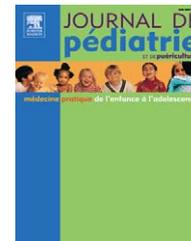




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



ARTICLE ORIGINAL

La diffusion des perfusions intraveineuses en période néonatale

Intravenous extravasation in neonates

E. Chan Seng^{*}, M. Bigorre, A.-C. Valcourt, G. Captier

Unité de chirurgie plastique pédiatrique, hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier, 371, avenue du-Doyen-Gaston-Giraud, 34000 Montpellier, France

MOTS CLÉS

Diffusion
extravasculaire ;
Perfusion intraveineuse ;
Ischémie tissulaire ;
Nécrose cutanée ;
Traitement

KEYWORDS

Extravasation;
Intravenous infusion;
Skin ischemia;
Skin necrosis;
Treatment

Résumé La diffusion sous-cutanée des perfusions intraveineuses relève d'une pathogénie iatrogénique qu'il importe de prévenir et de prendre en charge dès son diagnostic, d'autant plus qu'il concerne la population néonatale. Cette pathologie peut évoluer vers une ischémie tissulaire, puis vers une nécrose cutanée, plus ou moins associée à des troubles fonctionnels, selon les régions anatomiques concernées. Les auteurs rappelleront les points d'appel cliniques auxquels il faut s'attacher pour adapter la prise en charge la plus efficiente.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary The sub-cutaneous extravasations of intravenous infusions are an iatrogenic pathology. We must be concerned in order to prevent and take care of it since diagnosis. This pathology may develop ischemia of the integument, then cutaneous necrosis. According to anatomical region, the lesion may occur some functional deficits. This communication consists on presenting the clinic and the different treatment.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Les dommages causés par la diffusion extravasculaire accidentelle d'une solution issue d'une perfusion intraveineuse périphérique dans les tissus sous-cutanés ne sont pas à négliger et doivent être considérés comme une urgence comparable à une brûlure.

En secteur pédiatrique, la diffusion de perfusion touche essentiellement la population des nouveau-nés hospitalisés

en soins intensifs ou en réanimation, dont la morbidité est augmentée [1,2]. Cette complication potentiellement grave peut conduire à un phénomène d'ischémie loco-régionale assimilable au syndrome des loges et évoluer vers une nécrose cutanée. Le préjudice est esthétique mais aussi fonctionnel [1], selon les régions anatomiques concernées, notamment la main, région fréquemment utilisée dans la population étudiée pour la pose d'une voie veineuse.

La prise en charge de cette complication comprend un traitement conservateur à base de pansement et peut conduire à un traitement chirurgical, selon l'importance de la lésion.

^{*} Auteur correspondant.

Adresse e-mail : emilie_chanseng@yahoo.fr (E. Chan Seng).

Épidémiologie

Peu de données épidémiologiques sont décrites dans la littérature. L'incidence des diffusions de perfusions intraveineuses chez les enfants perfusés est estimée entre 5 et 11 % [1,3]. Le taux de nécrose cutanée induite par les perfusions intraveineuses est évalué à 38 % par Wilkins et Emmerson [4] et 0,24 % par Brown et al. [1] et Haris et al. [3].

Physiopathologie [5]

On peut distinguer les facteurs responsables de la diffusion extravasculaire (rhéologie) de ceux liés à la nature du soluté de perfusion (cytotoxicité).

Facteurs rhéologiques

Le mécanisme de la diffusion du soluté de perfusion en dehors du réseau veineux périphérique peut survenir schématiquement dans deux circonstances :

- le cathéter est en dehors de la veine suite à un excès de mobilité, par défaut de fixation notamment, et le soluté de perfusion sera perfusé directement dans les tissus sous-cutanés ;
- le cathéter est bien en intraveineux (situation la plus fréquente), et le soluté de perfusion diffusera par reflux ou extravasation.

Le simple fait de poser une perfusion, responsable d'une effraction de la paroi veineuse par le cathéter, ne suffit pas à lui seul à être pourvoyeur d'une diffusion extravasculaire. En effet, un obstacle en aval du cathéter, qui crée une surpression intraveineuse, est nécessaire pour qu'il y ait un reflux ou une extravasation. Du fait de la fragilité vasculaire des nourrissons, et encore plus des prématurés, cette fuite extravasculaire se produira plus facilement. Ainsi, une variation anatomique, un thrombus intraveineux, un phénomène de garrot en aval ou une veinoconstriction sont nécessaires. Cette dernière est favorisée par l'irritation du cathéter ou de l'aiguille, qui agit comme un corps étranger, ou par la composition du soluté de perfusion.

Un autre facteur mécanique induisant une surpression intraveineuse est le débit de perfusion. En effet, la résistance vasculaire est liée à la vitesse de la circulation intraveineuse ainsi qu'à la pression intraveineuse. Si on utilise une perfusion au moyen d'une seringue électrique ou d'un auto-perfuseur, on peut dépasser la résistance vasculaire, et ce, d'autant plus facilement qu'un obstacle en aval est présent. Ainsi, les pompes automatiques peuvent être un facteur de risque de diffusion sous-cutanée [5]. Dans ce cas-là, le débit diffusé en extravasculaire est constant et auto-entretient le phénomène.

Facteurs cytotoxiques

La toxicité propre des produits et leur osmolarité participent à la diffusion extravasculaire. En effet, les produits utilisés dans les perfusions peuvent favoriser la cytotoxicité tissulaire de par leur nature ; ainsi, les solutions de nutrition parentérale, le glucosé hypertonique, les sels de calcium (ex. gluconate de calcium, qui induit le dépôt de cristaux de calcium au niveau de structures tendineuses à l'origine de rétraction, voire de rupture tendineuse), le chlorure de potassium, le bicarbonate de sodium, les substances vasoactives, les antibiotiques sont les plus souvent incriminés, ou encore les produits de contraste ou certains tests diagnostiques ou thérapeutiques (Tableau 1) [6].

Ischémie cutanée

La diffusion sous-cutanée entraîne une compression des vasa vasorum de la paroi veineuse, avec augmentation de la perméabilité vasculaire et fuite extravasculaire, ainsi qu'une compression du réseau vasculaire dermique et épidermique. L'ischémie locale de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané peut alors s'installer et aboutir à une nécrose cutanée.

Selon la région concernée, l'œdème induit par la diffusion peut entraîner une compression circulaire avec apparition d'un syndrome des loges responsable de rétractions tendineuses. L'augmentation de la pression d'aval favorise d'autant la diffusion extravasculaire. Un cercle vicieux de renforcement de l'œdème s'installe, pouvant conduire à une ischémie distale, au niveau des membres notamment.

Tableau 1 Classification des médicaments selon leur toxicité.

Produits non toxiques

Perfusions de globules rouges
Solutions pédiatriques isotoniques

Produits toxiques

Solution de G10 % et plus
Substances vasoactives (dopamine, dobutamine)

Solutés d'alimentation parentérale
Perfusions de lipides
Solution antibiotique
Sels de calcium

Chlorure de potassium
Produits de chimiothérapie
Produits de contraste radiologique

Lyse cellulaire par effet osmolaire
Vasoconstriction des vaisseaux locaux avec ischémie secondaire, phlyctène, nécrose
Lésions cellulaires

Dépôts cellulaires des sels de calcium au niveau tendineux à l'origine de rétraction ou de rupture tendineuse.

Lyses cellulaires
Cytotoxique par définition
Lyses cellulaires par effet osmolaire

Circonstances cliniques

La diffusion de perfusion touche essentiellement la population des nouveau-nés hospitalisée en soins intensifs ou en réanimation, et notamment les prématurés dont la morbidité est augmentée. Le problème de cette complication pourrait paraître bénin à côté des pathologies pour lesquelles les enfants sont initialement hospitalisés, mais elle majore la comorbidité et peut prolonger l'hospitalisation. De plus, les prématurés, de par leur immaturité cutanée, sont plus à même de développer une nécrose cutanée secondaire à la diffusion des perfusions. En outre, le risque de syndrome des loges secondaires à la diffusion extravasculaire de solutés de perfusion est rare mais présent. Celui-ci est grave de par le déficit fonctionnel qu'il peut engendrer, mais aussi de par le retentissement général (Crush syndrome, insuffisance rénale aiguë ou chronique).

Cliniquement, l'extrasation de perfusion va se manifester par un œdème, un érythème au temps précoce, une pâleur, une douleur ou une induration. Il s'agit donc d'un tableau de souffrance tissulaire à divers degrés de sévérité. Une rhabdomyolyse peut être évoquée dans certains cas, se rapprochant du syndrome des loges.

Dans un second temps, si aucun traitement n'est prodigué, une nécrose cutanée peut se développer, apparaissant comme un placard noir, à halo inflammatoire, plus ou moins extensif au niveau de la peau et en sous-cutané. Une simple cicatrisation spontanée peut évoluer vers une rétraction cutanée, avec retentissement fonctionnel possible.

Les régions les plus concernées sont celles qui sont le plus couramment utilisées pour les perfusions, telles que le dos de la main et des pieds, les chevilles et les poignets et même le crâne. À noter le préjudice fonctionnel au niveau des plis de flexion, où l'appareil tendineux sous-jacent peut subir des phénomènes de rétraction.

À partir du moment où le diagnostic d'extrasation est posé, il s'agit d'une urgence dont l'efficacité du traitement dépend du délai de prise en charge.

Prise en charge immédiate et secondaire

Aucun consensus n'a été établi quant à la prise en charge des dommages occasionnés par la diffusion des perfusions intraveineuses, mais tous les auteurs s'accordent pour une réduction du délai de prise en charge essentielle. Casanova et al. [2] tolèrent une latence de six heures afin de minimiser le risque de nécrose cutanée (plus rapide est la prise en charge, plus le pronostic est amélioré), alors que Rose et al. [7], après étude chez le rat, et Kumar et al. [8] préconisent un

raccourcissement du délai à une heure permettant une réduction de la taille de l'ulcération et du temps de cicatrisation.

Prise en charge immédiate

Son but est d'éviter l'évolution vers une ischémie locale ou locorégionale, et de prévenir le risque de nécrose.

Dans tous les cas, la conduite à tenir est :

- un arrêt de la perfusion ;
- la surélévation du membre concerné ;
- un pansement de glucoché à 30 %, à renouveler de manière périodique (le pansement doit être maintenu imbibé de soluté et donc renouvelé en fonction de l'imbibition cutanée, de la température entourant l'enfant [table et lampe chauffante pour les prématurés, couveuses]) ;
- une évaluation clinique précoce, qui doit être chirurgicale pour évaluer le risque de nécrose cutanée. Selon l'aspect initial de la zone infiltrée, Millam [9] a proposé une classification clinique (Tableau 2) qui permet d'évaluer le risque d'ischémie d'aval et de nécrose.

À partir des données cliniques initiales un arbre décisionnel peut être proposé pour guider la thérapeutique (Fig. 1).

Lésion type I ou II

La surveillance clinique doit être rapprochée, toutes les heures idéalement, pouvant amener à une attitude chirurgicale ou au traitement conservateur (attitude controversée, car elle peut favoriser l'extension de la nécrose).

Le traitement conservateur pourra être envisagé d'emblée ; il est comparable à celui d'une brûlure de premier ou second degré superficiel :

- un pansement de tulle gras, suivi de pansement à base de sulfadiazine argentique ou de crème de chlorhexidine à 0,2 % [8] ;
- un pansement à base d'hydrocolloïde ;
- s'il existe une phlyctène, il faudra la mettre à plat, pour limiter les risques infectieux, et appliquer les protocoles de pansement décrits précédemment.

Lésion type III ou IV

En cas de lésion type III ou IV, une ischémie ou une perte de substance cutanée sont fortement redoutées. Une échographie doppler et un traitement chirurgical doivent être discutés. Le bien-fondé de la demande d'une échographie doppler repose sur la recherche d'une perfusion artérielle

Tableau 2 Classification de Millam à propos de la gravité des lésions de diffusions de perfusions intraveineuses [9].

Classe I	Région infiltrée douloureuse, pas d'érythème, pas d'œdème
Classe II	Région infiltrée douloureuse, petit œdème (0–20 %), pas de pâleur, pous en aval de la zone infiltrée présent, pous capillaire (temps de recoloration inférieur à trois secondes)
Classe III	Région infiltrée douloureuse, œdème important (30–50 %), pâleur, diminution de la chaleur locale, pous artériel et capillaire en aval présent
Classe IV	Région infiltrée douloureuse, œdème très important (30–50 %), pâleur, diminution de la chaleur locale, diminution ou absence de pous artériel, temps de recoloration cutané supérieur à nécrose cutanée.

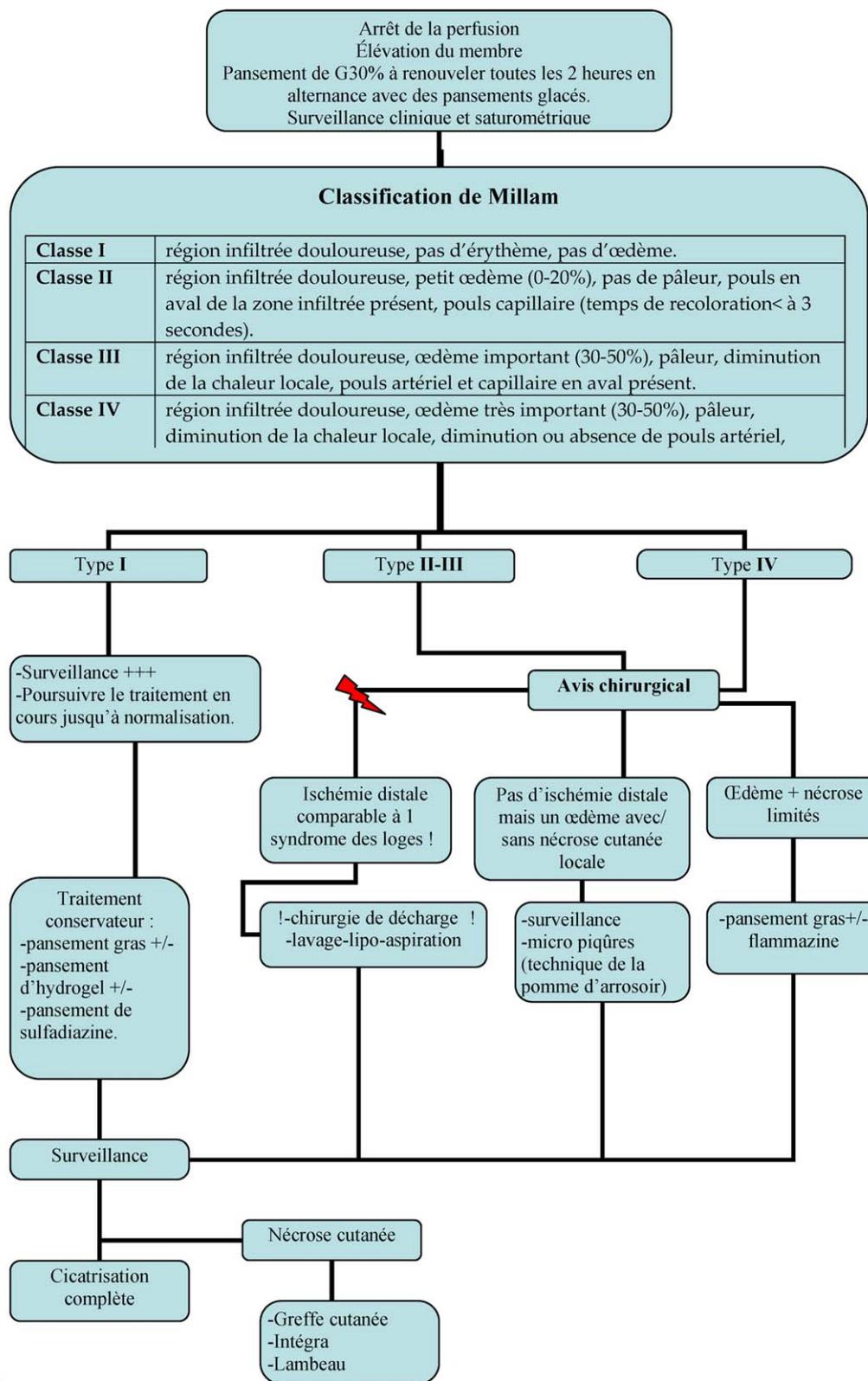


Figure 1 Conduite à tenir en cas de diffusion accidentelle de perfusion intraveineuse.

distale devant un tableau de syndrome des loges. Seulement, cet examen ne doit en aucun cas retarder la prise en charge.

Un stade IV franc avec mise en tension des loges musculaires (avec une flexion irréductible notamment

des doigts) doit être pris en charge chirurgicalement sans attendre.

Le syndrome des loges chez l'enfant, et d'autant plus chez le nouveau-né, est à suspecter devant toute augmenta-

tion de volume d'un membre, en l'occurrence perfusé, la douleur étant le premier symptôme.

La symptomatologie neurologique de l'adulte (hyposensibilité, paralysie) est difficile à évaluer chez l'enfant et ne doit pas être attendue. Le syndrome des loges apparaît dès que la pression au sein de la loge dépasse la pression de perfusion capillaire, aux alentours de 30 mmHg.

Des examens paracliniques peuvent être réalisés mais ne doivent surtout pas retarder la prise en charge thérapeutique. Des examens biologiques tels qu'un dosage de la fonction rénale, des enzymes musculaires et un bilan ionique pourront donner une orientation vers la rhabdomyolyse. Le Doppler peut être une aide pour évaluer le flux artériel au sein des loges. La mesure de la pression au sein de la loge musculaire peut être envisagée.

L'ensemble de ces examens, encore une fois, ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique de fasciectomy de décharge.

Techniques chirurgicales

Micro-incisions à l'aiguille sous stricte asepsie. Ces micro-incisions permettent la suffusion du liquide sous-cutané excédentaire. L'efficacité de cette technique sera potentialisée par la poursuite des pansements à base de glucosé 30 %.

Technique dite de la pomme d'arrosoir. Dérivant de la précédente et inspirée de la méthode de Gault [10], elle consiste à la réalisation d'incisions, une centrale et plusieurs en périphérie de la zone de diffusion. On injecte en sous-cutané du sérum physiologique dont la quantité est adaptée à la surface, l'épaisseur, la tension des téguments. On extrait le produit de diffusion.

Ce procédé semble d'autant plus adapté chez les nouveau-nés que leur peau est fine et que les produits utilisés ne sont pas toxiques, en comparaison avec les produits de chimiothérapie.

Traitement radical. La lipo-aspiration sous-cutanée, ou débridement de décharge, consiste en une mise à plat précoce et emportant la totalité des tissus concernés par la diffusion ainsi que certains tissus sains en périphérie. Il s'agit d'une attitude très délabrante avec un haut risque septique, qui reste à discuter et à réserver à la diffusion due aux antimétabolites ou à l'alimentation parentérale, au fort pouvoir cytotoxique.

Produits utilisés. Selon la nature du produit, il faut chercher à enlever toutes traces de la substance qui peut avoir une toxicité tissulaire directe. Plusieurs méthodes ont été proposées, notamment celle de Gault [10] et ses variantes, basées sur l'utilisation d'antidotes.

Gault préconisait l'injection, sous anesthésie générale, de hyaluronidase et effectuait des aspirations—lavages selon la technique de la pomme d'arrosoir. On finit en protégeant la zone par un pansement gras. La hyaluronidase agit au niveau de la matrice extracellulaire en diminuant sa viscosité ; la lipo-aspiration est donc optimisée.

Un autre antidote peut également être utilisé : c'est la trinitrine qui permet de lever la veinoconstriction.

Falcone et al. [11] présentent une autre méthode. Il préconise des pansements à base de fibrinolyse et de désoxyribonucléase, à renouveler toutes les huit heures.

Le débridement serait obtenu au bout de cinq à sept jours ; il faut continuer les pansements pendant trois ou quatre semaines.

Dans ce dernier cas, les méthodes utilisant la hyaluronidase ou d'autres antidotes seront préférées.

La surveillance, dans le cadre d'une mesure conservatrice par pansement ou en postopératoire, repose sur la clinique essentiellement, avec l'évaluation de la chaleur locale. L'oxymétrie de pouls est discutée, de par la difficulté de mise en place chez l'enfant et la fiabilité aléatoire de ce test. De plus, une antibioprophylaxie peut être envisagée pour prévenir la surinfection de la peau hypovascularisée, mais ne fait pas l'objet d'un consensus.

Prise en charge secondaire : la nécrose cutanée constituée

Son but est de reconstruire la perte de substance cutanée après excision de la nécrose (Fig. 2). Le premier temps consiste à exciser les tissus nécrosés (Fig. 3 et 4).

Selon l'importance de la nécrose cutanée, notamment en profondeur et en surface, on est amené à discuter :

- la cicatrisation dirigée après excision de la nécrose, pour des pertes de substances infracentrimétriques ;
- la greffe de peau totale (Fig. 5). Le sous-sol après excision de la nécrose reste vascularisé et permet la greffe immédiate. La greffe de peau totale permet d'obtenir une peau de meilleure qualité, mais sa vascularisation est plus délicate qu'une greffe de peau mince. Les sites de prélèvement sont le pli inguinal, le creux sus-claviculaire, la face interne de l'avant-bras ou du bras. La fermeture doit être directe sans tension ;
- la greffe de dermoépidermique mince avec prélèvement au dermatome. Elle est envisagée en cas de surface importante à recouvrir. Le site de prélèvement préconisé est le cuir chevelu, aux séquelles esthétiques minimes, sinon, la face interne de la cuisse. Le site donneur est laissé en cicatrisation dirigée par pansement type alignate. La plaie cutanée laissée par le prélèvement est l'équivalent d'une dermabrasion ;
- la greffe de derme artificiel type Integra® (Fig. 6). L'excision de la nécrose cutanée est étendue jusqu'au plan



Figure 2 Diffusion sous-cutanée de perfusion intraveineuse à la face dorsale d'un pied droit, ischémie cutanée avec potentiel retentissement fonctionnel.



Figure 3 Résultat après traitement conservateur, délimitation de la zone de nécrose cutanée.



Figure 4 Résultat après déterction de la nécrose.

tendineux (la greffe cutanée ne peut être réalisée directement sous peine de non-prise de la greffe). On peut avoir recours au derme artificiel, qui sera ensuite le support d'une greffe de peau ;

- les lambeaux locaux. Cette technique permet le recouvrement par mobilisation des tissus avoisinants grâce d'une rotation, translation ou transposition. Cette technique a une rançon cicatricielle importante. Son utilisation doit être modérée chez l'enfant.



Figure 5 Greffe de peau totale.



Figure 6 Greffe de derme artificiel.



Figure 7 Résultats esthétiques et fonctionnels.

La surveillance devra être poursuivie dans l'optique de limiter les adhérences cicatricielles, par massages kinésithérapeutiques ; le tatouage cicatriciel permet, par une protection solaire adaptée, d'obtenir la meilleure esthétique et fonctionnelle (Fig. 7).

Conclusion

La diffusion des perfusions est un problème iatrogène qui doit être absolument prévenu par la surveillance de l'équipe médicale et infirmière, en premier lieu. Somme toute, une prise en charge, la plus précoce possible, améliore le pronostic final.

Conflits d'intérêts

Aucun.

Références

- [1] Brown AS, Hoelzer DJ, Diery SA. Skin necrosis from extravasation intravenous fluids in children. *Plast Reconstr Surg* 1979;64:145–50.
- [2] Casanova D, Bardot J, Magalon G. Emergency treatment of accidental infusion leakage in the newborn: Report of 14 cases. *Br J Plast Surg* 2001;54:396–9.
- [3] Haris PA, Bradley S, Moss ALH. Limiting the damage of iatrogenic extravasation injury in neonates. *Plast Reconstr Surg* 2001;107:893–4.
- [4] Wilkins CE, Emmerson AJ. Extravasation injuries on regional neonatal units. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2004;89:F274–5.
- [5] Lambert F, Couturaud B, Arnaud E, Champeau F, Revol M, Servant JM. Extravasations iatrogènes de solutés cytotoxiques ou hyperosmolaires. Prise en charge thérapeutique. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales, chirurgie plastique reconstructrice et esthétique*, 45–149, 1999, 5 p.
- [6] Salameh Y, Shoufani A. Full-thickness skin necrosis after arginine extravasation – a case report and a review of literature. *J Pediatr Surg* 2004;39:9–11.
- [7] Rose V, Turner M, Harris PA, Moss AL. Emergency treatment of accidental infusion leakage in the newborn. *Br J Plast Surg* 2002;55:89.
- [8] Kumar RJ, Pegg SP, Kimble RM. Management of extravasation injuries. *ANZ J Surg* 2001;71:285–9.
- [9] Millam DA. Managing complications of IV therapy. *Nursing* 1998;18:34–43.
- [10] Gault DT. Extravasation injuries. *Br J Plast Surg* 1993;46:91–6.
- [11] Falcone PA, Barrall DT, Jeyarajah DR, Grossman JA. Non operative management of full thickness extravasation injuries in premature neonates using enzymatic debridement. *Ann Plast Surg* 1989;22:146–9.