

Sédation en milieu pré-hospitalier

Conférence d'Experts

Professeur Claude MARTIN
Département d'Anesthésie Réanimation
et Centre de Traumatologie, Hôpital Nord,
Bd Pierre Dramard, 13915 Marseille Cedex 20

Liste des experts

- Dr. Aubert Marseille - Dr. Gineyt Salon de Provence
- Dr. Aït-Abbas Aubagne - Dr. Hamon Martigues
- Dr. Albanèse Marseille - Dr. Kiegel Aix en Provence
- Dr. Arzalier Toulon - Dr. Krajevitch Gap
- Dr. Benoit Nice - Dr. Martin Marseille
- Dr. Bruder Marseille - Dr. Melandri Nice
- Dr. De la Coussaye Nimes - Dr. Olivier Avignon
- Dr. Domergue Marseille - Dr. Rostini Marseille
- Dr. Dubouloz Marseille - Dr. Tournier Digne
- Dr. Dubuisson Arles - Dr. Zunino Aix en Provence

Document mis en forme par :

Professeur Claude MARTIN

Mr. Stéphane LE BEL

Mr. Benjamin SIDIER

Mr. Jean-Michel VIGUIER

1- Position du problème

1.1. Définition de la sédation (1,2,3)

Il s'agit de l'utilisation de moyens, médicamenteux ou non, destinés à assurer le confort physique et psychique d'un malade soumis à une agression et destinés également à faciliter les techniques de soins.

La sédation vise à obtenir les effets suivants :

- analgésie,
- anxiolyse,
- amnésie,
- facilitation des actes à visée diagnostique et/ou thérapeutique

1.2. Mesures conservatoires

Elles ont pour objectif de limiter les risques liés à l'anoxie et à la diminution du retour veineux.

Elles relèvent de gestes de première urgence :

- liberté des voies aériennes,
- oxgénation par masque voire assistance par insufflation manuelle,
- installation du malade,
- pose d'une voie veineuse périphérique pour correction de la baisse du retour veineux.

1.3. Indications de la sédation (1,2,3)

Après mise en oeuvre des mesures conservatoires et évaluation médicale, une prescription de sédation est indiquée chez les patients présentant :

- soit les critères indiquant une intubation et une ventilation artificielle (troubles neurologiques, détresse respiratoire...),
- soit une indication spécifique relevant le plus souvent de la traumatologie :
 - désincarcération longue,
 - brûlures étendues,
 - fractures complexes.

2- Limites et contraintes de l'utilisation de la sédation en phase pré-hospitalière

2.1. Terrains et pathologies

L'emploi des médicaments sédatifs en phase pré-hospitalière se heurte au risque d'aggravation d'une tare mal ou pas évaluée (cardiovasculaire, neurologique ou pulmonaire) majorée par des conditions hémodynamiques et respiratoires précaires ainsi que par la diversité des pathologies (médicales et traumatiques) et des âges.

2.2. Conditions de prise en charge : "milieu hostile"

La prise en charge d'un patient en situation de détresse vitale en milieu extra-hospitalier se heurte non seulement à la pathologie médicale mais aussi aux contraintes dues au lieu de l'intervention et majorant la difficulté de celle-ci.

2.2.1. Domicile

- pression psychologique des familles majorant les manifestations d'anxiété, d'agitation et rendant difficile une évaluation de la gravité et des besoins,
- pression de l'entourage exigeant une prise en charge rapide,
- brancardage dans des conditions difficiles.

2.2.2. Extérieur

- températures extrêmes influençant les propriétés physico-chimiques des agents thérapeutiques et aggravant les effets de l'hypothermie,
- difficultés de prise en charge sur les lieux de l'accident (mise en condition périlleuse, accessibilité des voies veineuses et aériennes difficile voire impossible),
- contexte psychologique particulier : présence de blessés et/ou décédés augmentant les manifestations d'anxiété et d'agitation, facteurs aggravants dans certaines pathologies,
- matériel et logistique limités.

Le recours à des agents de sédation ne peut se réaliser que dans le respect de règles de sécurité optimales limitant ainsi le type de sédation entreprise en phase pré-hospitalière.

2.3. Intubation

La décision d'intubation est prise après évaluation du patient. Il s'agit d'une intubation délicate à la fois par la difficulté technique du geste et par le risque de collapsus secondaire à l'induction d'une anesthésie.

2.3.1. Intubation à risques

Le risque résulte de plusieurs situations qui peuvent se présenter isolément ou diversement associées :

- estomac plein,
- intubation difficile non dépistée (pathologie ORL ou stomatologique),
- difficulté d'accès à la tête,
- traumatisme du rachis avec risque de complication neurologique lors de la mobilisation.

2.3.2. Techniques adaptées à l'intubation difficile

Elles sont limitées en milieu extra-hospitalier :

- pas de possibilité d'emploi du fibroscope mais l'utilisation de guides lumineux et de laryngoscopes spécifiques (prisme, fibre optique) est possible,
- l'intubation rétrograde, le Minitrach®, la trachéotomie de sauvetage nécessitent un enseignement pratique et ne sont pas utilisables et réalisables par tous.

2.4. Ventilation

La ventilation contrôlée est actuellement la seule modalité de ventilation mécanique possible sur les ventilateurs de transport et nécessite une sédation marquée pour une bonne adaptation au ventilateur [stade de Ramsay 3 ou 4 (cf. 3.3)].

Les doses de sédatifs exigées pour assurer une ventilation mécanique efficace font courir le risque d'apparition de troubles hémodynamiques importants. Par ailleurs, chez un patient en ventilation spontanée, elles entraînent un risque d'effets dépresseurs respiratoires.

2.5. Effets du transport

Les effets néfastes des transports sont mal évalués (majoration de la douleur, retentissement hémodynamique). Par ailleurs, il existe des problèmes communs à tout type de transport (risques d'extubation ou d'intubation sélective, d'arrachement de voie veineuse) ou spécifique du transport (surveillance et thérapeutique limitée en transport hélicoptéré) dont on doit tenir compte lors de l'emploi de médication sédatrice.

2.6. Médecins prescripteurs

La mise en route d'une médication sédatrice ne peut être prescrite que par un médecin.

2.6.1. Aspects pratiques

L'utilisation des médicaments de la sédation en milieu pré-hospitalier ne se conçoit que dans le strict respect des règles de sécurité déjà en usage en milieu hospitalier. Dans cette optique, une étape fondamentale est de déterminer le niveau de compétence du médecin prescripteur. En fonction de ce niveau, on peut proposer une adéquation entre les connaissances supposées acquises et la prescription de certains agents de sédation.

Niveau 1 : résident en médecine générale, ou médecin thésé, autre que niveau 2 ou 3.

Niveau 2 : médecin thésé, si possible titulaire de la CAMU, ayant acquis 12 mois d'expérience à temps plein en SMUR, aux urgences, ou en réanimation et pratiquant régulièrement la médecine d'urgence.

Niveau 3 : médecin qualifié en anesthésie-réanimation.

2.6.2. Aspects réglementaires

Les règles de sécurité doivent prendre en considération les AMM, les précautions d'emploi et la législation (morphinomimétiques). Dans le cadre de l'urgence, l'intérêt de certains agents employés dans la sédation ne peut être mis en cause malgré l'absence d'anesthésiste-réanimateur sur le terrain. Ceci implique la nécessité pour les médecins de niveau 3 d'établir des protocoles consignants la conduite à tenir face aux pathologies médicales le plus souvent rencontrées en milieu pré-hospitalier et destinés aux médecins de niveaux 1 et 2. Afin de répondre à ce cahier des charges, l'emploi des agents sédatifs en phase pré-hospitalière ne doit être délégué qu'à des médecins ayant reçu une formation spécifique hospitalière sous la responsabilité de médecins anesthésistes-réanimateurs.

3. Modalités de surveillance (4)

La surveillance en milieu pré-hospitalier, en particulier lors du transport, se heurte à de nombreuses difficultés et il paraît difficile de valider les modalités de surveillance préconisées par la Société Française d'Anesthésie-Réanimation et utilisées en milieu hospitalier.

En effet, le recours à tout monitoring invasif est exclu. Par ailleurs, la surveillance clinique est difficile du fait de la présence de nombreux parasitages, de la difficulté de la surveillance auscultatoire dans un véhicule en marche ; d'autre part, il n'existe pas d'échelle d'évaluation de la sédation validée en milieu pré-hospitalier et le score de Ramsay (cf 3.3) malgré ses limites semble le mieux adapté.

3.1. Monitoring de la circulation

3.1.1. Pression artérielle

La méthode invasive n'est pas praticable en milieu pré-hospitalier. Il est nécessaire de recourir à une surveillance de l'hémodynamique par une méthode non invasive. La méthode auscultatoire est difficile à réaliser en transport et c'est la technique de mesure tensionnelle oscillométrique automatisée (type Dynamap®) qui est conseillée.

3.1.2. Electrocardiogramme

Le monitoring continu du tracé électrocardiographique et de la fréquence cardiaque est facile à mettre en oeuvre et est indispensable lors de toute prise en charge en milieu pré-hospitalier. Par ailleurs, il est recommandé de pratiquer des enregistrements électrocardiographiques lors du transport et plus particulièrement lorsqu'il existe des modifications du tracé.

3.2. Monitoring de la respiration

3.2.1. Oxymètre de pouls

L'oxymètre de pouls, bien que soumis à de nombreux parasitages et à des difficultés de mesure chez des patients choqués ou hypothermes, est indispensable pour la surveillance de l'oxygénation.

3.2.2. Surveillance clinique de la ventilation

La surveillance clinique de la ventilation des patients en ventilation spontanée doit systématiquement prendre en compte la fréquence respiratoire. Une fréquence respiratoire inférieure à 8 cycles/min est inquiétante et doit entraîner une réévaluation du patient.

Chez un patient en ventilation contrôlée, on doit, outre le contrôle d'une bonne ampliation thoracique et fréquence respiratoire, surveiller la pression respiratoire des voies aériennes et contrôler l'apparition d'une fuite éventuelle ou d'un débranchement des circuits de ventilation.

L'utilisation d'un capnographe reste à évaluer lors de la prise en charge en milieu pré-hospitalier.

3.3. Le niveau de sédation (1,2,3,4)

La surveillance d'une sédation doit évaluer l'absence de retentissement délétère tant hémodynamique que respiratoire par le contrôle régulier des paramètres de surveillance (pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂). Par ailleurs, il est indispensable de contrôler le niveau de vigilance et d'apprécier la bonne obtention des objectifs de la sédation définie précédemment (cf. 1.1).

Le score de Glasgow est validé en phase pré-hospitalière mais n'est pas évalué dans le cadre de l'évaluation d'une sédation et ne peut donc pas être retenu comme critère de surveillance.

Le score de Ramsay bien que comportant des limites, présente les avantages d'une facilité d'utilisation et d'une bonne reproductibilité et doit être retenu dans le cadre de la surveillance d'une sédation en milieu pré-hospitalier (tableau I).

3.4. Fiche de recueil des données

Une fiche de recueil des données établie par le médecin responsable de la prise en charge du patient paraît indispensable du point de vue médical. Elle doit mentionner les circonstances de la prise en charge, des données précises de l'examen clinique initial du patient ainsi que son évolution. Par ailleurs, les différentes thérapeutiques mises en oeuvre durant la prise en charge (expansion volémique, amines vasopressives, médicaments sédatifs) doivent être précisées en indiquant le ou les produit(s) utilisé(s) ainsi que leur(s) posologie(s). Cette

fiche de recueil de données sera remise au médecin responsable de la prise en charge hospitalière et permet d'assurer la continuité des soins.

4. Choix des agents thérapeutiques utilisables pour réaliser une sédation en milieu extra-hospitalier.

De nombreux médicaments peuvent être utilisés. Ils sont pour la plupart habituellement utilisés en anesthésie et possèdent à divers degrés des propriétés hypnotiques, analgésiantes ou myorelaxantes. L'association de deux médicaments permet souvent de bénéficier d'un cumul de leurs propriétés ou d'un effet synergique (4,5).

4.1. Propofol (Diprivan®)

C'est un agent d'action rapide et à demi-vie d'élimination courte permettant un examen neurologique fiable dans un délai bref après l'arrêt de la perfusion (6). Le propofol est beaucoup plus sédatif qu'anxiolytique ou amnésiant et n'a pas de propriété analgésique.

Son principal effet secondaire est une dépression cardio-vasculaire, surtout observée après l'administration d'une dose importante en bolus (7). Le propofol diminue la pression intracrânienne, mais, notamment chez le traumatisé crânien, son administration nécessite une surveillance étroite des paramètres hémodynamiques afin de maintenir une pression de perfusion cérébrale satisfaisante (au besoin au moyen de remplissage vasculaire et/ou d'amines pressives). Son emploi en sédation au long cours est contre indiqué chez l'enfant de moins de quinze ans (8).

4.2. Analgésiques morphiniques : (9)

Le fentanyl (Fentanyl®) procure une analgésie puissante (cinquante fois celle de la morphine) et rapide par voie intraveineuse. Il entraîne une dépression respiratoire qu'il est possible d'exploiter pour synchroniser le patient au respirateur lorsque la ventilation en mode contrôlé s'impose (10,11).

Le fentanyl est très peu histamino libérateur, mais par inhibition sympathique centrale, et par effet vasoplégiant, il peut provoquer une hypotension artérielle chez le sujet hypovolémique. L'administration en bolus des morphiniques élève la pression intracrânienne (12). Le stockage des stupéfiants (ancien tableau B) doit s'effectuer à l'intérieur d'une armoire et d'un local fermés à clefs, ce qui, dans le cadre d'un véhicule de transport médicalisé, pose un problème de gestion contraignant.

4.3. Les curares : (13,14)

Ils sont rarement indiqués. En complément de la sédation, ils permettent l'obtention d'un relâchement musculaire optimal à l'ouverture de la glotte, ce qui peut faciliter l'intubation endotrachéale. L'apnée qu'ils entraînent (30 à 45 minutes pour le vécuronium (Norcuron®)) nécessite de contrôler la ventilation de façon certaine.

4.4. Kétamine (Kétalar®) (15)

Cet agent a un début d'action rapide et une durée d'action relativement courte (15' à 20'). C'est le seul hypnotique à posséder des propriétés analgésiques. La pression artérielle est maintenue grâce à une stimulation sympathique centrale.

Cependant, la kétamine possède une action dépressive directe sur le myocarde de même qu'un effet vasodilatateur qui peuvent apparaître en cas de stimulation sympathique maximale (choc) ou de sympatholyse associée (autre sédatif). Le produit déprime peu la ventilation et possède une nette action bronchodilatatrice mise à profit dans l'état de mal asthmatique. On sait actuellement que la kétamine n'augmente pas la pression intra-crânienne chez le patient neurotraumatisé pour autant qu'une normocapnie (ou une légère hypocapnie) soit maintenue par l'emploi d'une ventilation contrôlée (16,17).

4.5. Gamma Hydroxybutyrate de Sodium (g OH®) :

Cet agent sédatif est bien supporté sur le plan hémodynamique et n'est pas dépresseur ventilatoire. Son action est retardée (15 minutes). Utilisé en perfusion courte, il n'entraîne pas d'apport sodé important mais est responsable d'une hypokaliémie et d'une alcalose métabolique. C'est un produit épileptogène.

4.6. Les Benzodiazépines : (Midazolam : Hypnovel®, diazépam : Valium®, flunitrazépam : Narcozep®) (18).

Elles sont l'objet d'un grand intérêt pour la sédation du malade de réanimation. Elles suscitent le même intérêt en phase préhospitalière.

Les benzodiazépines, par leurs propriétés anxiolytique, sédatif, et myorelaxante sont à même de répondre aux différents objectifs d'une sédation. Elles présentent par ailleurs des propriétés anticonvulsivantes utilisables en thérapeutique. Enfin, elles sont amnésiantes à des degrés variables, selon la molécule utilisée.

Les effets hémodynamiques sont en général modérés ; on observe une diminution de la pression artérielle par action vasodilatatrice indirecte (19). Dans un contexte d'hypovolémie ces effets circulatoires sont majorés et on recommande une titration lors de l'administration (20). Les effets ventilatoires sont également moins intenses que pour les autres produits anesthésiques (21). Il existe cependant une dépression respiratoire avec altération de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et au CO₂ ainsi qu'une dépression des réflexes pharyngo-laryngés.

Les études pharmacocinétiques et dynamiques font du midazolam la benzodiazépine la mieux adaptée pour une sédation (22,23,24,25,26). La demi-vie du midazolam est de 2 à 3 heures chez le sujet sain témoignant d'un métabolisme hépatique rapide et intense. Il est fortement lié aux protéines plasmatiques (98%). Enfin la préparation du midazolam est hydrosoluble évitant ainsi des effets locaux indésirables (douleur à l'injection, veinite...). Le

diazépam possède une demi-vie de l'ordre de 20 heures ; son métabolisme intermédiaire donne des métabolites actifs à demi-vie longue. Ce sont autant de facteurs qui empêchent un réveil rapide du patient sédaté par ce produit. Cet argument de demi-vie d'élimination longue est également applicable au flunitrazépam (demi-vie de 24 heures).

La pharmacocinétique du midazolam impose, pour une meilleure efficacité, une dose de charge. On propose une dose de 0,3 mg/kg en ayant toujours recours à une titration de la dose initiale de façon à éviter les effets adverses en particulier hémodynamiques. Ensuite on pratique une administration continue à la seringue électrique sur une base de 0,1 mg/kg/h. Il existe une grande variabilité inter-individuelle avec en particulier une grande sensibilité du vieillard au midazolam (27). Le diazépam reste utilisé à titre thérapeutique dans le cadre des intoxications à la chloroquine, le clonazépam (Rivotril®) trouve son intérêt dans les états convulsifs.

Un des intérêts des benzodiazépines est leur réversibilité par l'administration de flumazénil (Anexate®). Cette molécule reste d'un intérêt évident en cas de surdosage médicamenteux, mais n'a toujours pas trouvé sa place dans le réveil du malade pour évaluation neurologique tant elle est susceptible de décompenser une hypertension intracrânienne (28,29).

4.7. Etomidate (Hypnomidate®)

L'induction de véritables insuffisances surrénales aiguës au cours de sédation au long cours par l'étomidate a beaucoup nuit à son utilisation en tant qu'agent de sédation. Il n'en est pas moins un excellent produit qui pourrait trouver dans le cadre de la sédation pré-hospitalière une place de choix.

Il exerce un effet hynoptique par stimulation des récepteurs gabaergiques et son délai d'action est court (30s). Le grand intérêt de ce produit est sa bonne tolérance hémodynamique, particulièrement appréciable en phase préhospitalière. Il diminue la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien avec hypertension intracrânienne tout en respectant la pression de perfusion cérébrale, grande priorité dans la prise en charge du neurotraumatisé (30). Il est par ailleurs peu allergisant. Ses caractéristiques pharmacocinétiques autorisent également son utilisation en perfusion continue mais sur une durée limitée (Les durées d'administration continue recommandées par le laboratoire sont de 6 heures). En effet, l'étomidate diminue la synthèse du cortisol par inhibition des réactions d'hydroxylation des enzymes mitochondriales, plus particulièrement de la 11bêta hydroxylase (31). Les 6 heures d'utilisation continue restent compatible avec une sédation pour un transport. On peut lui reprocher un effet hynoptique insuffisant, des mouvements anormaux en rapport avec une exacerbation du réflexe monosynaptique ; certaines études ont montré une activité proconvulsivante dans le cadre d'une chirurgie pour épilepsie.

Les doses d'induction sont de 0,25 à 0,4 mg/kg. Comme dose d'entretien on recommande des posologies allant de 0,6 à 1,2 mg/kg/h sans dépasser 6 heures de perfusion continue. L'étomidate est l'un des agents de sédation recommandés dans une situation hémodynamique instable.

4.8. Penthiobarbital (Nesdonal®), Thiopental®) :

Il paraît difficile de recommander l'utilisation des barbituriques comme agents de sédation (1,4,32). Ses propriétés anticonvulsivantes les place en première place en cas d'état de mal épileptique résistant aux thérapeutiques usuelles. Leur durée d'action courte après l'injection d'une dose unique s'explique par un effet de redistribution tissulaire et non par un métabolisme rapide (demi-vie d'élimination 8 à 11h). Une perfusion continue expose à un risque d'accumulation tissulaire. Ses effets hémodynamiques paraissent difficilement compatibles avec une utilisation en phase pré-hospitalière : il existe un risque d'hypotension importante pouvant être délétère dans une situation où on ne dispose pas d'un monitoring complet. L'hypovolémie et les états de choc sont une contre-indication (1,4).

Les doses d'induction sont de 4 mg/kg. L'utilisation en période préhospitalière de la perfusion continue ne doit concerner que les états de mal épileptique réfractaires aux benzodiazépines, à la phénytoïne et au valproate de sodium (Dépakine®). Les doses sont alors de 2 à 4 mg/kg/h.

4.9. Les neuroleptiques :

Les neuroleptiques n'ont que peu de place en sédation préhospitalière (3). Leur indication reste les états d'agitation psychiatriques. On a proposé l'emploi d'une neuroleptanalgesie pour réaliser une sédation en phase préhospitalière. Elle relève exclusivement d'une compétence anesthésique. Le produit de choix est le dropéridol.

Les doses sont de 0,1 à 0,3 mg/kg en utilisant la technique de titration et en surveillant de façon rapprochée le niveau de tension artérielle. Un morphinique (Fentanyl®) lui est associé. Les réinjections seront de 5 mg en moyenne toutes les deux heures en fonction des signes de réveil.

4.10. Les anesthésiques locaux (33) :

Le bloc sélectif du nerf fémoral est le seul utilisable en phase primaire. Des rapports anatomiques faciles à mettre en évidence, l'absence de nécessité d'un neurostimulateur, et l'efficacité de la méthode sont autant d'arguments en faveur de cette technique. Elle aussi relève d'une compétence anesthésique et est subordonnée à une pratique régulière de cette technique. Elle suppose une évaluation neurovasculaire du membre inférieur traumatisé particulièrement soigneuse avant son utilisation. La lidocaïne 1% adrénalinée est le meilleur produit dans le contexte préhospitalier, la cardiotoxicité de la marcaine étant très marquée en cas de passage intravasculaire. Un volume maximal de 20 ml pourra être injecté.

L'anesthésie des voies aériennes supérieures peut être évoquée dans ce chapitre : elle fait appel à la lidocaïne 5% en spray à la dose d'une nébulisation pour 3 kg de poids (une nébulisation = 9 mg de chlorhydrate de lidocaïne). L'anesthésie est obtenue environ en trois minutes ; elle peut prévenir le laryngospasme ainsi que diminuer la réponse sympathique de l'intubation. Sa

durée d'action est d'environ 30 minutes. La résorption de l'anesthésique local donne des taux sériques très inférieurs aux doses toxiques.

4.11. Les gaz anesthésiques (34) :

Les gaz anesthésiques ne trouvent pas de place dans la sédation en phase préhospitalière. Même l'utilisation d'un mélange équimolaire d'O₂ et NO₂ est soumise à certaines limitations en milieu préhospitalier : (risque de pneumothorax, effets controversés en cas de traumatisme crânien avec hypertension intracrânienne, hypoxie de diffusion). L'emploi des halogénés suppose une infrastructure technique absente de la plupart des véhicules médicalisés et ne présente pas d'avantages décisifs par rapport aux agents intraveineux.

5. Modalités pratiques de la sédation en milieu pré-hospitalier (tableau 3 et 4).

Dans le tableau 2 sont présentés les divers médicaments utilisables pour réaliser une sédation et leur possibilité de prescription en fonction du niveau de compétence. Le tableau 3 propose les choix thérapeutiques retenus pour réaliser une sédation en fonction des diverses situations pathologiques rencontrées.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Denis JP., Guidon C., Martin C. Indications et modalités pratiques de la sédation. In: *Actualités en Réanimation et Urgences*, 25-76, Arnette, Paris, 1992.
- 2 - Park GR., Gempeler F. Sedation and analgesia WB Saunders, Londres, 1 vol 386p, 1994.
- 3 - Tenaillon A., Merle JC., Combes X. Objectifs de la sédation. *Réanim.-Urg.* 2, 476-479, 1993.
- 4 - Martin C., Thomachot L., Viviani X., Albanèse J. Médicaments utilisables pour la sédation en réanimation. *Réanim.-Urg* 2, 476-479, 1993.
- 5 - Duvaldestin P., Cantineau J.P., Valente E. Pharmacocinétique et pharmacodynamique des médicaments utilisés dans la sédation en réanimation. *Actualités en Réanimation et Urgence*. Arnette Paris, 3-14, 1992.
- 6 - Petit P. Utilisation du Diprivan pour les urgences pré-hospitalières. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 13 : 643-646, 1994.
- 7 - Mulier J.P., Wouters P.F., Van Aken H., Vermaut G., Vandermeersch E. Cardiodynamic effects of propofol in comparison with thiopental : assessment

with a transesophageal echocardiographic approach. *Anesth- Analg.* 1991, 72, 28-35.

8 - Albanèse J., Martin C., Lacarelle B., Saux P., Durand A., Gouin F. Pharmacokinetics of long-term propofol infusion use for sedation in ICU patients. *Anesthesiology* 1990, 73, 214-218.

9 - Martin C., Denis JP., Viviand X. Utilisation des morphiniques en réanimation. In "Utilisation périopératoire des morphiniques". 1 vol. Arnette Paris 315-329, 1992.

10 - Bailey PL., Streisand JB., East KA., et coll. Differences in magnitude and duration of opioid-induced respiratory depression and analgesia with fentanyl and sufentanil. *Anesth. Analg.* 1990, 70, 8-15.

11 - Sanford TJ., Smith NT., Dec-Silver H., Harrison WK. A comparison of morphine, fentanyl and sufentanil anesthesia for cardiac surgery : induction, emergence and extubation. *Anesth. Analg.* 1986, 65, 259-266.

12 - Albanèse J., Durbec O., Viviand X., Potié F., Alliez B., Martin C. Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma. *Anesthesiology* 79, 493-497, 1993.

13 - Duvaldestin P. Sédation en réanimation ; Indication des curares. *Réanim.-Urg.*, 2, 502-504, 1993.

14 - Klessing HT., Geiger HJ., Murray MJ., Coursin DB. A national survey on the practice patterns of anesthesiologist intensivists in the use of muscle relaxants. *Criti.Care Med.*, 1992, vol. 20, 9, 1341-1345.

15 - Joachimsson PO., Hedstrand U., Eklund A. Low dose ketamine infusion for analgesia during postoperative ventilator treatment : *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1986, 30, 697-702.

16 - Pfenninger E., Grünert A., Bowdler I., Killian J. The effect of ketamine on intracranial pressure during haemorrhagic shock under the conditions of both spontaneous breathing and controlled ventilation. *Acta Neurochir.*, 1985, 78, 113-118.

17 - Schewedler M., Miletich DJ., Albrecht RF. Cerebral blood flow and metabolism following ketamine administration. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 1982, 29, 222-225.

18 - Servin F. Les benzodiazépines en réanimation. *Réanim.-Urg.*, 2, 485-487, 1993.

19 - Marty J. Effets circulatoires de benzodiazépines et de leurs antagonistes. In : Les benzodiazépines en anesthésie réanimation, J.E.P.U., pp 27-36, Arnette, Paris, 1989.

- 20 - Adams P., Gelman S., Reves J., Grennblatt D., Alvis J., Bradley E. Midazolam pharmacodynamics and pharmacokinetics during acute hypovolemia. *Anesthesiology*, 1985, 63, 140-146.
- 21 - Clergue F., Barakat T., Laurent P. Effets ventilatoires des benzodiazépines et de leurs antagonistes. In Les benzodiazépines en anesthésie-réanimation, J.E.P.U., Arnette, Paris 1989.
- 22 - Shelly M., Mendel L., Park G. Failure of critically ill patients to metabolise midazolam. *Anaesthesia*, 1987, 42, 619-626.
- 23 - Shafer A., Doze V., White P. Pharmacokinetic variability of midazolam infusions in critically ill patients. *Crit. Care Med.*, 1990, 18, 1039-1041.
- 24 - Byatt C., Lewis L., Dawling S., Cochrane G. Accumulation of midazolam after repeated dosage in patients receiving mechanical ventilation in an intensive care unit. *Br. Med. J.* 1984, 289, 800-801.
- 25 - Carrasco G., Molina R., Costa J., Soler J.M., Cabré L. Propofol versus midazolam in short-, medium-, and long-term sedation of critically ill patients. *Chest*, 1993, 103, 557-564.
- 26 - Aitkenhead A.A., Pepperman M.L., Willatis S.P., Park G.K. Comparison of propofol and midazolam for sedation in critically ill patient. *Lancet*, 1989, 2, 704-709.
- 27 - Oldenhof H., De Jong M., Steenhoek A., Janknegt R. Clinical pharmacokinetics of midazolam in intensive care patients, a wide interpatient variability ? *Clin. Pharmacol. Ther.* 1988, 3, 263-369.
- 28 - Chiolero R. Ravussin P. Anderes J., Lederman P., De Tribolet N. The effects of midazolam reversal by RO 151788 on cerebral perfusion in patients with severe head injury. *Intensive Care Med.* 1988, 14, 196-200.
- 29 - Fisher G., Clapham M., Hutton P. Flumazenil in intensive care. The duration or arousal after an assessment dose. *Anaesthesia*, 1991, 46, 413-416.
- 30- Prior J.G., Hinds C.J., Williams J., Prior F. The use of etomidate in the management of severe head injury. *Intensive Care Med.*, 1983, 9, 313-320.
- 31 - Watt I., Ledingham I., Mc A. Mortality amongst multiple trauma patients admitted to an intensive care. *Anaesthesia*, 1984, 39, 973-981.
- 32 - Ward D., Becker D.P., Miller J.D. et coll. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J. Neurosurg.*, 1985, 62, 385-388.
- 33 - Eledjam J.J., Viel E., Saissi G., Cohendy R. Place de l'analgésie loco-régionale dans la sédation en réanimation. In "Actualité en réanimation et urgences, 1992", Arnette Edit., Paris, 1992, 1 vol 580p. (pp 77-104).

34 - Breheny F.X., Kendall P.A. Use of isoflurane for sedation in intensive care. *Crit. Care Med.*, 1992, 20, 1062-1064.

Tableau I

Score de Ramsay

Niveau 1	Malade anxieux et agité
Niveau 2	Malade coopérant orienté et tranquille
Niveau 3	Réponse seulement à la commande
Niveau 4	Vive réponse } stimulation
Niveau 5	Faible réponse } de la
Niveau 6	Aucune réponse } glabelle

Tableau 2

**AVANTAGES ET INCONVENIENTS NOTABLES DES AGENTS
INTRA-VEINEUX UTILISES EN SEDATION
PRE-HOSPITALIERE**

Produits	Avantages	Inconvénients
Propofol (Diprivan®)	<ul style="list-style-type: none"> - action rapide - courte durée d'action - fiabilité - prédictibilité de l'effet - utilisation en perfusion - antiémétique - réversibilité de l'effet 	<ul style="list-style-type: none"> - hypotension artérielle - prix - réversibilité de l'effet (si la perfusion s'interrompt) - risque de convulsion chez l'épileptique - dépression ventilatoire - limite d'emploi chez l'enfant
Fentanyl (Fentanyl®)	<p>analgésie : puissante, rapide, prévisible</p>	<ul style="list-style-type: none"> - dépression ventilatoire - hypotension artérielle - émétisant - myosis - bradycardie - rigidité musculaire - hypertension intracrânienne en bolus - difficulté de gestion des stocks

		- difficultés liées à la législation
Vécuronium (Norcuron®)	- relâchement musculaire - facilité d'intubation	- absence totale de sédation - nécessité de contrôler la ventilation de façon certaine - histamino-libération
Kétamine (Ketalar®)	- courte durée d'action - analgésie - bronchodilatation - voie IM possible	- aggravation hémodynamique possible chez le sujet choqué - hypersialorrhée - mydriase - rigidité musculaire - troubles psychiques - nécessité de surveiller les stocks - laryngospasme
g hydroxybutyrate de sodium (Gamma-OH®)	- stabilité cardio-vasculaire - absence de dépression ventilatoire	- action retardée - alcalose métabolique - hypokaliémie - épileptogène
Penthiobarbital (Pentothal®, Nesdonal®)	- action rapide - coût modéré - anticonvulsivant	- faible marge thérapeutique - accumulation - dépression cardio-vasculaire majeure - irritation veineuse
Etomidate (Hypnomidate)	- action rapide - courte durée d'action - relative stabilité cardio-vasculaire - anticonvulsivant	- irritation veineuse - insuffisance surrénalienne - aggravation hémodynamique possible chez un sujet choqué
Neuroleptiques	- action anti-psychotique - anxiolyse	- dysphorie - hypotension
Midazolam (Hypnovel®)	- action rapide - courte durée d'action - amnésie - anxiolyse	- mauvaise prédictibilité des effets - hypotension artérielle
Anesthésiques	- analgésie rapide et	- accident de ponction

locaux	puissante	
--------	-----------	--

Tableau 3

**UTILISATION DES AGENTS INTRA-VEINEUX EN
SEDATION PRE-HOSPITALIERE EN FONCTION DES
NIVEAUX DE FORMATION**

PRODUITS	NIVEAUX DE FORMATION
Propofol	niveau 2
Morphiniques	niveau 2
Curares	niveau 2 en perfusion d'entretien (niveau 3 en induction)
Kétamine	niveau 2
Gamma OH	niveaux 1 et 2
Midazolam	niveau 2
Etomidate	niveau 2
Barbituriques	niveau 3
Neuroleptiques	niveaux 1 et 2

Remarque : l'utilisation de ces médicaments par le médecin de niveau 2 s'effectue dans le cadre d'un protocole écrit.

Le médecin de niveau 3 peut bien évidemment utiliser tous les médicaments du tableau.

niveau 1 : résident en médecine générale, ou médecin thésé autre que niveaux 2 et 3.

niveau 2 : médecin thésé, si possible titulaire de la CAMU, ayant acquis 12 mois d'expérience à plein temps en SMUR, aux urgences ou en réanimation et pratiquant régulièrement la médecine d'urgence.

niveau 3 : médecin qualifié en anesthésie-réanimation.

Tableau 4

**MODALITES PRATIQUES - INDUCTION - ENTRETIEN
(IVL : intraveineux lent : > 2 minutes)**

PREALABLE :

- * Bien évaluer la nécessité d'une sédation
- * 1 à 2 voies veineuses de bon calibre
- * Monitoring par ECG, SpO2 et PNI

SEDATION ET VENTILATION DANS LE CADRE DU COLLAPSUS

(si la sédation est nécessaire)

INDUCTION : Kétamine (1 mg/kg en IVL) + midazolam (2mg IVL pour 70 kg)

L'alternative est représentée par l'association étomidate (20 mg IVL pour 70kg) + midazolam (2 mg IVL pour 70 kg) à renouveler éventuellement.

ENTRETIEN : (le patient étant intubé et ventilé)

Etomidate (1 à 2 mg/kg/h), les alternatives étant représentées par le fentanyl (3µg/kg/h) ou le Gamma OH (50 mg/kg chez l'adulte et 80 à 100 mg/kg chez l'enfant)

SEDATION ET MALADE AGITE NON VENTILE

On exclut de ce protocole l'agitation due à la douleur. De même, il est nécessaire d'éliminer systématiquement l'agitation de l'hypoglycémie, de l'hypoxie, et de l'hypovolémie.

ACCES VEINEUX FACILE : on utilise le midazolam en bolus de 2 à 3 mg (pour 70 kg), à renouveler éventuellement.

ACCES VEINEUX IMPOSSIBLE : le dropéridol (Droleptan®) peut être utilisé en intra-musculaire à la dose de 0,5 mg/kg. Le délai d'action est de dix minutes environ.

SEDATION ET GESTES D'URGENCE

Ce protocole concerne des gestes du type : réalignement de fracture, désincarcération ... où le patient n'est pas intubé.

Les produits utilisables sont l'association nalbuphine (20 mg IVL pour 70 kg) + midazolam (2 à 5 mg IVL pour 70 kg). L'alternative est représentée par l'association kétamine (1 à 2 mg/kg IVL) + midazolam (2 à 5 mg pour 70 kg IVL).

Tableau 4 (suite)

MODALITES PRATIQUES - INDUCTION - ENTRETIEN

LE TRAUMATISME CRANIEN

Chez le patient hémodynamiquement stable : le propofol permet un réveil et donc une réévaluation neurologique rapide (2,5 à 3 mg/kg IVL en induction avec immédiatement relai à la seringue électrique à la dose de 3 à 5 mg/kg/h). Le fentanyl (3 µg/kg/h) en perfusion continue peut être associé (mais pas en bolus en raison du risque de poussée d'hypertension intra-crânienne).

L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

Le produit retenu est le propofol. La dose d'induction varie en fonction de l'âge et de l'état cardiovasculaire entre 1 à 3 mg/kg IVL. La dose d'entretien subit elle aussi la même adaptation. (1 à 3 mg/kg/h)

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

PREALABLE : seringue d'adrénaline prête (1 mg dans 10 ml)

Dans le cas de l'insuffisance respiratoire hypercapnique, l'intubation s'effectuera en général sans sédation, après une oxygénation au masque de 3 à 5 minutes.

Dans le cas de l'insuffisance respiratoire hypoxémiante (où l'hypovolémie sous-jacente est constante) on utilise l'association étomidate (20 mg pour 70 kg) + midazolam (2mg IVL pour 70 kg) à renouveler éventuellement à demi-doses. L'alternative est représentée par la kétamine (1 à 2 mg/kg IVL).

CRISE D'ASTHME SEVERE

Les produits à utiliser sont les mêmes que ceux de l'insuffisance respiratoire hypoxémiante.