

PNEUMOPATHIE DE DEGLUTITION

Fait par Dr. EZZINE C.

Encadré par Dr.
MESSABIH ATBI

Plan

I. Introduction

II. Définition

III. Epidémiologie

IV. Physiopathologie

- * Inhalation de liquide acide PH = 1,5 – 2,4
- * Inhalation de liquide PH > 2,5
- * Inhalation de débris alimentaires non acide
- * Inhalation de débris alimentaires acide

V. Facteurs favorisants

VI. Diagnostic

- a) positif
- clinique
 - Para clinique

- b) différentiel

VII. Evolution

VIII. Traitement

- * But
- * Traitement symptomatique
- * Traitement médical
- * Ventilation artificielle

IX. Prévention

X. Conclusion

I. Introduction :

- Fréquence +++ en péri opératoire
- Syndrome de Mendelson
- Risque d'inhalation +++ à l'induction et au réveil
- Elles sont rencontrées dans d'autres circonstances.

II. Définition :

Pénétration du contenu gastrique dans les voies respiratoires, ce qui peut entraîner une obstruction des voies aériennes et ou une inflammation pulmonaire.

III. Epidémiologie :

- L'inhalation bronchique du contenu gastrique représente environ 2,7 % des accidents d'anesthésie recensés depuis 1985 (rapport l'ASA Closed Claims project)
- Responsable d'une mortalité allant de 3 à 5 % des sujets atteints.
- Elle est la cause de 36% des décès maternels liés à l'anesthésie en milieu obstétrique.

IV. Physiopathologie :

L'inhalation bronchique peut survenir suivant 2 mécanismes :

a) Régurgitation : processus où le contenu gastrique reflue de l'estomac → l'œsophage → le larynx → ph. Passif

b) Vomissement : expulsion du contenu gastrique vers la bouche → ph actif

- * 03 moyens de protection de l'arbre bronchique :
- * Déglutition : acte complexe qui propulse le bol alimentaire de la bouche vers l'estomac
- * fermeture de la glotte : par adduction active des cordes vocales
- * toux

→ Régulation des centres nerveux

Mendelson distinguait 02 tableaux selon la nature liquide ou solide des aliments. Le degré des lésions pulmonaires était corrélé au PH, volume du liquide gastrique inhalé et la nature.

-Inhalation de liquide acide PH= 1.5 – 2.4

Les conséquences anatomopathologiques sont bien connues :

- zones d'atélectasie diffuse par destruction du surfactant
- aires hémorragiques et nécrotiques.
- œdème diffus interstitiel type lésionnel + vasodilatation péri-alvéolaire.

→ dans les 4 premières heures

Au-delà des 24 premières heures :

- disparition de revêtement épithélial bronchique et alvéolaire
- les alvéoles contiennent dès ce stade des membranes hyalines
- suivie d'une réaction fibroblastique interstitielle → fibrose
- la perfusion de territoires alvéolaires non ventilés génère un shunt intra pulmonaire Drt- Ghe → hypoxémie $PaO_2 < 50$ mm hg (Pr $FiO_2 > 0.6$)
- HTAP secondaire à l'hypoxie est possible dans les formes les plus graves

-Inhalation de liquide PH>2,5 :

Les remaniements histologiques consécutifs sont peu importants quelques foyers inflammatoires : PN- macrophages.

Hypoxie modérée (baisse 25% de PaO_2) en rapport avec un bronchospasme réflexe par inhalation et destruction des surfactants dans certaines zones.

-Inhalation de débris alimentaires non acides

- L'atteinte inflammatoire: petits territoires → à des zones confluentes + importantes

- Phase initiale semblante à l'inhalation de liquide acide + des granulomes qui se forment autour des particules inhalées.

- L'hypoxie est + importante et persiste + longtemps.

- L'hypercapnie et acidose respiratoire dans les premières heures et se corrige rapidement.

-Inhalation de débris alimentaires acide PH<2,5

- Lésions tissulaires maximales : lésions œdémateuse plus hémorragiques
- Multiples foyers de nécrose : destruction bronchiolaire et bronchique
- Hypoxémie profonde et durable

- Acidose & hypercapnie

V. Facteurs favorisants :

- Volume gastrique 2.5
- AG en urgence surtout ASA III & IV
- Intubation difficile – masque laryngé
- PH du liquide inhalé < 2.5
- Estomac plein – grossesse – hernie hiatale – SNG – RGO
- Hémorragie : ORL – digestive haute
- Maladie neurologique : syndrome de Wallenberg (infarctus latéro bulbaire dû généralement à une sténose ostéale de l'artère vertébrale)
- Maladie musculaire ou neuromusculaire : ex (SLA)
- Chirurgie œsophagienne ou neurochirurgie
- Défaut d'élimination des drogues : dépression des centres nerveux protecteurs
- Obésité – stress – diabète
- Cause médical : coma – convulsion ou phase post critique

VI. Diagnostic :

a) Positif :

Parfois on assiste à l'inhalation du liquide et l'aspiration trachéale ramène un liquide d'allure gastrique

- signes cliniques : se développe rapidement dans les deux heures :
 - tableau de détresse respiratoire : toux – dyspnée – tachypnée – cyanosevoir un syndrome d'obstruction bronchique
 - auscultation pulmonaire: râles ronflants ou sibilants diffus ou localisés
 - tableau d'OAP : expectoration mousseuse – crépitation
 - les cas graves peuvent évoluer vers l'hypoxémie sévère ($PaO_2 < 50$) une apnée et à l'état de choc.

- para clinique :

1. Télé thorax : infiltrats bilatéraux irréguliers nodulaires → œdème alvéolaire ou diffuse en cas d'inhalation massive

Opacification des segments pul systématisé (atélectasie)

2. gaz du sang :

Hypoxémie et hypocapnie ou normocapnie

3. fibroscopie bronchique : normal

Lésions brulures de l'épithélium bronchique

Avisé thérapeutique : si inhalation de particules alimentaires et prélèvement bactériologique

b) Diagnostic différentiel :

- OAP non cardiogénique
- Broncho-pneumopathie infectieuse
- EP
- SDRA

VII. Evolution :

La mortalité dépend de l'importance de l'atteinte initiale et est corrélé à la fois à l'étendue radiologique des infiltrats et au gradient alvéolo capillaire en O₂

- Rapide : quelque heures → œdème lésionnel → SDRA avec hypoxémie et hypercapnie

Mortalité +++ : tableau de défaillance multiviscérale du aux surinfections pulmonaires

Fibrose irréversible

- Tableau clinique et radiologiques très inquiétant mais qui régresse en 24 à 48 heures Inhalation de liquide gastrique non acide (liquide de lavage gastrique)

- Complications infectieuses +++ (germes anaérobies) → abcès du poumon, pleurésie purulente
- Evolution trainante résolutive en quelques semaines : inhalation de particules alimentaires.

VIII. Traitement :

a) But :

- rétablir la liberté des voies aériennes
- assurer une ventilation adéquate
- éliminer les matières inhalées résiduelles

b) Symptomatique : rapide et adapté

- position latérale de sécurité
- Aspiration endotrachéale
- O₂ + thérapie précoce de qualité
- Intubation trachéale
- fibroscopie bronchique : chez patients suspectés d'inhalation de particules de gros calibre suggéré par des foyers s'atélectasie persistants, celle-ci pouvant être éliminés au cours de l'examen
- remplissage pour maintenir une volémie correcte

c) Traitement médical :

- bronchodilatateur en aérosol
- corticoïde : aucune place
- antibiotique : → préventive n'est pas indiqué
→ seulement en cas de surinfection bactérienne

Le choix initial est empirique mais modifié ensuite en fonction de l'antibiogramme

- Benzylpenicilline : 600mg/IV / 4-6h pendant 10j relais par amoxicilline – acide clavulanique lorsque la voie orale est possible

- + Mitronidazole : 500mg IV/12 h pendant 1-2j suivi de 400mg vo/12h pendant 10j au total

ou monothérapie

- Clindamycine 600mg IV lente (sur 30mn) /8h pendant 1-2 j puis relais vo 300mg/6h pendant 10j au total
- Sujet éthylique et hospitalisé pendant longtemps (BG -) sont fréquent
→ remplacé la Benzylpenicilline par la céfotaxime 1g/8h.IV ou ceftriaxone 1g/j.IV.

d) Ventilation artificielle :

Précoce, améliore le pronostic fonctionnel pulmonaire (normoxie)

Etudes expérimentales récentes montre l'hyperoxie a un effet délétère → aggrave les lésions pulmonaires Induite par l'inhalation acide → aggrave le shunt intra pulmonaire → Perméabilité capillaire → œdème interstitiel.

PEEP qui augm. CRF augm. Recrutement alvéolaire dim. Shunt pulmonaire.

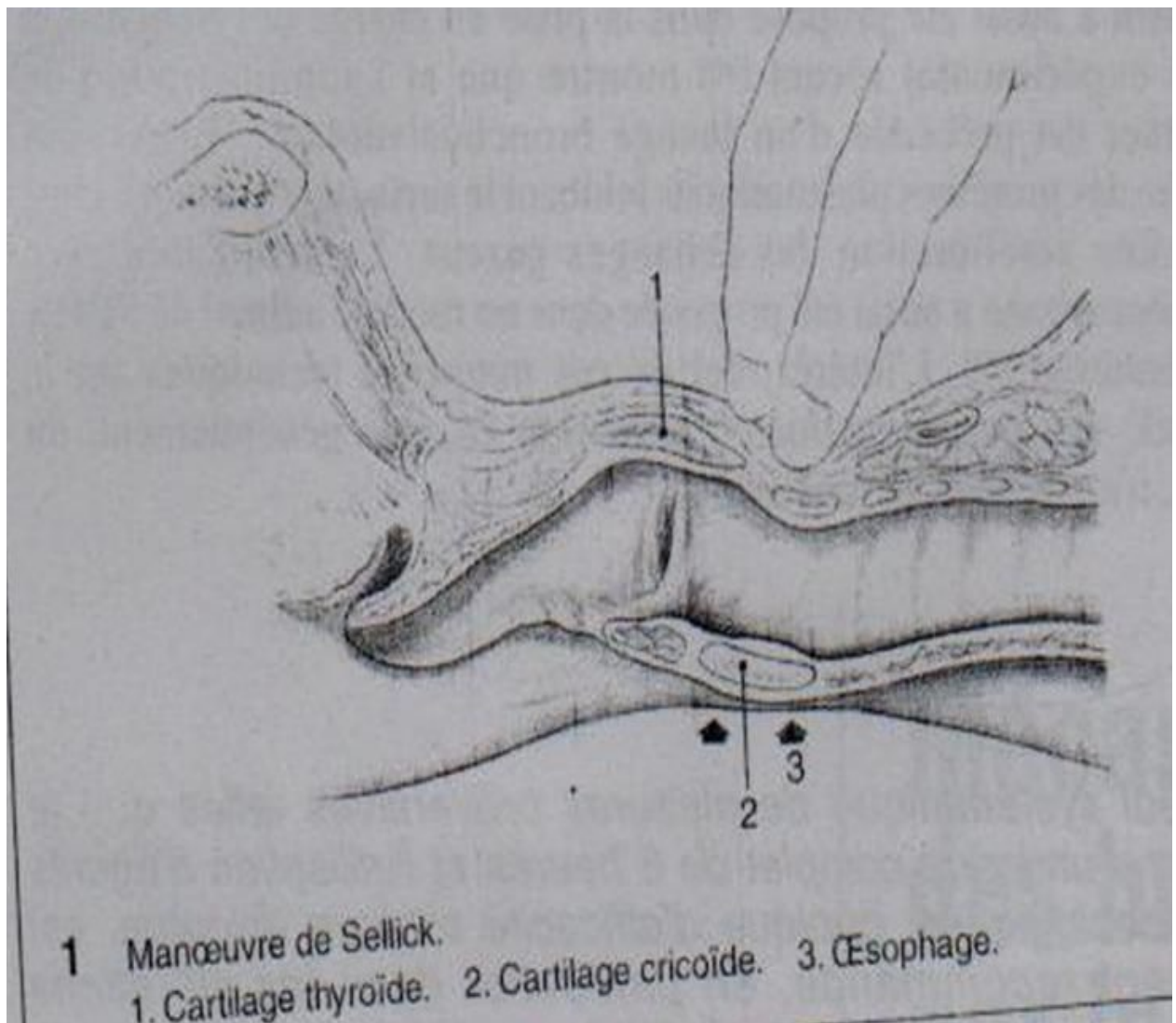
IX. PREVENTION :

- Respect du jeûne préop
- Medic : Antiacide : citrate de Na 1h avant, renouvelé avant l'extubation si chirurgie > 45mn.
 - Anti H2 : cimetidine- Ranitidine
 - Inhibiteur de la pompe à protons : omeprazole
- Préférer l'ALR
- Si non si AG :
 - position du patient : proclive de la tête 20-30°

- Manœuvre de SELLICK :

L'application manuelle sur le cartilage cricoïde d'une pression importante de l'ordre 4 à 5 kg visant à collabé l'œsophage, efficace vis-à-vis de la régurgitation et vomissement

Débute avant l'induction jusqu'au gonflage du ballonnet de la sonde d'intubation



L'induction : en séquence rapide (associant hypnotique action rapide+ curare)

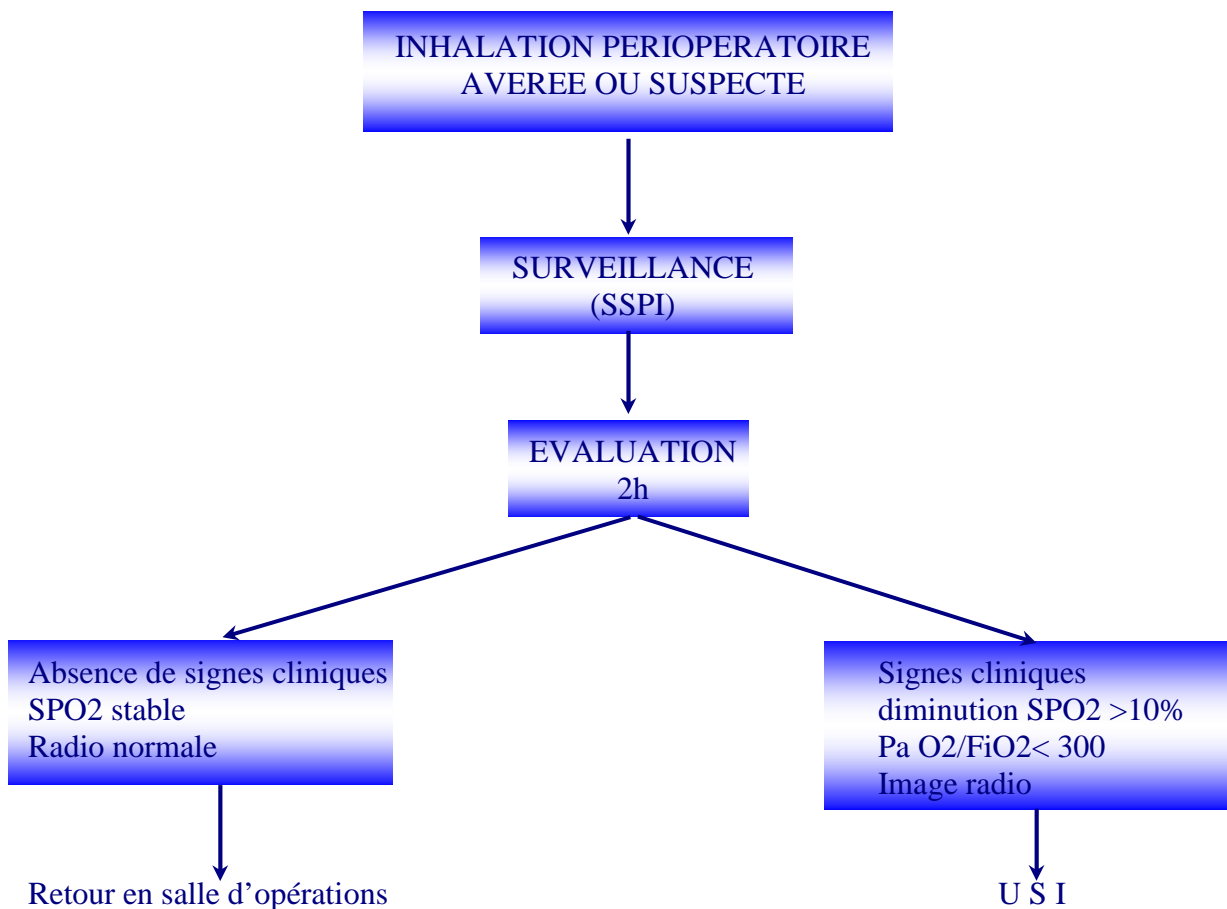
- Intubation vigile (si cas d'intubation difficile)
- période réveil – Extubation

Extubation réalisé chez patient réveillé capable de déglutir et répondre aux ordres simples

- surveillance post interventionnelle

*Les pneumopathies de déglutition en réanimation peuvent être prévenues par :

- surélévation de la tête 20-30°
- medic : anti- acide
- si perte de reflexes de déglutition chez un patient → intubation avec vérification quotidienne du gonflage du ballonnet (cas risque de micro inhalation)



X. CONCLUSION

- Les broncho pneumopathies d'inhalation restent une préoccupation pour l'anesthésiste réanimateur surtout en période périopératoire, responsable d'une morbidité ou d'une mortalité non négligeable.
- Gravité dépend : caractère acide du liquide, de son contenu en particules alimentaires, de son volume et du risque important de surinfection.
- Amélioration du pronostic passe par la prévention