

L'ANESTHÉSIE EN PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE ET SES PROBLÈMES SPÉCIFIQUES

J. Y. REGINSTER⁽¹⁾, P. DAMAS⁽²⁾, P. FRANCHIMONT⁽³⁾

RÉSUMÉ

L'anesthésie de patients souffrant d'affections ostéo-articulaires traitées et non traitées, pose de nombreux problèmes spécifiques.

Les auteurs envisagent ces risques inhérents aux perturbations mécaniques engendrées par ces affections, à l'entreprise des grands systèmes fonctionnels, aux modifications du status immunitaire de ces patients et aux modulations des réactions des rhumatisants suite aux thérapeutiques antérieures ou simultanées aux interventions.

Les auteurs insistent sur les points cruciaux à évaluer et à surveiller avant et pendant l'anesthésie.

Les affections rhumatismales sont multiples et leur évolution est très variable. Certaines sont aiguës et guérissent rapidement sans laisser de trace, d'autres sont chroniques, handicapant l'individu, jusqu'à la fin de ses jours ; dans ce cas, il existe fréquemment une entreprise multisystémique touchant le cœur et les vaisseaux, le poumon, le tube digestif ou le rein.

Sur le plan nosologique (tableau I), on peut distinguer schématiquement les arthropathies inflammatoires des maladies dégénératives qui comprennent essentiellement l'arthrose.

L'arthrose correspond à une perte de vitalité du cartilage articulaire, entraînant des déformations des segments concernés et une impotence du patient. Elle n'altère pas les grandes fonctions physiologiques du sujet.

Les arthropathies inflammatoires peuvent être d'origine infectieuse. Dans ce cas, après une antibiothérapie adéquate, elles guérissent sans laisser de trace. Elles ne retiendront pas notre attention dans cet exposé.

Elles peuvent également faire suite à une sensibilisation à différents microbes ou virus. Leur évolution coutumière est la guérison après quelques mois ou quelques années.

Par contre, les arthropathies inflammatoires chroniques non infectieuses, par définition les rhumatismes, frappent l'individu durant de longues années et peuvent s'accompagner d'une atteinte des différents organes.

⁽¹⁾ Assistant, ⁽³⁾ Professeur, Université de Liège, Service de Médecine physique et Réhabilitation fonctionnelle. Service de Rhumatologie.

⁽²⁾ Assistant, Université de Liège, Service d'Anesthésiologie (Pr. M. Lamy).

TABLEAU I. Classification des pathologies ostéo-articulaires

I. Arthropathies	
1. Dégénératives : arthrose	
2. Inflammatoires	
Rhumatismes	<ul style="list-style-type: none"> A. Infectieuses et virales B. Sensibilisation C. Dysimmunitaires : <ul style="list-style-type: none"> — polyarthrite rhumatoïde et psoriasique — spondylarthrite ankylosante — connectivités : LES, PN, DM, SD... — rhumatisme des ceintures D. Métaboliques
II. Maladies osseuses	
1. Défaut de calcification : ostéomalacie	
2. Défaut de masse osseuse : ostéoporose	
3. Hyperrésorption osseuse : hyperparathyroïdie carcinomateuse.	

Parmi ces affections inflammatoires du système articulaire, la polyarthrite rhumatoïde (PR) et la spondylarthrite ankylosante actuellement appelée pelvispondylite rhumatismale (PSR) sont les formes les plus fréquentes ; leur étiopathogénie n'est pas encore totalement éclaircie. Les maladies du collagène, appelées connectivites : lupus érythémateux systémique (LES), sclérodémie (SD), dermatomyosite (DM), périartérite noueuse (PN), sont plus rares mais atteignent systématiquement les viscères. Leur gravité est plus grande que la PR et la PSR.

Les arthropathies inflammatoires peuvent être métaboliques et la mieux connue est la goutte, correspondant à une inflammation déclenchée par les cristallisations de l'acide urique.

Les risques de l'anesthésie en pathologie ostéo-articulaire sont liés :

- aux perturbations mécaniques engendrées par cette affection ;
- à l'entreprise des systèmes cardio-vasculaire, pulmonaire, rénal et digestif ;
- à l'influence de l'anesthésie et du stress chirurgical sur l'état immunitaire du patient ;
- à la modification des réactions homéostatiques de l'individu, suite aux thérapeutiques spécifiques des arthropathies, administrées antérieurement ou concomitamment à l'acte chirurgical.

Le but de cet article est de sensibiliser l'anesthésiste aux problèmes qu'il risque de rencontrer lors des interventions chirurgicales de patients atteints d'affections ostéo-articulaires et de le stimuler à prévoir des solutions à ces problèmes (tableau II).

RISQUES LIÉS AUX PERTURBATIONS MÉCANIQUES

Plusieurs problèmes peuvent se rencontrer à la suite des atteintes inflammatoires ou métaboliques de certaines articulations.

L'anesthésiste doit se soucier de toutes les articulations qui peuvent être le siège d'une inflammation ou d'une ankylose et veiller au positionnement correct du malade, pour éviter des lésions supplémentaires des articulations déjà atteintes (11, 16).

Mais certaines articulations revêtent un intérêt beaucoup plus spécifique pour l'anesthésiste, qui doit intuber son patient et assurer une oxygénation correcte.

A. L'arthrite crico-aryténoïdienne et crico-thyroïdienne

L'arthrite crico-aryténoïdienne et crico-thyroïdienne ne sont pas rares dans la PR et la PSR, puisqu'on peut les rencontrer jusque dans 26 % des cas. Il s'agit d'une inflammation synoviale, réalisant une véritable arthrite, qui évolue vers la fibrose et la synostose complète (15, 24, 39).

Cette pathologie peut être suspectée lorsque le patient décrit une sensation de remplissage et de corps étranger dans la gorge. D'autres symptômes sont l'enrouement, le stridor, la présence de dysphagie, de dyspnée ou de douleurs irradiant vers les oreilles. Le diagnostic préopératoire peut en être fait par une laryngoscopie indirecte ou une fibroscopie (7), au cours de laquelle la muqueuse aryténoïdienne apparaît soit rouge et œdématisée, soit épaisse, rugueuse

TABLEAU II. *Éléments à surveiller au cours de l'anesthésie des patients souffrant de polyarthrite chronique évolutive*

<i>Aération</i>	<i>Système cardio-vasculaire</i>
Ankylose temporo-mandibulaire	Fibrose péricardique et myocardique
Diminution de mobilité de la colonne cervicale	Artérite coronarienne
Subluxation axoïdo-atloïdienne	Arythmie
Subluxation cervicale basse	Nécrose artérielle disséminée
Arthrite crico-aryténoïdienne	
<i>Ventilation</i>	<i>Système hématopoïétique, hépatique et rénal</i>
Ankylose des articulations costo-vertébrales	Anémie
Cyphose dorsale fixée	Leucopénie
Fibrose interstitielle	Tendance au saignement (plaquettes diminuées)
Nodules rhumatoïdes pulmonaires	Amyloïdose rénale
<i>Thérapeutique</i>	<i>Mobilisation</i>
Corticostéroïdes	Fragilité de la peau
Sels d'or	Déformation fixée
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Complications thoraciques postopératoires

et irrégulière. L'ouverture de la glotte peut être rétrécie et les cordes vocales, d'apparence normale, bailleront au milieu de la glotte pendant l'inspiration. Le degré d'atteinte cricoaryténoïdienne semble corrélé à l'activité de la maladie. L'intubation pose des problèmes et peut conduire à des lésions trachéales.

B. Atteinte de la colonne cervicale

Dans la PR et PSR, on peut assister à une inflammation frappant les disques (discite), les articulations interapophysaires postérieures (arthrite postérieure) et les ligaments atloïdo-axoïdiens. Ces lésions inflammatoires fragilisent considérablement la colonne avec possibilité d'apparition d'une luxation atloïdo-axoïdienne ou d'une dislocation discale pour des chocs ou des manœuvres cervicales peu importantes; l'intubation doit dans ce cas-ci aussi se faire avec précaution. Les manœuvres d'hyperextension de la nuque doivent être évitées.

Dans l'arthrose, les disques sont aussi fragilisés et les ostéophytes peuvent être rompus, lors de manœuvres d'hyperextension ou d'hyperflexion.

La tête et le cou doivent donc être manipulés avec les plus grandes précautions, durant le positionnement et l'intubation, car grand est le risque d'apparition de fracture vertébrale ou de subluxation, principalement au niveau de l'articulation atloïdo-axoïdienne (20, 26).

L'ostéoporose généralisée entraîne une fragilité des corps vertébraux qui peuvent également souffrir d'une manipulation trop brutale. Les fractures par tassement sont donc possibles, bien qu'exceptionnelles car l'intubation s'effectue en hyperextension, alors que les tassements n'apparaissent qu'en posture normale ou en hyperflexion.

C. Arthrite temporo-maxillaire

Une atteinte des articulations temporo-maxillaires est fréquente dans l'arthrite rhumatoïde juvénile et ces patients développent occasionnellement une ankylose de la mâchoire. L'arthrite et l'ankylose des articulations temporo-maxillaires peuvent conduire à une réduction de l'amplitude du mouvement d'ouverture de la bouche (9). Lorsque la bouche ne peut être ouverte de façon satisfaisante, on recourt à l'intubation nasale à l'aveugle; l'aide d'un fibroscope est souvent précieuse. On doit recourir

pour ce faire à l'anesthésie locale, doublée d'une neuroleptanalgie; l'anesthésie des nerfs laryngés supérieurs au niveau de l'extrémité de l'os hyoïde est aisée et facilite les manipulations. Exceptionnellement, l'intubation rétrograde voire la trachéotomie est nécessaire. Il est inutile de rappeler qu'un jeûne strict est à respecter avant toutes ces manipulations, surtout si elles s'accompagnent d'anesthésie locale. Il est toutefois intéressant de noter que les patients qui ne présentent qu'une limitation partielle ou un crépitement de l'articulation temporo-maxillaire, ne présentent pas d'augmentation de leur symptomatologie après détubation (34).

D. Atteintes inflammatoires des articulations de la cage thoracique

L'atteinte inflammatoire de la PSR se localise fréquemment au niveau des articulations costosternales, costo-transversales et costo-vertébrales où, après une phase d'inflammation, s'installent une fibrose et une synostose conduisant au blocage complet de ces articulations.

Durant la phase inflammatoire, la respiration profonde, la toux et les éternuements, provoquent des douleurs thoraciques parfois à localisation intercostale. Lors de l'ankylose, la respiration thoracique devient nulle et la respiration devient uniquement diaphragmatique.

Chez ces patients, un syndrome restrictif s'installe avec diminution de la capacité vitale et réduction de l'ampliation thoracique.

En l'absence de lésion pulmonaire proprement dite, cette atteinte thoracique nécessite une ventilation assistée durant l'anesthésie générale et une surveillance très étroite en période postopératoire. Il est important de réaliser une gymnastique respiratoire très précocement, pour assurer une oxygénation correcte et éviter les atélectasies et les infections pulmonaires secondaires.

E. Calcification des ligaments vertébraux au cours de la PSR

Il existe une inflammation des ligaments vertébraux qui évolue vers la calcification, réalisant l'aspect typique de la « colonne bambou »; les ligaments interépineux, le ligament sus-épineux et le ligament jaune sont également calcifiés, ce qui rend une anesthésie spinale périurale très difficile, voire impossible.

RISQUES LIÉS AUX ATTEINTES VISCÉRALES

Toutes les arthropathies inflammatoires chroniques sont susceptibles d'entraîner des atteintes viscérales, principalement au niveau cardio-vasculaire, pulmonaire, rénal et digestif.

Ces atteintes viscérales sont peu fréquentes dans la PR et PSR au début de leur évolution. Dans les maladies du collagène, les lésions viscérales sont constantes.

Il faut cependant souligner que la PR et PSR peuvent évoluer sur un mode malin et s'accompagner d'artérite nécrosante. En outre, ces maladies s'accompagnent fréquemment de lésions viscérales, lorsqu'elles progressent depuis plus de dix ans.

Envisageons les différentes atteintes qui peuvent être rencontrées.

A. Atteintes cardio-vasculaires (tableau III)

Une atteinte cardiaque est classique dans différentes affections rhumatismales.

TABLEAU III. *Risques cardiaques des affections rhumatismales*

Les rhumatismes sont susceptibles de produire :	
1.	Une atteinte du myocarde
	— inflammatoire : RAA, PR, LES
	— sclérose : SD
	— nécrose : DM
2.	Artérite nécrosante coronarienne : PR, PSR, SD, LES
3.	Valvulopathie.

Ainsi, existe-t-il une atteinte du péricarde, de l'endocarde et du myocarde dans le rhumatisme articulaire aigu (RAA), réalisant la pancardite rhumatismale : l'atteinte myocardique est caractérisée par une dégénérescence fibroïde du collagène, accompagnée de granulomes évoquant par leur aspect, une miliaire : les nodules « d'Aschoff ». L'endocardite rhumatismale est responsable de lésions verruqueuses au niveau des valves cardiaques ; c'est elle qui rend compte des séquelles cardiaques les plus graves. La cicatrisation s'accompagne d'un épaississement fibreux et d'adhérences des commissures valvulaires et des cordages tendineux ; ceci se traduit par des degrés variables de sténose ou d'insuffisance valvulaire. La pancardite rhumatismale s'accompagne d'un épanchement séro-fibrineux et de dépôts de filaments de fibrine à la surface du cœur.

Les atteintes cardiaques au cours de la PR sont diverses. Des lésions granulomateuses, ressemblant aux nodules sous-cutanés par leurs caractéristiques histologiques, peuvent affecter tous les tissus du cœur. L'atteinte des valves aortiques et mitrales peut conduire à des insuffisances valvulaires sévères. Parmi les autres lésions pouvant survenir, figurent la péricardite cicatricielle ou active, la myocardite focale ou diffuse, la fibrose valvulaire, l'artérite cicatricielle ou subaiguë, principalement au niveau des artères coronariennes et pouvant conduire à une nécrose myocardique par thrombose de l'artère enflammée (2, 21).

Dans la PSR, il existe dans 3 % des cas, une insuffisance valvulaire, le plus souvent aortique, parfois mitrale, correspondant à une désorganisation de l'anneau fibreux sur lequel s'insère la valve. On peut également rencontrer des troubles de la conduction dont le bloc auriculo-ventriculaire (17, 18).

Dans le LES, l'endocarde, le péricarde et le myocarde peuvent également être atteints et l'atteinte inflammatoire est habituellement très agressive.

Dans la sclérodémie et la dermatomyosite, des atteintes spécifiques du myocarde sont observées : artérite proliférante et sclérose myocardique dans la sclérodémie ; troubles du rythme et nécrose myocardique dans la dermatomyosite.

La goutte peut elle-même provoquer des lésions artérielles et, dans certains cas, l'intima et la média sont le siège de tophi goutteux.

L'artérite nécrosante rencontrée dans la PR et PSR, peut se localiser dans tous les territoires de l'organisme, et conduire à des syndromes ischémiques.

Tout ralentissement circulatoire, et en particulier toute stase induite par l'immobilisation, peut conduire à la révélation de ces artérites par thromboses artérielles.

Toutes ces atteintes cardiaques et coronariennes s'expriment par les symptômes cliniques habituels : troubles du rythme, sténocardie, décompensation droite et gauche, anomalies à l'électrocardiogramme. Néanmoins, les symptômes cliniques peuvent être absents car la faible activité physique de ces patients ne révèle ni dyspnée, ni angine de poitrine, malgré des fonctions pulmonaires ou un flux coronarien sensiblement diminués.

B. Atteintes pulmonaires (tableau IV)

L'atteinte des parenchymes pulmonaires est très fréquente dans la polyarthrite rhumatoïde, évoluant depuis de longues années (3) et dans la sclérodermie.

TABLEAU IV. Atteintes pleuro-pulmonaires dans les affections rhumatismales

- | |
|--|
| 1. Fibrose pulmonaire : PR, SD. Hypoxémie artérielle |
| 2. Épanchements pleuraux : LES, PN. Syndrome restrictif |
| 3. Atteinte des articulations de la cage thoracique : PSR. |

Dans le lupus érythémateux systémique, il s'agit le plus souvent d'une atteinte pleurale, comme d'ailleurs dans la périartérite noueuse. Lors de l'atteinte du parenchyme pulmonaire, une fibrose s'installe rapidement. Il en résulte que la compliance est couramment réduite et que les tests de diffusion des gaz sont perturbés. On peut alors noter une hypoxémie artérielle qui s'aggrave à l'effort. La réserve respiratoire, tant en volume mobilisé qu'en surface d'échange est donc fortement réduite. L'anesthésiste fera appel aux différentes techniques de ventilation qui lui sont accessibles, pour assurer des échanges adéquats : augmentation de la fréquence ventilatoire, augmentation du temps d'insufflation, voire du plateau d'insufflation, etc... Le contrôle de ces échanges durant l'anesthésie par la mise en place au besoin d'une ligne artérielle est à rappeler. Dans le cas des épanchements pleuraux, le syndrome restrictif est présent et doit être corrigé avant toute intervention chirurgicale (8).

Dans la PR, d'autres complications pulmonaires plus rares peuvent être observées ; elles comprennent les nodules rhumatoïdes et les kystes pulmonaires avec poumons en rayon de miel, ainsi que le syndrome de Caplan-Colinet (association de PR et de silicose). N'oublions pas l'extrême sensibilité du patient souffrant de polyarthrite rhumatoïde aux agents dépresseurs de la fonction respiratoire, ainsi que leur difficulté à éliminer les différentes médications (23).

Il faut insister de nouveau sur la gymnastique respiratoire pré- et postopératoire chez ces patients limités. L'augmentation du métabo-

lisme qui suit tout acte chirurgical majoré par l'anxiété et la douleur, mobilise en effet les capacités ventilatoires ultimes de ces individus. C'est ici que l'art de l'anesthésiste jugera des doses de médication suffisamment analgésiques mais non dépressives à administrer.

C. Atteintes rénales

L'artérite nécrosante de la PR et PSR altère la fonction rénale : protéinurie, diminution de la clearance de créatinine, altération des fonctions tubulaires.

De même, dans les maladies du collagène, l'atteinte rénale est fréquente, surtout au cours du lupus érythémateux systémique et de la périartérite noueuse. Elle est plus rare dans la sclérodermie et dans la dermatomyosite.

Il s'agit de lésions auto-immunes, frappant les membranes basales et réalisant l'aspect typique de glomérulonéphrite aiguë d'abord, puis subaiguë et enfin chronique.

De même, la persistance d'une inflammation chronique pendant de nombreuses années, peut conduire à une amyloïdose rénale.

Ces différentes atteintes peuvent être aggravées par l'acte chirurgical, au cours duquel des attritions tissulaires et le catabolisme cellulaire accru entraînent une surcharge fonctionnelle des reins. Maintenir une hémodynamique stable, assurer un remplissage vasculaire adéquat et une diurèse suffisante, favoriser une alcalinisation des urines, sont des manœuvres nécessaires et habituelles en dehors même de toute atteinte rénale préopératoire. Les agents anesthésiques de façon générale, réduisent le flux plasmatique rénal et/ou le GFR. D'autre part, une réaction hormonale de type aldostérone et ADH est habituellement induite. L'anesthésie balancée est actuellement préférée en cas d'insuffisance rénale, aux vapeurs halogénées dont les métabolites (fluorure) sont reconnus toxiques pour les reins. On connaît bien également le syndrome d'insuffisance rénale avec polyurie provoquée par le méthoxyflurane. En ce qui concerne les anesthésies locale ou régionale, celles-ci sont souvent préférables mais on doit se rappeler que les quantités d'anesthésique doivent être réduites surtout lors d'acidose ou devant un taux de protéines sériques bas, circonstances qui diminuent la tolérance à ces anesthésiques locaux (5).

D. Perturbations biologiques spécifiques

Les différentes affections rhumatismales peuvent s'accompagner de perturbations biologiques qui leur sont plus ou moins spécifiques.

Nous n'envisagerons pas, dans ce paragraphe, les anomalies biologiques induites par les thérapeutiques.

Tout syndrome inflammatoire s'accompagne d'anémie ferriprive hypochrome. En fait, la quantité totale de fer de l'individu est conservée, voire accrue mais ce fer est inutile car stocké dans le système réticulo-endothélial hyperactif.

Il n'y a pas d'élévation de la sidérophiline et sa capacité de saturation reste basse.

Cette anémie est toujours réfractaire à l'administration de fer et ne peut être améliorée que par une transfusion de sang ou de globules rouges. La meilleure thérapeutique est évidemment la correction de l'état inflammatoire.

Cet état inflammatoire est aussi responsable d'une diminution des protéines sériques et d'une perturbation qualitative de celles-ci. Les albumines sont diminuées et les globulines sont augmentées.

Cette perturbation protéique modifie la pression osmotique et la répartition des médicaments sous leur forme libre et leur forme liée aux albumines.

Dans le lupus érythémateux systémique, il existe une leucopénie et une thrombocytopenie, qui peuvent modifier la résistance de l'individu aux infections et conduire à un syndrome hémorragique.

Il faut enfin se souvenir que les affections rhumatismales s'accompagnant d'artérite, ont une tendance à la coagulation intravasculaire.

L'équilibre entre inhibiteurs et stimulants de la coagulation, fragilisé par ces états inflammatoires, peut être perturbé encore par un geste opératoire et par l'action des drogues employées. Une coagulation intravasculaire peut apparaître avec son cortège de signes biologiques : effondrement des plaquettes, du fibrinogène, des facteurs V et VIII et élévation secondaire des produits de dégradation du fibrinogène (PDF).

RISQUES D'AGGRAVATION DE L'AFFECTION RHUMATISMALE

L'anesthésie mais également l'intervention chirurgicale sont susceptibles d'aggraver l'affec-

fection rhumatismale par deux mécanismes : d'une part une modification de l'immunité principalement cellulaire, et d'autre part, une augmentation du catabolisme protéique.

A. Dépression de l'immunité

Il est bien connu que les patients atteints d'affections rhumatismales telles que la PR et la PSR présentent très habituellement une récurrence ou une recrudescence de leur affection dans les jours qui suivent une intervention chirurgicale. Dans les cas de maladie du collagène telle que le LES, cette aggravation peut se marquer au niveau des viscères entrepris.

L'explication de ces récurrences ou de ces exacerbations de la maladie rhumatismale n'est pas encore élucidée. Elle est vraisemblablement multifactorielle. Cependant, on peut faire l'hypothèse que les perturbations immunitaires préexistantes à l'anesthésie et à l'intervention chirurgicale sont aggravées par celles-ci (1, 4, 12, 19, 22, 25, 29, 36, 38). En effet, les maladies rhumatismales s'accompagnent de perturbations de l'immunité cellulaire en se caractérisant par une diminution des lymphocytes T en général et plus particulièrement des lymphocytes T supresseurs. Il s'ensuit une libération de l'immunité humorale avec production d'auto-anticorps tel que le facteur rhumatoïde et les différents anticorps anti-DNA, RNA, anti-tissu, etc... (5, 6, 10).

Par ailleurs, certaines études tant *in vivo* qu'*in vitro*, donnent à penser que l'anesthésie, spécialement avec l'halothane, déprime l'immunité cellulaire. De même, l'acte chirurgical lui-même, surtout s'il est important et prolongé, entraîne des modifications des fonctions lymphocytaires T : diminution de leur nombre portant surtout sur les cellules T et K et libération des protéines immunosuppressives pendant le traumatisme chirurgical qui peuvent conduire à un état d'anergie postopératoire. Enfin, l'anxiété du malade avant l'intervention, l'anesthésie et l'acte chirurgical constituent une situation de stress, libérant en quantité importante l'ACTH hypophysaire et les corticostéroïdes dont on connaît les propriétés immunosuppressives (27, 28, 31, 37).

Il ne faut pas non plus sous-estimer le rôle que peuvent jouer les médicaments administrés avant (cfr paragraphe 4), pendant et après l'in-

tervention comme les antibiotiques dont certains exercent des effets dépressifs sur l'immunité cellulaire.

B. Augmentation du catabolisme protéique

L'intervention chirurgicale, l'immobilisation qui s'ensuit et la résorption des hématomes et des tissus lésés, entraînent un catabolisme protéique important qui peut faire apparaître une atteinte rénale latente jusqu'alors, et également déclencher une crise de goutte.

La goutte est une maladie qui relève d'un accroissement du pool miscible de l'acide urique. Celui-ci peut être accru soit qu'il existe un accroissement de la purino-synthèse ou une diminution de l'urico-élimination rénale ou les deux phénomènes associés. Le catabolisme accru qui accompagne l'intervention chirurgicale augmente encore la production d'acide urique et peut découvrir une goutte latente jusqu'alors, ou au contraire, provoquer un accès de podagre chez un sujet dont la maladie goutteuse était connue.

RISQUES LIÉS AUX THÉRAPEUTIQUES ANTIRHUMATISMALES

Les thérapeutiques antirhumatismales comprennent les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les corticostéroïdes, les immunomodulateurs et les immunodépresseurs (14). Ces agents peuvent conduire à des perturbations nombreuses qui entraînent des risques lors de la narcose et de l'intervention chirurgicale.

A. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Ces substances sont largement utilisées et leurs effets secondaires sont bien connus. Un de ceux-ci mérite particulièrement l'attention des anesthésistes et des chirurgiens.

La plupart des anti-inflammatoires entraînent une diminution de l'hémostase en réduisant l'agrégation plaquettaire. La restauration d'une fonction plaquettaire normale, après la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien, requiert 4 à 7 jours, durée de renouvellement de ces éléments figurés du sang. Pour certains, le taux de prothrombine (salicylés) est diminué. Il en résulte un temps de saignement accru et dans certains cas, un syndrome hémorragique.

Certains (les pyrazolés) sont toxiques pour la moelle hématopoïétique (13), pouvant induire avec agranulocytose, une thrombopénie responsable.

Le bilan hématopoïétique, la détermination du temps de saignement, le bilan de coagulation doivent être réalisés, chez les patients recevant ce type de médication et qui se préparent à subir une intervention chirurgicale.

B. Les corticoïdes

Les corticoïdes sont des agents pharmacologiques puissants mais leurs effets secondaires peuvent conduire à des situations rapidement irréversibles.

Les trois dangers qui guettent le plus le patient cortisoné, qui va subir une intervention chirurgicale sont : les troubles de la cicatrisation, l'infection et l'insuffisance surrénale.

1. Défaut de cicatrisation.

Les corticoïdes augmentent le catabolisme de tous les tissus et les rendent très fragiles. C'est vrai pour la peau qui devient fine et atrophique, pour les vaisseaux qui se déchirent facilement, pour les séreuses qui ne présentent plus aucune résistance et pour les muqueuses dont les ulcérations sont fréquentes.

Aussi, les patients ayant reçu des corticoïdes pendant des périodes plus ou moins longues, présentent un risque de défaut de cicatrisation mais risquent également de voir une suture interne ne pas tenir.

2. Infection.

Les corticoïdes diminuent la résistance de l'individu et dépriment profondément tout processus de défense de l'organisme : réduction de l'immunité cellulaire et humorale, granulopénie. Dans ces conditions, les infections sont beaucoup plus aisées.

3. Insuffisance surrénale aiguë.

L'administration de corticoïdes provoque une réduction de la sécrétion d'ACTH par rétrocontrôle négatif et met la glande surrénale au repos. En général, la dépression de la fonction hypothalamo-hypophyso-surrénale sera d'autant plus importante que le traitement corticoïdien aura été intense et prolongé (tableau V).

TABLEAU
cortisoné

Patients (42)
Patients — Penc
— Penc
— Jusq
Total (2
(1) p

Né
traités
présen
hypot
à 12
dien.

La
surré
lant e

—
vragé
ce q
de l'

—
s'élè
cons
les t
mon
lieni
sive

—
cort
élev

—
de
nor

E
la c
plu
l'in
me

cor
J

tra

TABLEAU V. Poids des glandes surrénales chez 46 patients cortisonés en comparaison avec 42 patients non traités par des corticostéroïdes (d'après 32).

Sujets	Poids de la glande surrénale : g
Patients non traités par corticoïdes (42)	12,6 ± 0,5
Patients traités par corticoïdes	
— Pendant < 5 jours (9)	11,5 ± 0,4
— Pendant > 5 jours (37)	9,2 ± 0,4 (1)
— Jusqu'au décès (10)	7,9 ± 0,5 (1)
Total (46)	9,8 ± 0,4 (1)

(1) $p < 0,05$.

Néanmoins, la littérature fait état de patients traités pendant 2 semaines seulement et qui présentent encore une dépression de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien jusqu'à 8 à 12 mois après l'arrêt du traitement corticoïdien.

La récupération de la fonction hypophysio-surrénalienne est un phénomène lent, se déroulant en plusieurs étapes.

— Durant les 2 premiers mois après le sevrage, les taux d'ACTH et de cortisol sont bas, ce qui caractérise la diminution d'activité tant de l'hypophyse que de la surrénale.

— Du second au 5^e mois, les taux d'ACTH s'élèvent jusqu'à regagner ce qui peut être considéré comme un taux normal, tandis que les taux de cortisol restent bas. Ce profil hormonal caractérise une insuffisance surrénalienne et une riposte hypophysaire progressive.

— Du 5^e au 9^e mois, des taux normaux de cortisol sont observés mais grâce à des taux très élevés d'ACTH.

— Après 9 mois, environ, on ne relève plus de différence sensible par rapport aux patients non traités.

En règle générale, il faut considérer que plus la dose de stéroïdes utilisée a été importante, et plus le traitement a été prolongé, plus long sera l'intervalle nécessaire après l'arrêt du traitement, pour que l'axe hypothalamo-hypophysio-corticosurrénal soit rétabli (33).

Le patient traité par corticoïdes, même si le traitement est arrêté depuis plusieurs mois,

devra donc être considéré comme un insuffisant surrénalien dont les réactions d'adaptation au stress chirurgical sont perturbées voire annihilées (30).

a) Détermination de l'hypofonctionnement adrénocortical et thérapeutique substitutive.

Une détermination unique du taux de cortisol plasmatique n'aide pas à poser un diagnostic d'hypofonction du cortex surrénalien; tant l'ACTH que le cortisol sont sécrétés de manière discontinue et on peut noter des variations circadiennes très importantes de leur taux plasmatique, puisqu'il n'est pas rare de rencontrer des valeurs de 20 microgrammes/ml dans les premières heures du matin et 5 microgrammes/ml en fin de soirée.

Le test le plus spécifique est la mesure, soit du cortisol plasmatique, soit de son excrétion dans les urines de 24 h après une administration intraveineuse d'ACTH.

Un test très simple a été récemment mis au point : il consiste en l'administration du dérivé synthétique 1-24 d'ACTH (Cortrosyn® ou Synachten®) à raison de 25 unités iv et le taux de cortisol plasmatique est mesuré de 30 à 60 minutes plus tard. Le cortisol plasmatique doit s'élever de sa ligne de base d'au moins 12 microgrammes/ml chez un patient normal (35).

b) Soins particuliers pré- et postopératoires chez un patient avec une hypofonction adrénocorticale.

Les patients présentant une hypofonction adrénocorticale et devant subir une intervention chirurgicale, seront considérés exactement comme des patients en crise hyposurrénalienne aiguë. Les préparatifs préopératoires devront inclure des dosages de sang, de sucre et d'électrolytes ainsi qu'une évaluation de l'hypovolémie. Une éventuelle hyponatrémie ou hyperkaliémie sera une indication de carence chez le patient recevant une corticothérapie de remplacement. Dans ces conditions, une administration parentérale préopératoire de cortisol pourrait se révéler nécessaire. La plupart des auteurs préfèrent donner au patient une injection d'un stéroïde à activité prolongée tel que la méthylprednisolone intramusculaire (Depo Médrol®) la nuit précédant l'intervention. Par ailleurs, les patients recevant des quantités

pharmacologiques de stéroïdes, entre autres les patients souffrant d'une maladie du système, doivent recevoir un dérivé retard de corticostéroïde (Depo-Medrol® 40 mg/jour) au moins 2 et parfois 3 jours avant l'intervention. Ce traitement a le double avantage de prévenir une insuffisance surrénalienne et d'éviter une récurrence ou une aggravation du rhumatisme dont souffre le patient.

Les patients souffrant de déficience adrénocorticale ont une tendance à développer facilement une *hyponatrémie* en raison de l'incapacité du rein à excréter l'eau libre. C'est pourquoi il est prudent d'éviter de surcharger ces patients en fluides hypotoniques. Durant l'intervention chirurgicale, ou immédiatement après, une solution isotonique ou hypertonique saline devra être utilisée.

En raison de la propension des addisoniens à développer une *hypoglycémie*, du glucose devra être ajouté à la perfusion : 5 % de dextrose dans une solution saline normale. Même s'il est fréquent de rencontrer une hyperkaliémie préopératoire, chez ces patients, il n'est pas rare de rencontrer une *hypokaliémie* postopératoire. Aussi longtemps que la fonction rénale est satisfaisante, il est conseillé d'y remédier par l'administration de 20 mEq de potassium par heure. Le tableau VI présente un schéma typique, inspiré de Katz et coll. (20), d'admini-

nistration de stéroïdes pour un patient devant subir une intervention chirurgicale.

Une injection d'un dérivé retard de stéroïde (Depo-Medrol®) le soir précédant l'opération est préférée. Cent mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone (Solu-Cortef®) sont donnés juste avant l'induction de l'anesthésie et 100 autres mg sont administrés sous forme d'une perfusion iv constante pendant l'intervention elle-même. Deux cents à 300 mg d'hydrocortisone sont donnés pendant 1 jour ou 2 après l'opération et par la suite, les doses sont diminuées d'environ 50 mg par jour, jusqu'à ce que les doses substitutives soient atteintes.

Le Depo-Medrol® est aisément toléré avec principalement une absence de douleur au niveau du site d'injection et une longue demi-vie biologique. Le type de chirurgie et le niveau d'envahissement de la maladie détermineront l'importance et la longueur du traitement stéroïdien. Par exemple, une intervention majeure de chirurgie abdominale requerra de nombreux jours de doses élevées d'hydrocortisone avec probablement une diminution plus lente qu'une simple opération de cataracte où le sevrage se fera plus rapidement.

Dans ce schéma, nous noterons que la partie la plus importante de la dose de remplacement est donnée à 8 h du matin de manière à se rapprocher le plus possible des variations circadiennes d'ACTH et de cortisol dont la sécrétion principale se fait entre 2 et 6 heures du matin. Il ne sera jamais assez répété qu'en ce qui concerne les thérapeutiques de remplacement des corticoïdes, il ne faut jamais, en cas de doute, hésiter à en donner. Les complications des thérapeutiques par corticostéroïdes sont corrélées à la dose totale donnée pendant une période prolongée. Une dose importante peut être donnée pendant quelques jours avec une impunité relative. Mais une carence en cortisol, alors qu'un besoin aigu s'en fait sentir, peut avoir des conséquences dramatiques (32).

Signalons la contre-indication de donner des morphiniques à des patients cortisonés. En effet, la morphine et ses dérivés agissent en inhibant l'action de l'ACTH sur la glande surrénale et en réduisant la sécrétion d'ACTH par l'hypophyse.

La chlorpromazine et l'hypothermie prolongée réduisent également la réponse surrénalienne à l'ACTH.

TABLEAU VI. Proposition de schéma de couverture préopératoire et postopératoire en corticostéroïdes chez les patients présentant une insuffisance corticosurrénale (d'après 20).

Prévention de l'insuffisance surrénalienne	
Préopératoire :	
— la veille : Depo-Medrol® im (40 mg)	
Peropératoire :	
— 100 mg hydrocortisone iv avant la narcose	
— 100 mg hydrocortisone iv pendant l'intervention	
Postopératoire :	
1 ^{er} jour :	50 mg hydrocortisone iv toutes les 6 heures
2 ^e jour :	50 mg hydrocortisone iv toutes les 8 heures
3 ^e jour :	50 mg hydrocortisone iv toutes les 12 heures
4 ^e jour :	cortisol <i>per os</i> : 50 mg matin et 30 mg après-midi
5 ^e jour :	cortisol <i>per os</i> : 30 mg matin et 20 mg après-midi
6 ^e jour :	cortisol <i>per os</i> : 20 mg matin et 10 mg le soir

C. Immunomodulateurs et immunodépresseurs

Le lévamisole et la pénicillamine sont considérés comme des immunomodulateurs. Ils stimulent l'immunité cellulaire et peuvent agir plus ou moins préférentiellement sur les cellules T immunosuppressives.

Les médicaments immunosuppresseurs de type cyclophosphamide ou azathioprine, diminuent les leucocytes, tant polynucléaires que mononucléaires.

Ces substances modifient très profondément l'immunité, réduisent la riposte leucocytaire et peuvent donc favoriser les infections virales et/ou bactériennes.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUCE, D. L. — Immune suppression, in *Complications in anesthesiology*, Ed. ORKIN, F. R., COPEMAN, L. M., J. B. Lippincott, Toronto, 1983, 486-494.
- CATHCART, E. S., SPODICK, D. H. — Rheumatic Heart Disease : a study of the incidence and nature of cardiac lesions in rheumatoid arthritis. *New Engl. J. Med.*, 1962, **266**, 959.
- CHRISTIE, G. S. — Pulmonary lesions in rheumatoid arthritis. *Aust. Ann. Med.*, 1954, **3**, 49.
- COOPER, G. M., HOLDCROFT, A., MALL, G. M., ALAGHBAND-ZADEH, J. — Epidural analgesia and the metabolic response to surgery. *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1979, **26**, 381.
- CULLEN, B. F. — *Immunologic effects of anesthesia*. Annual refresher course lectures, ASA, San Francisco, 1976.
- CULLEN, B. F., DUNCAN, P. G. — Inhibition of cell-mediated cytotoxicity by halothane and nitrous oxide. *Anesthesiology*, 1976, **44**, 386.
- DAVIDSON, T. M., BONE, R. C., NAHUM, A. M. — Endotracheal intubation with a flexible fibroptic bronchoscope. *Eye, Ear, Nose Thr. Monthly*, 1976, **54**, 346.
- DAVIES, D. — Ankylosing spondylitis and lung fibrosis. *Quart. J. Med.*, 1972, **41**, 395.
- DENNISON, P. B. — Four experiences in intubation of one patient with Still disease. *Brit. J. Anaesth.*, 1978, **50**, 636.
- DUNCAN, P. G., CULLEN, B. F. — Anesthesia and immunology. *Anesthesiology*, 1976, **45**, 5.
- EDELIST, G. — Principles of anesthetic management in rheumatoid arthritis patients. *Anest. Analg. Curr. Res.*, 1964, **43**, 227-231.
- FISHER, B., FISHER, E. R. — The effect of surgical trauma on growth of experimental induced hepatic metastases. *Ann. Surg.*, 1959, **150**, 731.
- FOWLER, P. D. — Marrow toxicities of the pyrazoles. *Ann. rheum. Dis.*, 1967, **26**, 344.
- FRANCHIMONT, P. — Stratégie du traitement de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev. méd. Liège*, 1982, **37**, 793-798.
- FUNK, D., RAYMON, F. — Rheumatoid arthritis of the cricoarytenoid joints : an airway hazard. *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1975, **54**, 742-745.
- GARDNER, D. L., HOLMES, F. — Anesthetic and postoperative hazards in rheumatoid arthritis. *Brit. J. Anaesth.*, 1961, **33**, 258-264.
- GODEAU, P., BLETRY, O., HEIRREMANN, G. — Troubles de la conduction intracardiaque au cours de la spondylarthrite ankylosante. *Ann. Méd. intern.*, 1975, **127**, 203.
- GRAHAM, D. C., SMYTHE, M. N. — The carditis and aortitis of ankylosing spondylitis. *Bull. rheum. Dis.*, 1958, **9**, 171.
- JUBERT, A. V., LEE, E. T., HERSH, E. M., MCBRIDE, C. M. — Effects of surgery anesthesia and intraoperative blood loss on immunocompetence. *J. surg. Res.*, 1973, **15**, 399.
- KATZ, J., BENUMOF, J., KADIS, L. B. — *Anesthesia and uncommon diseases; pathophysiologic and clinical consideration*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1981, 187-191.
- LEBOWIZ, W. B. — Heart in rheumatoid arthritis. *Ann. intern. Med.*, 1963, **58**, 102.
- LECHY, J. M. — Anesthesia and the immune system. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1975, **55**, 795-799.
- LEE, F. I., BRAIN, A. T. — Chronic diffuse interstitial pulmonary fibrosis and rheumatoid arthritis. *Lancet*, 1962, II, 693.
- LOFGREN, R. H., MONTGOMERY, W. W. — Incidence of laryngeal involvement in rheumatoid arthritis. *New Engl. J. Med.*, 1962, **267**, 193-195.
- LUNDY, J., LOVETT, E. J., CONRAN, P. — Pulmonary metastases : a potential biologic consequence of anesthetic induced immunosuppression by thiopenthal. *Surgery*, 1977, **82**, 254.
- MARTEL, W., PAGE, J. W. — Cervical vertebral erosions and spondyloluxations in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Arthr. and Rheum.*, 1960, **3**, 546.
- MICHEELS, J. — Does anesthesia depress the immune response in the surgical patient?. *Acta anaesth. belg.*, 1977, **28**, 277-289.
- MICHEELS, J. — Effect of various types of anesthesia, combined with surgery, on cell mediated immunity. *Acta anaesth. belg.*, 1978, **29**, 151-163.
- MOUDGIL, G. C., WADE, A. G. — Anesthesia and immunocompetence. *Brit. J. Anaesth.*, 1976, **48**, 31-39.
- ROBERTS, J. C. — Operating collapse after corticosteroid therapy. A survey. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1970, **50**, 363-379.
- SABBAH, A. — Immunosuppressive activity of halothane. A study using the lymphoblastic transformation test (LTT). *Ann. Anesth. franç.*, 1976, **17**, 3.
- SALASSA, R. M., BENNETT, W. A., KEATING, F. R. JR. — Postoperative adrenal cortical insufficiency. Occurrence in patients previously treated with cortisone. *J. amer. med. Ass.*, 1953, **152**, 1509-1515.
- SAMPSON, P. A., WINSTONE, N. E., BROOKE, B. N. — Adrenal function in surgical patients after steroid therapy. *Lancet*, 1962, II, 322-325.
- TAYLOR, R. C., WAY, L. W., HERDRINSON, R. A. — Temporomandibular joint problems in relation to the

- administration of general anesthesia. *J. oral Surg.*, 1968, **26**, 327-329.
35. TYLER, F. M. — Laboratory indication of disorders of the adrenal cortex. *Amer. J. Med.*, 1972, **53**, 664.
36. VETTEN, V. B. — Immunosuppressive therapy and anaesthesia. *S. Afr. med. J.*, 1973, **47**, 767-770.
37. VOSE, B. M., MOUDGIL, G. C. — Postoperative depression of antibody dependent lymphocyte cytotoxicity following minor surgery and anaesthesia. *Immunology*, 1976, **30**, 123-128.
38. WALTON, B. — Anesthesia surgery and immunology. *Anaesthesia*, 1978, **33**, 322.
39. WOLDORF, N. M., POSTORE, P. N., TERZ, J. — Rheumatoid arthritis of the cricoarytenoid joint. *Arch. Otolaryng.*, 1971, **93**, 623-627.

*

**

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au D^r J. Y. Reginster, Service de Médecine physique et de Rhumatologie, Hôpital de Bavière, Bâtiment 22, Boulevard de la Constitution, 66, 4020 Liège.