimation de tout patient est d'assurer un conduit aérien et une oxygénation adéquate. Dans la plupart des situations chirurgicales, un conduit aérien est déjà en place sous la surveillance d'un anesthésiste. Si on a fait usage d'une anesthésie régionale, il faut administrer de l'oxygène d'appoint. Il faut envisager la possibilité d'une intubation endotrachéale si le patient devient désorienté ou se fatigue ; en cas de perte de sensibilité, le traitement du patient doit commencer immédiatement. Après une réanimation liquidienne complète, l'œdème de la trachée pourrait rendre l'intubation difficile. Des surpressions ventilatoires pourraient être nécessaires chez les patients ayant une compliance pulmonaire réduite.³⁹

b. Remplissage vasculaire :

Le choix du soluté de remplissage fait toujours l'objet d'un débat intense et doit se faire entre cristalloïde et colloïde. Aucun des deux n'a montré sa supériorité par rapport à l'autre en termes de mortalité.

Les dernières recommandations préconisent :

- l'utilisation de cristalloïdes initialement
- Réserver les colloïdes aux patients instables

Il est néanmoins préconisé en traumatologie de limiter le remplissage vasculaire au strict maintien des objectifs de pression artérielle recommandé tant que le saignement n'est pas contrôlé.

b.1. Place des solutés hypotoniques :

Ils augmentent l'apport en eau libre se distribuant dans le secteur intracellulaire. Ceci peut majorer l'œdème cellulaire et la pression intracrânienne chez les patients à risque d'hypertension intracrânienne

Ils sont donc contre-indiqués lors de la prise en charge d'un choc hémorragique associé à un traumatisme crânien grave.

b.2. Place des HEA :

Les HEA augmentent le risque d'insuffisance rénale du risque transfusionnel et des troubles d'hémostase.

Ils sont contre indiqués chez les patients septiques brulés insuffisants rénaux victimes d'hémorragie intracrânienne présentant une coagulopathie sévère admis en réanimation et avec insuffisance hépatique sévère.⁴⁰

b.3. Place de l'albumine :

Du fait de l'absence de données à propos de son efficacité de son coût élevé et des risques potentiels l'albumine n'est pas un soluté de remplissage de choix dans le choc hémorragique.⁴¹

c. Amines vasopressives :

À la phase précoce leur utilisation est nécessaire si le remplissage vasculaire ne permet pas d'obtenir une pression artérielle suffisante. A la phase tardive du choc hémorragique le recours aux vasopresseurs peut être nécessaire devant un profil hémodynamique hyperkinétique et vasoplégique lié à un syndrome inflammatoire avec augmentation du débit cardiaque et diminution des résistances vasculaires.

Leur utilisation peut également être nécessaire lors de l'induction d'une anesthésie.

Le recours précoce aux vasopressives pourrait éviter le remplissage excessif associé à une dilution des facteurs de coagulation.³⁹⁻⁴⁰

L'utilisation d'un vasopresseur à effet alpha adrénergique notamment la noradrénaline est nécessaire si une expansion volumique de 1 litre s'avère insuffisante pour restaurer la pression artérielle.

d. Voie d'abord vasculaire. :

La pose d'une voie veineuse centrale ou d'une voie veineuse périphérique de première intention cependant la pose d'une voie veineuse centrale ne doit pas retarder le traitement étiologique et la stabilisation du patient.

L'administration de noradrénaline est recommandée sur une voie veineuse centrale .cependant dans un contexte d'urgence et dans l'attente de la pose d'une voie veineuse centrale il est recommandé d'utiliser une voie veineuse périphérique.

e. Objectifs de pression artérielle :

Avant le contrôle de saignement il paraît logique de tolérer un certain degré d'hypotension artérielle afin de limiter le remplissage vasculaire et la dilution associée des facteurs de coagulation et des plaquettes.

Chez le traumatisé crânien en choc hémorragique étant donné l'importance du maintien du débit sanguin cérébral il n'est pas recommandé de tolérer une hypotension artérielle.

Ainsi en cas de choc hémorragique l'objectif est de maintenir une PAS à 80–100 mm Hg jusqu'au contrôle du saignement. En cas de traumatisé crânien associé il faut maintenir une PAM supérieure à 80 mm Hg.

f. Transfusion et restauration de l'hémostase :**f.1. Facteurs de coagulations :**

En cas d'hémorragie de nombreux facteurs de coagulopathie existent :

- Phénomène de perte–dilution : la perte sanguine et l'hémodilution par un remplissage excessif entraînent une perte des facteurs de coagulation.
- Activation excessive de la coagulation : secondaire aux lésions endothéliales et à la réaction inflammatoire locale due au traumatisme tissulaire.
- Fibrinolyse : peut apparaître secondairement et dépasser son rôle physiologique face à l'activation excessive de la coagulation.

f.2. Transfusion de culots globulaires :

L'emploi de culots globulaires doit être rapidement institué pour maintenir le transport en oxygène.

L'apport d'érythrocytes est jugé indispensable quand l'hémoglobine est inférieure à 7g/dl.

L'objectif est de maintenir une hémoglobine entre 7 et 9 g/dl.

Chez les patients coronariens traumatisés crâniens ou sous bêtabloquants l'objectif est de maintenir un taux d'hémoglobine supérieure à 10g/dl. 42-43

f.3. Transfusion de PFC :

L'apport de PFC est nécessaire pour compenser le déficit en facteur de coagulation afin de maintenir un taux de prothrombine supérieure à 40 %

Le ratio PFC/CG recommandé est entre 0.5 et 1.

f.4. Transfusion de plaquettes :

Elle est nécessaire en dessous de 50000 g /dl. (44)

f.5. Apport de fibrinogène :

L'administration de fibrinogène est recommandée en cas de fibrinogénémie inférieure à 1.5 g/l. Une dose de 3g est suggérée initialement chez un adulte de 70 kg (45-46)

f.6. Place du facteur VIIa :

IL doit être envisagé que si le saignement ne peut être contrôlé avec les interventions hémostatiques mécaniques ; acide tranexamique ; transfusion correction d'une hypothermie sévère ou acidose

La dose initiale est de 80 jusqu'à 200 microgramme/kg (46-47)

f.7. Corticoïdes :

Le choc hémorragique s'accompagne d'une réaction inflammatoire intense à l'origine d'insuffisance surrénalienne relative favorisant la survenue de PAVM

L'administration d hydrocortisones chez les polytraumatisés en choc hémorragique s'associe à une diminution de risque de survenue de pneumonie et une diminution de durée de ventilation mécanique.

f.8. Monitoring du calcium ionisé :

Le monitoring du calcium ionisé est recommandé en cas de transfusion massive. La concentration de calcium ionisé doit être maintenue supérieure à 0.9 mmol/l par un apport de chlorure de calcium circulant sur voie veineuse indépendant de la transfusion

IV. PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

1. Installation en salle de réveil et surveillance des constantes :

Les suites opératoires en chirurgie traumatologique et orthopédique sont en général simples. Cependant, le passage en salle de réveil est une obligation médico-légale quelle que soit la technique anesthésique et le type d'intervention. En fait, l'anesthésiste doit veiller à une bonne installation du patient en salle de réveil, avec une surveillance rigoureuse des fonctions vitales afin de guetter d'éventuels incidents ou complications et d'améliorer le pronostic du patient. (48)

Enfin, les prescriptions postopératoires sont celles de toutes les interventions, auxquelles s'ajoutent quelques impératifs de la chirurgie traumatolo-orthopédique notamment la thromboprophylaxie et l'analgésie. (49-50)

2. Anémie post opératoire cause d'un long séjour hospitalier:

L'anémie Postopératoire est associée avec de plus longs séjours d'hôpital après la chirurgie pour orthopédique,

les chercheurs Néerlandais enregistrent Dans leur étude de 317 patients agé de plus de 65 ans et qui ont subi la chirurgie de fracture de hanche pendant 2004-2006, Jorien Willems (Centre Médical d'Université de Leyde) et collègues a constaté que les patients avec l'anémie postopératoire ont eu un moyen séjour d'hôpital de 10,7 jours, avec 7,5 jours dans ceux sans anémie. C'était statistiquement une différence important.

Les chercheurs disent que la forte proportion de patients avec l'anémie résulte « des recommandations rigoureuses de management de sang. » La Plupart Des hôpitaux aux Pays-Bas informent des transfusions de globules rouges pour des patients âgés au

moins de 60 ans seulement si leur taux de hémoglobine chute en-dessous de 8 g/dl ou si l'anémie est symptomatique.

Willem et les co-auteurs expliquent que, parce que la chirurgie de fracture de hanche est associée avec le saignement considérable, les études précédentes ont suggéré que les taux de hémoglobine périopérative bas soient associés avec la morbidité accrue et la mortalité dans des patients plus âgés.

Cependant, les données sur les avantages de la transfusion de cellules rouges après la chirurgie de fracture de hanche sont rares.

Les chercheurs pour cette raison vérifient si des taux de hémoglobine périopérative plus élevés augmentent la reprise fonctionnelle et diminuent pour cette raison la longueur du séjour d'hôpital après la chirurgie de fracture de hanche.

L'analyse Linéaire, réglée à l'âge et au genre a prouvé que le taux de hémoglobine postopératoire a été inversement marqué avec le séjour d'hôpital.

D'ailleurs, les patients sans la diminution postopératoire des taux de hémoglobine ont eu un moyen séjour d'hôpital de 9,2 jours de comparé avec sensiblement plus haut pendant 10,3 jours pour des patients présentant une diminution d'hémoglobine de plus que 3g/dl.

En Revanche, la longueur du séjour d'hôpital n'était pas associée avec le taux d'hémoglobine préopératoire.

Dans notre étude les 8 patients qui ont présenté un saignement très important ont séjourné en réanimation presque deux mois alors que les patients qui n'ont pas présenté un saignement dépassant 500 cc ont quitté l'hôpital dans les 7jours suivant l'acte chirurgical

3. Saignement et pronostic :

Le Saignement est la complication la plus grave de la chirurgie orthopédique majeure car elle peut conduire au décès.

Le risque de décès dans les trois mois après une PTH ou une PTG s'élevait à 0,9 % dans une étude observationnelle française de 1080 cas.

Les grands registres permettent de préciser ce risque. Chez les patients de moins de 60 ans, il était de 0,24 % sur les 7665 patients du registre Danois. Il montait à 1,8 % dans le groupe de 6411 opérés de plus de 80 ans.

Les comorbidités augmentent naturellement le risque. Après fracture du col du fémur, l'étude française observationnelle Escorte, portant sur 6860 cas, révélait 14,7 % de décès à six mois dont un tiers était d'origine cardiovasculaire et 1,6 % due à des saignements majeurs.

Lie et al. Observaient, dans la chirurgie élective de la hanche et du genou, que le risque était multiplié par quatre entre 71 et 80 ans par rapport aux 50—60 ans, et qu'il était surtout important dans le premier mois. Deux facteurs semblent dominer : les coronaropathies méconnues et le saignement.

Le saignement a un rôle d'autant plus important qu'on laisse chuter l'hémoglobine à moins de 8 à 9 g/dL chez un patient aux antécédents cardiovasculaires. Cela confirme l'étude d'Eikelboom qui estimait, à partir d'essais de traitements thrombo-prophylactiques que le risque de décès était multiplié par sept en cas de saignement majeur.

4. Mortalités et complications :

La chirurgie orthopédique lourde est grevée aujourd'hui d'un taux de mortalité en moyenne inférieur à 1 % qui peut être multipliée par 5 dans le cas particulier de la fracture du col du fémur. 51-52

Cette mortalité est à rapporter principalement aux évènements cardio-vasculaires, conséquences d'évènements hémorragiques ou thrombotiques. Le risque hémorragique est plus important dans les suites immédiates de l'intervention, alors que le risque thromboembolique apparaît après le 2^e jour postopératoire. La connaissance précise des causes de mortalité peut permettre d'identifier des facteurs de risques de décès et pourrait permettre

Des mesures correctrices. A ce titre, le choix approprié du moment d'initiation du traitement préventif anticoagulant, de sa posologie et de sa durée conditionne sans doute l'efficacité mais aussi la sécurité d'emploi de ces médicaments dont l'utilisation a un impact directement sur la réduction des évènements thromboemboliques veineux et indirectement sur l'augmentation des évènements thrombotiques artériels liés à l'hémorragie chez les patients fragiles à risque cardio-vasculaire.

Causes de mortalité en post opératoire d'une chirurgie orthopédique lourde

La difficulté dans la détermination des causes de mortalité après une chirurgie orthopédique lourde réside dans le fait que la plupart des études randomisées publiées excluent le plus souvent les patients à risque hémorragique élevé en incluant les patients à risque thromboembolique élevé (obésité, antécédent de TVP ou EP...). Par ailleurs, l'incidence faible des décès nécessite de larges effectifs pour disposer de chiffres fiables. Seuls les registres incluant un large nombre de patients ou bien les études de cohorte

nous permettent aujourd'hui de déterminer la fréquence et les causes de décès post opératoires.

L'IDM et les complications cardio-vasculaires

L'étude de Mantilla sur plus de 10 000 chirurgies prothétiques de hanche et genou montre que l'IDM est la première cause de mortalité après chirurgie orthopédique majeure

Une étude rétrospective scandinave, basée sur le suivi post opératoire (2 mois) de 45 467 patients opérés d'une PTH, retrouve des décès (7,87 / 1000 PTH au total) principalement liés à des causes vasculaires parmi lesquelles l'IDM est majoritaire (3,17 / 1000 PTH) suivi par les saignements (1,11 / 1000 PTH) et les embolies pulmonaires fatales (0,92/1000 PTH). Ces résultats sont en résonance avec ceux publiés par une étude observationnelle autour de la chirurgie du col du fémur chez près de 7000 patients dont le taux de décès élevé (14,7 %) à 6 mois était également lié en majorité à des problèmes cardiovasculaires (29,32 %), neurologiques (accident vasculaire cérébral...) (19,88 %) et plus rarement d'embolie pulmonaire (4,08 %) ou d'hémorragies fatales

(1,59 %). L'enquête sur la mortalité SFAR 1992, liée totalement ou partiellement à l'anesthésie, réalisée en France pendant un an, a montré que l'anémie et le saignement étaient associés à des ischémies myocardiques et des complications cardio-vasculaires. En effet, sur 419 décès partiellement liés à l'anesthésie, 90 sont survenus après anémie et hémorragie.

Dans notre contexte le taux de mortalité était de 1% dont la cause principale était le saignement.

CONCLUSION

L'hémorragie majeure est un événement grave. Son impact clinique, social et financier est important et justifie pleinement l'analyse et la connaissance fine de ses facteurs de risques. Sa prévention passe en effet par la classification préopératoire des patients fragiles requérant une préparation, une surveillance peropératoire et une prise en charge post opératoire personnalisée

La TAD est très peu pratiquée, et pas toujours utilisée en totalité. C'est une technique qui est de moins en moins utilisée en France. Nous remarquons une sous-utilisation de l'ATX, son utilité a pourtant été prouvée dans la chirurgie du genou, et l'absence d'utilisation d'EPO, pratique de moins en moins utilisée.

Cette étude montre la difficulté de l'anticipation du saignement en chirurgie orthopédique en raison des grandes variations individuelles. La stratégie transfusionnelle peut être améliorée avec une optimisation des techniques d'épargne sanguine et de la mise en réserve de PLS.

RÉSUMÉS

Résumé

La chirurgie traumatologique et orthopédique représente l'une des chirurgies les plus réalisées au CHU Hassan II. La gestion du saignement est un enjeu dans la prise en charge des patients devant bénéficier d'une chirurgie considérée comme potentiellement hémorragique à titre d'exemple (PTH ,PTG, fracture de col de fémur ...) , ce risque hémorragique d'un patient lors de la chirurgie doit être évalué en préopératoire, incluant le risque hémorragique propre à la chirurgie et le risque hémorragique lié au patient lui-même (troubles de l'hémostase, traitement anti thrombotiques, etc.). L'objectif principal est la diminution de la morbi-mortalité liée à l'anémie ou à l'utilisation des produits sanguins labiles par la connaissance des situations à risque hémorragique, l'optimisation périopératoire des patients (correction de l'anémie, estimation des pertes sanguines et la tolérance au saignement).

la stratégie de diminution de saignement selon la chirurgie (garrot, bistouri électrique...) ou selon l'anesthésie (hypotension contrôlée, la normothermie...) et la recommandation des stratégies d'épargne sanguine (la transfusion autologue différée (TAD), administration d'érythropoïétine recombinante humaine (EPO) , ou le recours à la récupération de sang périopératoire) devraient permettre d'une part de diminuer les pertes sanguines périopératoires et d'autre part diminuer le recours à la transfusion homologe de produits sanguins labiles

notre étude a pour objectifs d'évaluer le risque hémorragique avant une manœuvre invasive ou intervention chirurgicale, déterminer les modalités de prise en charge anesthésique pré, per et postopératoire chez les patients programmés pour une chirurgie traumatologique et orthopédique à risque hémorragique, et déterminer ses

facteurs prédictifs de l'hémorragie afin de proposer un protocole de prise en charge dont le but de diminuer le risque de saignement .

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective descriptive visant de dévoiler les modalités de gestion de l'hémorragie en chirurgie traumato-orthopédique au bloc opératoire central A2 tout en optimisant le confort du patient exposé à cette complication. Notre étude s'est étalée sur une période de six mois portant sur 270 patients ayant été opérés pour une chirurgie traumatologique et orthopédique

Les résultats sont obtenues grâce à des fiches d'exploitation remplis par les anesthésistes et les stagiaires du bloc A2, au total l'étude a montré une dominance des patients admissent pour une chirurgie traumato orthopédique avec Les deux tranches d'âge « de 16 a 25ans » et « de 25ans a 35 ans »

Parmi nos patients avaient ceux avec des antécédents médicaux tels que l'HTA, le diabète et les maladies thromboemboliques. La chirurgie prothétique de la hanche (PTH) était le geste chirurgical le plus fréquent avec un pourcentage de 22% suivi de la PTG avec un pourcentage de 18 %.

La classe ASA I comptait 48% des patients, tandis que 46% étaient classe ASA II et 6% étaient classe ASA III. 56% de nos patients ont étaient hospitalisés pour une reprise chirurgicales dont La localisation la plus fréquente était au niveau du membre inférieur,

durant notre étude on a relevé quelques anomalies du bilan biologique : 4 % des patients avaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieure à g/dl, 2% des patients avaient un taux de prothrombine entre : 40 et 60%. 12% des patients avaient un taux d'hématocrite Entre 25 et 30%.

Les cristalloïdes représentent 100 % des solutés de remplissage vasculaire au cours de la réanimation hémodynamique du saignement avec utilisation faible de 2 % des colloïdes.

Parmi les 270 patients inclus dans l'étude, 19 ont été transfusés soit une incidence de 8 %.

La normo thermie est la plus fréquemment utilisée comme moyen de diminution du saignement avec un pourcentage de 98 % des patients. L'hypotension contrôlée vient dans la deuxième classe des stratégies de diminution de saignement avec un pourcentage de 66 %. Ajoutant au bistouri électrique qu'est le plus fréquemment utilisé par les chirurgiens comme moyen efficace d'hémostase avec un pourcentage de 98 % on a Le garrot pneumatique qu'a été utilisé chez 60% patients opérés pour un PTG.

Finalement presque Tous les patients de notre étude avaient une évolution favorable.

ABSTRACT

Traumatological and orthopedic surgery is one of the most performed surgeries at the Hassan II University Hospital of Fez. The management of bleeding is an issue in the management of patients who should benefit from surgery considered potentially hemorrhagic as an example (THA, TKA, femoral neck fracture ...), this hemorrhagic risk of a patient during surgery must be evaluated preoperatively, including the bleeding risk specifically related to the surgery and the hemorrhagic risk related to the patient himself (hemostasis disorders, anti-thrombotic treatment, etc.).

The main objective is the reduction of morbidity and mortality related to anemia or the use of labile blood products by knowledge of situations at risk of hemorrhage, the perioperative optimization of patients (correction of anemia, estimation of blood loss and tolerance to bleeding).

The bleeding reduction strategy according to surgery (tourniquet, electrosurgical knife...) or according to anesthesia (controlled hypotension, normothermia ...) and the recommendation of blood saving strategies (delayed autologous transfusion (DAT), administration of erythropoietin human recombinant (EPO), or the use of perioperative blood collection) should allow on one hand to reduce perioperative blood loss and on the other hand reduce the need for homologous transfusion of labile blood products.

Our study aims to assess the risk of bleeding before an invasive maneuver or surgery, determine the modalities of pre, per and postoperative anesthetic management in patients scheduled for traumatologic and orthopedic surgery at risk of bleeding, and

determine the predictive factors of hemorrhage in order to propose a management protocol with a goal of reducing the risk of bleeding.

Materials and methods: This is a prospective descriptive study aimed at describing the management modalities of hemorrhage in traumato-orthopedic surgery in the central operating room A2 while optimizing the comfort of the patient exposed to this complication. Our study spanned a six-month period including 270 patients who underwent surgery for traumatologic and orthopedic surgery

Total hip arthroscopy (THA) was the most common surgical procedure with a percentage of 22% followed by TKA with a percentage of 18%.

The ASA I class accounted for 48% of the patients, while 46% were ASA class II and 6% were ASA class III. 56% of our patients were hospitalized for a surgical revision of which the most frequent localization was at the level of the lower limb,

During our study there were some abnormalities of the biological assessment: 4% of the patients had anemia with a hemoglobin level lower than 11 g / dl, 2% of the patients had a prothrombin rate between: 40 and 60%. 12% of patients had a hematocrit level between 25 and 30%. Crystalloids represent 100% of vascular filling solutes during hemodynamic resuscitation of hemorrhage with only 2% use of colloids.

Of the 270 patients included in the study, 19 were transfused, with an incidence of 8%.

Normothermia is most commonly used as a means of decreasing bleeding with a percentage of 98% of patients. Controlled hypotension comes in the second class of bleeding reduction strategies with a percentage of 66%. Adding to the electrosurgical knife that is most frequently used by surgeons as an effective means of hemostasis with a percentage of 98%, the pneumatic tourniquet was used with 60% of patients operated for a TKA.

Antifibrinolytics and preoperative embolization were never used in our study. Finally, all the patients in our study had a favorable evolution.

ملخص

جراحة العظام والمفاصل هي واحدة من العمليات الجراحية الأكثر إجراء في مستشفى جامعة الحسن الثاني. إدارة النزيف يشكل تحديا بالنسبة للأطباء لذلك وجب تقييم خطر النزيف قبل العملية ، بما في ذلك خطر النزيف المتعلقة بالجراحة والمخاطر النزيفية المتعلقة بالمريض نفسه (اضطرابات في الارقاء، العلاج المضادة للجلطات، الخ). والهدف الرئيسي هو الحد من الاعتلال والوفيات المرتبطة بفقر الدم أو استخدام منتجات الدم المعوية من خلال معرفة الحالات المعرضة لخطر النزيف، وتحسين الحالة الصحية قبل الجراحة للمرضى (تصحيح فقر الدم، وتقدير فقدان الدم المحتمل) استراتيجية الحد من النزيف تتم وفقا لوسائل متعلقة بالجراح (الكاهل، كهربي ...) أو وفقا لتخدير (انخفاض ضغط الدم، الحرارة...) و استراتيجيات المحافظة على الدم ، وإعطاء لإريثروبويتين ، أو اللجوء إلى جمع الدم قبل الجراحة)

وتهدف دراستنا لتقييم خطر النزيف قبل العملية الجراحية ، وتحديد كيفية التخدير قبل، أثناء و بعد العملية الجراحية المقرر إجراؤها، وتحديد العوامل التنبؤية للنزيف من أجل اقتراح بروتوكول إدارة هدفه هو الحد من خطر النزيف.

المواد والطرق: هذه دراسة وصفية مستقبلية تهدف إلى كشف أساليب إدارة النزيف في جراحة العظام في غرفة العمليات المركزية 2. امتدت دراستنا لفترة ثمانية أشهر شملت 270 مريضا خضعوا لعملية جراحية لعلاج المفاصل وجراحة العظام

تم الحصول على النتائج بفضل السجلات التي أنجزها أطباء التخدير ، وكان من بين مرضانا أولئك الذين لديهم تاريخ طبي مثل ارتفاع ضغط الدم والسكري والأمراض الانصمام الخثاري. كانت جراحة الورك الاصطناعية هي العملية الجراحية الأكثر شيوعا بنسبة 22% تليها مفصل الركبة الاصطناعي بنسبة 18%.

وشكلت الفئة آسا الأول 48% من المرضى، في حين أن 46% كانت آسا الفئة الثانية و 6% كانت آسا الفئة الثالثة. كما تم إعادة العملية بالنسبة ل 56% من مرضانا والتي كان معظمها على مستوى الطرف السفلي، خلال دراستنا كانت هناك بعض التشوهات في التقييم البيولوجي: 4% من المرضى لديهم فقر الدم مع مستوى الهيموغلوبين أقل من ع / دل، 2% من المرضى كان معدل البروثرومبين بين: 40 و 60%. 12% من المرضى لديهم مستوى الهيماتوكريت ما بين 25 و 30%.

البلورات تمثل 100% من المذبيبات المستعملة لملاً الأوعية الدموية أثناء الإنعاش ومن بين 270 مريضا شملهم الدراسة، تم نقل الدم ل19 مريضا، بنسبة حدوث 8%.

نورمو ثيرمي هو الأكثر شيوعا كوسيلة لخفض النزيف مع نسبة من 98% من المرضى. ويأتي انخفاض ضغط الدم تحت السيطرة في الدرجة الثانية من استراتيجيات الحد من النزيف بنسبة 66%. إضافة إلى أداة الجراحة الكهربائية التي هي الأكثر استخداما من قبل الجراحين كوسيلة فعالة للإرقاء مع نسبة 98%، وأخيرا، كان لجميع المرضى في دراستنا تطور إيجابي

BIBLIOGRAPHIE

1. gregory ducrocq1*, joshua s. wallace2,3,4, gabriel baron2,3,4, philippe ravaud2,3,4, mark j. alberts5, peter w.f. wilson6, erik magnus ohman7, danielle m. brennan8, ralph b. d'agostino9, deepak l. bhatt10, and philippe gabriel steg1 on behalf of the reach investigators : european heart journal (2010)
2. ho et al. j orthop sci 2013 chu toulouse sfar 2013
3. une etude de cohorte de musulmans et coll 2007 elsevier
4. nadia rosencher, anne godier service d'anesthésie–réanimation chirurgicale, hopital cochin, ap–hp, 27, rue du faubourg–st–jacques, 75679 paris cedex 14, france mapar 2013
5. sfar 2010 consultation pre anesthésique
6. dr fanny bonhomme service d'anesthésie, hopitaux universitaires, geneve
pr charles marc samama service d'anesthésie–réanimation groupe hospitalier cochin–broca–hotel–dieu, paris
bilan d'hémostase préopératoire : nouvelles recommandations 2015 sfar
7. s. molliex a , s. pierre b , c. blery c , e. marret d , h. beloeil examens pre interventionnels systematiques . annales françaises d'anesthésie et de réanimation (2012) 752–763
8. serge molliex ; dominique richard ; nicolas dewniack : bilan d'hémostase préopératoire chez l'adulte et ionogramme sanguin : septembre 2015, pages a172–a173
9. c ,rodriguez p ,albaladejo : gestion du saignement peropératoire : spécificités de la prise en charge revue snia, n° 205, novembre 2016
10. lienhart a. [changes in transfusion practice for surgery]. transfus clin biol 2011;14:533–537

11. marret e, ohana m. gestion d'une thrombopenie en anesthésie. conférences d'actualisation sfar 2006:95-112.
12. ansm. transfusion de plasma thérapeutique : produits, indications. 2012:1-15.
13. warnaar n, lisman t, porte rj. the two tales of coagulation in liver transplantation. curr opin organ transplant 2008;13:298-303.
14. gogarten w, vandermeulen e, van aken h, kozek s, llau jv, samama cm. regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the european society of anaesthesiology. eur j anaesthesiol 2010;27:999-1015.
15. orgie m, wells p, laupacis a and fergusson d. preoperative autologous donation decreases allogeneic transfusion but increases exposure to all red blood cell transfusion: results of a metaanalysis. international study of perioperative transfusion (isport) investigators. arch intern med 1998;158:610-616
16. e. reyt, y. pra 2015, elsevier masson sas
17. s. rohr, j.-b. delhorme service de chirurgie generale et digestive, chu hautepierre, strasbourg, france 2015
18. a. clavae , f. fazilleaua,, d. dumser , j. lacroix science direct elsevier 2015
19. d. yina, j. delislea, a. banicaa, a. senayc, p. ranger , g.y. laflammea, j. jund, j.c. fernandes revue de chirurgie orthopedique et traumatologique 103 (2017)

20. challet c, delabays a, schaad n. médicaments en periode perioperatoire ; revue medicale suisse edition novembre 2016 (revision 2.3.17 cg)
21. saint-pol, p. haidopoulo , c. degryse , é. ribette , s. pujol , f. sztark : gestion du saignement en chirurgie orthopedique au chu de bordeaux, france
22. s. rohr*, j.-b. delhorme 2016 elsevier masson sas. le pharmacien hospitalier et clinicien 2015
23. d. yina, j. delislea, a. banicaa, a. senayc, p. ranger a,b, g.y. laflammea,b, j. jund, j.c. fernandes revue de chirurgie orthopedique et traumatologique 103 (2017) 397-403
24. elhadi sariali , josee delort, georges dass, hugues pascal moussellard, évaluation des strategies de minimisation du risque de transfusion apres arthroplastie totale de hanche par voie anterieure mini-invasive :revue de chirurgie orthopedique et traumatologique 100s (2014) s211-s324 s277
25. Clavé, F. Fazilleau, D. Dumser, J. Lacroix. A. Clavé, F. Fazilleau, D. Dumser, J. Lacroix Efficacy of tranexamic acid on blood loss after primary cementless total hip replacement with rivaroxaban thromboprophylaxis: A case-control study in 70 patients Orthopaedics and Traumatology: Surgery and research (2012) 98, 484-490 26.
26. Gustav Ekback et al. Gustav Ekback et al. Tranexamic acid reduces blood loss in total hip replacement surgery. Anesth Analg 2000;91:1124-30 Utilisation de l'acide tranexamique dans la chirurgie de la hanche 64 27.
27. Satoshi Yamasaki, Kensaku Masuhara, Takeshi Fuji. Satoshi Yamasaki, Kensaku Masuhara, Takeshi Fuji Tranexamic acid reduces blood loss after cementless total hip arthroplasty prospective randomized study in 40 cases. International orthopaedics (SICOT) (2004) 28:69-73

-
28. g. pernod et al. / annales françaises d'anesthésie et de réanimation (2013) 691-700 prise en charge des complications hémorragiques graves et de la chirurgie en urgence chez les patients recevant un anticoagulant oral anti-ii ou anti-xa direct. propositions du groupe d'intérêt en hémostase peropératoire (gihp) – mars 2013.
 29. jacques duranteeu , karim asehnoune , sebastien pierre , yves ozier , marc leone , jean-yves lefrant , le groupe de travail de la société française d'anesthésie et de réanimation (sfar), de la société de réanimation de langue française (srlf), de la société française de médecine d'urgence (sfmu), du groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (geht)
recommandations sur la réanimation du choc hémorragique.2014
 30. f.sztark . bordeaux école iade 2011. évaluation et préparation préopératoire
 31. f. bonhomme service d'anesthésiologie, hôpitaux universitaires de Genève, rue gabrielle-perret-gentil 4, 1211 Genève 14, Suisse. le saignement au bloc opératoire .sfar 2014
 32. verlicchi f, desalvo f, zanotti g, morotti l, tomasini i. red cell transfusion in orthopaedic surgery: a benchmark study performed combining data from different data sources. blood transfus 2011;9:383-7.
 33. bennett-guerrero e, zhao y, o'brien sm, ferguson tb, peterson ed, gammie js, et al. variation in use of blood transfusion in coronary artery bypass graft surgery. jama 2010;304:1568-75.

34. marret e, ohana m. gestion d'une thrombopenie en anesthésie. conférences d'actualisation sfar 2006:95-112.
35. anne godier , marc samamaa, sophie susen le praticien en anesthésie réanimation (2011)
36. abdel-wahab oi, healy b, dzik wh. effect of fresh-frozen plasma transfusion on prothrombin time and bleeding in patients with mild coagulation abnormalities. transfusion 2006;46:1279-85
37. rajagopalan s, mascha e, na j, sessler di. the effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. anesthesiology
38. f. aubrun *, m. le guen. congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. les essentiels, p. 365-390. 2007 elsevier masson sas
39. crash-2 collaborators. effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (crash-2): a randomised, placebo-controlled trial. lancet 2010;376:23-32
40. laupacis a and d. f. drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: metaanalyses using perioperative blood transfusion as the outcome. the international study of perioperative transfusion (isport) investigators. anesth analg 1997;85:1258-1267
41. ducloy-bouthors as, jude b, duhamel a, broisin f, huissoud c, keita-meyer h, mandelbrot l, tillouche n, fontaine s, le goueff f, depret-mosser s, vallet b, susen s. exadely study groupe "high-dose tranexamic acid reduces blood loss un postpartum haemorrhage critical care 2011;r117

42. zufferey p, merquiol f, laporte s, et al. do antifibrinolytics reduce allogeneic blood transfusion in orthopedic surgery ? *anesthesiology* 2006;105:1034-1046
43. sethna nf, zurakowski d, brustowicz rm, bacsik j, sullivan lj, shapiro f. *anesthesiology* 2005;102:727
44. jacques duranteeu , karim asehnoune , sebastien pierre , yves ozier , marc leone , jean-yves lefrant 6 , le groupe de travail de la societe française d'anesthesie et de reanimation (sfar), de la societe de reanimation de langue française (srlf), de la societe française de medecine d'urgence (sfmu), du groupe d'etudes sur l'hemostase et la thrombose (geht). recommandations sur la reanimation du choc hemorragique .sfar 2015
45. gestion du saignement en chirurgie orthopédique au chu de bordeaux a.-l. saint-pol *elsevier 2014
46. crash-2 collaborators. effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (crash-2): a randomised, placebo-controlled trial. *lancet* 2010;376:23-32
47. laupacis a and d. f. drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: metaanalyses using perioperative blood transfusion as the outcome. the international study of perioperative transfusion (ispot) investigators. *anesth analg* 1997;85:1258-1267

-
48. ducloy-bouthors as, jude b, duhamel a, broisin f, huissoud c, keita-meyer h, mandelbrot l, tillouche n, fontaine s, le goueff f, depret-mosser s, vallet b, susen s. exadely study groupe "high-dose tranexamic acid reduces blood loss un postpartum haemorrhage critical care 2011;r117
 49. zufferey p, merquiol f, laporte s, et al. do antifibrinolytics reduce allogeneic blood transfusion in orthopedic surgery ? anesthesiology 2006;105:1034-1046
 50. sethna nf, zurakowski d, brustowicz rm, bacsik j, sullivan lj, shapiro f. anesthesiology 2005;102:727
 51. mantilla cb, horlocker tt, schroeder dr, et al. frequency of myocardial infarction, pulmonary embolism, deep venous thrombosis, and death following primary hip or knee arthroplasty. anesthesiology 2002 ; 96 : 1140-6.
 52. mantilla cb, horlocker tt, schroeder dr, et al. risk factors for clinically relevant pulmonary embolism and deep venous thrombosis in patients undergoing primary hip or knee arthroplasty. anesthesiology 2003 ; 99 : 552-60.
 53. avorn j, winkelmayer wc. comparing the costs, risks, and benefits of competing strategies for the primary prevention of venous thromboembolism. circulation 2004 ; 110 (24 suppl 1) : iv25-32.
 54. turpie agg, bauer ka, eriksson bi, et al. for the steering committees of the pentasaccharide orthopedic prophylaxis studies. arch intern med 2002 ; 162 : 1833-40.