

Kétamine à visée anticonvulsivante

G Mion, M Rüttimann

Service d'anesthésie-réanimation-urgences, centre hospitalier
des Armées Bouffard, SP 85024, 00812 Armées, Djibouti

Nous avons récemment exposé dans les *AFAR* le cas d'un patient illustrant les propriétés analgésiques de la kétamine [1]. Nous souhaitons rapporter ici notre expérience des propriétés anticonvulsivantes de cette molécule.

Un enfant de 4 mois, pesant 5,5 kg, a été admis dans le service de réanimation en raison d'un syndrome méningé fébrile, associé à des clonies de l'hémicorps gauche. La ponction lombaire (PL) permit de ramener un liquide céphalorachidien (LCR) purulent. Le reste de l'examen était sans particularités ; il n'existait pas de troubles respiratoires notamment. L'enfant a été traité par perfusions, ceftriaxone et gentamicine. L'évolution initiale a été marquée par l'apparition d'un état de mal convulsif, traité successivement par diazépam intrarectal, clonazépam, puis acide valproïque par voie IV, aux doses habituellement préconisées. Entre les crises convulsives, qui persistaient et survenaient toutes les 3 heures environ, l'enfant à jeun et en position latérale de sécurité, respirait normalement. Au moment de cette hospitalisation, le service, implanté dans un hôpital français en Afrique, ne disposait pas de phénobarbital injectable et un seul respirateur pédiatrique était en état de fonctionner. Devant l'échec des traitements conventionnels, et le désir d'éviter une dépression respiratoire avec son corollaire, l'intubation trachéale, il a été décidé de tenter de traiter les crises par la kétamine par voie IV. L'enfant reçut alors 2,5 mg, qui ont fait disparaître les convulsions en 1 à 2 minutes. Cependant, en dépit d'une efficacité clinique (l'hôpital ne dispose pas d'un électroencéphalogramme) de la kétamine, comparable à celle du clonazépam IV, l'état de mal convulsif ne céda pas, imposant finalement l'intubation trachéale et la ventilation mécanique au 3^e jour d'évolution de la méningite. La culture du LCR mit en évidence un *Haemophilus influenzae* sensible aux antibiotiques administrés. Le traitement antibiotique fut poursuivi avec adjonction au 4^e jour de péfloxacin IV (20 mg, deux fois par jour), car les PL de contrôle montraient une hypoglycorachie persistante (0,3 g·L⁻¹, pour une glycémie à 1,5 g·L⁻¹) et un nombre élevé de polynucléaires

(2·10⁹·L⁻¹). La sédation fut effectuée avec du propofol administré au pousse-seringue électrique (25 mg·h⁻¹), qui permit l'adaptation au respirateur et une bonne stabilité cardiovasculaire. Bien que l'acide valproïque ait été poursuivi (50 mg, trois fois par jour, par sonde nasogastrique), la sédation des crises convulsives nécessita des bolus itératifs de kétamine (2,5 à 5 mg IV), alternés avec des injections de clonazépam. On observait la même efficacité clinique, pour les deux traitements, notamment en ce qui concernait le délai de sédation. À partir du 9^e jour, la gentamicine fut administrée par voie intrarachidienne, car la méningite n'était toujours pas contrôlée. Finalement, le LCR fut stérilisé à partir du 11^e jour, et les convulsions maîtrisées. La trachée a été extubée au 24^e jour d'évolution et le traitement anticonvulsivant progressivement arrêté. L'enfant quitta le service 33 jours après son admission, sans séquelles neurologiques apparentes.

Les propriétés anticonvulsivantes de la kétamine sont connues [2]. Mais en pratique elles ne sont que très rarement utilisées, du fait de la disponibilité de nombreux autres médicaments. En bloquant les canaux N-méthyl-D-aspartate (NMDA), la kétamine a une action anticonvulsivante spécifique qui prévient l'installation de dommages neurologiques irréversibles au cours de l'état convulsif induit par les neurotoxiques organophosphorés [3]. Toutefois, ces propriétés ont nourri une certaine controverse : de rares observations de crises convulsives de type grand mal, consécutives à l'administration de kétamine ont été publiées [4] et des travaux expérimentaux chez le rat seraient en faveur d'une activité proconvulsivante rappelant au contraire le petit mal [5]. Devant l'échec du traitement habituel, nous avons fait ce choix, en dernière intention, parce que nous connaissons bien la molécule et que nos conditions d'exercice sont parfois des situations limites, voire d'exception [1]. À la dose de 0,5 à 1 mg·kg⁻¹, nous avons clairement observé une efficacité clinique comparable à celle du clonazépam, sans l'effet dépressur respiratoire des injections itératives de benzodiazépine ou de barbiturique. Malheureusement nous n'avons pu documenter cette observation par un enregistrement électroencéphalographique, mais Sybert et al [2] ont observé la cessation simultanément clinique et électroencéphalographique de trois états de mal convulsifs traités par l'injection intraveineuse de kétamine. Si celle-ci a l'avantage d'exercer une sédation, en l'occurrence un

effet anticonvulsivant, sans compromettre la fonction ventilatoire, en revanche la stimulation des sécrétions salivaires et trachéobronchiques est un inconvénient à prendre en compte, si on cherche à éviter la ventilation artificielle. Bien entendu, l'hypertension intracrânienne reste une contre-indication. En définitive, l'usage de la kétamine a permis la sédation ponctuelle des crises, mais l'état de mal n'a été contrôlé qu'avec l'éradication de l'infection. Enfin, nous n'avons pas observé d'effet adverse de la kétamine sur la fonction neurologique de l'enfant.

- 1 Mion G, Rüttimann M, Daniel L. Kétamine à doses infra-anesthésiques pour le traitement d'une douleur de type neuropathique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997;16:81-2
- 2 Sybert JW, Kyff DO. Ketamine treatment of status epilepticus. *Anesthesiology* 1983;58:203
- 3 Blanchet G, Carpentier P, Lallement G. Vulnérabilité du système nerveux central vis-à-vis des neurotoxiques organosphosphorés. *Médecine et Armées* 1991;19:403-7
- 4 Burmeister-Rother R, Streatfeild KA, Yoo MC. Convulsions following ketamine and atropine. *Anesthesia* 1993;48:82
- 5 Kayama Y. Ketamine and EEG seizure waves: interaction with anti-epileptic drugs. *Br J Anaesth* 1982;54:879-82

Ann Fr Anesth Réanim 1997;16:1045-6

Remplissage par du soluté salé hypertonique au cours de la toxémie gravidique

G Mion, M Rüttimann

Service d'anesthésie-réanimation-urgences, centre hospitalier des Armées Bouffard, SP 85024, 00812 Armées, Djibouti

Nous profitons de l'excellente mise au point de Sztark et al publiée dans les *AFAR* [1] pour exposer notre expérience du soluté salé hypertonique (SSH) en obstétrique. La rachianesthésie n'est pas l'anesthésie locorégionale idéale chez la patiente atteinte de toxémie. C'est pourtant notre choix au centre hospitalier des armées de Djibouti, car les patientes bénéficiant d'une césarienne viennent souvent de la brousse, ne parlent presque jamais français, ne bénéficient pas d'anesthésies péridurales programmées. Le contexte est bien entendu toujours celui de l'urgence et d'un estomac plein. La rachianesthésie a l'avantage de la simplicité, du faible coût, de la rapidité d'exécution, du taux presque nul d'échec et bien sûr, comme l'anesthésie péridurale, du moindre risque toxique fœtal et de syndrome de Mendelson. La probabilité de collapsus est accrue en cas de

toxémie, mais un remplissage vasculaire par 20 à 30 mL.kg⁻¹ de solutés cristalloïdes majore le risque d'œdème pulmonaire et d'éclampsie. L'albumine diluée est particulièrement coûteuse. De faibles volumes de SSH permettent en revanche un remplissage rapidement efficace [2], un moindre risque d'œdème [3], sans nuire à la fonction cardiaque [4], une vasodilatation rénale et mésentérique a priori favorable dans une maladie caractérisée par la vasoconstriction de ces territoires [5] et une baisse de la pression intracrânienne qui devrait diminuer le risque d'éclampsie [6]. Nous rapportons notre expérience favorable chez quatre patientes toxémiques consécutives.

Après approbation du comité d'éthique de l'hôpital et obtention de leur consentement éclairé, quatre patientes atteintes de toxémie (dont deux avec une prééclampsie) ont reçu 4 à 6 mL.kg⁻¹ de SSH à 7,5 % avant la réalisation d'une rachianesthésie pour césarienne en urgence (groupe SSH). Nous avons comparé les variables hémodynamiques et les ionogrammes du sang du cordon à une série historique de huit patientes consécutives sans toxémie, ayant bénéficié d'une césarienne en urgence sous rachianesthésie (groupe contrôle C, remplissage par soluté de Ringer lactate). La différence delta, calculée comme la plus grande valeur mesurée de PAS ou FC au cours de l'anesthésie, diminuée de la plus petite valeur du même paramètre, nous a permis d'évaluer l'amplitude des variations hémodynamiques provoquées par la rachianesthésie. Les données exprimées en moyenne ± ESM ont été comparées par un test U de Mann et Whitney.

Les données biométriques (29 ± 2 ans, 76 ± 3 kg), la durée d'intervention (52 ± 6 min) et la dose de bupivacaïne (10,6 ± 0,3 mg) étaient comparables dans les deux groupes. Les patientes du groupe SSH ont reçu 5,7 ± 0,3 mL.kg⁻¹ de SSH en 28 ± 6 minutes. Le remplissage total était deux fois plus important dans le groupe C ($P < 0,05$, tableau I). La concentration de

Tableau I. Effets du soluté salé hypertonique.

	Groupe SSH	Groupe contrôle	P
Soluté de remplissage (mL)	1 225 ± 80	2 560 ± 310	< 0,05
Éphédrine (MG)	3 ± 2	6 ± 3	NS
Sang du cordon			
Sodium (mmol.L ⁻¹)	150 ± 1	136 ± 1	< 0,01
Chlore (mmol.L ⁻¹)	119 ± 2	107 ± 1	< 0,01
Potassium (mmol.L ⁻¹)	4,4 ± 0,2	4,8 ± 2	NS
Bicarbonates (mmol.L ⁻¹)	21 ± 1	21 ± 1	NS
Score d'Apgar			
à 1 min	8,5 ± 0,3		
à 5 min	10 ± 0	9,6 ± 1,4	NS

SSH : soluté salé hypertonique