

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

RÉPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple - Un But - Une Foi

SCIENTIFIQUE

\*\*\*\*\*



Faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Année : 2013-2014

N° ..... /M

# Thèse

## CHOLECYSTECTOMIE LAPAROSCOPIQUE CHEZ LE DREPANOCYTAIRE : EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE ANESTHESIOLOGIQUE AU CHU DU POINT G

Présentée et soutenue publiquement le ..... / ..... / 2014  
Devant la Faculté de médecine et d'Odontostomatologie

**Par : M. Abdoulaye TIMBO**

Pour l'obtention du grade de Docteur Médecine

(Diplôme d'Etat)

### Jury :

**Président** : Pr SANOGO Zimogo Zié  
**Membre** : Dr FANE Baba  
**Co-directeur** : Dr DICKO Hammadoun  
**Directeur de Thèse** : Pr COULIBALY Youssouf

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014

**ADMINISTRATION**

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA †** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **IBRAHIM I. MAIGA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **MAHAMADOU DIAKITE**- MAITRE DE CONFERENCE

AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS A LA RETRAITE**

Mr Alou BA †	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

## **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

### **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

#### **1. PROFESSEURS**

Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP †	Chirurgie Générale, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie

Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation

## 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO †	ORL
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique

Mr Djibo Mahamane DIANGO Anesthésie-réanimation

Mr Adégné TOGO Chirurgie Générale

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Youssouf SOW Chirurgie Générale

Mr Moustapha TOURE Gynécologie/Obstétrique

Mr Mamadou DIARRA Ophtalmologie

Mr Boubacary GUINDO ORL

Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA Chirurgie Générale

Mr Birama TOGOLA Chirurgie Générale

Mr Bréhima COULIBALY Chirurgie Générale

Mr Adama Konoba KOITA Chirurgie Générale

Mr Lassana KANTE Chirurgie Générale

Mr Mamby KEITA Chirurgie Pédiatrique

Mr Hamady TRAORE Odonto-Stomatologie

Mme KEITA Fatoumata SYLLA Ophtalmologie

Mr Drissa KANIKOMO Neuro Chirurgie

Mme Kadiatou SINGARE ORL

Mr Nouhoum DIANI Anesthésie-Réanimation

Mr Aladji Seïdou DEMBELE Anesthésie-Réanimation

Mr Ibrahima TEGUETE Gynécologie/Obstétrique

Mr Youssouf TRAORE Gynécologie/Obstétrique

Mr Lamine Mamadou DIAKITE Urologie

Mme Fadima Koréissy TALL Anesthésie Réanimation

Mr Mohamed KEITA Anesthésie Réanimation

Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE Anesthésie Réanimation

Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

#### 4. ASSISTANTS

Mr. Drissa TRAORE	Anatomie
-------------------	----------

## **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA †	Immunologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale <b>Chef de DER</b>
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Bakary MAIGA	Immunologie
-----------------	-------------

### **4. ASSISTANTS**

Mr Mamadou BA Médicale	Biologie, Parasitologie Entomologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

Mr Issa KONATE	Chimie Organique
Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie
Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Hysto-Embryologie
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique
Mr Yaya KASSOUGUE	Génétique
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
M. Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie
M. Seidina Aboubacar Samba DIAKITE	Immunologie
M. Sanou Khô Coulibaly	Toxicologie

### **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

#### **1. PROFESSEURS**

Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie



Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses <b>Chef de DER</b>
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie

## 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE †	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie

Mr Boubacar TOGO	
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
<b>3. MAITRES ASSISTANTS</b>	
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie

#### **4. ASSISTANTS**

Mr Drissa TRAORE Anatomie

#### **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

##### **1. PROFESSEUR**

Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie, **Chef de D.E.R.**

##### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Mamadou Souncalo TRAORE Santé Publique

Mr Jean TESTA Santé Publique

Mr Massambou SACKO Santé Publique

Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale

Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique

Mr Adama DIAWARA Santé Publique

##### **2. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique

Mr Ousmane LY Santé Publique

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médecine

##### **3. ASSISTANTS**

Mr Oumar THIERO Biostatistique

Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

Mr Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie

Mr Abdrahamane COULIBALY Anthropologie médicale

#### **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Ousmane MAGASSY	Biostatistique
Mr Ahmed BAH	Chirurgie dentaire
Mr Mody A CAMARA	Radiologie
Mr Bougadary	Prothèse scellée
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Amsalah NIANG	Odonto-Préventive et sociale
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mme Kadidia TOURE	Médecine dentaire
Mr Oumar WANE	Chirurgie dentaire

### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

Nous rendons grâce à Dieu « **ALLAH** » l'omnipotent, l'omniscient, l'omniprésent, le miséricordieux; qui nous a permis de voir ces instants de bonheur. Paix et salut sur son envoyé le prophète Mohamed

## Je dédie ce travail :

### **A mon père : Colonel TIMBO Soumana**

Je suis particulièrement fier et heureux de t'avoir comme père.

Ton courage, ton dévouement, ta loyauté et ta bonté font de toi un père modèle et un homme digne. Tu nous as inculqué les valeurs de la dignité, de la justice, de l'honneur, du respect et de la probité. Tu n'as ménagé aucun effort pour la réussite scolaire et universitaire de tes enfants. Ta participation à l'aboutissement de ce travail est inestimable, je te dédie ce travail qui tourne une page de ma vie; que ce travail, un parmi tant d'autres, soit l'un des gages de mon affectueuse reconnaissance.

Ce jour est l'aboutissement des fruits de tes efforts et de tes nombreuses prières.

Que Dieu t'accorde une longue vie afin que tu puisses jouir pleinement des fruits de tes sacrifices.

### **A ma mère : TIMBO Maïssa**

Maman, aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte. Ta générosité, ton amour pour tes enfants font de toi une mère exemplaire. Tu as consacré entièrement ton temps à ton foyer et à notre éducation, sans jamais te lasser, sans jamais te plaindre.

Que ce travail soit le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience.

Ma reconnaissance si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi. Pardonne- moi s'il m'est arrivé un jour de te décevoir sans le savoir. Les mots me manquent pour te remercier, sache tout simplement que je t'aime très fort ! Voici le moment tant attendu, que Dieu t'accorde ainsi qu'à ta sœur jumelle (**Mme SISSOKO Founè**) une longue et heureuse vie à nos cotés.

**A mes Frères et Sœurs : Mamadou (Bank), Moctar et Fatoumata (Gogo)**

Chers frères et sœurs, vous avez su me combler de votre affection. Votre compréhension, disponibilité, attention, confiance et votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut avant, pendant et après les moments difficiles de ma vie. Que ma joie d'aujourd'hui soit aussi la vôtre. Soyons et restons unis et pour toujours. Vous aviez toujours prié pour ce jour. Puisse Dieu le Tout-puissant promouvoir chacun de vous. Profonde affection fraternelle!

**Aux Capitaine MAIGA Asseydou Alkassoum et Dr SAO Ousmane Bé**

Vos qualités d'homme de science, l'enthousiasme à transmettre vos savoirs font de vous des hommes remarquables et un exemple à suivre. Votre soutien sans faille, les conseils, les encouragements et le désir de me voir réussir ne m'ont pas fait défauts et m'ont aidé tout au long de mon parcours.

Recevez ce modeste travail comme gage de toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude. Puisse Dieu vous accordez sante, succès et longue vie.

**A mes camarades et amis de la FMPOS :**

Youssef M KAMIAN, Dr TRAORE Hamadi, Dr KONE Cheick T, Amadou KEBE, DR KONTAO Niomo, DR TRAORE Mouhamadou, Dr KEITA

Mamadou L, Dr SANGHO Aboubacar, Younoussa DIARRA, Djibril CISSE, Adama TOE, Dr COULIBALY Harouna, Cheick Sidy SAMAKE.

Plus que des frères et sœurs vous avez été ma proche famille tout au long de ce séjour. C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance, merci pour tous ces moments de joie, de peines, de stress et de détente partagés ; vos soutiens moraux, matériels et vos encouragements ne m'ont pas fait défaut, merci pour la convivialité et la fraternité. Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur. Que le bon Dieu puisse consolider davantage nos liens d'amitié.

### **Nos remerciements vont**

**A mes Tontons, Tantes, Cousins(es) Neveux et Nièces de Mopti, Bamako Koulikoro, Segou, Niono :**

Je ne saurais vous traduire mes sentiments les plus fraternels. En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis, trouvez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consenti à mon égard. Que le Tout Puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection fraternelle. Merci

**A mes amis(es) à kalaban :** Olivier SIDIBE, Aliou COULIBALY, Oumar SOUMARE, Abdoul K SANOGO, Seydou ZERBO, Garantigui TRAORE, Balguissa TANGARA, Ramatoulaye TOGO, Mme TOGO, Mme DIAKITE

En reconnaissance de tous les bons moments que nous avons vécus ensemble Nous n'étions pas toujours d'accord mais c'était une expérience à vivre, vous avez été plus que des amis(es) pour moi, merci pour votre soutien. Je ne vous oublierai jamais.

**Aux familles SOUMARE, COULIBALY, SISSOKO, TOURE, SAO, TOGO :** Votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Merci infiniment



**A La FMPOS et à l'ensemble du corps professoral :**

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis.

Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez dispensé. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

**A tous les personnels des centres hospitaliers universitaires Point G et Gabriel Touré, du centre de santé de référence de la commune 5, des CSCom de Torokorobougou et de Sirakoro**

Pour les formations reçues, soyez rassurés de notre reconnaissance.

**A tous ceux qui m'ont transmis leurs connaissances et tous ceux dont les noms n'ont pas été cités.** Recevez ici mes considérations. Merci pour tous

**SARU CHU Point G**

**A notre maître Professeur COULIBALY Youssouf**

Merci pour vos paroles pleines de sagesse, votre rigueur pour le travail bien fait, et d'avoir permis que nous allions au-delà de nos espérances. Nous tacherons de faire le maximum pour être à la hauteur de vos attentes. Merci pour tous vos enseignements, vos conseils et d'avoir accepté que nous puissions partager l'aventure de votre dévotion pour la médecine « Au nom de l'être humain ».

**A notre maître Pr DOUMBIA Djénaba**

Votre rigueur, votre enthousiasme à transmettre vos savoirs, votre grand cœur tendre et maternel font de vous une femme de caractère et remarquable. Nous tiendrons compte de vos suggestions et de vos conseils, veuillez accepter ici, nos remerciements sincères et respectueux, et merci d'avoir été comme vous êtes.

**A notre maître Dr GOITA Dramane (In mémorium)**

Votre simplicité et votre grande disponibilité ne peuvent que forcer l'admiration. Merci pour vos conseils riches d'instruction et pour les enseignements quotidiens à l'exercice de la médecine. Puisse Dieu avoir pitié de votre âme.

**A notre maître Dr DICKO Hammadoun**

Le résultat de ce que nous présentons ce jour est d'une valeur inestimable. Merci d'avoir eu l'oreille d'écoute, la parole de conseil et le bras tutélaire. Outre vos immenses qualités intellectuelles, il est indéniable que vous possédez des qualités humaines peu communes qui forcent l'admiration et le respect.

Votre simplicité et votre disponibilité nous ont toujours émerveillés.

Veillez recevoir Cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

**Les Docteurs DIALLO Daouda, DIALLO Boubacar, CAMARA Broulaye, DEMBELE Sadio, SOUMARE Waly, BENGALY Mamadou, NIENAO Ousmane, Sissoko Mohamed...**

J'ai appris auprès de chacun d'entre vous, la collaboration n'en a été que plus facile. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et plein de succès pour votre jeune carrière de médecin anesthésiste-réanimateur (MAR).

**A mes aînés, cadets et collaborateurs thésards et ex thésards de service :**

**Dr MAIGA Soukad, Dr Dramé, Dr CISSE, Houssouna et Hassanie**

Cet esprit d'équipe, d'entraide, de convivialité, cette chaleur qui émane de chacun d'entre vous m'ont rendu le séjour au service très agréable et

enrichissant et je ne me suis jamais senti de trop. Merci pour tout, car ce que j'ai partagé avec vous ne se raconte pas, ça se vit comme je l'ai vécu ! Merci ! encore une fois de plus. Recevez ici ma profonde gratitude. Que le bon Dieu puisse consolider d'avantage nos liens, bon vent à tous et à toutes.

**Les Majors KABORE, TRAORE et DIABATE, les assistants médicaux, les infirmiers(ères), les aides-soignants(es), les techniciens de surface, le personnel administratif du SARU CHU Point G**

Vous m'avez d'une manière ou d'un autre rendu service, vos encouragements et vos soutiens ont contribué à l'aboutissement de ce travail. Acceptez ce travail comme témoignage de toute ma gratitude et ma reconnaissance. Merci pour tous

## **A notre Maître et Président du jury**

### **Professeur SANOGO Zimogo Zié**

- ✎ Maître de conférences agrégé en chirurgie générale**
- ✎ Responsable de cours de Sémiologie et Pathologie chirurgicale à la FMOS.**
- ✎ Praticien hospitalier au CHU du Point G**

**Cher Maître,**

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un grand maître admiré de tous.

Nous vous prions cher maître de trouver ici, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

Puisse le Seigneur vous accorder santé et longévité.

**Hommages respectueux.**

## **A notre Maître et Membre du jury**

***Docteur FANE Baba***

- ∞ Spécialiste en hématologie**
- ∞ Membre de la So.Ma.Ho et de la SFH**
- ∞ Médecin hématologue au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose (CRLD-Mali)**

**Cher maître,**

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de notre jury malgré vos multiples occupations.

Votre sensibilité d'écoute, votre générosité, votre marque de respect pour vos collaborateurs et vos étudiants font de vous un exemple.

Vos qualités intellectuelles et votre amour pour le travail bien fait n'ont pas manqué de nous séduire.

Les mots seraient bien faibles pour qualifier notre gratitude pour l'amélioration de ce travail.

Veuillez recevoir ici cher maître, nos sentiments respectueux et plein de reconnaissance.

## **Hommages respectueux.**

### **A notre maître et co-directeur**

#### **Docteur DICKO Hammadoun**

- ☞ Spécialiste en anesthésie réanimation**
- ☞ Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- ☞ Chargé de cours à l'Institut National et de Formation en Sciences de la Santé (INFSS)**

#### **Cher maître,**

Vous nous avez fait le privilège de nous accepter et le bonheur de nous transmettre sans réserve vos connaissances et votre savoir-faire

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de co-diriger ce travail.

Votre humilité, votre générosité, votre humour, votre sensibilité d'écoute,

Votre souci du travail bien fait et votre marque de respect pour vos collaborateurs et vos étudiants font de vous un maître au grand cœur.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

### **Hommages respectueux**

## **A notre Maître et Directeur de Thèse**

### **Professeur COULIBALY Youssouf**

- ∞ Professeur titulaire en Anesthésie-réanimation**
- ∞ Chef du service d'anesthésie-réanimation et urgences au CHU du Point G**
- ∞ Président de la société d'anesthésie, de réanimation et de médecine d'urgence du Mali (SARMU-MALI).**

**Cher Maître,**

Nous avons trouvé en vous bien plus qu'un maître, un père tant par votre disponibilité et votre sens de l'écoute

C'est un énorme privilège que vous nous faites en acceptant de diriger cette thèse. Transmettre son savoir et sa connaissance aux plus jeunes est un acte d'une valeur inestimable.

Vous nous avez inculqué cher maître, le savoir-vivre, le savoir être, le savoir-faire et l'amour du travail bien fait.

Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre culture médicale font de vous un modèle dont nous nous servirons dans l'exercice de ce noble métier qu'est la médecine.

Ce moment solennel nous offre l'occasion de vous réitérer cher maître, notre attachement indéfectible et notre profonde gratitude.

**Hommages respectueux.**



## **ABREVIATIONS :**

**AG** : Anesthésie générale

**AINS** : Anti inflammatoire non stéroïdien

**ALR** : Anesthésie locorégionale

**ASA** : American society of anesthesiologists

**ATCD** : Antécédent

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**CAT** : Conduite à tenir

**CES** : Certificat d'études spécialisées

**CGR** : Concentré de globules rouges

**CNTS** : Centre National de Transfusion Sanguine

**CPA** : Consultation pré-anesthésique

**CRLD** : Centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose

**CVO** : Crise vaso-occlusive

**ECG** : Electrocardiogramme

**EP** : Embolie pulmonaire

**FC** : Fréquence Cardiaque

**FR** : Fréquence Respiratoire

**GB** : Globule blanc

**GNA** : Glomérulonéphrite aiguë

**GS** : Groupe Sanguin

**GR** : Globule rouge

**Hb** : Hémoglobine

**HbA** : Hémoglobine A

**HbF** : Hémoglobine F

**HbS** : Hémoglobine S

**HbSS** : Hémoglobine SS

**HPLC** : Chromatographie liquidienne haute performance

**HTA** : Hypertension artérielle

**HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire

**Hte** : Hématocrite

**IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

**NFS** : Numération formule sanguine

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONAE** : Ostéonécrose aseptique épiphysaire

**PA** : Pression Artérielle

**PIA** : Pression intra-abdominale

**RAA** : Rhumatisme articulaire aigue

**SARU** : Service d'anesthésie réanimation et des urgences

**SFR** : Société française d'hématologie

**So.Ma.Ho** : Société malienne d'hématologie et oncologie

**SMAR** : Société malienne d'anesthésie-réanimation

**SPO2** : Saturation pulsé en oxygène

**SRE** : Système réticulo-endothéliale

**SSPI** : Salle de soins post interventionnel

**STA** : Syndrome thoracique aigu

**TP** : Taux de Prothrombine

**TCA** : Temps de céphaline activée

**TCK** : Temps de céphaline Kaolin

**T°** : Température

**UA** : Union Africaine

**UNESCO**: United Nations Educational Scientific and Cultural Organisation

**VB** : Vésicule biliaire

**VBP** : Voie biliaire principale

## SOMMAIRE

<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>Généralités .....</b>	<b>4</b>
<b>A- Anesthésie et drépanocytose.....</b>	<b>4</b>
<b>I- Drépanocytose maladie.....</b>	<b>4</b>
<b>II- Prise en charge anesthésiologique.....</b>	<b>21</b>
<b>B- Anesthésie et cœliochirurgie.....</b>	<b>30</b>
<b>I- Anesthésie au cours de la cœliochirurgie.....</b>	<b>30</b>
<b>II- Conséquences de la cœliochirurgie.....</b>	<b>33</b>
<b>III- Complications de la cœliochirurgie.....</b>	<b>34</b>
<b>C- Cholécystectomie laparoscopique.....</b>	<b>38</b>
<b>Méthodologie.....</b>	<b>42</b>
<b>Résultats.....</b>	<b>45</b>
<b>A- Résultats uni-variés.....</b>	<b>46</b>
<b>B- Résultats bi-variés.....</b>	<b>62</b>
<b>Commentaires et discussion .....</b>	<b>68</b>

**Conclusion et recommandations..... 74**

**Références bibliographiques..... 76**

**Annexes..... 86**

## INTRODUCTION

Anomalie structurale et qualitative de l'hémoglobine caractérisée par un remplacement de l'hémoglobine A normale par une hémoglobine anormale dénommée S, la drépanocytose est une maladie chronique, invalidante avec des complications médicales et chirurgicales fréquentes. C'est une affection qui pose un véritable problème de santé publique. Maladie génétique la plus répandue au monde, elle a été reconnue depuis Juillet 2005 comme priorité de santé publique successivement par l'U.A, l'UNESCO et l'OMS qui estiment à cent vingt millions, le nombre de porteurs de trait drépanocytaire dans le monde. En Afrique elle touche entre 200 et 300.000 naissances avec une prévalence de 15% au Sénégal, au Togo 16% et au Mali entre 12 à 15% [1 - 3].

L'anesthésie du drépanocytaire constitue un risque de survenue de complications postopératoires et ces complications sont au 6<sup>ème</sup> rang des causes de crises vaso-occlusives (CVO) d'où l'intérêt d'une évaluation péri-opératoire [4]. Une évaluation préopératoire optimum est un impératif pour la conduite d'une anesthésie de moindre risque sur terrain drépanocytaire, d'autant plus la période péri-opératoire est à haut risque de complications (CVO, STA). La consultation d'anesthésie apprécie, en collaboration avec le médecin référent et l'hématologue, le retentissement fonctionnel de la maladie (Evaluation de la fonction cardiaque et respiratoire chez l'adulte, ainsi que les possibilités transfusionnelles). La phase opératoire repose essentiellement, d'une part sur la prévention des facteurs de falciformation des hématies (l'hypoxémie, l'hypothermie, l'hypovolémie, le bas débit cardiaque, la déshydratation et l'acidose), d'autre part sur la prévention des infections [5].

Secondaire à l'hémolyse chronique et à l'hyper-bilirubinémie, la cholécystite lithiasique constitue l'une des principales complications abdominales de la drépanocytose, de ce fait, la cholécystectomie est l'intervention chirurgicale fréquemment réalisée chez le drépanocytaire [6]. La chirurgie laparoscopique serait

depuis des années le traitement de référence de la cholécystite chez ces patients et cela à travers plusieurs études [7-21]. Particulièrement avantageuse non seulement chez les patients sans tare, mais aussi chez le drépanocytaire, la coeliochirurgie permet une réhabilitation postopératoire précoce (Provoque moins de douleur postopératoire tout en ayant un retentissement moins marqué et moins prolongé sur la fonction respiratoire avec des durées d'hospitalisations réduites, ainsi que la convalescence) ce qui permet une reprise précoce de l'activité professionnelle.

Toute fois elle n'est pas dénuée de complications, entre autres des lésions d'organes (foie, estomac, vaisseaux, pancréas), un pneumothorax, un pneumomédiastin, un emphysème sous cutané, et ceux là suite à l'introduction aveugle des trocars, une vision limitée en deux dimensions et à l'insufflation de gaz dans l'abdomen [22 - 30].

Dans le but d'une évaluation des pratiques anesthésiques afin de renforcer les mesures de sécurité entourant l'acte anesthésique lors d'une cholécystectomie laparoscopique chez les patients drépanocytaires, nous avons initié ce travail avec comme objectifs :

## **OBJECTIFS**

### **Général :**

- ◆ Evaluer la prise en charge anesthésiologique des patients drépanocytaires opérés pour cholécystite par voie laparoscopique au CHU point G de Janvier 2009 à Décembre 2013.

### **Spécifiques :**

- ◆ Décrire la prise en charge préopératoire des patients drépanocytaires programmés pour cholécystectomie laparoscopique
- ◆ Décrire le protocole anesthésique utilisé en chirurgie laparoscopique des patients drépanocytaires opérés pour cholécystite.
- ◆ Décrire les évènements indésirables péri-opératoires lors d'une cholécystectomie laparoscopique chez les patients drépanocytaires.
- ◆ Décrire la prise en charge et les complications postopératoires des patients drépanocytaires opérés par voie laparoscopique pour cholécystite.



## **GENERALITES :**

### **A-Anesthésie et drépanocytose:**

La drépanocytose est considérée comme l'hémoglobinopathie la plus fréquente et est répandue dans plusieurs dizaines de pays dans le monde. L'anomalie de synthèse de l'hémoglobine peut être qualitative (drépanocytose) ou quantitative (thalassémie) et ceci peut aboutir à un trouble de l'oxygénation tissulaire.

Les prises en charge dans le contexte de l'anesthésie sont nombreuses :

- Orthopédie : ONAE, ulcère de jambe, arthroplastie ;
- Viscérale : Cholécystectomie, splénectomie, transplantation hépatique ;
- Obstétricale : Césarienne, kystes, GEU, obstructions tubaires ;
- Neurochirurgicale : Hémorragie méningée, AVC ;
- Urologie-génitale : Priapisme, transplantation rénale ;
- Cardiaque : Transplantation cardiaque ;
- Ophtalmologie : Rétinopathie (Occlusion vasculaire, décollement)

L'anesthésie du patient drépanocytaire constitue un risque de survenue de complications postopératoires d'où l'intérêt d'une évaluation péri-opératoire.

La consultation d'anesthésie appréciera le retentissement fonctionnel de la maladie en collaboration avec l'hématologue et le chirurgien.

Les modalités de l'anesthésie sont peu spécifiques. Le contrôle de la volémie, de l'oxygénation, de la température, de l'équilibre acido-basique et de la douleur (morphine, ALR) sont les pré-requis essentiels afin d'éviter le risque de falciformation.

### **I- Drépanocytose :**

#### **1- Définition :**

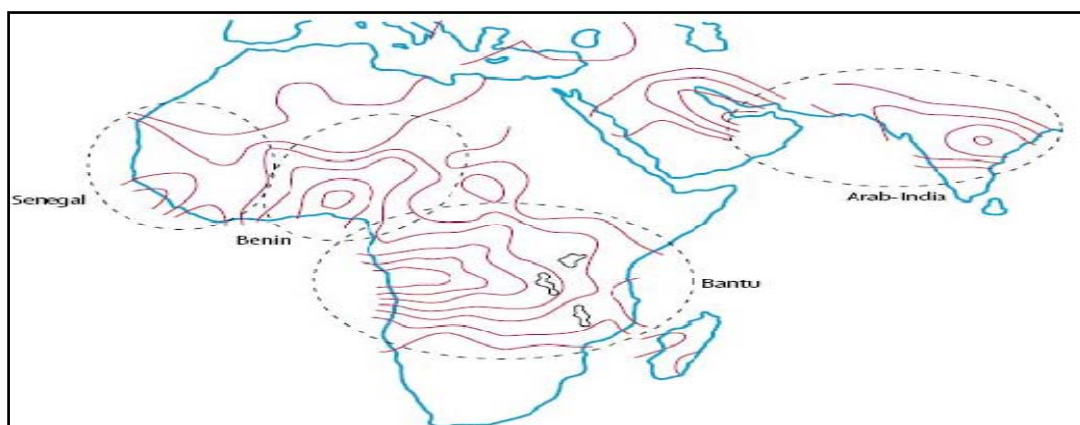
La drépanocytose du grec drepon (faucille) également appelée hémoglobinose S ou sicklémie, est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive codominante caractérisée par la présence d'hémoglobine anormale (HbS) dans le sang.

## 2- Epidémiologie:

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime à cent vingt millions le nombre de porteurs du trait drépanocytaire dans le monde. Elle est particulièrement fréquente en Afrique (Afrique noire), dans les Antilles, en Amérique du Nord (États-Unis) et du Sud (Brésil). Elle existe également dans les pays du pourtour méditerranéen et dans le sous-continent indien et s'observe parfois chez les sujets non mélanodermes au Moyen-Orient, en Arabie saoudite, au Maghreb, en Inde et exceptionnellement en Turquie et en Grèce. Suite aux flux migratoires, elle est retrouvée dans les contrées occidentales (France, Angleterre, Belgique, Pays-Bas et Allemagne). [5]

En Afrique, les zones de la «ceinture sicklémiq» de Lehmann, qui s'étendent du 15<sup>ème</sup> parallèle de latitude nord au 20<sup>ème</sup> parallèle de latitude sud sont les plus atteintes. On retrouve 5 à 20% de porteurs de la maladie en Afrique de l'ouest (Sénégal 15%, Togo 16%, Cote d'ivoire 12%) et jusqu'à 40% dans certaines ethnies d'Afrique centrale (Cameroun 10-25%, Zaïre 20-40%, Gabon 24%).

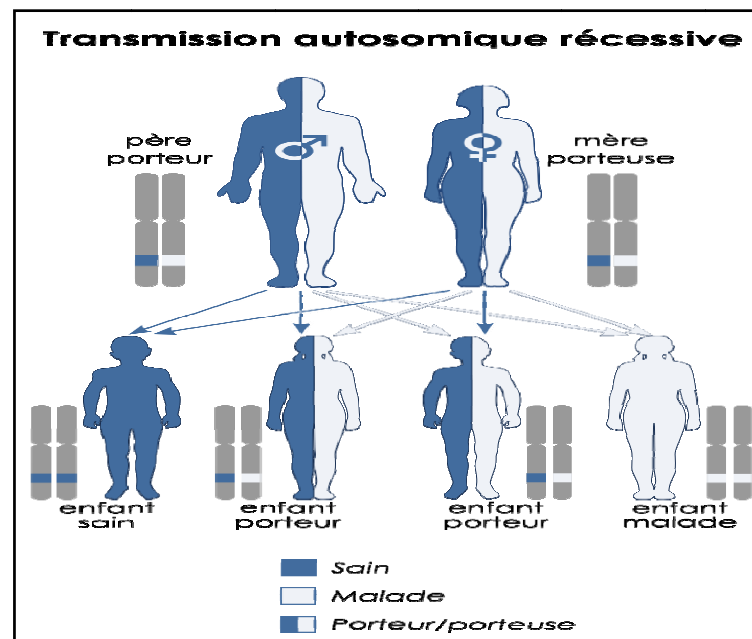
Au Mali la prévalence de la drépanocytose est estimée en moyenne à 12% dont 1 à 3% pour la forme homozygote. Les ethnies les plus touchées par ordre de fréquence croissante sont les touaregs, les malinkés, les Soninkés et les bambaras [31].



**Figure 1: Distribution géographique mondiale de la drépanocytose entre le 15<sup>e</sup> parallèle nord et le 20<sup>e</sup> parallèle sud**

### 3- Mode de transmission

La drépanocytose est une affection transmise selon le mode mendélien récessif autosomique. Les sujets hétérozygotes AS, sont des transmetteurs sains et ne sont pas atteints du syndrome drépanocytaire majeur. Pour avoir une symptomatologie clinique il faut que les deux gènes  $\beta$  soient atteints. Il existe une mutation exceptionnelle appelée SAntilles responsable de manifestations cliniques à l'état hétérozygote.



*Figure 2 : Mode de transmission récessif mendélien*

### 4- Physiopathologie :

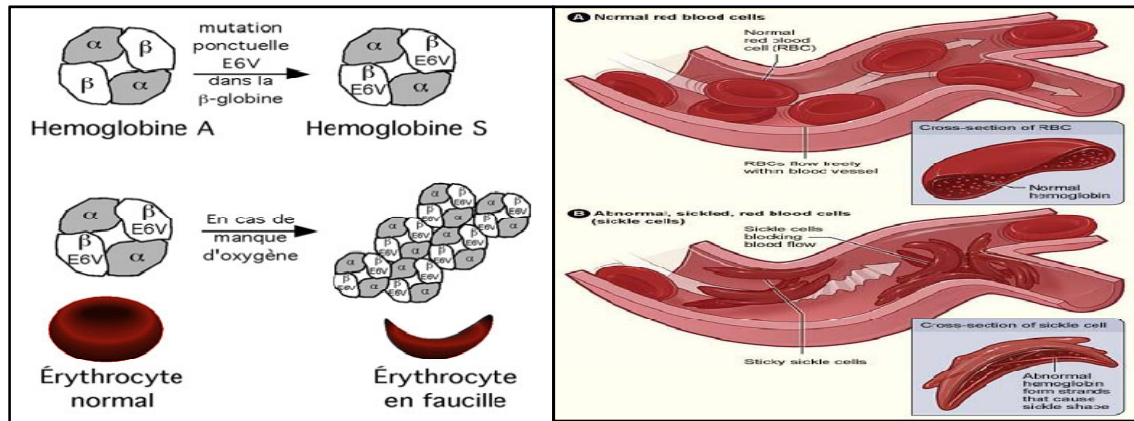
Dans l'espèce humaine, l'hémoglobine majoritaire de l'adulte, l'HbA est constituée de 4 chaînes polypeptidiques (2 chaînes  $\alpha$  constituées de 141 acides aminés et 2 chaînes  $\beta$  de 146 acides aminés) et de 4 molécules d'hèmes. Chez le drépanocytaire une mutation du sixième codon de la chaîne  $\beta$ -globine est à l'origine de la synthèse d'une hémoglobine modifiée, l'hémoglobine S (Fig. 3) [32]. Les molécules d'hémoglobines drépanocytaires (HbS) ont la propriété, sous leur forme désoxygénée de polymériser pour former des cristaux intracellulaires qui déforment le globule rouge en lui donnant sa forme caractéristique en faucille (le drépanocyte). Le globule rouge ainsi déformé perd ses propriétés rhéologiques nécessaires pour passer dans la microcirculation.

Sa durée de vie est réduite (17 jours) par rapport à un globule rouge normal (120 jours) traduction de l'anémie hémolytique. La rigidification et la déformation des globules rouges ainsi que l'augmentation de la viscosité sanguine expliquent les complications vaso-occlusives de la maladie, d'autant que les hématies drépanocytaires ont la propriété d'adhérer à l'endothélium vasculaire [33].

La falciformation des hématies est la conséquence directe de la gélification de l'HbS désoxygénée. Chez les hétérozygotes, la concentration érythrocytaire de l'HbS est trop faible pour que la falciformation se produise in vivo, en dehors de circonstances exceptionnelles (S Antilles responsable de manifestations cliniques à l'état hétérozygote). En revanche, chez les sujets atteints de syndrome drépanocytaire majeur (SS, SC, S $\beta$ + et S $\beta$ <sup>o</sup>), la falciformation se produit aisément dans les capillaires lorsque la pression artérielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>) est inférieure à 45 mmHg. Elle est favorisée par l'acidose, la déshydratation et l'élévation de la température, ce qui explique son intensité dans certains tissus (rate, rein et médullaire) et au cours des infections. La falciformation est longtemps réversible mais au bout d'un certain temps, des lésions de la membrane érythrocytaire aboutissent à la formation de drépanocytes «irréversiblement falciformes». Les thromboses et l'hémolyse qui donnent la symptomatologie clinique s'explique aisément, les drépanocytes rigides augmentent la viscosité du sang donc le temps de transit dans les capillaires où ils s'agglutinent et déterminent l'occlusion de la microcirculation et des infarctus. De plus, ils sont fragiles et prématurément détruit par le système réticulo-endothélial (SRE). Ces phénomènes s'aggravent brusquement à l'occasion des CVO hémolytiques souvent déclenchées par une hypoxie, une déshydratation où le cercle vicieux (falciformation-ischémie-hypoxie-acidose) entretient et aggrave les troubles.

La fréquence des infections au cours de la drépanocytose s'explique par l'exclusion fonctionnelle de la rate et l'existence d'infarctus viscéraux où se multiplient les bactéries, les défenses immunitaires proprement dites semblent

peu perturbées. Ces anomalies structurelles et leurs conséquences sont atténuées par la présence d'hémoglobine F. Ainsi les nouveau-nés sont protégés durant les trois premiers mois de leur vie et une fois que l'Hb F est remplacée par l'Hb S, les enfants peuvent commencer à faire des complications [34].



*Figure 3: Adaptée d'après Strickberger MW, Genetics (3ème édition) Prentice-Hall, UppleSaddle River, 1985*

## 5- Diagnostic :

### 5-1- Clinique :

L'expression clinique et les manifestations somatiques de la drépanocytose sont liées aux propriétés physico-chimiques de l'Hb S et ne sont pas les mêmes à tous les âges de la vie.

#### 5-1-1- De 0 à 3 mois :

L'expression clinique est tout à fait asymptomatique du fait de l'effet protecteur du taux élevé de l'HbF qui inhibe la polymérisation de l'oxyhémoglobine S dans le globule rouge. C'est la période où le diagnostic doit être fait en vue d'une meilleure prise en charge, avant l'apparition des complications [31].

#### 5-1-2- De 3 mois à 5 ans :

Les premiers signes coïncident avec le remplacement progressif de l'hémoglobine fœtale par l'hémoglobine adulte porteuse de la mutation S. A partir du 4ème mois les manifestations telles que l'anémie, les infections, les CVO apparaissent et dominent durant les 5 premières années de vie [35].

▪ **L'anémie :**

C'est la conséquence de la diminution de la durée de vie des globules rouges. Elle apparaît vers le 4ème mois. Elle est normochrome, normocytaire et régénérative. Elle est absente dans les formes SC, et microcytaire dans les formes S/ $\beta$ -thalassémie. Il y a aussi une splénomégalie due à l'hémolyse massive qui régresse généralement vers 6 ou 7 ans. La séquestration splénique aiguë redoutée surtout entre 6 mois et 5 ans se caractérise par une volumineuse rate douloureuse, une anémie et l'hypovolémie aiguë conduisant rapidement au collapsus en l'absence d'un traitement adapté (transfusion). En cas de menace de récurrence ou de passage à la chronicité, la splénectomie est indiquée malgré un risque infectieux important. La crise érythroblastopénique aiguë secondaire à une infection par le parvovirus B 19 réalise un tableau semblable [35,36].

▪ **L'infection :**

Les risques infectieux sont majeurs dans la première enfance avec une vulnérabilité particulière aux germes encapsulés. Les infections à pneumocoques sont les plus fréquentes, et souvent diffuses (poumons, méninges, et sang). Les risques d'infection à *Staphylocoques* ou à *Haemophilus influenzae* sont également augmentés. Les *Salmonelles* sont souvent en cause dans les ostéomyélites. D'autres germes à multiplication intracellulaire (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*) et certaine parasitose (paludisme) participent aussi à la morbidité. L'infection qui est une source de fièvre, d'acidose métabolique et éventuellement de déshydratation, favorise la polymérisation de l'hémoglobine et donc la survenue de CVO. Cette fragilité explique les mesures préventives spécifiques qui sont représentées par la prise en continue d'antibiotiques, les vaccinations anti-pneumocoque, anti-haemophilus et l'utilisation de moustiquaires imprégnées. [35]

- **Les crises vaso-occlusives (CVO) :**

Elles sont les manifestations les plus fréquentes de la maladie drépanocytaire. Elles sont la traduction clinique de l'obstruction des micro-vaisseaux par les globules rigidifiés lors de la polymérisation de l'hémoglobine S. Chez le jeune enfant le tableau typique et souvent révélateur de la maladie est la dactylite aiguë ou syndrome pied-mains qui est une atteinte inflammatoire des extrémités, souvent associée à un syndrome fébrile.

La rate, les os longs et le parenchyme pulmonaire sont les sites privilégiés d'accident vaso-occlusif à cette période de la vie. L'atteinte des ganglions mésentériques réalise une crise douloureuse abdominale et peut simuler un tableau pseudo-chirurgical. Le priapisme peut aussi se rencontrer chez le jeune enfant [35].

### **5-1-3- De 5 ans à l'adolescence :**

C'est une période qui est marquée par les CVO. La douleur prédomine souvent au niveau des os. La croissance staturo-pondérale est ralentie. La croissance pubertaire du drépanocytaire est différée de 2 ans et la croissance staturo-pondérale se poursuit jusqu'à l'âge de 18-20 ans. C'est à cette période que doit s'effectuer le dépistage actif des complications. [31]

- **Crises vaso-occlusives :**

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

▪ **Priapisme :**

Le priapisme est une autre complication fréquente dont le traitement est une urgence d'autant plus que les séquelles fonctionnelles peuvent être dramatiques. Le recours à la chirurgie est fréquent [37].

▪ **Autres atteintes :**

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

**5-1-4- L'adulte :**

L'accumulation des lésions ischémiques, dues aux CVO et les séquelles de ces infarctus itératifs vont entraîner progressivement une atteinte viscérale dégénérative et une insuffisance fonctionnelle au niveau de chaque organe, conditionnant la prise en charge et la qualité de vie des patients atteints de syndrome drépanocytaire majeur. En effet, à l'âge adulte, les crises aiguës hémolytiques et les complications infectieuses sont plus rares et la prise en charge des patients est surtout celle des atteintes organiques séquellaires et dégénératives (osseuses, oculaires et cutanées) pour lesquelles la chirurgie est fréquemment indiquée. Le STA reste la principale cause de morbidité et de mortalité à cet âge. Les ostéomyélites et infections urinaires (femme enceinte) et plus rarement les méningites, septicémies et infections intestinales sont responsables d'une grande part des complications évolutives de la maladie [38]. Les manifestations chez les hétérozygotes doivent faire rechercher une pathologie associée. [31]

**5-2- Biologie :**

Le diagnostic biologique de la drépanocytose repose principalement sur un examen clé : l'électrophorèse de l'hémoglobine qui révèle la présence d'hémoglobine S (seule si le patient est homozygote). [39, 40]



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

### **5-2-1- Anténatal**

- Biopsie du trophoblaste : 8 – 12 semaines
- Amniocentèse : 17 semaines
- Prélèvement du sang fœtale : 18 - 20 semaines

### **5-2-2- Post-natal**

- **Test de falciformation ou Test d'Emmel (TE): Abandonné**

C'est un test cytologique au méta bisulfite à 2%. Il est facile, moins onéreux. Mais ne permet pas de faire le diagnostic de phénotype, et ne peut être utilisé chez le nourrisson de moins de 6 mois.

- **Test de solubilité ou Test d'Itano:**

Il met en évidence la précipitation de l'hémoglobine HbS en tampon phosphate privé d'oxygène. Il ne permet pas le diagnostic de phénotype.

- **Electrophorèse à pH alcalin (8,4) :**

Elle ne permet pas à elle seule de porter le diagnostic d'HbS (confusion possible avec HbD et HbG). Elle est intéressante dans le phénotypage après 6 mois.

- **Electrophorèse à pH acide (6,0-6,2) :**

Elle a l'avantage de différencier l'HbS des HbD et G.

- **Isoelectrofocalisation (ISOFOC) :**

Technique hautement résolutive, elle permet la séparation des protéines par leur point isoélectrique. Elle permet de diagnostiquer dès la naissance. Elle est possible sur papier buvard.

- **HPLC (Chromatographie Liquidienne Haute Performance) :**

Colonne échangeuse de cations. Technique hautement résolutive, permet le diagnostic néonatal. Elle est possible sur papier buvard.

## **6- Diagnostic différentiel :**

### **6-1- Devant l'ictère :**

- Paludisme, Déficit en G6PD,
- Hépatite virale ou une lithiase biliaire.

### **6-2- Devant les douleurs ostéo-articulaires :**

- Leucémie aiguë,
- Polyarthrite rhumatoïde, RAA

### **6-3- Les douleurs abdominales peuvent faire évoquer :**

- Appendicite, Invagination intestinale aiguë
- GNA, colique néphrétique, infection urinaire.
- Un purpura rhumatoïde,

### **6-4- Le syndrome pied-main fait évoquer :**

- Une piqûre d'insecte,
- Syndrome néphrotique,
- Kwashiorkor.

## **7- Formes cliniques (Phénotypes) :**

### **7-1- La drépanocytose majeure ou homozygote SS :**

Forme grave et évolue rapidement vers des complications aiguës et chroniques  
L'expression clinique est plus marquée dans cette forme. Elle se caractérise par

- L'absence d'HbA,
- Un taux d'HbS très élevée compris entre 75-95 %,
- Un taux d'HbF compris entre 0,5-20 %,
- Un taux d'HbA2 compris entre 2-4 %.

### **7-2- Forme hétérozygote ou trait drépanocytaire AS :**

Considérée par les auteurs comme étant la forme la mieux tolérée [31].

Elle est asymptomatique habituellement, la survenue de complication est discutée. Le taux d'HbS dans cette forme est compris entre 33-47 % [35].

### **7-3- Les formes associées ou composites S/C et S/β:**

Elles associent une autre hémoglobinopathie à l'HbS. Les plus connues semblent être la forme double hétérozygote S/C et les associations S/β thalassémie. L'expression clinique et la gravité sont variables en fonction des formes. La forme double hétérozygote S/C se caractérise par un taux d'HbS de l'ordre de 50 % en moyenne, d'HbF compris entre 2-10 %. L'HbA et A2 sont absentes [35]. Les formes S/β thalassémies existent sous deux formes : S/β° thalassémies et S/β+ thalassémies. Le taux d'HbS diffère selon les formes. Dans les formes S/β°, le taux d'HbS varie entre 70-90 %, l'HbF (2-20%) et l'HbA2 (4-6 %). Elles diffèrent des S/β+ par la présence de l'HbA 10-30 %.

### **8- Complications évolutives de la drépanocytose:**

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

#### **8-1- Crises vaso-occlusives :**

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

- Déshydratation, grossesse, anesthésie générale, tabac, alcool
- Acidose (néphropathie, aspirine, AINS, métabolique)
- Acidose lactique (effort musculaire intense anaérobie,...)
- Hyperthermie ou hypothermie, infections, exposition au froid
- Hypoxémie, troubles ventilatoires, asthme, séjour en altitude, avion
- Garrots, compressions segmentaires

Si un tiers des patients reste asymptomatique, les CVO sont responsables de près de 30 % des admissions en urgence [42].

### **8-2- Complications cardiovasculaires :**

L'adaptation cardio-circulatoire à l'anémie chronique détermine précocement un profil hémodynamique caractérisé par un hyper-débit, une tachycardie et une fonction ventriculaire gauche longtemps conservée. Secondairement peuvent survenir une cardiopathie dilatée et une hypertrophie myocardique inconstante, initialement réversible sous programme transfusionnel. Le contexte rhéologique et pro-thrombogène favorise également les phénomènes ischémiques myocardiques. En conséquence, l'adaptation à l'effort est diminuée chez le sujet drépanocytaire. Par ailleurs, le retentissement cardiaque d'une atteinte pulmonaire chronique peut être responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire avec cœur pulmonaire chronique et dysfonction cardiaque droite et globale. Le risque infectieux et la fréquence des infections augmentent le risque de valvulopathies post-streptococciques (retrouvées dans 15 % des cas) et d'endocardite infectieuse avec greffe oslérienne [43].

### **8-3- Complications pulmonaires :**

Les épisodes ischémiques, thrombo-emboliques et infectieux récidivants au niveau pulmonaire entraînent progressivement une altération du parenchyme pulmonaire et des séquelles fonctionnelles respiratoires [44].

Les conséquences sont :

- Une HTAP initialement réversible puis fixée, parfois grave, avec des conséquences cardiaques droites [45, 46].
- Un syndrome restrictif avec une diminution de la capacité vitale et de la capacité pulmonaire totale est le plus souvent retrouvé, en relation avec le développement progressif chez l'adulte, d'une fibrose pulmonaire dans un contexte d'HTAP labile puis fixée.

L'hypoxie étant en elle-même un facteur de genèse de CVO et donc d'aggravation du pronostic respiratoire, il est indispensable de rechercher,

prévenir et traiter toute cause d'hypoxie potentielle telle qu'un syndrome obstructif, l'apnée du sommeil ou obstruction des voies aériennes hautes (examen ORL à la recherche d'hypertrophie amygdalienne).

#### **8-4- Syndrome thoracique aigu (STA):**

Le STA est une complication fréquente (plus de 50 % des enfants homozygotes et second motif d'hospitalisation après les CVO) et grave (première cause de décès quel que soit l'âge), surtout en période postopératoire où son incidence est proche de 10 % [47]. La physiopathologie du STA est complexe et multifactorielle associant une dysfonction vasculaire pulmonaire localisée, une dysfonction-activation endothéliale et une activation de la cascade des médiateurs inflammatoires. Ces phénomènes sont induits par les globules rouges anormales et favorisés par la présence de certains agents infectieux (*Pneumocoque*, *Haemophilus influenzae*, *staphylocoque A*, *Klebsielle*, *Mycoplasma p*, *Chlamydia p. ou Parvovirus*) ou de certains produits lipidiques issus d'emboles graisseux. L'hypoventilation alvéolaire induite par la douleur thoracique génère une hypoxie voire une acidose hypercapnique créant les conditions d'une boucle d'auto-entretien de l'obstruction vasculaire.

Les facteurs de risque de survenue d'un STA sont : l'âge (2-5 ans), une concentration en HbS élevée, une hyperleucocytose et le postopératoire.

Cliniquement, il se manifeste par une douleur thoracique aiguë, fébrile, associée à une dyspnée, des signes auscultatoires pulmonaires, à des anomalies radiologiques (infiltrat interstitiel ou épanchement pleural) systématisées ou non, uni ou bilatérales, avec plus ou moins une anémie aiguë et une thrombopénie. Le traitement du STA est basé sur l'association d'une prise en charge symptomatique (oxygénothérapie, hydratation adéquate, analgésie efficace) d'une antibiothérapie à large spectre et d'une stratégie transfusionnelle qui peut être une simple transfusion (si anémie aiguë) ou un échange transfusionnel.

### **8-5- Complications rénales :**

L'atteinte rénale est principalement le fait des infarctus itératifs, glomérulaires et tubulaires, conduisant à des anomalies structurales et fonctionnelles.

La médullaire rénale est particulièrement exposée aux lésions ischémiques du fait des conditions locales prédisposant à la falciformation : hypoxie, hyperosmolarité, acidité locale, stase circulatoire. L'altération du pouvoir de concentration des urines et la sclérose glomérulaire focale et segmentaire sont les anomalies les plus fréquemment retrouvées. Elles évoluent progressivement vers une dégradation de la fonction rénale voire une insuffisance rénale mettant en jeu le pronostic vital. La présence d'une protéinurie, d'un syndrome néphrotique, d'une hématurie voire d'un syndrome néphritique n'est pas rare. Les facteurs prédictifs de développement d'une insuffisance rénale sont la sévérité de l'anémie, une hypertension, une protéinurie, un syndrome néphrotique et les hématuries microscopiques. L'augmentation du risque d'infection urinaire majore encore le risque d'atteinte rénale, notamment chez la femme enceinte.

### **8-6- Complications cérébrales :**

Les complications cérébrales sont à la fois fréquentes (7 à 8 % des patients après l'âge de 1 an) et graves (2<sup>ème</sup> cause de décès chez le sujet homozygote). L'AVC ischémique (2/3 cas) ou hémorragique peut avoir des conséquences dramatiques et des séquelles importantes. Toutes les formes cliniques peuvent se voir, de la simple céphalée à l'hémiplégie [48]. Les facteurs favorisants sont : des antécédents de méningite, la présence de micro-anévrismes de la base du crâne, une concentration basse d'HbF, une hyperleucocytose et une anémie aigue.

La prise en charge thérapeutique repose, outre le traitement symptomatique, sur la transfusion simple voire l'exsanguino-transfusion associée au traitement des crises convulsives ou de l'hypertension intracrânienne éventuelle. Le risque de récurrences, élevé dans les premiers mois (60 % dans les 3 ans), peut justifier un programme transfusionnel préventif et prolongé. [38]

Le risque de survenu détecté à l'aide de dopplèr transcranien et des vitesses de sédimentations accélérées chez les enfants constitue également un moyen de prévention primaire.

#### **8-7- Complications hépato-biliaires et digestives :**

L'augmentation des phénomènes hémolytiques est responsable de lithiases biliaires plus fréquentes (40 % des sujets homozygotes) avec un risque de complication élevé (75 %) et donc de cholécystectomie. Par ailleurs, le développement d'une cholestase, d'un ictère voire d'une cirrhose micronodulaire est la conséquence de l'obstruction des capillaires sinusoides par une accumulation de drépanocytes avec ischémie tissulaire et hémophagocytose augmentée. D'autres facteurs tels que les hépatites virales et l'hémochromatose post transfusionnelle, l'insuffisance cardiaque droite ou encore la bilharziose peuvent être impliqués dans cette dysfonction hépatique. Le risque d'ulcération peptique gastro-intestinale est également augmenté, justifiant une prévention médicamenteuse d'indication large en péri-opératoire. [38]

#### **8-8- Complications osseuses, ostéo-arthropathies :**

Les atteintes osseuses à type de nécrose fréquente, douloureuse et invalidante, d'ostéonécrose aseptique épiphysaire ou diaphysaire, de lésions vertébrales et métaphysaires peuvent être observées. Elles sont responsables de douleurs, d'impotences fonctionnelles, de troubles de la statique ou de la croissance osseuse. La chirurgie doit être la plus conservatrice possible compte tenu du pronostic fonctionnel aléatoire des prothèses totales de hanche dans ce contexte.

#### **8-9- Complications oculaires :**

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

### **8-10- Complication hématopoïétiques [49]:**

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

### **8-11- Complications cutanées :**

Les ulcères de jambe, profonds, extensifs, extrêmement douloureux et difficile à cicatriser. Ils siègent le plus souvent au niveau de la cheville et sont d'évolution chronique. [31]



*Photo 1 : Ulcères de jambe (Pr Diallo D. Formation sur la drépanocytose Mopti2008)*

### **8-12- Priapisme :**

Plus fréquent chez l'adulte, il se manifeste par une érection douloureuse et prolongée par thrombose du corps caverneux en dehors de tout contexte de stimulus sexuel. C'est l'engorgement des corps caverneux par les drépanocytes qui entraînent une distension excessive de ces derniers.

### **8-13- Séquestration splénique:**

Elle est caractérisée par une anémie aiguë mal tolérée, une augmentation brutale de la rate de plus de 2cm, douloureuse avec des ballonnements abdominaux.

## **9- Traitement :**

La prise en charge thérapeutique au long cours de la drépanocytose passe par des mesures préventives et thérapeutiques.

### **9-1- Mesures préventives [50,51]:**

- Supplémentations en folates, en zinc, en vitamines (E, B6) pour éviter et traiter d'éventuelles carences et favoriser la régénération médullaire.
- Assurer une bonne hydratation



- Prévenir et traiter les infections (ORL, urinaire, pulmonaire, cutané)
- Vaccinations (*Pneumocoque, haemophilus, méningocoque*)
- Eviction des facteurs favorisant les CVO et les médicaments à risque (aspirine, diurétiques, vaso-constricteurs, corticoïdes).

### 9-2- Mesures thérapeutiques :

- Programme transfusionnel de durée variable
- Hydroxy-urée (HYDREA) de 15 à 40 mg/kg/j stimule la synthèse d'HbF et réduit le risque de complications notamment des CVO, des STA et des AVC ischémiques au prix d'effets indésirables à évaluer. Cette thérapeutique est indiquée en cas de drépanocytose responsable de plus de 3 hospitalisations pour des CVO par an ou de plus de 2 STA. L'anémie sévère, la vasculopathie cérébrale, l'ischémie myocardique ou la cholestase intra-hépatique sont également des indications consensuelles. [52-54]
- Chélation du fer pour la prise en charge de l'hémochromatose post transfusionnelle. [55]
- Les IEC diminuent la protéinurie et ralentissent la progression des lésions rénales.

### 9-3- Thérapeutiques d'avenir :

- NO inhalé ou L-Arginine (Précurseur du NO) en traitement des crises vaso-occlusives [56-58].
- Allogreffe de moelle permet de guérir la drépanocytose avec 2 inconvénients majeurs : mortalité de près de 10 % et la nécessité d'un donneur intrafamilial [59, 60].
- Erythrophérèse : échanges d'érythrocytes sur membrane, équivalent à l'exsanguino-transfusion.
- Thérapie cellulaire et thérapie génique.

## **II- Prise en charge anesthésiologique :**

### **1- Evaluation et optimisation pré-anesthésique (CPA) :**

L'évaluation pré-anesthésique doit être multidisciplinaire et tenir compte du suivi et de la consultation spécialisée avec un hématologue [61].

Il s'agit d'appréhender la gravité (antécédents vaso-occlusifs et transfusionnels) et le retentissement fonctionnel de la maladie (profondeur de l'anémie et complications dégénératives), le risque de décompensation postopératoire, d'informer le patient de ces risques et de proposer une stratégie anesthésique et transfusionnelle adaptée à la fois au patient et à l'acte chirurgical.

Les antécédents d'AVC, de STA et la notion d'épisodes de défaillance viscérale (cardiaque, respiratoire ou rénale) sont des éléments de mauvais pronostic à prendre en compte. Chez l'enfant les atteintes fonctionnelles sont rares. Chez l'adulte, l'évaluation des fonctions cardiaque et respiratoire doit être systématique et rigoureuse à la recherche de complications ou de dysfonctions d'organe (cœur, rein, poumon...). [62-64]

L'acte et la procédure chirurgicale doivent être connus et leurs éventuels retentissements doivent être évalués (durée, risque hémorragique, retentissement respiratoire, cardiovasculaire ou métabolique). Ces éléments permettent d'apprécier le risque de complication vaso-occlusive per et postopératoire, même si ce risque est aléatoire et les complications imprévisibles (STA en post opératoire).

#### **1-1- Bilan pré-opératoire :**

Le bilan préopératoire doit permettre une évaluation précise du patient :

- Hémogramme, Réticulocytes, +/- dosage du fer sérique
- La crase sanguine (recherche de coagulopathie)
- Groupage sanguin (si non encore fait) en vue d'une éventuelle transfusion
- Phénotypage érythrocytaire dans les systèmes Rhésus et Kell

- Recherche d'anticorps irréguliers pour permettre une compatibilisation optimale des produits sanguins labiles (la poly-transfusion itérative entraîne souvent des phénomènes d'allo-immunisation à prendre en compte en terme d'efficacité et de tolérance de la transfusion)
- Ionogramme sanguin (recherche d'insuffisance rénale)
- Bilan hépatique (au moins les transaminases et élargi en cas d'ictère)
- Bilan cardiaque (ECG, Echo-cœur)
- Bandelette urinaire à la recherche de protéinurie ou hématurie, la créatininémie pour évaluer la fonction rénale (clairance)
- Recherche d'un syndrome infectieux latent (CRP, fibrinogène...)
- Sérologies virales (post transfusionnelles)

### **1-2- Consultation hématologique :**

Depuis son ouverture en 2010, la prise en charge et le suivi des patients drépanocytaires se font au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose (CRLD), ce qui permet de faciliter l'évaluation et la détermination des facteurs de risques afin d'entreprendre une préparation préopératoire par un certain nombre de stratégies thérapeutiques.

- **Prévention des crises :**

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

▪ **Stratégie transfusionnelle :**

La stratégie transfusionnelle péri-opératoire est à évaluer en fonction du terrain et du type de chirurgie. Elle vise à réduire le risque et l'incidence des complications graves per et postopératoires (CVO, STA, AVC). En diminuant le taux d'HbS du patient, la transfusion de concentrés globulaires voire l'exsanguino-transfusion permet de minimiser le risque d'occlusion vasculaire, réduit l'hyperviscosité et améliore la perfusion et l'oxygénation des territoires distaux (amélioration du transport en oxygène). Le taux d'HbS cible permettant un tel bénéfice se situe entre 30 et 40 %. Il est possible d'obtenir un tel objectif :

- **Transfusion de concentrés érythrocytaires**

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

- **Exsanguino-transfusion**

Remplacement érythrocytaire plus efficace, chez des patients non anémiques, et d'obtenir des taux d'HbS plus bas que par simple transfusion. Même partielle, cette technique permet un contrôle précis du taux d'HbS et d'hématicrite sans influencer trop sur la volémie. Plus adaptée aux interventions lourdes et à haut risque de complications occlusives péri-opératoires, l'exsanguino-transfusion est pratiquée, au mieux, dans les 24-48heures avant le geste, en sachant que l'échange d'une demi-masse sanguine abaisse l'HbS entre 35 et 40 %. Ces objectifs peuvent être atteints au prix d'un risque transfusionnel non négligeable (hémosidérose, allo-immunisation, transmissions virales). De plus, il semble qu'une stratégie transfusionnelle plus simple, visant à ramener, en pré-opératoire, le taux d'Hb à 10 g/dl (soit un taux moyen d'hémoglobine S de l'ordre de 60 %) est équivalente à une stratégie agressive d'exsanguino-

transfusion ayant pour objectif de réduire l'HbS à 30 % en termes de complications postopératoires [65,66]. Toute fois le choix de la stratégie de transfusion est fonction d'un certain nombre d'éléments à considérer (Type de chirurgie et terrain).

## **2- Prise en charge anesthésique :**

La prise en charge anesthésique du patient drépanocytaire ne diffère pas grandement de celle de patients non drépanocytaires. Le respect des règles de sécurité est indispensable, comme lors de toute AG ou ALR. Aucun protocole particulier n'est donc à recommander.

### **2-1- Installation :**

L'installation du patient doit être rigoureuse et attentive. Les zones de compression artérielle, responsables d'ischémie locale, et les compressions veineuses, entraînant des phénomènes de stase, peuvent favoriser la survenue de phénomènes vaso-occlusifs. La cholécystectomie laparoscopique exige une position déclive de 30° (anti-Trendelenburg).

### **2-2- Monitoring et surveillance per-opératoire :**

L'invasivité de la surveillance per-opératoire des patients drépanocytaires va dépendre de la gravité de la maladie (notamment des antécédents de CVO, d'AVC ou de STA) et du type de chirurgie. En pratique, peu d'éléments sont spécifiques au patient drépanocytaire et le monitoring classique est habituellement suffisant (scope, ECG, PNI, SpO<sub>2</sub>, EtCO<sub>2</sub>). La surveillance de la température (sonde thermique) est capitale, l'hypo et l'hyperthermie étant des facteurs de falciformation. Le monitoring invasif de la PA est d'indication large selon les interventions car il permet d'une part une surveillance continue de l'état hémodynamique du patient et de prendre en charge précocement les épisodes hypotensifs sans répéter les mesures tensionnelles au brassard (la compression itérative et l'effet garrot pouvant favoriser la polymérisation de l'HbS et la formation de drépanocytes) et d'autre part de réaliser des prélèvements sanguins sans utiliser de garrot. Le monitoring hémodynamique

non invasif (ETO ou doppler trans-oesophagien) peuvent avoir leur place dans l'optimisation de la volémie per-opératoire et dans la prise en charge de cardiopathies drépanocytaires. [38]

La mise en place de voies veineuses de bon calibre, parfois difficile au vu du capital veineux altéré de ces patients, est indispensable étant donné le recours fréquent à la transfusion érythrocytaire. Quelques particularités existent chez les sujets drépanocytaires : la courbe de dissociation de l'HbS étant déviée vers la droite, la mesure de la SpO<sub>2</sub> sous estime la PaO<sub>2</sub>, l'anémie modifie également l'interprétation de la SpO<sub>2</sub> et les complications pulmonaires telles que STA et EP peuvent se manifester par une chute rapide et brutale de la capnie.

### **2-3- Prémédication :**

Elle répond au double effet escompté, à savoir l'anxiolyse (privilégier les molécules ayant le moins d'effets déresseurs sur la ventilation Hydroxyzime 1mg/kg) et la diminution des effets secondaires des anesthésiques. Néanmoins le débat autour de la systématisation de la prémédication est loin de faire l'unanimité. En effet, la place de l'atropine dans l'arsenal thérapeutique des conséquences cardiovasculaires du bloc sympathique a souvent été discutée. La bradycardie étant induite par la chute du retour veineux, liée à la vasodilatation, est à corriger par l'administration d'un vasopresseur comportant des effets bêta adrénergiques (Ephédrine, adrénaline).

### **2-4- Induction :**

Il n'existe aucune contre-indication à l'utilisation d'un agent anesthésique et tous peuvent être utilisés. Les agents ayant le moins d'effets hémodynamiques et inotropes négatifs sont à privilégier. Le choix se fera plus sur les comorbidités que présente le patient (insuffisances cardiaque, rénale). Elle permet une veino-dilatation, facilitant ainsi la pose de l'accès veineux une fois le niveau d'anesthésie adéquat atteint. Les halogénés n'ont pas de restriction d'utilisation. Chez l'enfant, l'induction par voie inhalée au sévoflurane reste la référence. [5] Les morphiniques et les curares sont utilisés normalement. Les altérations de la

fonction rénale, souvent rencontrées chez ces patients, doivent simplement être prises en compte d'un point de vue pharmacocinétique et les drogues néphrotoxiques sont à éviter. L'antibioprophylaxie classique, doit respecter les protocoles établis, être éventuellement adaptée aux antécédents infectieux du patient et prendre en compte le risque d'endocardite en cas d'atteinte valvulaire.

## **2-5- Entretien de l'anesthésie :**

La conduite de l'AG [61, 67, 68] chez un patient drépanocytaire doit répondre à plusieurs impératifs pour prévenir les complications vaso-occlusives et la falciformation :

### **▪ Prévention de l'hypoxie :**

La prévention de l'hypoxémie passe par une pré-oxygénation efficace, un contrôle des voies aériennes avec un recours fréquent à l'intubation trachéale et une ventilation contrôlée peuvent se faire à l'aide d'une pression expiratoire positive entre 5 et 10cmH<sub>2</sub>O afin de prévenir les atelectasies alvéolaires, source potentielle de complication pulmonaire postopératoire. Le volume courant est réglé entre 8 et 10ml/kg de poids idéal théorique, la FiO<sub>2</sub>, initialement supérieure à 50 % sera adaptée afin d'obtenir une SpO<sub>2</sub> > 95 %. Cette stratégie ne diffère pas de la prise en charge d'un patient non drépanocytaire.

### **▪ Prévention de l'hypovolémie :**

La compensation des pertes hydriques, insensibles ou sanguines est importante. Le monitoring de la volémie permet, le cas échéant, d'adapter au mieux les thérapeutiques. Cependant, si la déshydratation peut favoriser la falciformation, l'hyperhydratation ne réduit pas le risque de complication postopératoire.

### **▪ Prévention de l'hypothermie :**

Elle passe par la réduction des déperditions de chaleur notamment cutanée surtout chez l'enfant et sur l'utilisation de moyens de réchauffement per-opératoire (couvertures et matelas à air pulsé) associés au réchauffement des solutés et perfusions, en particulier en cas de transfusion. Là encore, le rôle direct de l'hypothermie dans le déclenchement de crises occlusives n'est pas

démonstré, comme le suggère l'absence d'excès de complications observé après hypothermie profonde.

▪ **Prévention de l'acidose :**

L'adaptation de la ventilation afin d'éviter et de prévenir toute hypoventilation alvéolaire est indispensable. Le monitoring de l'EtCO<sub>2</sub> et son maintien au plus près de 35 mmHg est intéressant dans cet objectif mais peut présenter des limites (shunt, troubles de perfusion tissulaire). Une hyperventilation adaptée permettra de contrôler l'hypercapnie induite lors de l'insufflation du pneumopéritoine (Coeliochirurgie). De même, le syndrome de reperfusion, après garrot ou clampage vasculaire doit être anticipé et traité.

**2-6- Réveil :**

Le réveil anesthésique s'opère chez un patient normotherme, décurarisé, après analgésie adaptée. L'extubation se faisant après récupération d'une ventilation spontanée efficace suffisante, de reflexes de toux et de déglutition. Une attention particulière devra être portée sur le risque d'hypoxie, d'hypoventilation, d'hypothermie et de frissons. L'oxygénothérapie est systématique et poursuivie 24 à 48 heures après extubation.

**3- Prise en charge postopératoire :**

La période postopératoire est particulièrement critique, l'incidence des complications y étant la plus élevée. Les complications principales (épisodes fébriles, hémolyses, CVO, STA, accidents thromboemboliques) sont favorisées par l'hypoxie, l'hypothermie et la douleur. Leur incidence varie selon le type d'intervention et l'équipe médico-chirurgicale. Le traitement repose, comme précédemment, sur une hydratation adaptée, une oxygénothérapie, une antibiothérapie d'indication large voire une transfusion érythrocytaire. L'exsanguino-transfusion peut être envisagée en cas de défaillance viscérale grave (détresse respiratoire, STA, maladie thromboembolique pulmonaire ou cérébrale).



### **3-1- Stratégie transfusionnelle :**

La prise en charge transfusionnelle est la même que précédemment décrite [69]

- La transfusion sanguine classique :

Permet de réduire la concentration de drépanocytes et de réduire le risque d'occlusion vasculaire et micro-vasculaire tout en augmentant la fonction de transport en oxygène et en réduisant la production médullaire de drépanocytes (inhibition médullaire). Elle fait partie des traitements de la CVO et de la prise en charge des accidents drépanocytaires (STA, AVC, etc.). Son indication en période postopératoire est plus large notamment en raison d'une anémie chirurgicale et d'un seuil transfusionnel plus élevé.

- L'exsanguino-transfusion :

Technique plus lourde et moins pratiquée en dehors des complications aiguës graves, menaçant le pronostic vital, dans les cas où l'anémie est modérée.

### **3-2- Analgésie postopératoire :**

La douleur postopératoire peut être responsable d'une activation du système cathécholaminergique sympathique et donc du déclenchement ou de l'aggravation d'une occlusion vasculaire secondaire à la tachycardie, la vasoconstriction et à l'augmentation de la consommation d'oxygène. Les modifications de la mécanique respiratoire dues à la douleur, favorisent les épisodes d'hypoventilation alvéolaire et donc la falciformation et l'occlusion vasculaire. La prise en charge de la douleur postopératoire est donc d'une particulière importance. Les effets indésirables de certains traitements antalgiques (dépression respiratoire des morphiniques, insuffisance rénale et acidose des AINS etc.) augmentent le risque de complications. La mise en place et la surveillance d'un traitement antalgique est plus complexe et requiert une attention plus grande chez ces patients. Tous les médicaments antalgiques habituellement utilisés peuvent être prescrits toute fois l'analgésie locorégionale et la morphine restent les méthodes de références lors des douleurs sévères. [5]

- **Morphiniques :**

Les morphiniques restent les analgésiques de référence. Lorsque l'intensité de la douleur le nécessite, une analgésie par morphiniques est très intéressante à la fois en termes de qualité d'analgésie qu'en termes de tolérance et de sécurité, y compris chez l'enfant.

- **Analgésiques mineurs :**

Le paracétamol, le néfopam, les AINS ainsi que les dérivés morphiniques sont des analgésiques dont l'utilisation est large, seuls ou en analgésie multimodale.

- **Analgésie locorégionale (ALR) :**

L'utilisation d'une technique d'analgésie locorégionale par bloc tronculaire ou périphérique continu par cathéter péri-nerveux ou par voie péri-durale permet d'obtenir une analgésie de qualité, une épargne morphinique conséquente et une mobilisation précoce et donc une réduction de l'incidence de nombreuses complications. La vasodilatation induite par le bloc sympathique concomitant du bloc analgésique améliore la vascularisation périphérique et présente un intérêt particulier dans le cas de la drépanocytose. [70]

#### **4- Chirurgie d'urgence :**

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

## **B- Anesthésie et cœliochirurgie :**

La cœliochirurgie est une chirurgie pratiquée grâce à de petites incisions qui respectent la paroi abdominale. Elle est dite « minimale invasive ». Elle présente certains avantages par rapport à la chirurgie à ciel ouvert. Les avantages (pour l'opéré tels que la réduction des douleurs post opératoires, de la durée d'hospitalisation et la précocité de la reprise des activités) font de cette méthode une technique de référence. Le retentissement général de l'intervention est minime, particulièrement sur terrain fragile. Le faible traumatisme pariétal évite le risque d'éventration secondaire qui grève la chirurgie biliaire en particulier chez le sujet obèse. Le préjudice esthétique est minime. Toutes fois, des répercussions ainsi que des complications peuvent être décrites au cours de l'anesthésie en cœliochirurgie.

### **I- Anesthésie au cours de la cœliochirurgie:**

#### **1- Le bloc opératoire :**

Il doit être spacieux pour contenir :

- La table d'opération avec position variable
- L'appareil d'anesthésie, la colonne coelioscopique
- Le bistouri électrique, le système d'irrigation - lavage - aspiration
- Les trocarts, les ciseaux et pinces coelioscopiques
- La boîte d'instruments pour chirurgie conventionnelle

#### **2- Installation :**

La position du patient est toujours fonction de la technique opératoire et de l'équipe chirurgicale. Le patient est installé en décubitus dorsal, jambes écartées, en position d'anti-Trendelenburg. L'AG avec intubation oro-trachéale est indispensable et une sonde nasogastrique est laissée en place le temps de l'intervention, afin d'éviter une ponction accidentelle par aiguille de Veress d'un estomac distendu. Ce dernier pourrait également empêcher une bonne vision du foyer opératoire. Il n'est pas toujours nécessaire de placer une sonde vésicale, s'il n'y a pas de geste pelvien envisagé.

### **3- Le monitoring :**

#### **3-1- Le cardioscope :**

La surveillance continue par l'électrocardiogramme permet de détecter un certain nombre de complications aspécifiques, comme les bradycardies vagales et les arythmies. Malheureusement, le parasitage par le bistouri électrique et les possibles interférences d'une modification de l'axe du cœur, induite par le refoulement diaphragmatique limite son intérêt en cœliochirurgie.

#### **3-2- Le sphygmomanomètre automatique :**

Les variations de la pression artérielle peuvent être importantes et brutales, surtout au moment de l'installation de pneumopéritoine. La mesure automatique de la tension constitue donc un élément de sécurité non négligeable.

Le pléthysmographie digitale, qui permet un monitoring continu en s'affranchissant des contraintes de gonflages du brassard, représentera certainement dans l'avenir une solution intéressante pour « monitorer » la pression artérielle des patients anesthésiés.

#### **3-3- L'oxymètre de pouls :**

Systématique, il se fait à partir d'un capteur fixé sur un doigt ou une oreille. Son utilisation est limitée par l'impossibilité de détection du pouls (état de choc, hypothermie grave) et la présence d'Hb anormale (carboxyhémoglobine : HbCO<sub>2</sub>, méthémoglobine MetHb) qui font surestimer les valeurs mesurées, chez les fumeurs le HbCO<sub>2</sub> varie entre 5 et 15%.

#### **3-4- Capnographie :**

La capnométrie consiste à mesurer la concentration de CO<sub>2</sub> dans le circuit anesthésique (gaz inspiré et expirés). Elle est irremplaçable pour le réglage correct du respirateur, d'autant que la PaCO<sub>2</sub> varie du fait de l'insufflation de gaz carbonique et de l'augmentation de la pression intra-abdominale.

Dans la pratique une PCO<sub>2</sub> voisine de 30mm Hg est acceptable.

Pour les patients présentant une atteinte cardiaque ou respiratoire préopératoire, il semble que ce gradient soit supérieur. Ce qui enlève beaucoup de leur fiabilité

à ces méthodes non invasifs de détermination de la PaCO<sub>2</sub> sur les échantillons de sang artériel permettant d'évaluer le gradient entre PaCO<sub>2</sub> et PetCO<sub>2</sub>.

Avant toute modification hémodynamique, l'augmentation de la PetCO<sub>2</sub> est un signe très précoce d'embolie gazeuse d'importance limitée. En revanche, en cas d'embolie gazeuse massive, les perturbations hémodynamiques sont telles qu'il y'a effondrement du CO<sub>2</sub> expiré.

### **3-5- La curarisation :**

Le caractère souvent aléatoire de la durée d'une coeliochirurgie et la nécessité d'un bon relâchement musculaire pour assurer une bonne ventilation et le confort opératoire, justifient l'utilisation d'un monitoring de la curarisation.

L'action principale des curares s'exerce sur les muscles. Elle provoque une paralysie de la musculature striée. Une curarisation insuffisante est traduite par des poussées abdominales, des contractions diaphragmatiques et un hoquet.

### **4- Induction anesthésique :**

Il n'y a pas de protocole spécifique pour l'induction anesthésique en chirurgie coelioscopique. Seul l'état du patient, la durée prévisible de l'intervention et les habitudes de l'anesthésiste vont conduire à privilégier un médicament plutôt qu'un autre.

### **5- Entretien de l'anesthésie :**

D'une façon générale, l'anesthésie pour coeliochirurgie opératoire doit être sans heurts, stable, avec une bonne myorésolution pour éviter les incidents respiratoires, cardiovasculaires et les hypercapnies. On ne doit jamais avoir le sentiment qu'il y a lutte entre l'insufflateur et le patient, dont l'abdomen doit se laisser distendre avec beaucoup de passivité tant que dure le pneumopéritoine.

Cependant, le recours prolongé à de fortes concentrations d'anesthésiques halogénés est discutable, dans la mesure où ces agents entraînent des répercussions délétères sur la circulation cérébrale. En revanche, ils peuvent avoir un effet bénéfique en diminuant les résistances vasculaires systémiques, augmentées par le pneumopéritoine. Les curares permettent de réduire la

pression intra-abdominale en relâchant la paroi. Ils ont donc de très larges indications dans la cœliochirurgie. Les analgésiques sont indispensables, tant du fait de la douleur liée à la manipulation des mésos que de l'irritation péritonéale due à l'insufflation. En revanche, la moindre douleur postopératoire peut être à l'origine d'une dépression respiratoire dans les suites immédiates, si la dose d'analgésie utilisée est la même que celle employée pour une laparotomie.

## **6- Le réveil anesthésique :**

Le réveil doit être calme et progressif avec le contrôle de tous les paramètres.

## **II- Conséquences de la cœliochirurgie**

### **1- Répercussions hémodynamiques :**

Il importe d'emblée de distinguer ce qui est dû aux effets mécaniques de la pression intra-abdominale (PIA) et ce qui est imputable au CO<sub>2</sub>.

#### **▪ Effets sur pression intra- abdominale :**

La PIA augmente au cours de la cœliochirurgie, du fait de la compression des gros troncs veineux. Ce qui entraîne une stase veineuse au niveau des membres inférieurs avec une diminution du flux et une augmentation des pressions dans les veines fémorales [71].

#### **▪ Effets hémodynamiques du CO<sub>2</sub> :**

Lors de l'insufflation de CO<sub>2</sub> en cœliochirurgie, les résistances vasculaires augmentent proportionnellement à la PIA, et ceci dès le début de la procédure, bien avant d'atteindre le seuil 15mmHg, la même observation est faite lors de l'infusion de sérum physiologique [72,73]. L'hypercapnie s'accompagne d'une augmentation de la fréquence et du débit cardiaques tout en réduisant les résistances dans la circulation coronaire [74].

### **2- Répercussions respiratoires :**

Une hypercapnie est généralement associée à l'insufflation intra péritonéale de CO<sub>2</sub> [75]. Le mécanisme de cette hypercapnie est double. Il procède pour une part d'une réabsorption du CO<sub>2</sub> insufflé. Cette réabsorption est maximale lorsque la cœliochirurgie est réalisée en dehors de la cavité abdominale [76].

Le second mécanisme de l'hypercapnie en cours de la cœliochirurgie relève de la perturbation du rapport ventilation /perfusion avec constitution d'un espace mort correspondant à des alvéoles ventilées non perfusées [77]. Ces variations du rapport ventilation perfusion sont réduites lorsque le patient est en proclive. La faible altération postopératoire de la fonction respiratoire demeure un des avantages indiscutables de la cœliochirurgie [78].

### **3- Répercussions cardio-circulatoires :**

Lors de l'insufflation péritonéale, lorsque la PIA atteint 30 cmH<sub>2</sub>O, index cardiaque baisse de 20% [79]. L'augmentation des résistances vasculaires périphériques s'explique par une compression des troncs artériels de l'abdomen due à l'hyperpression intra-abdominale. La libération de substances vasoactives est également probable. La position de Trendelenburg améliore le retour veineux et, de ce fait, le débit cardiaque augmente légèrement. Cela ne permet cependant pas de corriger totalement les effets délétères du pneumopéritoine. Une augmentation de la pression artérielle pulmonaire moyenne a également été notée. Dans le même temps, cette position augmente la pression intracrânienne et la pression intra thoracique. La position proclive, qui diminue encore le retour veineux, peut être mal tolérée.

### **4- Répercussions digestives :**

L'augmentation de la PIA associée à la position de Trendelenburg constitue des conditions très favorables à une régurgitation du liquide gastrique [80].

Le CO<sub>2</sub> par le biais de l'irritation péritonéale, est probablement responsable de l'incidence élevée de nausées et vomissements post opératoires [81].

## **III- Les complications de la cœliochirurgie :**

L'essentiel des complications rapportées est lié aux spécificités de cette technique : création d'un pneumopéritoine par insufflation du CO<sub>2</sub>, position proclive, introduction à l'aveugle des premiers instruments (aiguille d'insufflation, le trocart), conditions particulières du geste chirurgical (vision en

deux dimensions, perte des informations tactiles, hémorragie plus difficile à contrôler).

### **1- Complications cardiovasculaires :**

Au cours de la coeliochirurgie la survenue d'une hypotension artérielle est un incident fréquent. Dans une étude prospective, la fréquence des épisodes d'hypotensifs étaient 4 fois plus élevée pendant les cholécystectomies par coelioscopie que celle observée au cours des cholécystectomies conventionnelles (12,9 vs 3,4 %) [82]. Les accidents hypotensifs paraissent favorisés par une augmentation de la pression intra abdominale au dessus des 15mmHg [83].

### **2- Complications respiratoires :**

La ventilation contrôlée et la surveillance des paramètres ventilatoires (spirométrie, pression d'insufflation, capnométrie et de l'oxymétrie de pouls) étant la règle au cours de la coeliochirurgie, seules seront évoquées les complications survenant dans ces circonstances.

#### **2-1- Pneumothorax**

La traduction clinique associe toujours une désaturation artérielle importante et rapide et une augmentation des pressions d'insufflation. Le mécanisme de survenue n'est pas toujours clairement identifié. Si l'hypothèse d'une brèche pulmonaire par barotraumatisme doit toujours être évoquée, le pneumothorax est le plus souvent la conséquence du pneumopéritoine comme le prouve la teneur élevée en CO<sub>2</sub> du gaz drainé quand elle est mesurée [84]. Le passage de CO<sub>2</sub> entre le péritoine et la plèvre, en absence de traumatisme chirurgical, s'explique par la présence de voies de communications congénitales entre les deux cavités. Le drainage thoracique n'est pas toujours nécessaire : l'exsufflation du pneumopéritoine et la résorption rapide du CO<sub>2</sub> très diffusible peuvent suffire à traiter le pneumopéritoine [85]. Toute fois, le drainage reste le traitement du pneumothorax.



## **2-2- L'intubation sélective :**

C'est une complication rare dont la symptomatologie conduit souvent au diagnostic erroné de pneumothorax (désaturation artérielle, augmentation des pressions d'insufflations, abolition du murmure vésiculaire dans un champ pulmonaire). L'ascension de la carène avec le médiastin provoquée par le pneumopéritoine entraîne le déplacement de la sonde d'intubation en position sélective [86]. C'est l'auscultation des deux champs pulmonaires qui permet d'éviter l'intubation sélective

## **2-3- Le pneumo-médiastin :**

Il peut être associé à un pneumothorax. Au maximum, il peut provoquer un syndrome cave supérieur par compression des axes vasculaires avec effondrement du débit cardiaque et de la pression artérielle.

## **3- Complications liées à l'insufflation de CO<sub>2</sub> :**

### **3-1- L'hypercapnie :**

Si l'installation d'une hypercapnie est la règle au cours de la coeliochirurgie utilisant le CO<sub>2</sub> elle est habituellement facile à contrôler par l'augmentation de la ventilation minute. Une hypercapnie difficile à contrôler doit faire suspecter une insufflation extra péritonéale du CO<sub>2</sub> (sous cutanée, sous péritonéale...).

### **3-2- L'embolie gazeuse :**

La gravité et la symptomatologie d'une embolie gazeuse dépendent largement du volume de CO<sub>2</sub> injecté. On considère habituellement que 0,09 à 0,15 ml/kg/mn de ce gaz injecté par voie veineuse peuvent être excrétés par le poumon sans passer dans le cœur gauche [87]. Au-delà de ce débit, des bulles de gaz vont passer dans la circulation systémique. Elles seront à l'origine des manifestations neurologiques (hémiplégie, cécité...). Enfin dans les formes massives on assiste à un désamorçage brutal, avec arrêt de la pompe cardiaque, avant même que le CO<sub>2</sub> injecté ait pu passer au niveau de la circulation systémique.

#### **4- Complications liées à l'installation et aux postures :**

Des lésions nerveuses liées à la compression des membres inférieurs par les sangles de fixations ont été rapportées. Cette complication est particulièrement à craindre chez les patients obèses [87]. Le risque théorique de régurgitation serait favorisé par l'augmentation de la PIA et de la position de Trendelenburg.

#### **5- Complications liées au terrain :**

A ces débuts, la coeliochirurgie était réservée aux patients à faible risque anesthésique (ASA I et II). Les avantages potentiels de cette technique en termes de réduction de morbidité postopératoire la font maintenant proposés à des patients à risque élevé. Cependant, peu d'études rapportent l'expérience de la coeliochirurgie chez des patients à haut risque (ASA III, IV) et elles ne concernent que des petits effectifs. Il est néanmoins possible d'en tirer plusieurs enseignements : la cholécystectomie par coelioscopie peut être menée à bien chez des patients à haut risque cardiovasculaire mais des variations brutales et fréquentes des paramètres hémodynamiques (pré et post charge) justifient un monitoring particulièrement complet [88].

## **C- Cholécystectomie laparoscopique :**

La cholécystectomie laparoscopique est l'ablation de la vésicule biliaire par cœlioscopie. Elle représente le seul traitement radical de la cholécystite aigüe et est actuellement considérée comme la voie d'abord de référence pour cette intervention. A l'adolescence environ 40% des sujets homozygotes ont une lithiase biliaire, 75% d'entre eux sont ou seront symptomatiques. Les anomalies du bilan hépatique ne sont pas rares, L'hyperbilirubinémie est fréquente [89,90]. L'indication de la cholécystectomie résulte d'un compromis entre les risques notamment infectieux liés à la lithiase et ceux liés au contexte péri opératoire.

### **I- Installation :**

L'opérateur est situé entre les jambes du patient (position dite française), le premier aide à la gauche du patient. Si un deuxième aide s'avère nécessaire, il se place à la droite de celui-ci. La colonne de vidéo est placée à droite de la tête du malade.

### **II- Création du pneumopéritoine et introduction du premier trocart :**

Deux techniques sont possibles [91], l'une à l'aveugle à l'aide de l'aiguille de Veress, l'autre à ciel ouvert connue également sous le nom de technique de Hassan (impérative en cas de ventre multi-adhérentiel).

#### **1- Création du pneumopéritoine à l'aide de l'aiguille de Veress :**

Après une courte incision cutanée, une aiguille à mandrin mousse rétractable est introduite dans la cavité péritonéale en soulevant la paroi abdominale. Le site préférentiel est l'hypocondre gauche, 2cm sous le rebord costal sur la ligne medio-claviculaire (Une ponction au niveau de l'ombilic sera préférée chez les drépanocytaires du fait de la possibilité d'une splénomégalie). En l'absence de cicatrice médiane sus ou sous ombilicale, la région sus-ombilicale peut aussi être utilisée. Une fois l'aiguille en place, deux tests de sécurité successifs sont réalisés : on vérifie tout d'abord par aspiration à la seringue que l'on ne ramène ni sang ni liquide digestif puis l'on injecte une dizaine de cm<sup>3</sup> d'air afin de vérifier que cet air ne peut être ré-aspiré et a donc bien diffusé dans la cavité

abdominale ( test à l'air). Si ce n'est pas le cas, c'est donc que l'aiguille n'est pas dans la cavité péritonéale ou qu'elle se situe dans l'épiploon. L'aiguille doit alors être retirée puis replacée jusqu'à obtention d'un test à l'air négatif. L'insufflation de CO<sub>2</sub> peut alors débuter progressivement, par paliers, jusqu'à une pression intra-péritonéale de 12 à 14mmHg. On vérifie par percussion l'installation adéquate et homogène du pneumopéritoine (disparition de la matité pré-hépatique). Le premier trocart n'est mis en place qu'après insufflation abdominale maximale tolérée. L'introduction du premier trocart (de préférence disponible ou semi-disposable à pointe rétractable, de 10-11mm) est faite à l'aveugle en sus-ombilical (**figure 4 : trocart n°1**) ou dans l'hypochondre gauche par une incision cutanée de 15 mm, c'est-à-dire supérieure au diamètre du trocart lui-même, dans une direction légèrement vers le haut et plutôt latérale droite en cas d'insertion sus-ombilicale. Le 1<sup>er</sup> trocart placé plus haut sur la ligne médiane ou plus latéralement à droite au travers du muscle grand droit.

## **2- Technique de la laparoscopie à ciel ouvert (technique d'Hassan) :**

Elle consiste à aborder la cavité péritonéale à ciel ouvert par une petite incision de 1,5 a 2 cm en ouvrant les différents plans musculaires jusqu'au péritoine. Celui-ci est alors incisé électivement sur 1 cm et le 1<sup>er</sup> trocart est introduit sous contrôle de la vue, l'insufflation de CO<sub>2</sub> peut débuter jusqu'à une pression maximale de 12 a 14 mm Hg.

## **III- Exploration et introduction des autres trocarts :**

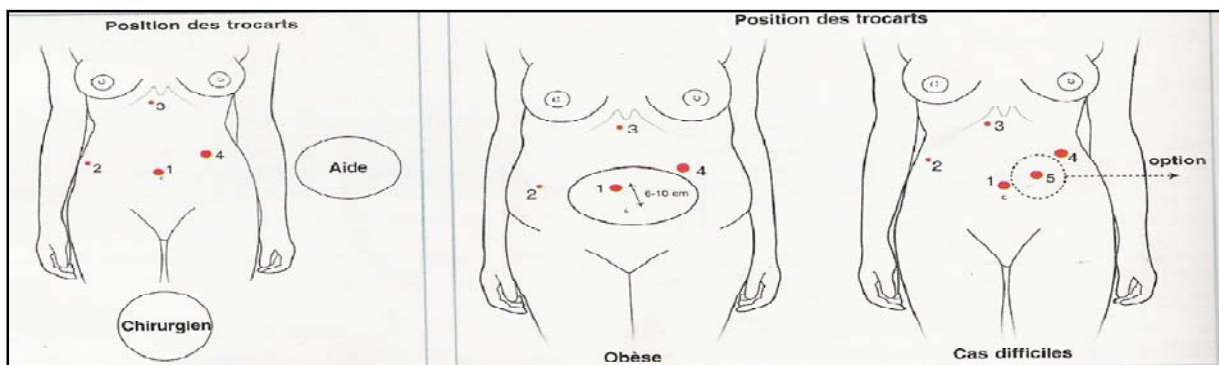
Après introduction de l'optique, on réalise une exploration globale de la cavité péritonéale afin de vérifier l'absence d'adhérences ou de pathologie méconnue.

Les trois autres trocarts sont ensuite introduits sous contrôle de la vue, donc avec une grande sécurité opératoire de l'anatomie du patient (**figure 4**).

Un second trocart de 5 mm (**figure 4 : trocart n°2**) est place au niveau du flanc droit, situe très latéralement sur la ligne axillaire antérieure et plus ou moins bas en fonction du niveau du bord inferieur du foie, afin d'être bien à distance de la vésicule. On y introduira la pince à préhension vésiculaire, fenêtrée et

atraumatique. Un troisième trocart de 5 mm (**figure 4 : trocart n°2**) est placé en position sous-xiphœidienne, à gauche ou à droite du ligament suspenseur. On y placera un écarteur hépatique spatule ou une canule d'aspiration-irrigation.

Un quatrième trocart de 10-11 mm (**figure 4 : trocart n°4**) dit trocart opérateur est introduit au niveau du flanc gauche, un peu en dedans de la ligne medio-claviculaire, à une hauteur variable en fonction de la position du foie et de la VB. On y introduira les instruments de dissection (ciseaux, crochet, coagulateur, dissecteur, tampon monte, etc.) et la pince à clips. Les trocarts n°2 et 4 doivent être placés de telle sorte que les instruments opérationnels au niveau du triangle calot forment un angle de travail 90° (principe dit de la triangulation). Une fois les trocarts en place, le site de mise en place du premier trocart (introduit à l'aveugle) sera contrôlé visuellement pour s'assurer de l'absence de complications liées à l'introduction (saignement, plaie, viscérale etc.).



**Figure 4:** Représentation schématique de la position des trocarts lors d'une cholécystectomie laparoscopique. a. Dans des conditions normales. b. Chez un patient obèse et en cas de cholécystite difficile.

La cholécystectomie se fait selon les étapes suivantes : Exposition du pédicule hépatique et libération des adhérences peri-vésiculaires, exposition, dissection du triangle de calot, cholangiographie per-opératoire, dissection rétrograde du lit vésiculaire, extraction de la vésicule biliaire, vérification finale et fermeture (abdomen est complètement exsufflé après retrait de l'optique et les orifices cutanés sont refermés).

#### **IV- Règles d'or au cours d'une cholécystectomie**

- Début de la dissection au niveau de la jonction infundibulocystique.
- Contact permanent avec la paroi vésiculaire.
- Usage parcimonieux de la coagulation mono polaire.
- Squelettisation progressive de l'artère et du canal cystique.
- Dissection rétrograde avant mise en place des clips.
- Cholangiographie per-opératoire systématique.

#### **V- Complications possibles au cours d'une cholécystectomie :**

- Traumatisme opératoire de la voie biliaire principale
- Hémorragie aigue, Plaie digestive
- Plaie hépatique lors de la dissection du lit vésiculaire,
- Hémorragie sur orifice du trocart,
- Ouverture accidentelle de la voie biliaire
- Dissémination lithiasique intra-péritonéale

## **METHODOLOGIE**

### **1. Type, Période et Cadre d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique étendue sur 5 ans, allant de Janvier 2009 à Décembre 2013. Elle a été réalisée dans le service d'anesthésie-réanimation et des urgences du CHU du Point G, Centre de référence de troisième niveau avec 19 services. Le CHU du Point G est situé à 8km du centre de la ville de Bamako.

#### **1-1- Service d'anesthésie-réanimation et des urgences :**

- Une unité d'accueil et de tri des patients (SAU);
- Une unité de soins intensifs d'une capacité de neuf lits ;
- Une unité de consultation d'anesthésie ;
- Une unité d'anesthésie avec sept salles dont une consacrée aux urgences, deux pour la chirurgie générale, deux pour la chirurgie urologique, une pour l'obstétrique et une pour la coeliochirurgie.
- Une salle de soins post interventionnels (SSPI) ;

#### **1-2- Personnel des unités de réanimation et urgences :**

- Trois médecins anesthésistes-réanimateurs ;
- Quatre médecins généralistes faisant fonction d'urgentiste ;
- Un interne des hôpitaux en anesthésie –réanimation ;
- Trois assistants médicaux ;
- Quatre techniciens supérieurs de santé ;
- Six infirmiers du premier cycle ;
- Douze aides-soignants ;
- Quatorze techniciens de surface ;
- Des médecins en spécialisation et des étudiants stagiaires de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS).

### **1-3- Personnel du bloc opératoire :**

- Douze assistants médicaux spécialisés en anesthésie ;
- Six aides de bloc (assistants) ;
- Un technicien supérieur de santé (IBODE) ;
- Trois techniciens supérieurs de santé ;
- Un technicien de santé faisant fonction d'anesthésiste
- Un aide-soignant ;
- Huit techniciens de surface ;

### **2. Population d'étude :**

La population d'étude était composée de tous les patients drépanocytaires opérés pour cholécystite lithiasique par voie laparoscopique de Janvier 2009 à Décembre 2013.

### **3. Critères d'inclusion :** Nous avons inclus dans l'étude

- Les patients drépanocytaires ou porteurs de traits drépanocytaires opérés pour cholécystite sous cœlioscopie.
- Les patients admis en réanimation en postopératoire immédiat.

### **4. Critères de non inclusion :**

- Les dossiers inexploitablement n'ont pas été retenus pour l'étude.

### **5. Variables :**

#### **5-1- Variables qualitatives**

- Le sexe, la profession, le phénotype.
- L'indication opératoire
- Les antécédents (Médical, chirurgical, transfusionnel)
- La thérapeutique en cours
- Les classifications de Mallampati et ASA
- Les drogues anesthésiques, l'antibioprophylaxie et l'analgésie en per et postopératoire
- Les évènements indésirables per-opératoires
- Le lieu de réveil, les complications postopératoires immédiates



- L'évolution et le devenir du patient

#### **5-2- Variables quantitatives**

- Age, poids, le délai de prise en charge
- La pression artérielle, les fréquences cardiaque et respiratoire, la saturation pulsée en oxygène, la capnie, la température
- L'hémogramme, la glycémie, la créatininémie, le taux de prothrombine (TP) et le temps de céphaline activée (TCA)
- La durée de l'intervention et celle de l'anesthésie
- La durée du séjour en réanimation

#### **6- Support de données :**

Le recueil des données a été fait à partir des :

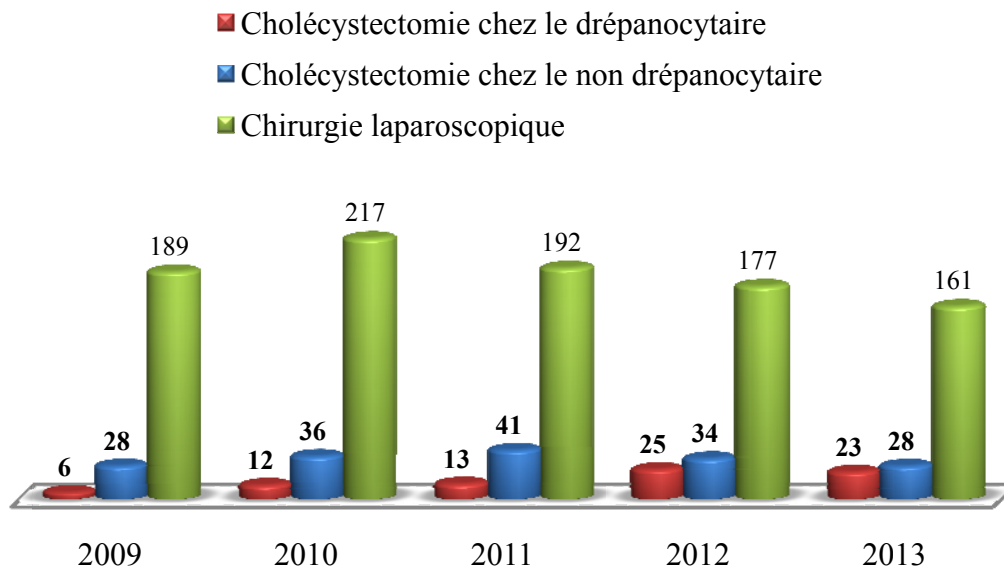
- Fiches d'anesthésie, du registre de compte rendu opératoire
- Fiches de surveillance postopératoire
- Dossiers médicaux et des fiches de traitement.

#### **7- Collecte et analyse des données**

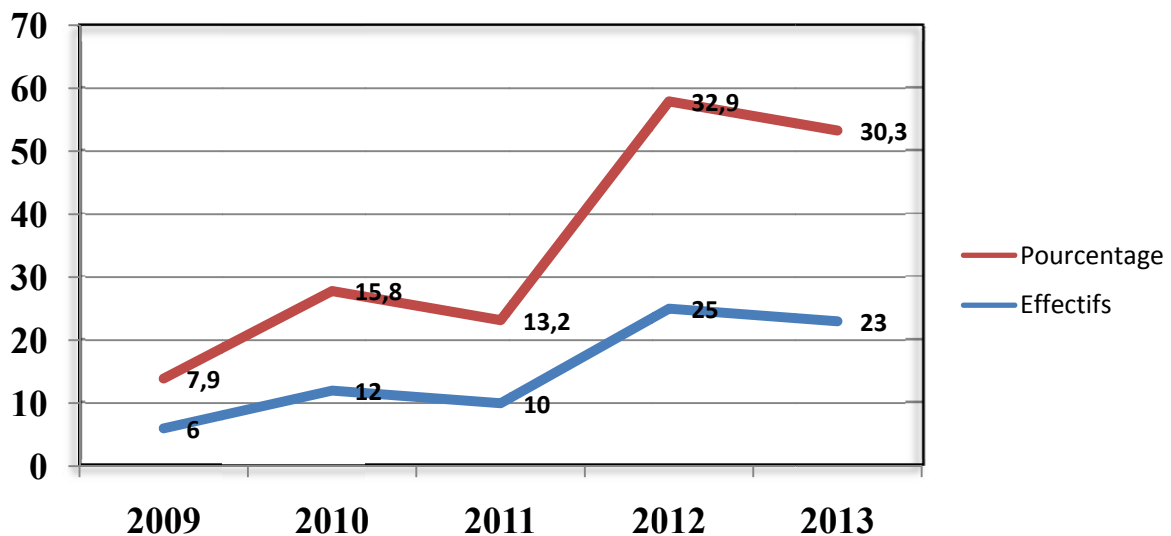
Les données ont été collectées sur Epi-data, analysées avec le logiciel SPSS 17.0. Les tableaux et les graphiques ont été réalisés à partir d'Excel du pack Office 2007 de Microsoft. La rédaction de la thèse a été faite avec Word du pack Office 2007 de Microsoft. Le test statistique utilisé était le test de Khi2 avec une valeur de  $p < 0,05$  considéré comme statistiquement significative.

## RESULTATS

Sur une période de 5 ans, 936 interventions chirurgicales par voie laparoscopiques ont été pratiquées au CHU du Point G, parmi lesquelles 246 cholécystectomies (26,2%) dont 76 chez les drépanocytaires, soit une fréquence de 8,4%.



*Figure 5 : Fréquence de la chirurgie laparoscopique*

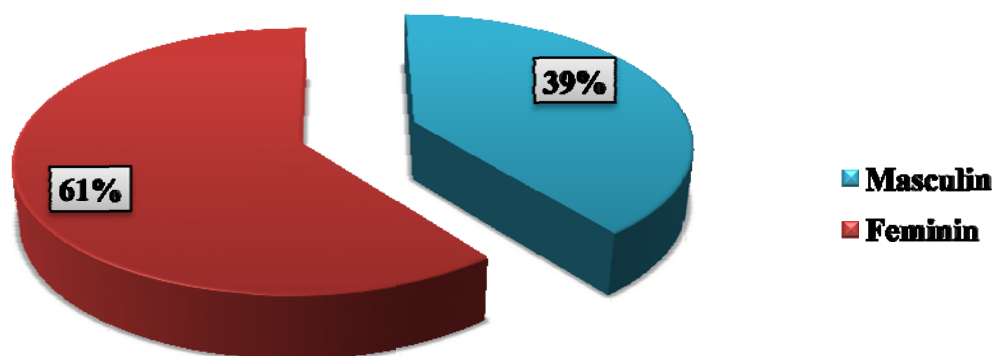


*Figure 6 : Année d'intervention et admission en réanimation*

Le plus grand nombre de cholécystectomie chez le drépanocytaire a été réalisé en 2012 (32,9%), 96,2% de ces patients étaient admis en réanimation en postopératoire immédiat et 58% étaient suivi au CRLD.

**A- Résultats uni-variés****1- Données sociodémographiques****Tableau I : Sexe**

Sexe	Effectifs	%
Féminin	46	61
Masculin	30	39
Total	76	100

**Figure 7 : Sexe des patients**

Soixante un pourcent (61%) des patients étaient de sexe féminin avec un sex-ratio de 1,5 en faveur des femmes.

**Tableau II : Tranche d'âge**

<b>Tranche d'âge (Années)</b>	<b>Effectifs</b>	
Moins de 15	15	20
15 - 30	46	60,5
31 - 45	13	17
Plus de 45	2	2,6
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge 15-30ans était la plus représentée avec 60,5%.

**Tableau III : Statut socioprofessionnel**

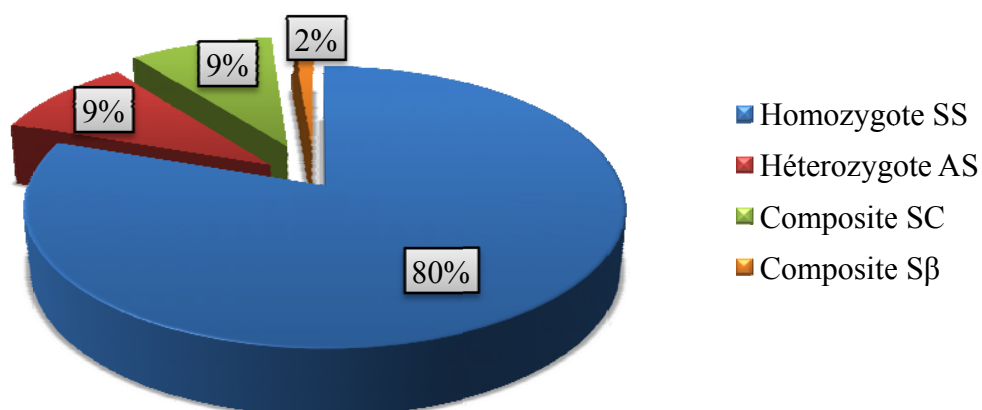
<b>Professions</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Elève	31	40,8
Etudiant	14	18,4
Fonctionnaire	12	15,7
Femme au foyer	7	9,2
Commerçant	6	7,8
Couturière	5	6,6
Cultivateur	1	1,3
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Les élèves étaient en majorité soit 40,8%.

## 2- Consultation d'anesthésie

Tableau IV : Phénotype

Phénotype	Effectifs	%
Homozygote SS	61	80
Hétérozygote AS	7	9
Composite SC	7	9
Composite S $\beta$ thalassémie	1	2
Total	76	100

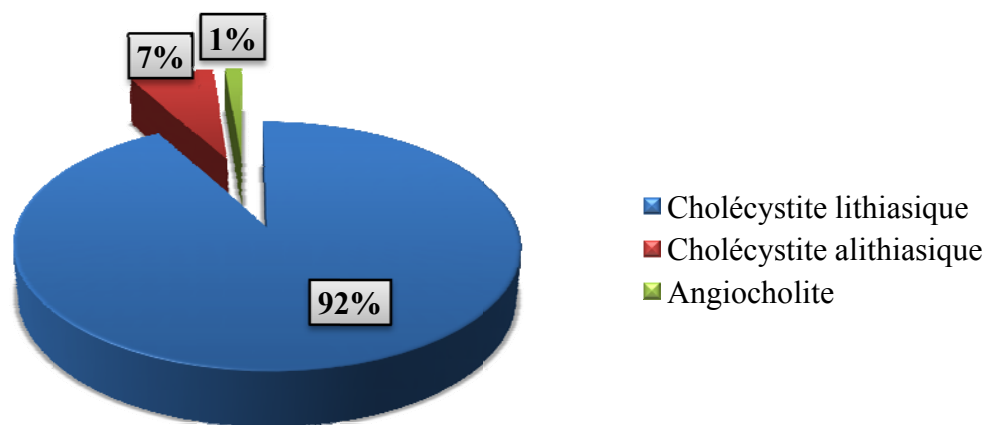


*Figure 8 : Phénotype des patients*

Le phénotype homozygote était majoritaire avec 80%.

**Tableau V : Indication opératoire**

Indications opératoires	Effectifs	%
Cholécystite lithiasique	70	92,1
Cholécystite alithiasique	5	6,6
Angiocholite	1	1,3
Total	76	100

**Figure 9: Indication opératoire**

Quatre vingt douze pourcent (92%) de l'échantillon avaient une cholécystite lithiasique comme indication opératoire.

**Tableau VI : Antécédents allergiques**

<b>Antécédents allergiques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Chloroquine	6	8
Diclofenac	1	1,3
Paracétamol-dextropropoxyfène	1	1,3
Ciprofloxacine	1	1,3
Métronidazole	1	1,3
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>13,2</b>

Un antécédent allergique était retrouvé chez 13,2% des patients et l'allergie à la chloroquine était majoritaire avec 8%.

**Tableau VII : Antécédents médicaux**

<b>Antécédents médicaux</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
UGD	18	23,6
Priapisme	3	4
Hépatite B	2	2,6
Gonarthrite	2	2,6
Autres	4	5,2
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>38,1</b>

Autres : Asthme = 1, Insuffisance aortique = 1, Dyspnée = 1, HTA = 1

Un antécédent médical était retrouvé chez 38,1% et 23,6% de ces antécédents étaient l'ulcère gastroduodéal

**Tableau VIII : Antécédents chirurgicaux**

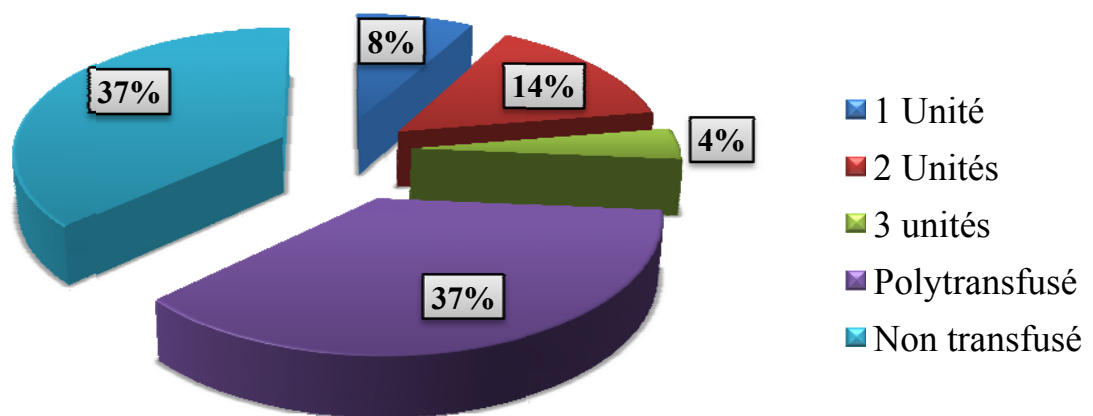
<b>Antécédents chirurgicaux</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Amygdalectomie	6	8
Césarienne	4	5,2
Appendicectomie	2	2,6
Prothèse de la hanche	2	2,6
Hernie ombilicale	2	2,6
Occlusion intestinale	2	2,6
Avulsion dentaire	2	2,6
Traumatisme crânien	1	1,3
Ostéite	1	1,3
Total	22	29

Les antécédents chirurgicaux étaient retrouvés chez 22 patients soit 29%, avec 8% d'amygdalectomie.



**Tableau IX: Antécédent et quantité de sang transfusé**

Antécédents / Quantité	Effectifs	%
Non transfusé	28	37
1 Unité	6	8
2 Unités	11	14,5
3 Unités	3	4
Polytransfusé (> 3 Unités)	28	37
Total	76	100

**Figure 10: Antécédent et quantité de sang transfusé**

Soixante trois pourcent (63%) de l'échantillon avaient un antécédent transfusionnel. Une poly-transfusion était retrouvée chez 37% des patients.

**Tableau X : Thérapeutique en cours**

Traitement en cours	Effectifs	%
Acide folique	52	68,4
Aucun traitement	16	21
Paracétamol	14	18,4
Codéine	6	8
Oméprazole	6	8
Zinc / Immu C	6	8
Aspégic	5	6,5
Tramadol	4	5,2
Spasfon	3	4
Amoxicilline + acide clavulanique	3	4
Autres	4	5,2

Autres : Ciprofloxacine = 1, Noramidopyrine = 1, Magnésium= 1, Bromazepam= 1

Soixante patients avaient un traitement en cours soit 79% et l'acide folique était la thérapeutique en cours majoritaire (68,4%).

**Tableau XI : Taux d'hémoglobine préopératoire**

Hémoglobine g/dl	Effectifs	%
< 6	8	10,5
6 – 8	35	46,1
9 – 10	21	27,6
11 – 12	10	13,2
> 12	2	2,6
Total	76	100,0

Un taux d'hémoglobine préopératoire compris entre 6-8g/dl était observé chez 35 patients soit 46,1%

**Tableau XII : Classifications de Mallampati et ASA**

Classe	Mallampati		ASA	
	Effectifs	%	Effectifs	%
1	62	81,6	6	8
2	12	15,8	67	88
3	2	2,6	3	4
Total	76	100,0	76	100,0

Les patients étaient majoritairement classés ASA2 88%, 81,6% de l'échantillon avaient une Mallampati 1.

**Tableau XIII : Délai de prise en charge**

<b>Délai (jours)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
< 15	35	46,1
16 – 35	24	31,6
36 – 45	9	11,8
46 – 60	2	2,6
> 60	6	7,9
Total	76	100

Un délai de prise en charge inférieur à 15 jours entre la consultation d'anesthésie et l'acte opératoire était observé chez 46,1%.

### 3- Période per-opératoire :

**Tableau XIV : Protocole anesthésique**

<b>Prémédication</b>		
<b>Médicaments</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Atropine	49	64,5
Diazépam	11	14,5
Aucun	16	21
Total	76	100

L'atropine était utilisée chez 64,5% des patients en prémédication.

### Narcotiques

Médicaments	Effectifs	%
Propofol	69	90,8
Thiopental	5	6,6
Kétamine	2	2,6
Total	76	100

Le propofol était le narcotique utilisé chez 90,8% des patients.

### Curares

Médicaments	Effectifs	%
Vécuronium	62	81,6
Suxaméthonium + Vécuronium	14	18,4
Total	76	100

Le vécuronium était le curare utilisé chez 81,6%.

### Morphiniques

Médicaments	Effectifs	%
Fentanyl	53	69,7
Morphine	23	30,3
Total	76	100

Le fentanyl était le morphinique utilisé chez 69,7%.

**Tableau XV : Antibio prophylaxie per-opératoire**

<b>Antibiotiques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Ceftriaxone	28	37
Amoxicilline + Acide clavulanique	21	27,6
Céfazoline	11	14,5
Ciprofloxacine	6	7,6
Métronidazole	5	6,6
Aucun	5	6,6
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

L'antibiotique le plus utilisé était en per-opératoire le ceftriaxone (37%)

**Tableau XVI : Type de cholécystectomie**

<b>Cholécystectomie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Rétrograde	72	95
Antérograde	4	5
<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

La cholécystectomie a été rétrograde chez 95% des patients

**Tableau XVII : Evénements indésirables anesthésiques**

<b>Evénements indésirables</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Hypotension (Baisse de 25% de la PA)	3	4
Bradycardie	3	4
Collapsus cardiovasculaire	1	1,3
Intubation difficile	1	1,3
Hypertension	1	1,3
Syndrome de Mendelson	1	1,3
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>13,1</b>

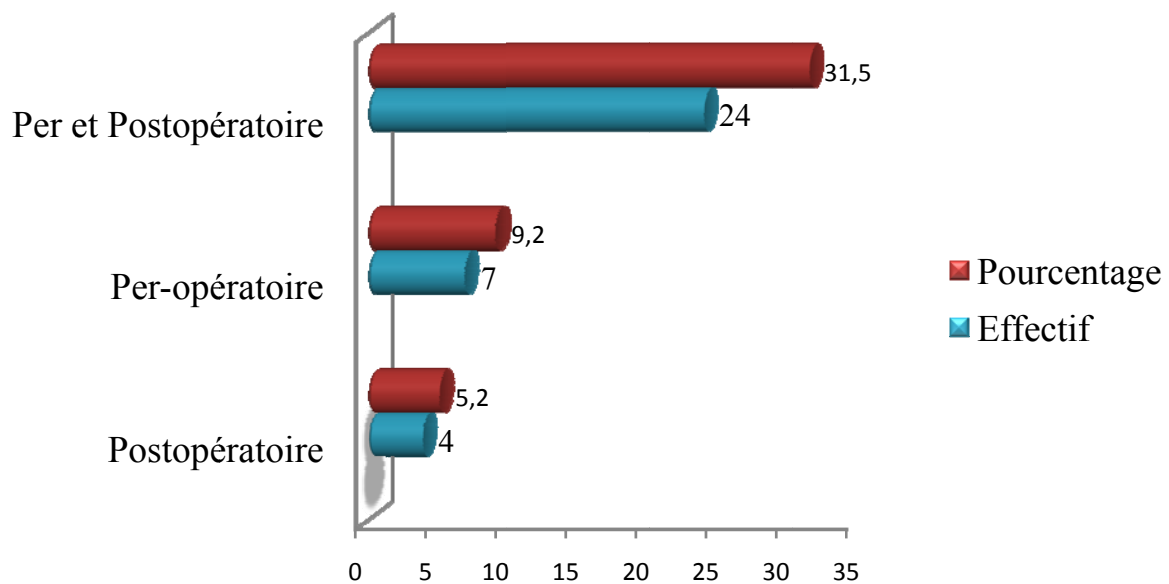
Un évènement indésirable a été observé chez 10 patients (13,1%). L'hypotension et la bradycardie étaient décrites chez 8% des patients.

Trois cas de blessure de l'artère cystique et trois cas de perforation de la vésicule étaient survenus au cours des procédures chirurgicales.

**Tableau XVIII : Transfusion péri-opératoire**

Transfusion	Effectifs	%
Aucune	41	54
1 Unité	5	6,5
2 Unités	26	34,2
3 Unités	4	5,3
Total	76	100

En péri-opératoire 35 patients ont été transfusés soit 46%.



**Figure 11 : Période de transfusion**

Les patients ont été transfusés majoritairement en per et en postopératoire, soit 31,5% de l'échantillon.

La durée moyenne de chirurgie était de 76,00 minutes  $\pm$  27,386.  
L'anesthésie a durée en moyenne 115,11 minutes avec  $\pm$  33,139.



**4- Période postopératoire :**  
**Tableau XIX : Analgésie postopératoire**

Médicaments	Effectifs	%
Paracétamol + Néfopam	27	35,5
Paracétamol + Tramadol	20	26,3
Paracétamol + Morphine	11	14,5
Paracétamol + Néfopam + Morphine	10	13,2
Tramadol + Morphine	3	4
Paracétamol+Noramidopyrine+Tramadol	1	1,3
Paracétamol + Norniflumate	1	1,3
Paracétamol + Kétoprofène + Tramadol	1	1,3
Noramidopyrine + Morphine	1	1,3
Kétoprofène+ Morphine	1	1,3
Total	76	100,0

Le paracétamol associé au néfopam a été utilisé chez 27 patients (35,5%) en analgésie postopératoire.

**Tableau XX : Complications postopératoires liées à l'hémoglobinopathie**

Complications	Effectifs	%
Crises vaso-occlusives (CVO)	2	2,6
Priapisme	1	1,3
Bradycardie	1	1,3
Total	4	5,2

En postopératoire immédiat, 4 patients (5,2%) ont présenté une complication, dominée par les crises vaso-occlusives avec 2,6%.

**Tableau XXI : Durée d'hospitalisation en Réanimation**

Durée (heure)	Effectifs	%
<12	1	1,3
12 – 24	56	73,7
25 – 36	14	18,4
37 – 48	5	6,6
Total	76	100

Une durée d'hospitalisation en Réanimation comprise entre 12 – 24 heures était retrouvée chez 73,7% des patients (24,75 heures +/- 7,083 en moyenne).

Les suites opératoires ont été simples chez 95% des patients avec 5% de mortalité.

**B- Résultats bi-variés****Tableau XXII : Phénotype et taux d'hémoglobine préopératoire**

Taux d'Hb g/dl	SS	AS	SC	Sβ	Total
< 6	7	1	-	-	8
6 – 8	32	2	-	1	35
9 – 10	17	1	3	-	21
11 – 12	5	2	3	-	10
> 12	-	1	1	-	2
Total	61	7	7	1	76

ddl = 12

P = 0,023

Il existe une corrélation entre le phénotype et le taux d'hémoglobine

**Tableau XXIII : Phénotype et transfusion péri-opératoire**

Phénotype	Transfusion		Total
	Oui	Non	
Homozygote SS	32	29	61
Hétérozygote AS	2	5	7
Composite SC	-	7	7
Composite Sβ	1	-	1
Total	35	41	76

ddl = 3

P = 0,007

Il existe une corrélation entre le phénotype et la transfusion péri-opératoire.

**Tableaux XXIV : Taux d'hémoglobine préopératoire et la transfusion péri-opératoire**

Taux d'Hb g/dl	Transfusion		Total
	Oui	Non	
< 6	7	1	8
6 – 8	26	9	35
9 – 10	1	20	21
11 – 12	1	9	10
> 12	-	2	2
Total	35	41	76

ddl = 4

P= 0,000

Il existe une corrélation entre la transfusion péri-opératoire et le taux d'hémoglobine préopératoire.

**Tableaux XXV : Sexe des patients et complications postopératoires**

Sexe du patient	Complications postopératoires			Total
	Bradycardie	CVO	Priapisme	
Masculin	1	-	1	2
Féminin	-	2	-	2
Total	1	2	1	4

ddl = 3

P = 0,125

Il n'existe pas de corrélation entre le sexe et les complications postopératoires.

**Tableau XXVI : Tranche d'âge et complications postopératoires**

Tranche âge (Années)	Complications postopératoires			Total
	Bradycardie	CVO	Priapisme	
<15	-	1	-	1
16 – 35	-	1	1	2
36 – 45	1	-	-	1
> 45	-	-	-	-
Total	1	2	1	4

ddl = 9 P = 0,737

Il n'existe pas de corrélation entre la tranche d'âge et les complications postopératoires.

**Tableau XXVII : Statut socioprofessionnel et complications postopératoires**

Profession	Complications postopératoires			Total
	Bradycardie	CVO	Priapisme	
Fonctionnaire	1	-	-	1
Elève	-	1	-	1
Etudiant	-	-	1	1
Autres	-	1	-	1
Total	1	2	1	4

ddl = 9 P = 0,419

Il n'existe pas de corrélation entre la profession et les complications postopératoires.

**Tableau XXVIII : Phénotype et complications postopératoires**

Phénotypes	Complications postopératoires			Total
	Bradycardie	CVO	Priapisme	
Homozygote SS	1	2	1	4
Hétérozygote AS	-	-	-	-
Composite SC	-	-	-	-
Composite S $\beta$	-	-	-	-
Total	1	2	1	4

ddl = 9

P = 0,994

Il n'existe pas de corrélation entre les complications postopératoires et le phénotype des patients.

**Tableau XXIX : Taux d'hémoglobine préopératoire et complications postopératoires**

Taux d'hémoglobine g/dl	Complications postopératoires			Total
	Bradycardie	CVO	Priapisme	
< 6	-	1	-	1
6 – 8	-	1	1	2
9 – 10	1	-	-	1
11 – 12	-	-	-	-
> 12	-	-	-	-
Total	1	2	1	4

ddl = 12

P = 0,824

Il n'existe pas de corrélation entre le taux d'hémoglobine préopératoire et les complications postopératoires.

**Tableau XXX : Classification ASA et complications postopératoires**

Classification ASA	Complications postopératoires			Total
	Bradycardie	CVO	Priapisme	
1	-	-	-	-
2	1	2	1	4
3	-	-	-	-
Total	1	2	1	4

ddl = 6                                  P = 0,984

Il n'existe pas de corrélation entre la classification d'ASA et les complications postopératoires.

**Tableau XXXI : Délai de prise en charge et complications postopératoires**

Délai (Jours)	Complications postopératoires			Total
	Bradycardie	CVO	Priapisme	
Moins de 15	1	2	1	4
16 – 35	-	-	-	-
36 – 45	-	-	-	-
46 – 60	-	-	-	-
Plus de 60	-	-	-	-
Total	1	2	1	4

ddl = 12                                  P = 0,891

Il n'existe pas de corrélation entre le délai de prise en charge et les complications postopératoires.

**Tableau XXXII : Transfusion péri-opératoire et complications postopératoires**

Transfusion	Complications postopératoires			Total
	Bradycardie	CVO	Priapisme	
Non	1	-	-	1
1 Unité	-	-	1	1
2 Unités	-	1	-	1
3 Unités	-	1	-	1
Total	1	2	1	4
	ddl = 9		P = 0,198	

Il n'existe pas de corrélation entre le nombre d'unité de sang transfusé et les complications postopératoires.

**Tableau XXXIII : Complications post opératoires et l'évolution des patients**

Complications postopératoires	Evolution		Total
	Transfert	Décès	
Bradycardie	1	-	1
CVO	1	1	2
Priapisme	1	-	1
Total	3	1	4
	ddl = 3		P = 0,305

Il n'existe pas de corrélation entre les complications postopératoires et l'évolution.



## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Critique de la méthodologie

Notre étude aurait été exhaustive s'il n'y avait pas quelques limites, dues aux informations incomplètes dans certains dossiers et à l'absence de formation des praticiens à la notification de la survenue des évènements indésirables et des complications. Nous n'avons pas pu mettre en exergue les facteurs de risque liés à la qualité du matériel anesthésique et chirurgical ou aux qualifications des différents intervenants. Nous n'avons pas pu spécifier clairement certains facteurs imputables aux personnels, aux produits ou aux matériels liés au caractère rétrospectif de l'étude. Cette assertion est mise en exergue par une étude anglaise qui a montré que les décès anesthésiques considérés comme évitables, étaient principalement liés à l'inexpérience (29,6%), l'erreur de jugement (70,4%), et /ou la maladresse des praticiens (36,0%) [92].

### 2. Données sociodémographiques.

#### ▪ Fréquence :

Nous avons colligé les dossiers de 76 patients drépanocytaires opérés pour cholécystite lithiasique ou alithiasique de Janvier 2009 à Décembre 2013.

La cholécystite lithiasique était l'indication opératoire majoritaire (92%), suivi de la cholécystite alithiasique (7%) et d'angiocholite (1%). Durant la période d'étude la cholécystectomie a représentée 26,2% des procédures de chirurgie laparoscopique dont 8,4% chez le drépanocytaire. Le plus grand nombre de cholécystectomie laparoscopique a été réalisé courant 2012 (32,9%).

#### ▪ Sexe :

Le sexe féminin (61%) était prédominant avec un sex-ratio de 1,5.

▪ **Age :**

La moyenne d'âge était de 23,28ans avec des extrêmes de 7 ans et de 53 ans.

La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 15 – 30 ans (60,5%).

Ce résultat est comparable à celui de **SANOGO ZZ et al.** pour une moyenne d'âge de 29,64 ans  $\pm$  14,44 ans [6].

▪ **Profession :**

Il se dessine dans notre étude une prédominance des élèves (40,8%) ; suivi des étudiants (18,4%).

### 3. Facteurs de risque

▪ **Phénotype :**

Le phénotype homozygote était majoritaire (80%), 9% d'hétérozygotes, 9% de composite SC et 2% de composite S $\beta$  thalassémie. Cette tendance est comparable à celle d'autres études faites par **SANOGO ZZ et al.** (62% de phénotype homozygote) [6] et **Chaussard et al.** (77% d'homozygote) [93]

▪ **Antécédents :**

Dix patients (13,2%) avaient un antécédent allergique. La chloroquine était l'allergène le plus retrouvé avec 8%. L'UGD était l'antécédent médical majoritaire (23,6%) sur les 29 patients (38,1%) qui avaient un antécédent médical. Un antécédent chirurgical était retrouvé chez 22 patients (29%) avec l'amygdalectomie majoritaire (8%).

Soixante trois pourcent (63%) de l'échantillon avaient un antécédent transfusionnel. Une poly-transfusion avait été faite chez 37%.

Une thérapeutique était en cours chez 60 patients (79%). L'acide folique représentait 68,4% de cette thérapeutique.

▪ **Taux d'hémoglobine préopératoire :**

Dans notre échantillon, 35 patients (46,1%) avaient un taux d'hémoglobine préopératoire compris entre 6 – 8g/dl pour une moyenne de 8,5g/dl (5 - 15g/dl). S'agissant de sujets anémiés chroniques, ce taux d'Hb s'explique aisément.

- **Classifications de Mallampati et ASA :**

A l'issu de la consultation d'anesthésie, les patients classés Mallampati 1 (81,6%) était majoritaire. Quant à la classification ASA, les patients classés ASA 2 ont représentés 88% de l'échantillon.

Ce résultat est comparable à celui de **M. Chaussard et al.** (ASA2 : 81%). [93]

- **Délai de prise en charge ;**

Dans notre étude, 46,1% des patients ont été pris en charge en moins de 15 jours entre la consultation d'anesthésie et l'acte opératoire, pour un délai moyen de 22,43 jours  $\pm$  17,64 (2 – 75 jours). Un temps long de préparation préopératoire au CRLD pourrait expliquer ce délai.

#### 4- Anesthésie :

- **Qualification de l'opérateur :**

Tous les actes anesthésiques ont été réalisés par des techniciens supérieurs en anesthésie sous la supervision d'un médecin anesthésiste réanimateur.

- **La prémédication :**

L'atropine a été utilisée chez 64,5% des patients, le diazépam dans 14,5% des cas et 21% n'ont reçu aucune prémédication. L'indication d'une prémédication répond au double effet escompté, à savoir l'anxiolyse et la diminution des effets secondaires des produits anesthésiques. Dans notre étude, une prémédication avait été faite chez 79% des patients.

- **Induction et entretien :**

Le protocole anesthésique ne comportait pas de particularité, il est resté classique. Il s'agissait d'une anesthésie balancée comportant un hypnotique (Propofol 90%), un morphinique (Fentanyl 69,7%) et un curare (Vécuronium 81,6%) entretenu avec le fluothane (100%). Comme l'atteste l'étude réalisée par **M DIOP et al.** [7] (Thiopenthal, Fentanyl, Vécuronium et Halothane) à part que l'hypnotique utilisé dans notre étude était le propofol (90,8%). Il n'existe aucune contre-indication à l'utilisation d'un agent anesthésique et tous peuvent être

utilisés. Le choix se fera plus sur les comorbidités que présente le patient (insuffisances cardiaque, rénale).

- **Antibioprophylaxie per-opératoire**

L'antibioprophylaxie a concernée 93,4% de l'échantillon avec le ceftriaxone comme l'antibiotique majoritairement utilisé (37%). Cette antibioprophylaxie a été poursuivie en postopératoire pendant 48h. La cholécystectomie laparoscopique est une chirurgie propre (Classe 1 d'Altheimiher) qui ne nécessite pas une antibioprophylaxie. Cependant cette antibioprophylaxie peut se justifier par le terrain drépanocytaire (asplénie fonctionnelle).

- **La durée de l'anesthésie :**

L'anesthésie a durée entre 60 - 90 minutes chez 68,4% pour une durée moyenne de 115,11 minutes  $\pm$  33,139 (60 à 210 minutes), plus longue que celle rapportée par **M. DIOP et al.** qui était de 78mn (88 - 135mn) [7]

## **5- Chirurgie**

Tous les patients étaient installés en décubitus dorsal avec une inclinaison de 30°, la position française était la position de choix. Nous n'avons pas noté d'incidents liés à l'introduction des trocarts. La durée moyenne de chirurgie était de 76,00 minutes  $\pm$  27,386 (40 - 170 minutes), plus longue que celle rapportée par **M. DIOP et al** [7] (55minutes) et **MARGI [95]** (45 minutes).

La cholécystectomie a été rétrograde chez 95% et antérograde chez 5%.

## **6- Les évènements indésirables**

Nous avons enregistré au cours de l'étude, 10 évènements indésirables (13,1%) liés à l'anesthésie. Ces évènements indésirables notamment l'hypotension, la bradycardie sont fréquent chez le drépanocytaire. L'explication pourrait venir du fait même du terrain drépanocytaire mais également de l'insufflations du CO<sub>2</sub> (Pneumopéritoine) qui compromettent le retour veineux. C'est pourquoi une évaluation préopératoire optimale est nécessaire chez ces patients. Nous avons retrouvé également les évènements indésirables liés à la procédure chirurgicale. Ces évènements indésirables cardiovasculaires ont été pris en charge par

le remplissage, les vasopresseurs, la transfusion et l'atropine. **CHOBLI** au Bénin [96], **BINAM** au Cameroun [97] et **KA-SALL** au Sénégal [98] ont décrits ces évènements cardiovasculaires au cours de l'anesthésie de façon générale en dehors de l'existence d'une tare comme la drépanocytose.

#### **7- Postopératoire :**

##### **▪ Analgésie postopératoire :**

L'analgésie a été multimodale chez tous les patients. Le paracétamol associé au néfopam était utilisé chez 27 patients (35,5%) en analgésie postopératoire.

La morphine a été associée à d'autres analgésiques de paliers I ou II chez 26 sujets (34,2%). Le paracétamol a été l'antalgique de choix (93,4%).

##### **▪ Transfusion péri-opératoire :**

Quarante six pourcent (46%) des patients ont été transfusés en péri-opératoire dont 31,5% en per et en postopératoire, 9,2% en per-opératoire et 5,2% en postopératoire. Le nombre d'unités transfusé était de deux chez 34,2% des patients, d'une chez 6,6% et de trois chez 5,3% de nos sujets. La transfusion était indiquée chez les patients lorsque le taux d'hémoglobine était inférieur ou égal à 6g/l. Dans l'étude réalisée par **B. FALL et al.** la transfusion était systématiquement indiquée pour des taux d'hémoglobine inférieurs à 9g/dl [94].

##### **▪ Complications postopératoires :**

En postopératoire immédiat, des complications ont été observée chez 5,3% de l'échantillon. La CVO était la complication majeure avec deux cas (2,6%), suivi d'un cas de priapisme (1,3%) et un cas de bradycardie persistante (1,3%). Nous n'avons pas retrouvé de syndrome thoracique aigu (STA) ni de crises hémolytiques contrairement à **M.DIOP et al.** [8] qui rapportent cinq (5) crises hémolytiques, deux (2) STA et deux (2) CVO en postopératoire.

##### **▪ Evolution :**

Les suites opératoires ont été simples chez 95% des patients. La durée moyenne d'hospitalisation était de 24,75 heures +/- 7,083 en réanimation.

Elle est beaucoup plus courte que dans l'étude de **M. DIOP et al. [7]** qui rapportent une durée moyenne de 72heures (2 – 7jours).

Nous avons retrouvé 4 décès (5%). La mortalité retrouvée chez **B.FALL et al.** est plus faible avec 1,7%. [94]

**Tableau XXXIV : Récapitulatif des patients décédés**

Cas	Sexe	Age	Phénotype	Hb	ASA	E.Indésirables	Complications
1	M	26	SS	5	2	Collapsus Retard de réveil	Aucune
2	M	17	SS	8	2	Aucun	Aucune
3	F	14	SS	7	2	Aucun	CVO
4	F	40	Sβ	8	2	Aucun	Aucune

### 8- Facteurs de risques (Corrélations):

Un taux d'hémoglobine bas était majoritairement retrouvé chez le patient homozygote. Ce qui est compatible avec les données de la littérature. Dans notre étude, la transfusion péri-opératoire avait un lien avec le phénotype et le taux d'hémoglobine. Une explication pourrait résider du fait de l'importance de l'anémie chez les patients homozygotes et/ou par mesure préventive, voire curative (Morbi-mortalité).

## CONCLUSION

Notre étude s'est étendue sur une période de 5 ans allant de Janvier 2009 à Décembre 2013 dans le service d'anesthésie réanimation du CHU du point-G. Elle avait pour but de faire une évaluation de la prise en charge anesthésiologique de 76 patients drépanocytaires ou porteurs de traits drépanocytaires opérés pour cholécystite sous cœlioscopie. L'anesthésie ainsi que l'acte chirurgical chez ces patients doivent répondre à des impératifs (la prévention des facteurs de falciformation des hématies et des infections). Pour cela une prise en charge pré, per et postopératoire multidisciplinaire associant hématologues, chirurgiens et anesthésiste-réanimateurs permet une réduction considérablement des risques de survenue d'éventuelles complications et une diminution importante de la morbi-mortalité. La cholécystectomie laparoscopique semble être le traitement chirurgical le mieux indiqué en cas de lithiase vésiculaire chez ces patients, toute fois elle n'est pas anodine et expose à des complications.

L'initiation d'une étude prospective à grande échelle permettra probablement une analyse approfondie de l'anesthésie et de l'acte chirurgical chez des patients porteurs d'une tare génétique aussi répandue qu'est la drépanocytose.

## **RECOMMANDATIONS**

Au vu des données de notre travail et de ses insuffisances, nous suggérons de nouvelles attitudes pour l'amélioration de l'acte anesthésique des patients drépanocytaires opérés pour lithiase vésiculaire.

### **1. Autorités sanitaires**

- ◆ L'adoption d'une politique nationale de prise en charge et le suivi des patients drépanocytaires sur l'ensemble du territoire nationale.
- ◆ Le renforcement du personnel médical en anesthésie (MAR)
- ◆ La dotation du service d'anesthésie-réanimation en équipements adéquats pour la prise en charge et la surveillance de ces patients.

### **2. Personnels anesthésistes et réanimateurs**

- ◆ L'évaluation préopératoire optimum des patients drépanocytaire, en collaborant systématiquement avec l'hématologue (CRLD) ;
- ◆ Information claire sur la technique anesthésique et le risque encouru du fait de la particularité du terrain (Drépanocytose) ;
- ◆ Le remplissage correct des fiches d'anesthésies ;
- ◆ Déclaration systématique et fidèle des évènements indésirables per-opératoires, ainsi que leurs notifications sur fiches.
- ◆ Le respect des impératifs de l'anesthésie du patient drépanocytaire et le suivi en post opératoire immédiat

### **3. Société d'Anesthésie Réanimation et Médecine d'Urgence (SARMU-Mali)**

- ◆ L'enquête sur la pratique de l'anesthésie au plan national.
- ◆ L'organisation des formations médicales et paramédicales continues.
- ◆ L'élaboration d'un protocole standardisé pour l'anesthésie du drépanocytaire.
- ◆ L'initiation d'une fiche de recueil des évènements indésirables



## BIBLIOGRAPHIE

**1. SEGUIER LP.et al.**

Elective laparoscopic cholecystectomy.Treatment of choice for lithiasis in children with sickle cell disease.Surg Endosc 2001; 15:301-4

**2. LACHMAN BS, LAZERSON J, STARSHAK RJ, VAUGHTERS FM, WERLIN SL.** The prevalence of cholelithiasis in sickle cell disease as diagnosed by ultrasound and cholecystography.Pediatrics 1979; 64: 601–3.

**3. H Sangho, H D Keïta, A S Keïta, F Y Diarra, B Belemou, A Dia, M Traoré, F Danfaga Keïta, A Diarra, B Diakité, D Diallo, T Sidibé.** Enquête CAP des ménages sur la prise en charge de l'enfant drépanocytaire à Bamako. Mali Médical 2009; 24 (3): 53-56

**4. I Constant.** Drépanocytose et anesthésie. Conférences d'actualisation 1997, p. 33-55.

**5. H. Adounia, R. Jouinia, A. Habibib, F. Galacterosb, B. Plauda** Anesthésie et hémoglobinopathies. Conférence d'actualisation SFAR 2012.

**6. ZZ Sanogo, SD Sanogo, AK Koïta, M Camara, S Koumaré, S Keïta, D Doumbia, MA Ouattara, S Togo, S Yéna, D Sangare.** Cholécystectomie laparoscopique et drépanocytose. J AfrChir Digest 2011; 11 (2) :1211 - 1216

**7. M. Diop et al.** Prise en charge péri-opératoire de la cholécystectomie laparoscopique chez les enfants atteints de drépanocytose homozygote Arch ped.2008. Vol15; N°9; P: 1393-1397.

**8. O Kâ, I Diagne, P A Bâ, M Cissé, I Kâ, M Dieng, A Dia, C T Touré.** Cholécystectomie prophylactique laparoscopique pour lithiasse vésiculaire chez l'enfant drépanocytaire. Le journal de Cœliochirurgie Décembre 2010;76:51

**9. R. SANI et al.** J AfrChir Digest 2007; 7 (1): 611 – 617. (21)

**10. N Parez, B Quinet, S Batut, E Grimprel, M Larroquet, G Audry, P Bégué.** Lithiasse biliaire chez l'enfant drépanocytaire : expérience d'un hôpital pédiatrique parisien. Archives de pédiatrie 2001;8 :1045-9

- 11. SANDOVAL C, STRINGEL G, OZKAYNAK MF, TUGAL O, JAYABOSE S.** Prise en charge péri opératoire chez les enfants atteints de drépanocytose qui subissent une chirurgie laparoscopique. J chir 2002 ; (1) : 29-33.
- 12. HENDRICKS-FERGUSON V, NELSON MA, AORN J.** Traitement des calculs biliaires chez les enfants atteints de drépanocytose. 2003 ; 77 (6) : 1170-8
- 13. ATHANASSIOU M., METAXA, I. TSATRA, A. KOUSSEI et al.** Lithiase biliaire chez les patients drépanocytaires. L'expérience grecque. Arch Pédiatr 2002 ; vol 9; 8 : 878.
- 14. AL-MULHEM AS, AL-MULHEM AA et al.** Cholécystectomie laparoscopique en 427 adultes atteints de drépanocytose: une expérience unique centre. Arabie Saoudite 2009 ; 23(7): 1599-1602.
- 15. AL-WABARI A, PARIDA L, AL-SALEM AHPEDIATR SURG INT. et al.** Splénectomie laparoscopique et / ou cholécystectomie pour les enfants atteints de drépanocytose. Arabie Saoudite 2009 ; 25 (5) :417-21.
- 16. PLUMMER J-M., DUNCAN ND, MITCHELL DI, MCDONALD AH, REID M, ARTHURS M.** Cholécystectomie laparoscopique pour cholécystite chronique chez les patients jamaïquains avec la drépanocytose: expérience préliminaire. West Indian Med J. 2006; 55 (1):22-4.
- 17. CURRO G., MEO A., IPPOLITO D., PUSIOL A., CUCINOTTA E. et al.** Lithiase biliaire asymptomatique chez les enfants atteints d'anémie falciforme: cholécystectomie précoce ou retardée? 2007; 245(1) :126-9.
- 18. CAMARA M.** Chirurgie endoscopique à l'hôpital du Point G. Bilan des 150 premiers cas. Thèse Méd., Bamako, 2004, N°66, 120 p.
- 19. MAFOGUE FOTSO L.** Cœliochirurgie au Mali évaluation des 45 premiers mois d'activité. Thèse Méd, Bamako, 2005, N°226, 77 p.

20. **DIALLO M.** Cholécystectomie laparoscopique au Mali. Evaluation de 66 mois d'activité. Mémoire de fin d'études spécialisées en chirurgie MALI 2007.
21. **OMBOTIMBE A., KOÏTA A. K., OUATTARA M. A., TOGO S., SANOGO Z. Z., YÉNA S., SANGARÉ D. et al.** Cholécystectomies laparoscopiques à Bamako Bilan de 8 ans d'activité en chirurgie «A» Thèse méd, Bamako, 2009, N°344, 92p.
22. **YOUSSEF MA, AL MULHIM A. et al.** Effets physiologiques du pneumopéritoine chez les adultes atteints de drépanocytose qui subissent une cholécystectomie laparoscopique 2008 ; 22 (6) :1513-8.
23. **SCOTT BD, JULIAN DG.** Observations on cardiac arrhythmias during laparoscopy. Br Med J 1972; 1:211-414.
24. **LEHOT JJ, LEONE BJ, FOEX P.** Effects of altered PaCO<sub>2</sub> on left ventricular function and coronary hemodynamic in sheep. Anesth Analg 1991; 71:737-743.
25. **WAHBA R, BEIQUE F, KLEIMAN SJ.** Cardiopulmonary function and laparoscopy cholecystectomy. Can J Anaesth 1995; 42:51-63.
26. **ABE H, BANDAY Y, OHTOMO Y, SHIMOMURA K, NAYEEM S.A, IDEZUKI Y.** Extensive subcutaneous emphysema and hypercapnia during laparoscopy: two case reports. Surg Laparoscopy Endoscopy 1995; 5:183-187.
27. **LISTER D.R, RUDSON- BROWN B, WARRINERC.B, McEwen J, CHAN M, WALLEY K.R.** Carbon dioxide absorption is not linearly related to intraperitoneale carbon insufflations pressure in pig, anesthesiology 1994; 80:129-136.
28. **MULLET C.E, VIALE J.P., SAGNARD P.E .ET AL.** Pulmonary CO<sub>2</sub> elimination during surgical procedure using intra-or extraperitoneal CO<sub>2</sub> insufflation. Anesth Analg 1993; 76:622-626.

29. **NYAWARA J.B., MAZOIT J.X., SAMI K.** Are pulse asymmetry and endtidal carbon dioxide tension monitoring reliable during laparoscopy surgery. *Anaesthesia* 1994; 49:775-778.
30. **SCHAUER P.R., LUNA J., GHIASTAS A.A., GLEN M.E., WARREN J.M., SIRINEK K.R.** Pulmonary function after laparoscopy cholecystectomy. *Surgery* 1993; 114: 389-399.
31. **CREDOS** : Module de formation à la prise en charge de la drépanocytose au Mali. Mars 2005.
32. **Labie D, Elion J.** Génétique et physiopathologie de la drépanocytose. In : Girot R, Bégué P, Galactéros F, editors. *La drépanocytose*. Paris: John Libbey, 2003. p. 1-11.
33. **Kaul DK, Nagel RL.** Sick cell vasoocclusion: many issues and some answers. *Experientia* 1993 ; 49 : 5-15.
34. **Firth PG, Head CA.** Sick cell disease and anesthesia. *Anesthesiology* 2004 ; 101 : 766-85.
35. **ELSEVIER, Paris et SFAR**  
Conférence d'actualisation sur la drépanocytose 1997  
[http://www.sfar.org/sfar\\_actu/ca97/html/ca97\\_003/97\\_03.htm](http://www.sfar.org/sfar_actu/ca97/html/ca97_003/97_03.htm)
36. **Powel RW., Levine GL., Yang.** Acute splenic sequestration crisis in sickle cell disease: Early detection and treatment. *J Pediatr Surg* 1992; 27:215-21.
37. **Rogers, Z.R.,** Priapism in sickle cell disease. *Hematol Oncol Clin North Am*, 2005. 19(5): p. 917-28, viii.
38. **Dr. Mathieu SCHOEFFLER.** Anesthésie et drépanocytose. 15<sup>ème</sup> Congrès ICAR, Lyon Novembre 2008.
39. **Willard, R.F., et al.,** Electrophoresis of hemoglobin on polyacrylamide gels: precise method for measurement of hemoglobin A2. *Clin Chem*, 1973. 19(9): p. 1082-4.

40. **Steinberg, M.H. and J.G. Adams, 3rd**, Laboratory Diagnosis of sickling hemoglobinopathies. *South Med J*, 1978. **71**(4): p. 413-6.
41. **Balkaran B., Char G., Morris JS., Thomas PW., Serjeant BE., Serjeant GR.** Stroke in a cohort of patients with homozygous sickle cell disease. *J Pediatr* 1992; 120:360-6
42. **Adewoye, A.H., et al.**, Effectiveness of a dedicated day hospital for management of acute sickle cell pain. *Haematological*, 2007. **92**(6): p. 854-5.
43. **Tsironi, M. and A. Aessopos**, The heart in sickle cell disease. *Acta Cardiol*, 2005. **60**(6): p. 589-98.
44. **Klings, E.S., et al.**, Abnormal pulmonary function in adults with sickle cell anemia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006. **173**(11): p. 1264-9.
45. **Klings, E.S., et al.**, Pulmonary arterial hypertension and left-sided heart disease in sickle cell disease: clinical characteristics and association with soluble adhesion molecule expression. *Am J Hematol*. 2008. **83**(7): p.547-53.
46. **Barnett, C.F., P.Y. Hsue, and R.F. Machado**, Pulmonary hypertension: an increasingly recognized complication of hereditary hemolytic anemias and HIV infection. *JAMA*, 2008. **299**(3): p. 324-31.
47. **Johnson, C.S.**, The acute chest syndrome. *Hematol Oncol Clin North Am*, 2005. **19**(5): p. 857-79, vi-vii.
48. **Switzer, J.A., et al.**, Pathophysiology and treatment of stroke in sickle-cell disease: present and future. *Lancet Neurol*, 2006. **5**(6): p. 501-12.
49. **Regaya, F. et al.**, Parvovirus B19 infection in Tunisian patients with sickle-cell anemia and acute erythroblastopenia. *BMC Infect Dis*. 2007. **7**: p. 123.
50. **Rosse, W.F., et al.**, New Views of Sickle Cell Disease Pathophysiology and Treatment. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2000: p. 2-17.
51. **Steinberg, M.H. and C. Brugnara**, Developing treatment for sickle cell disease. *Expert Opin Investig Drugs*, 2002. **11**(5): p. 645-59.

52. **Steinberg, M.H., et al.**, Effect of hydroxyurea on mortality and morbidity in adult sickle cell anemia: risks and benefits up to 9 years of treatment. *JAMA*, 2003. 289(13): p. 1645-51.
53. **Brawley, O.W., et al.**, National Institutes of Health Consensus Development Conference statement: hydroxyurea treatment for sickle cell disease. *Ann Intern Med*, 2008. 148(12): p. 932-8.
54. **Bakanay, S.M., et al.**, Mortality in sickle cell patients on hydroxyurea therapy. *Blood*, 2005. 105(2): p. 545-7.
55. **Vichinsky, E.**, Consensus document for transfusion-related iron overload. *Semin Hematol*, 2001. 38(1 Suppl 1): p. 2-4.
56. **39Atz, A.M. and D.L. Wessel**, Inhaled nitric oxide in sickle cell disease with acute chest syndrome. *Anesthesiology*, 1997. 87(4): p. 988-90.
57. **Montero-Huerta, P., D.R. Hess, and C.A. Head**, Inhaled nitric oxide for treatment of sickle cell stroke. *Anesthesiology*, 2006. 105(3): p. 619-21.
58. **Nahavandi, M., et al.**, Effects of hydroxyurea and L-arginine on the production of nitric oxide metabolites in cultures of normal and sickle erythrocytes. *Hematology*, 2006. 11(4): p. 291-4.
59. **Bernaudin, F.**, Stem cell transplantation in sickle cell disease: results, perspectives. *Arch Pediatr*, 2008. 15(5): p. 633-5.
60. **Shenoy, S.**, Has stem cell transplantation come of age in the treatment of sickle cell disease? *Bone Marrow Transplant*, 2007. 40(9): p. 813-21.
61. **Firth, P.G. and C.A. Head**, Sickle cell disease and anesthesia. *Anesthesiology*, 2004. 101(3): p. 766-85.
62. **Meshikhes, A.W.**, Preoperative management of children with sickle cell disease undergoing major abdominal surgery. *Saudi Med J*, 2003. 24(9): p. 1033.
63. **Rasmussen, G.E.**, The preoperative evaluation of the pediatric patient. *Pediatr Ann*, 1997. 26(8): p. 455-60.

64. **Prasad, R., et al.**, Long-term outcomes in patients with sickle cell disease and frequent vaso-occlusive crises. *Am J Med Sci*, 2003. 325(3): p. 107-9.
65. **Vichinsky, E.P., et al.**, A comparison of conservative and aggressive transfusion regimens in the perioperative management of sickle cell disease. The Preoperative Transfusion in Sickle Cell Disease Study Group. *N Engl J Med*, 1995. 333(4): p. 206-13.
66. **Fung, E.B., et al.**, Morbidity and mortality in chronically transfused subjects with thalassemia and sickle cell disease: A report from the multi-center study of iron overload. *Am J Hematol*, 2007. 82(4): p. 255-65.
67. **Goodwin, S.R., et al.**, Sickle cell and anesthesia: do not abandon well-established practices without evidence. *Anesthesiology*, 2005. 103(1): p. 205; author reply 205-7.
68. **Kleen, M. and B. Zwissler**, Intra-operative use of inhaled vasodilators: are there indications? *Curr Opin Anaesthesiol*, 2002. 15(1): p. 79-83.
69. **Afenyi-Annan, A., et al.**, Blood bank management of sickle cell patients at comprehensive sickle cell centers. *Transfusion*, 2007. 47(11): p. 2089-97.
70. **Yaster, M., et al.**, Epidural analgesia in the management of severe vaso-occlusive sickle cell crisis. *Pediatrics*, 1994. 93(2): p. 310-5.
71. **BEEDE DS, MC NEVIN MP, BELANI KG, LETOURNEAU JG, CRAIN MR, GOODALE RS.** Evidence of venous stasis after abdominal insufflation for laparoscopic cholelsitectomy. *Anesthesiology* 1992; 77: 148.
72. **NOIROT D, JORIS J, LEGRAND M, LAMY M.** Hemodynamic changes during pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992; 77:A69.
73. **TORIELLI R, CESARINI M, WINNOCK S, CABIRO C, MENE JM.** Modifications hémodynamiques Durant la cœlioscopie: étude menée par bio impédance électrique thoracique. *Can J Anesth* 1990; 37: 46-51.

- 74. SCOTT BD, JULIAN DG.** Observations on cardiac arrhythmias during laparoscopy. Br Med J 1972; 1:211-414.
- 75. LEHOT JJ, LEONE BJ, FOEX P.** Effects of altered PaCO<sub>2</sub> on left ventricular function and coronary hemodynamic in sheep. Anesth Analg 1991; 71:737-743.
- 76. LISTER D.R, RUDSON- BROWN B, WARRINERC.B, McEwen J, CHAN M, WALLEY K.R.** Carbon dioxide absorption is not linearly related to intraperitoneal carbon insufflations pressure in pig, anesthesiology 1994; 80:129-136.
- 77. MULLET C.E, VIALE J.P., SAGNARD P.E .ET AL.** Pulmonary CO<sub>2</sub> elimination during surgical procedure using intra-or extraperitoneal CO<sub>2</sub> insufflation. Anesth Analg 1993; 76:622-626.
- 78. SCHAUER P.R., LUNA J., GHIASTAS A.A., GLEN M.E., WARREN J.M., SIRINEK K.R.** Pulmonary function after laparoscopy cholecystectomy. Surgery 1993; 114: 389-399.
- 79. KUM C, EGPASCHE, A L., JAZIRIA., TROIDE H.** Randomized comparison of pulmonary function after the French and American technique of laparoscopy. surg. 1996; 83:938-941.
- 80. HEIJKE SAM, SMITH. G, KEY A.** The effects of the trendelenburg position on lower oesophageal sphincter tone. Anesthesia 1991; 46: 185-187.
- 81. BAILEY PL, STREISAND JB, PACE NL, BUBBERS SJM, EAST KA, MULDER S, STANLEY TH.** Transdermal scopolamine reduces nausea and vomiting after outpatient laparoscopic cholecystectomy anesthesiology 1990; 72:977-980.
- 82. DEZIEL D et Coll.** Complications of laparoscopy: a national survey of 4292 hospitals and analysis of 77604 cases. Am J Surg 1993; 165:9-14.
- 83. TREACY PJ, JOHNSON AG.** Is the laparoscopic bubble bursting? Lancet 1995; 346 (suppl) : 23.



84. **GABBOT DA et Coll.** Carbon dioxide pneumothorax occurring during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesth* 1992; 47: 587 - 588.
85. **BLOBNER M et Coll.** Carbon dioxide uptake from pneumoperitoneum during laparoscopy *anesthesiology* 1992; 77: 37
86. **ROSLYN JJ ET Coll.** Open cholecystectomy. A contemporary analysis of 42474 patients. *Ann surg.* 1992; 218:129 137.
87. **DUREUIL B et Coll.** La capnographie dans la surveillance per et post – opératoire. In : conférences d’actualisation, 35eme Congres de la société française d’anesthésie réanimation, Masson éd., Paris 1993.
88. **BERNARD HR et Coll.** Complications after laparoscopy. *Am J surd* 1993; 165: 533 - 535.
89. **Schubert TT.** Hepatobiliary system in sickle cell disease. *Gastroenterology* ;1986;90:2013-21.
90. **Al Salem AH., Qaisaruddin S., Al Dabbous I., Bhamidipati P., Abu Srair H.et al .** Cholelithiasis in children with sickle cell disease. *Pediatr Surg Int* 1996;11:471-3.
91. **NEUDECKER J,SAUERLAND S,NEUGEBAUER E et al.** The E.A.E.S. clinical guidelines on the pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 2002;16 :1121-1143.
92. **Lunn JN and Mushin WW.** Mortality associated with anaesthesia Nuffield Provincial Hospital Trust 1982
93. **M. Chaussard, A. Habibi, D. Lobo, F. Brunetti, F. Galacteros, G. Dhonneur, B. Plaud.** Cholécystotomies et syndromes drépanocytaires majeurs : analyse des pratiques transfusionnelles et complications péri-opératoires <http://dx.doi.org/10.1016/j.annfar.2013.07.572>
94. **B. Fall, A. Sagna , P.S. Diop, E.A.B. Faye, I. Diagne, A. Dia.** La cholécystectomie laparoscopique dans la drépanocytose. *Annales de chirurgie* 128 (2003) 702–705

- 95. MARGI M., KHALLOUFI N., ELMORABIT A., KISRA M., ETTAYEB F.** Le traitement laparoscopique de la lithiase de la vésicule biliaire chez l'enfant. Le journal de Coelio-chirurgie-N°61-Mars 2007
- 96. Chobli M.** Morbidité et mortalité anesthésiques. A propos de 6376 cas d'anesthésie au CNHu de Cotonou. Ann Fr anesth Réanim. 1993; 2: 333-85
- 97. Binam F, Lemondeley P, Blatt A, Arvis T** Pratiques anesthésiques à Yaoundé. Ann Fr Anesth Réanim, 2001; 20(1): 16-22
- 98. Ka Sall B, Diatta B** Bilan des activités anesthésiques à l'hôpital régional de Saint Louis de juillet à décembre 2000. Rev Afr Anesth Med Urg 2001; 6(2): 63-70

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** TIMBO

**Prénoms :** Abdoulaye

**Titre de la thèse :** Cholécystectomie laparoscopique chez le drépanocytaire :

Evaluation de la prise en charge anesthésiologique au CHU du Point G

**Année universitaire :** 2013 - 2014

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

**Secteur d'intérêt :** Service d'anesthésie-réanimation-urgence CHU du Point G

### RESUME

La drépanocytose est une hémoglobinopathie responsable d'hémolyse chronique. Le but de cette étude était d'évaluer la prise en charge anesthésiologique au cours de la cholécystectomie laparoscopique chez le patient drépanocytaire ou porteur de trait drépanocytaire au CHU Point G.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique sur une période de 5ans (Janvier 2009 – Décembre 2013). Ont été inclus dans l'étude tous les patients drépanocytaires porteurs de cholécystite, ayant bénéficiés d'une cholécystectomie laparoscopique et admis en réanimation après l'intervention. Les données ont été recueillies à partir des fiches d'anesthésie, de traitements, du registre de compte rendu opératoire et des dossiers d'hospitalisation.

Au total 76 dossiers ont été colligés (96,4%) dont 58% suivi au CRLD.

La fréquence de la cholécystectomie chez les drépanocytaires était de 8,4%. L'hémoglobinopathie était de type homozygote SS (80%), hétérozygote AS (9%), Composite SC (9%) et composite Sβ+ (2%). Les patients étaient classés ASA II (88%) à l'issue de la consultation d'anesthésie et avaient un taux d'hémoglobine moyen égal à 8,5g/dl (5-15g/dl). Tous les malades ont été pris sous AG, intubés et ventilés manuellement.

Le propofol était le narcotique de choix (90,8%). Le vécuronium, le curare le plus utilisé (81,6%). Le fentanyl le morphinique majoritaire (69,7%).

Le fluothane était l'anesthésique volatil utilisé en entretien. Seize (16) évènements indésirables (21%) ont été décrits dont 10 liés à l'anesthésie et 6 amputables aux procédures chirurgicales. La durée moyenne de chirurgie était de 76mn (40-170mn), celle de l'anesthésie 115mn (60-210mn). Une corrélation existait entre le phénotype et le taux d'hémoglobine ( $P= 0,025$ ), le phénotype et la transfusion péri-opératoire ( $P= 0,007$ ) et la transfusion péri-opératoire et le taux d'hémoglobine ( $P= 0,00$ ). Les suites opératoires ont été simples chez 95% des patients. Une morbidité de 5,2% (deux CVO, un priapisme et une bradycardie sévère) et 5% de mortalité. La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 24,75heures.

**Mots clés :** Anesthésie, drépanocytose, cholécystectomie laparoscopique

**FICHE DE RECEUIL DES DONNEES**

**CHOLECYSTECTOMIE LAPAROSCOPIQUE CHEZ LE DREPANOCYTAIRE : EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE ANESTHESIOLOGIQUE AU CHU DU POINT G**

N° fiche:/...../

Année:/...../

**Données sociodémographiques**

Nom:/...../

Prénom:/...../

Age:/.....ans

Sexe:/...../

1= Masculin

2= Féminin

Poids:/.....Kg

Profession:/...../ 1= Fonctionnaire 2= Elève 3= Etudiant 4= Autres...../

**Consultation pré-anesthésique**

Date consultation d'anesthésie : /...../..... /20...../

Phénotype:/...../ 1= Homozygote SS 2= Hétérozygote AS 3= Composite SC 4= Composite SβThalassémie 4= Autre...../

Suivi CRLD:/...../ 1=Oui 2= Non

Provenance:/...../ 1= Chirurgie A 2= Chirurgie B

Indication opératoire:/...../ 1=Cholécystite lithiasique ; 2=Cholécystite alithiasique ; 3=Angiocholite ; 4= Autres :.....

Antécédents allergiques:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser:/...../

Antécédents médicaux:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser:/...../

Antécédents chirurgicaux:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser:/...../

Antécédents anesthésiques:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser:/...../

Antécédents transfusionnels:/...../ 1=Oui 2= Non si oui nombre de poches:/...../

Thérapeutique en cours:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser:/...../

Classe de Mallampati:/...../ 1= I 2= II 3= III 4= IV

Classification ASA:/...../ 1= I 2= II 3= III 4= IV 5= V

Paramètres biologiques en CPA

GB=...../mm<sup>3</sup>

GR=...../mm<sup>3</sup>

Hb=.....g/dl

Hte=.....%

Plaquettes=...../mm<sup>3</sup>

Glycémie=.....mmol/l

Créatininémie=.....μmol/l

TCK=/.....Secondes

TP=.....%

**Bloc opératoire :**

Date d'intervention:/...../..... /20...../ Délai de prise en charge:/...../

Position d'installation:/...../ 1= Française 2= Américaine

**Paramètres à l'installation :**

PA:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser PAS=.....mmHg ; PAD=.....mmHg

FC :/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser FC=.....puls/mn

FR:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser FR=.....C/mn

SPo2:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser SPo2=.....%

Capnie:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser Capnie=.....mmHg

ECG:/...../ 1=Oui 2= Non

Température:/...../ 1=Oui ; 2= Non si oui préciser T=.....°C

**Protocole anesthésique :**

Prémédication :/...../ 1= Atropine 2= Diazépam 3= Atropine + Diazépam 4= Aucun)  
Induction:/...../ 1= Thiopental 2= Propofol 3= Kétamine 4= Autres...../

Entretien:/...../ 1= Fluothane 2= Isoflurane 3= Autres...../

Curares:/...../ 1= Suxaméthonium 2= vécuronium 3= Suxaméthonium + Vécuranium)

Morphinique utilisé:/...../ 1= Morphine 2= Fentanyl 3= Sufentanyl)

Antibiotique per opératoire:/...../ 1= Ceftriaxone 2= Céfazoline 3= Amoxicilline-acide clavulanique ; 4= Autres...../

**Evènements indésirables :**

Arythmies cardiaques:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser...../

Troubles ventilatoires:/...../ 1=Oui 2= Non si oui préciser...../

Syndrome de Mendelson:/...../ 1=Oui 2= Non

Arrêt cardiaque:/...../ 1=Oui 2= Non

Collapsus cardiovasculaire:/...../ 1=Oui 2= Non

Hypothermie:/...../ 1=Oui 2= Non

Pneumothorax:/...../ 1=Oui 2= Non

Pneumo-médiastin:/...../ 1=Oui 2= Non

Hémorragies:/...../ 1=Oui 2= Non

Emphysème sous cutané:/...../1=Oui 2= Non

Délai de survenue des EI:/...../ 1= < 30mn 2= 30-60mn 3= >60mn

Conduite tenue : ...../

Evolution:/...../ 1= Favorable 2= Défavorable 3= Décès

Type de cholécystectomie:/...../ 1= antérograde 2=rétrograde

Durée d'anesthésie:/ Préciser T=.....H.....mn

Durée de l'acte chirurgical: Préciser T=.....H.....mn

Réveil sur table:/...../ 1=Oui 2= Non

**Hospitalisation en réanimation**

**Complications postopératoires immédiates**

Crise vaso-occlusive:/...../ 1=Oui 2= Non

Priapisme:/...../ 1=Oui 2= Non

Syndrome thoracique aigu:/...../ 1=Oui 2= Non

Crise hémolytique:/...../ 1=Oui 2= Non

Autres :/...../

Conduite tenue si complications :...../

Analgésique post opératoire:/...../ 1= Morphinique 2= Non morphinique  
3= Morphinique + Non morphinique :...../

Transfusion péri-opératoire:/...../ 1=Oui 2= Non si oui Nombre de poches/...../

Type de sang:/...../ 1=CGR 2= Sang total ; Phenotypé:/...../ 1=Oui 2= Non

Période de transfusion:/...../ 1= Per-op 2= Post-op 3= Per-op + Post-op

Durée séjour en réanimation:/ Préciser T=.....H

## Serment d' Hippocrate

---

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**