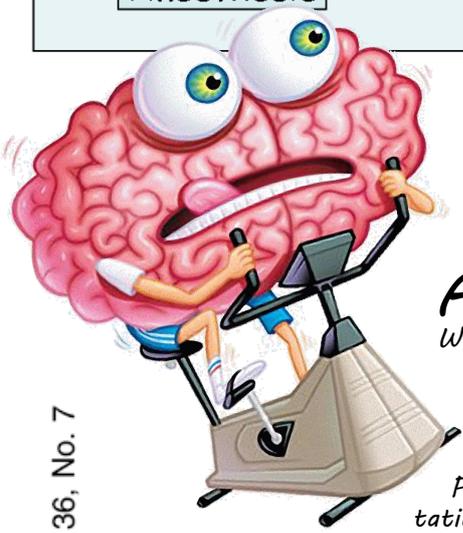
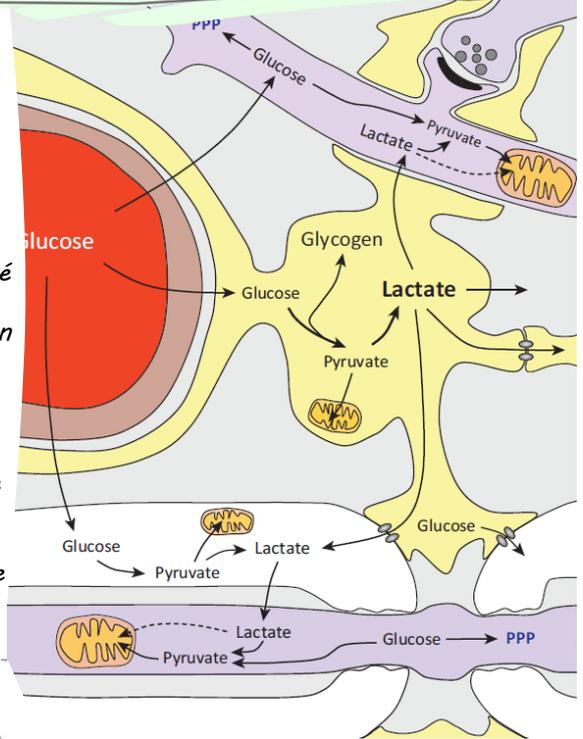


IL FAUT RÉHABILITER LE SOLDAT 'LACTATE'

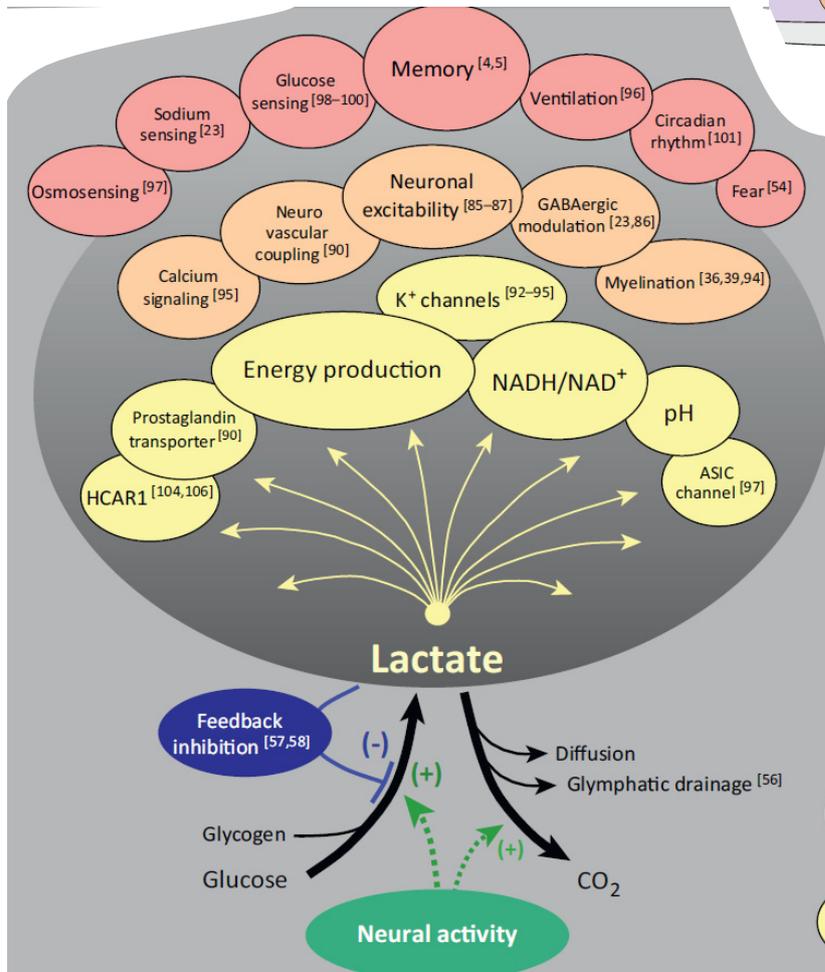


AW_254 (25 janvier 2012) vous a proposé le papier de Matthias Wyss qui présentait les data démontrant que le lactate est une des sources d'énergie préférentielles des neurones. Cette notion est assez récente. En effet, depuis la démonstration par Pasteur que l'oxygène stoppe la fermentation du glucose, le lactate a été considéré comme un signe certain d'hypoxie.

Or, les techniques d'analyses moléculaires à haute résolution ont montré que l'activité synaptique s'accompagne d'une augmentation rapide de la concentration tissulaire de lactate de l'ordre de 60 à 150% de la concentration de repos alors que la cellule est bien oxygénée. Le lactate fournit l'énergie des neurones tout en diffusant au-delà de la zone en activité pour modifier le fonctionnement des neurones et des astrocytes des régions avoisinantes. Le lactate est impliqué dans la cascade des processus (couplage neurovasculaire, formation de la mémoire) Il a un double rôle de fuel métabolique et de messager intercellulaire.



Il y a quelques mois, un superbe article par F. Barros est sorti dans 'Trends in NeuroSciences'. Je vous en recommande vivement la lecture. Cette review explique, de façon didactique la place centrale que le lactate occupe dans le fonctionnement hypercomplexe du cerveau. Les deux figures sont reprises de cet article. Celui du haut schématise la dynamique des 'fuels' dans l'unité gliovasculaire. Le glucose entre dans le parenchyme via l'endothélium capillaire et les pieds des astrocytes. Le lactate est alors généré, dans un tissu parfaitement oxygéné, par glycolyse dans les astrocytes et envoyé dans les neurones. La figure du bas montre comment le lactate module les différentes fonctions du cerveau, d'abord au niveau moléculaire, puis cellulaire et enfin sur le cerveau entier. Toutes ces interactions sont à l'étude actuellement.



The Anesthetic Management of Children with Pulmonary Hypertension in the Cardiac Catheterization Laboratory

Mark D. Twite, Robert H. Friesen

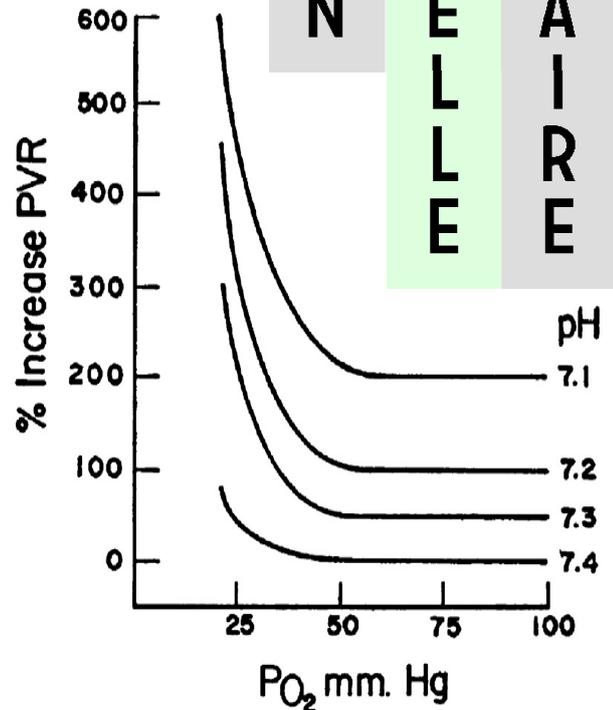
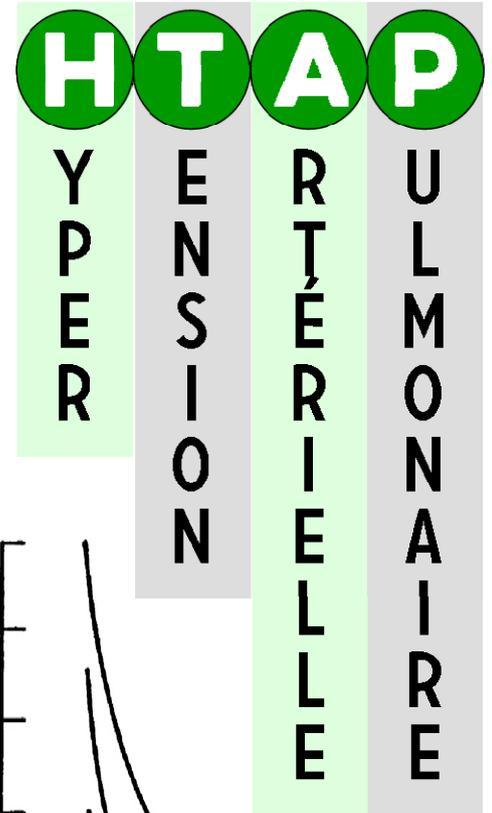
A première vue, vous pourriez penser que cet article spécialisé n'est pas pour vous qui ne vous occupez pas d'endormir des enfants cardiaques pour leur cathétérisme. Détrompez-vous et prenez quelques minutes à parcourir ce texte qui vous apportera des éléments cliniques essentiels pour la prise en charge de vos patients âgés, souffrant eux aussi souvent d'HTAP. Les facteurs aggravants restent communs de même que les pistes de prévention et de traitement.

FACTEURS CRITIQUES

- ✓ hypoxie
- ✓ acidose
- ✓ hypercapnie
- ✓ agitation et douleur
- ✓ aspiration trachéale
- ✓ hypotension

Parmi les facteurs qui peuvent déclencher une crise d'HTAP, l'hypoxie arrive en premier. Je vous ai remis ci-dessous (à droite), le graphique que Abraham Rudolph et Stanley Yuan publièrent en 1966 dans le J Clin Investigation. On y note l'interaction entre pH et pO₂ dans leur impact sur la résistance veineuse pulmonaire.

L'article de Mark Twite et Robert Friesen, anesthésistes à l'University of Colorado school of Medicine, aborde les aspects physiopathologiques et thérapeutiques des crises d'HTAP.



Les anesthésiques habituels diminuent la PVR (pression vasculaire pulmonaire) sauf la kétamine qui, au mieux, la maintient mais peut également l'augmenter.

En ce qui concerne le traitement, on fera tout pour éviter les facteurs déclencheurs des crises à savoir: l'hypoxie, l'acidose, l'hypercapnie, l'analgésie insuffisante.

Maintenir un débit cardiaque correct avec des vasopresseurs tout en évitant une surcharge volémique.

En cas de ventilation contrôlée, choisir des paramètres qui diminuent au maximum la pression d'insufflation, en n'hésitant pas à curariser le patient. En cas de nécessité, recourir aux vasodilatateurs pulmonaires comme le magnésium et l'iNO.

ANESTHESIOLOGY CLIN 32 (2014)

Treatment of pulmonary hypertensive crisis

Treatment	Rationale/Therapy
Administer 100% O ₂	↑ PAO ₂ and Pao ₂ will ↓ PVR
Hyperventilate	PVR is directly related to Paco ₂
Exclude pneumothorax	Optimize ventilation
↓ Mean airway pressure	Avoid P _{alv} >P _{art}
Correct metabolic acidosis	PVR is directly related to H ⁺ level
Administer pulmonary vasodilators	iNO, magnesium
Analgesia	Decrease sympathetic mediated ↑ PVR
Support cardiac output	Phenylephrine, cautious volume, epinephrine
ECMO	Support cardiac output and oxygenation

Hemodynamic effects of anesthetic drugs

	Contractility	MAP	SVR	PAP	PVR
Volatile	↓	↓	↓↓	↓	↓
Propofol	↓	↓	↓↓	↓	↓
Ketamine	⇒	⇒	↑	↑ ⇒	↑ ⇒
Etomidate	⇒	⇒	⇒	↑	↑
Dexmedetomidine	⇒	↑	↑	⇒	⇒
Opioids	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒
Benzodiazepines	⇒	⇒	⇒	⇒	⇒

MAP = pression artérielle moyenne, PAP = pression artérielle pulmonaire, PVR=résistance vasculaire pulmonaire, SVR = résistance vasculaire systémique

L'excès de zèle peut tuer

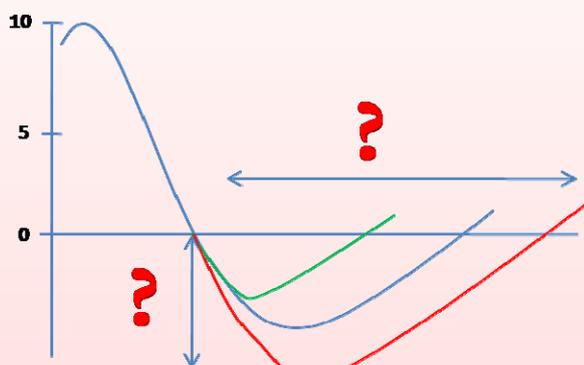
J.L.S.

Dans les années '80, un des problèmes de l'anesthésiste était de pouvoir mesurer "l'excès" de curarisation. En effet, l'absence de réponse à la stimulation musculaire par single twitch signifiait une curarisation chirurgicale profonde, mais de combien en-dessous de cette ligne de flottaison définie par notre instrument de mesure. Vu la durée des agents myorelaxants (et le fait qu'ils étaient éliminés par voie rénale), il était crucial d'en donner une dose suffisante certes mais pas trop pour ne pas se retrouver coincé pendant plusieurs heures. La mise au point du P.T.C. (Post Tetanic Count) a apporté une certaine lumière sur cette question avant

que n'arrivent les nouveaux agents bien plus maniables. Nous nous retrouvons un peu dans la même situation avec l'analgésie postopératoire. Nous avons des échelles d'évaluation qui s'arrêtent à zéro. Elles ne nous disent pas grand chose sur

Il est temps de s'atteler à mieux évaluer la zone d'analgésie en-dessous du '0' de l'échelle analogique, pour éviter une mortalité iatrogène liée à un souci humanitaire trop prégnant.

l'excès d'analgésie. Or, un excès d'analgésie est un danger potentiel pour la population âgée de plus en plus nombreuse (dépression respiratoire, fausse déglutition, Nos moyens d'évaluation sont inadaptés pour ces "zones 'sous la banquise' (je vous rappelle l'article récent sur le 5ème signe—cfr AW_42 du 30 mai - article de Kozol et Voytovich dans Archives of Surgery) .



Cette rubrique est inspirée d'un article de Charles E. Lucas et coll. dans le dernier numéro du Journal of the American of College, *Kindness kills: the negative impact of pain as the fifth vital sign*. (2007; 205: 101-107)

Trauma et douleurs 1946



On associe le plus souvent traumatisme et douleur, et plus la blessure est extensive, plus la douleur, pense-t-on, est grande ! En fait, Henry K. Beecher a montré, sur le champ de bataille, que ce concept ne se vérifie pas nécessairement.

En effet, selon ses constatations basées sur l'analyse de 225 grands blessés aux terribles batailles de Venafrò et Monte Cassino (1945) et sur la tête de pont lors du débarquement sur la plage française d'Anzio, seuls 25 % des gravement blessés présentent des douleurs sévères. L'excitation et l'hyperactivité constatées chez certains blessés ont plutôt leur origine dans l'hypoxie cérébrale et dans la détresse mentale. Les blessés en shock se plaignent beaucoup moins fréquemment de douleurs que de **profonde détresse entraînée par la soif**. Les anxiolytiques ne doivent pas être oubliés et ont un effet positif. L'article (en attache) a été publié en janvier 1946 dans les *Annals of Surgery* -

Pain in Men wounded in battle — 1946; 123(1): 96

Le monde est plein de fous et qui n'en veut point voir doit se tenir tout seul et casser son miroir.

DUTILLIOT — Genève 1761.