

Debriefing



Autour de la Gestion des Risques

Focus:

Fracture du col fémoral:

Evidence Based Medicine
2025

1) AG ou rachianesthésie?:

Il n'existe aucune différence significative

2) ALR analgésique (bloc fémoral ou Peng Block):

Pilier du confort

Diminution de la douleur, de la consommation de morphine, du delirium et des infections pulmonaires

3) Prévention du délirium:

- Diminution de 53% de l'incidence avec une approche non pharmacologique (ré-orientation, sommeil préservé, mobilisation < 24h, et hydratation)
- Eviter benzodiazépines, anticholinergiques, et morphiniques



4) les 4 règles d'or:

- **Vitesse:** Chirurgie < 48h
- **Epargne morphinique:** analgésie multimodale
- **Autonomie:** Premier lever dès J1
- **Expertise:** Consultation Gériatrique pro-active



Intro/Impro

Crise d'asthme périopératoire:

La maladie de Widal, un piège récurrent

Un bronchospasme sévère en SSPI après une simple injection de kétoprofène. Rien d'exceptionnel en apparence — jusqu'à ce que deux dossiers, instruits à quelques jours d'intervalle et dans des contextes chirurgicaux totalement différents (césarienne en urgence / chirurgie ambulatoire endo-nasale), révèlent le même terrain, souvent méconnu.

Décrite par Fernand Widal dès 1922, **l'association Asthme - Polyposse naso-sinusienne - Intolérance aux AINS** (aujourd'hui AERD ou N-ERD) touche 7 à 15% des asthmatiques, un chiffre trop souvent ignoré en consultation d'anesthésie.

La nécessaire recherche active de ce terrain en consultation d'anesthésie et l'exclusion des AINS non sélectifs du protocole d'analgésie chez les patients à risque sont rappelés ici.

1

MALADIE DE WIDAL: AERD

Définitions
p 2

2

MALADIES DE WIDAL: AERD

En pratique
p 3-4

3

CAS CLINIQUE

C'est arrivé près de
chez vous... ou ailleurs
p 5-6

Maladie de Widal / AERD / N-ERD: ce que dit la littérature

Définitions et terminologie

Décrite par Fernand Widal en 1922, la maladie de Widal associe une intolérance à l'aspirine et aux AINS inhibiteurs de la COX-1, une polypose naso-sinusienne et un asthme. La littérature anglo-saxonne parle de syndrome de Samter, et plus récemment d'AERD (Aspirin-Exacerbated Respiratory Disease) ou de N-ERD (NSAID-exacerbated respiratory disease), terminologie aujourd'hui privilégiée car elle englobe l'ensemble des inhibiteurs de la COX-1, pas la seule aspirine.

« Association intolérance à l'aspirine et aux AINS inhibiteurs de la COX-1, polypose naso-sinusienne et un asthme »

Épidémiologie

La prévalence de l'AERD est estimée à 0,3-0,9 % dans la population générale. Elle atteint 7,15 % chez les patients asthmatiques tous stades confondus, et jusqu'à 14,9 % chez les asthmatiques sévères. Chez les patients porteurs d'une polypose naso-sinusienne chronique (CRSwNP), la prévalence rapportée

est de 8 à 26 %, et jusqu'à 30-40 % des patients associant asthme et polypose développeront une sensibilité aux AINS au cours de l'évolution de leur maladie.

Un travail récent souligne qu'environ la moitié des patients porteurs d'une polypose naso-sinusienne non contrôlée adressés pour chirurgie endoscopique des sinus présentaient un asthme non diagnostiqué ou non contrôlé en préopératoire. Cette donnée a une portée directe pour la consultation d'anesthésie : **le diagnostic d'AERD est fréquemment méconnu au moment même de la chirurgie, y compris chez des patients opérés précisément pour leur polypose.**

Physiopathologie

L'AERD résulte d'un dérèglement du métabolisme de l'acide arachidonique. L'inhibition de la COX-1 par l'aspirine ou les AINS non sélectifs entraîne une chute de production de prostaglandine E2 — normalement protectrice, via son action inhibitrice sur la 5-lipoxygénase — et une surproduction de cystéinyl-leucotriènes (LTC4, LTD4, LTE4), médiateurs pro-inflammatoires et bronchoconstricteurs puissants. Les travaux les plus récents (2024-2025) précisent le rôle d'une altération de la barrière épithéliale respiratoire, d'une inflammation de type 2 majorée (GATA3, IL-4, IL-5, IL-17) et d'un déséquilibre de la fibrinolyse locale au niveau des polypes nasaux.

Point essentiel pour l'anesthésiste : **la réaction déclenchée par les AINS chez ces patients n'est pas une allergie IgE-médiée. Il s'agit d'une réaction pharmacologique, dose-dépendante et prévisible dès lors que le seuil d'inhibition de la COX-1 est atteint.** Cela la distingue des réactions d'hypersensibilité immédiate vraies rencontrées en anesthésie, et explique pourquoi la quasi-totalité des patients réellement porteurs d'une AERD réagit à l'aspirine et aux AINS non sélectifs, contrairement à une allergie classique qui ne toucherait qu'un sous-groupe sensibilisé.

« Jusqu'à la moitié des patients adressés pour chirurgie de polypose ont un asthme non diagnostiqué en préopératoire »

Présentation clinique et diagnostic

La maladie débute typiquement par des symptômes nasosinusiens (obstruction, hyposmie, rhinorrhée, polypes récidivants), suivis de l'apparition d'un asthme, l'intolérance aux AINS se révélant souvent secondairement — parfois à l'occasion d'un épisode périopératoire. **Le test de provocation à l'aspirine reste l'examen de référence** pour confirmer le diagnostic, mais il ne doit être réalisé qu'en milieu spécialisé (allergologie), en raison du risque de déclencher une réaction sévère. En pratique courante, la présence de la triade complète (asthme + polypose + antécédent de mauvaise tolérance à un AINS) permet un diagnostic clinique fiable sans qu'un test de provocation soit systématiquement nécessaire

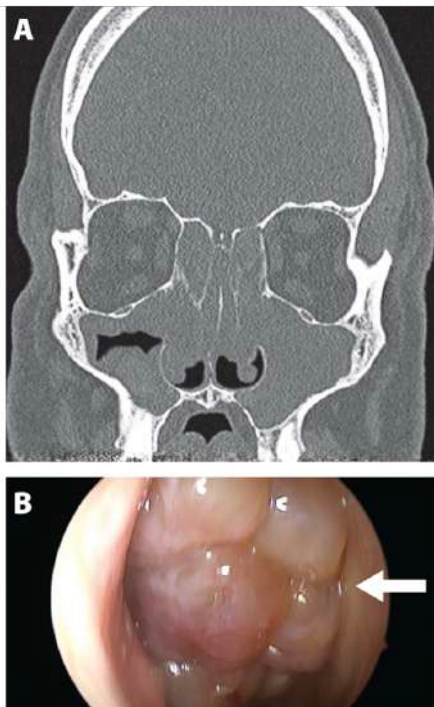


FIGURE 1. (A) Coronal section of CT sinus of a patient with NSAID-exacerbated respiratory disease. Complete opacification of the sinuses. **(B)** Endoscopic view of nasal polyps.

Risque périopératoire réel des AINS

Notions générales

Chez l'ensemble des patients asthmatiques (indépendamment du statut AERD), la fréquence de bronchospasme après prise d'AINS



est de l'ordre de 8 à 30 % selon les séries, ce risque étant nettement majoré en présence d'une rhinite chronique ou d'antécédents de polypose nasale. Chez les patients porteurs d'une authentique AERD, la réaction aux AINS inhibiteurs de la COX-1 est quasi constante (proche de 100 %) lors d'un test de provocation contrôlé : il s'agit donc d'un risque non probabiliste mais quasi certain en cas d'exposition, à la différence d'une allergie médicamenteuse classique.

Plusieurs observations publiées illustrent la réalité de ce risque en contexte périopératoire: bronchospasme sévère après administration de kétorolac en SSPI chez une patiente opérée de

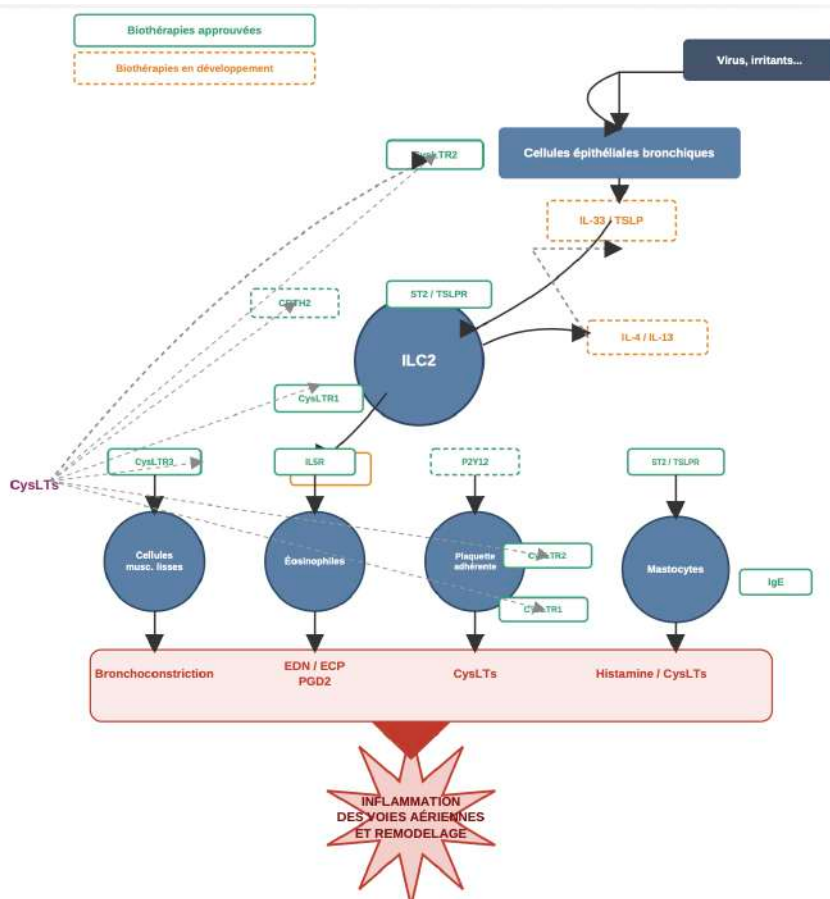
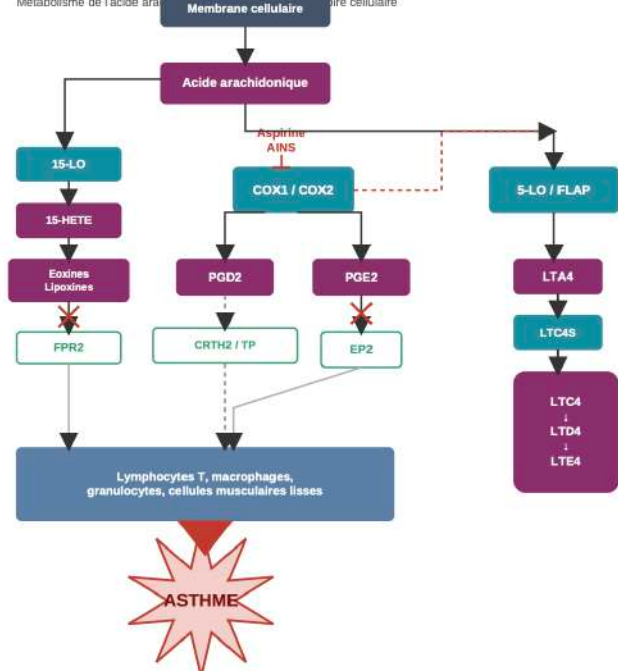
polypose sphéno-ethmoïdale, dont l'intolérance aux AINS n'avait pas été identifiée avant l'intervention; réaction sévère après kétorolac intraveineux chez un patient ayant pourtant toléré diclofénac et nimésulide par le passé, illustrant l'existence de réactions cliniquement silencieuses jusqu'à un certain seuil de dose ou de voie d'administration. **La voie intraveineuse et les fortes doses uniques utilisées en périopératoire (kétorolac, kétoprofène, diclofénac) sont généralement considérées comme plus à risque de déclencher une réaction clinique qu'une prise orale itérative à dose usuelle**, bien qu'aucune étude comparative de risque par voie d'administration ne soit disponible à ce jour dans ce contexte spécifique.

« Un risque non probabiliste, mais quasi certain en cas d'exposition »

Sur le plan clinique, la réaction se manifeste typiquement dans les 30 à 180 minutes suivant l'administration par un bronchospasme, une congestion nasale, un larmoiement et un flush facial, pouvant dans les formes sévères s'associer à une hypoxémie marquée nécessitant une prise en charge de réanimation, comme rapporté en SSPI. Les recommandations formalisées d'experts SFAR-SFA 2025 sur le diagnostic et la prise en charge des réactions d'hypersensibilité immédiate périopératoire préconisent d'éviter les AINS non sélectifs inhibiteurs de la COX-1 chez tout patient ayant présenté une réaction évocatrice, et rappellent l'intérêt d'une évaluation allergeo-anesthésie en cas d'antécédent de réaction sous anesthésie.

Physiopathologie de l'AERD

Métabolisme de l'acide arachidonique



Molécules : ce qu'il faut retenir

À éviter : aspirine et tout AINS non sélectif inhibiteur de la COX-1 (kétoprofène, diclofénac, kétorolac, ibuprofène, etc.) — la réactivité croisée est quasi systématique entre l'ensemble de ces molécules chez le patient AERD.

Inhibiteurs sélectifs de la COX-2 : le célécoxib et le parécocixib sont bien tolérés dans la grande majorité des cas. Un essai contrôlé chez 60 patients avec AERD confirmée n'a retrouvé aucune réaction respiratoire, nasale ou fonctionnelle après administration de célécoxib, l'intervalle de confiance supérieur du risque de réaction croisée étant estimé entre 0 et 5 %. Le parécocixib est cité par les RFE SFAR-SFA 2025 comme option utilisable chez ces patients. De rares réactions au célécoxib ont néanmoins été rapportées chez des patients asthmatiques mal contrôlés ou cortico-dépendants, incitant à la prudence dans ces situations particulières.

Paracétamol : généralement toléré aux doses usuelles, sa faible inhibition de la COX-1 étant insuffisante pour déclencher une réaction chez la majorité des patients. Le risque devient toutefois dose-dépendant, avec des réactions plus fréquemment rapportées au-delà de 1000 mg en prise unique, ce qui justifie une prudence particulière en cas d'administration répétée à forte dose comme en protocole d'analgésie multimodale.

Désensibilisation à l'aspirine

Chez les patients dont la polypose naso-sinusienne ou l'asthme restent mal contrôlés malgré un traitement optimal (corticothérapie locale, anti-leucotriènes, biothérapies), une désensibilisation à l'aspirine peut être proposée en milieu spécialisé, en particulier après chirurgie endoscopique des sinus, selon des protocoles d'escalade de dose sur plusieurs heures à plusieurs jours, suivis d'un traitement d'entretien continu. Ce geste, réalisé selon des protocoles validés, est sûr mais ne concerne pas la période périopératoire immédiate et ne dispense pas d'éviter les AINS non sélectifs en dehors de ce contexte thérapeutique spécifique et supervisé

Implications pratiques pour l'anesthésiste

Compte tenu de la fréquence du sous-diagnostic de l'AERD — près de la moitié des patients adressés pour chirurgie de polypose naso-sinusienne présentant un asthme non identifié ou non contrôlé en préopératoire — la consultation d'anesthésie doit rechercher systématiquement, chez tout patient porteur d'une polypose nasale et/ou d'un asthme, un antécédent de réaction respiratoire (bronchospasme, congestion nasale brutale, flush) à la prise d'aspirine ou d'AINS, y compris ancien ou passé inaperçu.

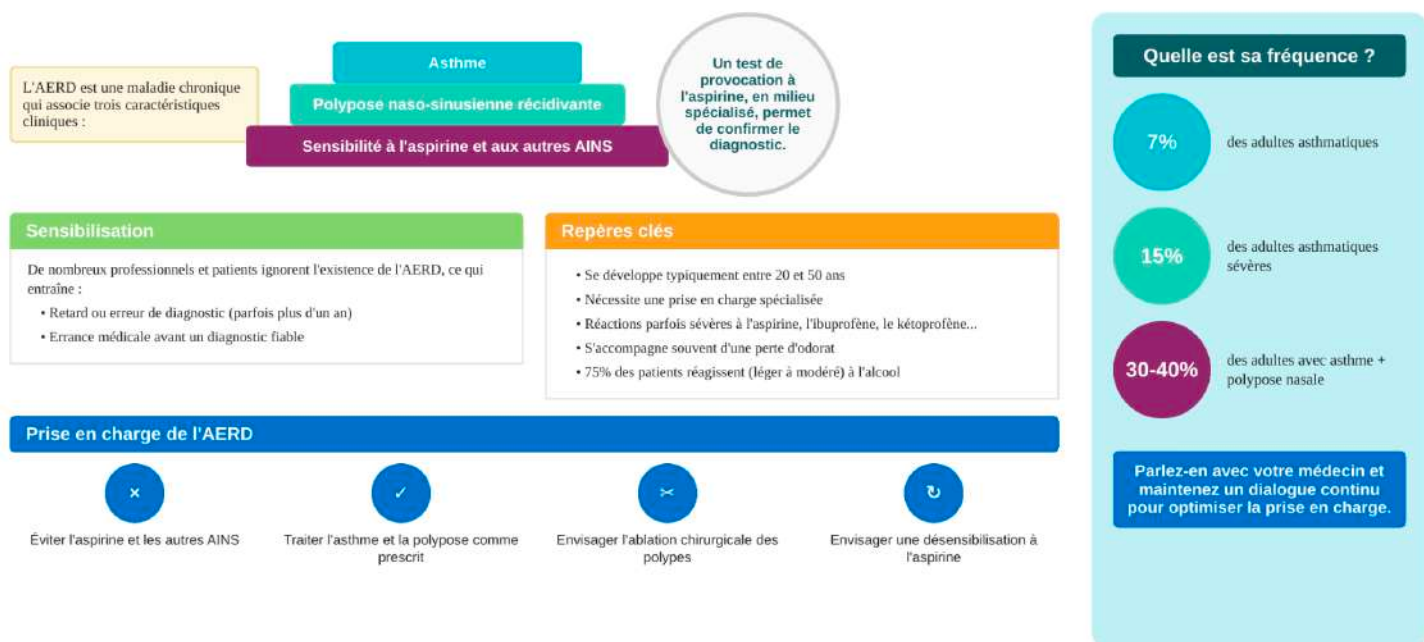
Une prise d'AINS au long cours sans réaction connue ne permet pas d'exclure le diagnostic : la sensibilité peut apparaître secondairement au cours de l'évolution de la maladie, ou n'avoir simplement jamais atteint le seuil de dose déclenchant. En présence d'une triade évocatrice, ou d'un doute clinique raisonnable, il paraît prudent d'exclure les AINS non sélectifs du protocole d'analgésie périopératoire et de privilégier le paracétamol à dose usuelle et/ou un inhibiteur sélectif de la COX-2, sous réserve d'un asthme bien contrôlé. En cas de doute diagnostique important ou d'antécédent de réaction sévère, un avis allergo-anesthésie préopératoire est recommandé, conformément à l'esprit des RFE SFAR-SFA 2025.

Conclusion

L'association asthme, polypose naso-sinusienne et intolérance aux AINS, décrite par Widal dès 1922, est une entité aujourd'hui bien caractérisée sur le plan physiopathologique, dont le risque périopératoire est étayé par des données de prévalence solides et des observations cliniques concordantes. Il ne s'agit pas d'un risque théorique mais d'un risque réel, quasi systématique en cas d'AERD authentique et lors de l'exposition à un AINS inhibiteur de la COX-1 — ce qui justifie une recherche active de ce terrain en consultation d'anesthésie et l'exclusion des AINS non sélectifs du protocole d'analgésie chez les patients à risque, au profit d'alternatives validées (paracétamol à dose usuelle, coxibs).

Qu'est-ce que l'AERD ?

Maladie de Widal — Syndrome de Samter



Adapté et traduit d'articles Allergy & Asthma Network (2020) et la littérature récente (RFE SFAR-SFA 2025) — Debriefing CFAR, Dr Nicolas Blanchard.

Cas Clinique (EIAS 1)

Que s'est-il passé?

Asthme aigu grave au décours d'une administration de kétoprofène en SSPI

« AINS en SSPI »

Anamnèse (récit factuel chronologique)

Primipare de 30 ans, ASA 2, IMC 29, asthmatique connue et traitée (Trimbow matin et soir, Innovair si besoin), porteuse d'une obstruction nasale chronique sous corticoïde nasal (Nasacort), sans allergie ni antécédent d'intolérance aux AINS documentés. Admise à 39 SA + 3 jours pour déclenchement sur macrosomie fœtale, elle bénéficie d'une césarienne en urgence pour échec de déclenchement, réalisée sous rachianesthésie. Une hypotension peropératoire est corrigée par phényléphrine. En SSPI, la patiente reçoit du paracétamol et du kétoprofène IV. Cinq minutes plus tard survient une désaturation brutale à 83 % avec hypotension, puis une crise d'asthme sévère, résistante au traitement habituel et à l'oxygénothérapie. La prise en charge est retardée par l'absence de matériel de nébulisation en salle de naissance. Un aérosol de bronchodilatateurs, réitéré, associé à une corticothérapie IV et à un bolus d'adrénaline, permet une amélioration progressive avec sevrage en oxygène en fin de nuit. Le bilan étiologique élargi met en évidence une embolie pulmonaire distale postéro-basale droite au scanner thoracique. L'évènement est jugé de gravité majeure malgré une évolution finalement favorable.

Comment cela s'est passé? (Cause principale)

Administration de kétoprofène par voie intraveineuse pour l'analgésie postopératoire immédiate chez une patiente asthmatique dont l'éventuelle intolérance aux AINS n'avait pas été recherchée, ayant déclenché une crise d'asthme aiguë sévère.

Pourquoi cela s'est passé? (Causes profondes)

Liées au patient: asthme traité avec recours ponctuel à un traitement de secours, obstruction nasale chronique sous corticoïde nasal évocatrice d'un terrain de type Widal non exploré, cumul de facteurs de risque thromboembolique (césarienne, macrosomie, IMC 29, échec de déclenchement) ayant possiblement contribué, via l'embolie pulmonaire concomitante, au tableau clinique initial

Liées à l'individu soignant: absence de recherche ciblée, lors de la consultation d'anesthésie, d'une association évocatrice d'intolérance aux AINS (asthme et pathologie naso-sinusienne chronique) avant la prescription de kétoprofène en post-partum

Liées aux tâches à accomplir: absence de protocole d'exclusion par défaut des AINS dans l'analgésie post-césarienne des patientes asthmatiques sans documentation formelle de bonne tolérance antérieure ; absence apparente d'évaluation formalisée du risque thromboembolique post-césarienne.

Liées à l'équipe: relais de garde MAR survenu au moment de l'évènement, période de transition à risque, sans certitude sur la qualité de la transmission du profil respiratoire de la patiente.

Liées à l'environnement de travail: absence de matériel de nébulisation (masque, salbutamol) disponible en salle de naissance, ayant retardé d'environ une heure la mise en route d'un traitement efficace.

Liées à l'organisation: dotation du chariot d'urgence obstétrical non adaptée à la prise en charge d'une décompensation respiratoire aiguë. Contexte institutionnel : charge d'activité élevée le jour de l'évènement (15 naissances en 24 heures), sans déficit d'effectif rapporté.

Barrières inefficaces ou non réalisées

Avant (prévention): absence de recherche précise en consultation d'anesthésie de la prise antérieure d'AINS et d'une éventuelle polyposse naso-sinusienne ; absence de dotation en matériel de nébulisation et en bronchodilatateurs en salle de naissance, à l'origine du retard de prise en charge

Pendant (récupération): ; pas matériel de nébulisation en salle de naissance.

Après (atténuation): Aucune

Barrières efficaces

Avant (prévention): Aucune

Pendant (récupération): disponibilité de matériel de nébulisation dans un autre service de l'établissement ayant permis, avec retard, de traiter la patiente ; mobilisation du MAR de garde avec escalade thérapeutique (corticoïdes, adrénaline) ayant permis l'amélioration clinique ; réalisation rapide d'un bilan étiologique large (recherche d'anaphylaxie et imagerie thoracique) ayant permis d'identifier l'embolie pulmonaire associée.

Après (atténuation): Aucune

Axe d'amélioration

Doter systématiquement le chariot d'urgence de salle de naissance en salbutamol et ipratropium nébulisables et en masques de nébulisation adaptés. Formaliser en consultation d'anesthésie une recherche ciblée de la triade évocatrice de maladie de Widal (asthme, rhinite ou polyposse naso-sinusienne chronique, antécédent de mauvaise tolérance aux AINS) chez toute patiente asthmatique, avec orientation vers le paracétamol et/ou un coxib en cas de doute plutôt qu'une exclusion des AINS réservée aux seuls cas de polyposse confirmée. Structurer la transmission du profil respiratoire et allergologique des patientes à risque lors des relais de garde. Vérifier et, si besoin, formaliser l'évaluation du risque thromboembolique et la thromboprophylaxie en post-césarienne compte tenu des facteurs de risque cumulés de cette patiente. Programmer des exercices de simulation de gestion d'une décompensation respiratoire aiguë en salle de naissance



Cas Clinique (EIAS 2)

Que s'est-il passé?

Asthme aigu grave au décours d'une administration de kétoprofène en SSPI

Anamnèse (récit factuel chronologique)

Patiente de 62 ans, 1m70, 88 kg, opérée d'une ethmoïdectomie en ambulatoire. Elle est asthmatique connue et présente une polyposse nasale ayant motivé l'intervention. Elle est traitée au long cours par AINS pour arthrose. Une exacerbation d'asthme était survenue quelques semaines avant l'intervention, sans être signalée par la patiente, ni à la consultation d'anesthésie ni le jour de l'intervention. Un AINS (kétoprofène) est administré en fin d'intervention. La patiente présente une crise d'asthme sévère prise en charge en SSPI par aérosolthérapie (Ventoline / Atrovent / Pulmicort) et corticothérapie intraveineuse, puis est hospitalisée une nuit dans le service de pneumologie de l'établissement voisin, pour surveillance (l'établissement à exercice ambulatoire exclusif ne peut prendre en charge le patient pour une surveillance prolongée).

Comment cela s'est passé? (Cause principale)

Administration périopératoire d'un AINS (kétoprofène) chez une patiente présentant l'association asthme et polyposse nasale, terrain évocateur d'une intolérance aux AINS de type syndrome de Widal.

« Asthme aigu grave »

Pourquoi cela s'est passé? (Causes profondes)

Liées au patient: asthme connu, exacerbation récente non signalée par la patiente, polyposse nasale, prise d'AINS au long cours pour arthrose ayant faussement rassuré sur la tolérance.

Liées à l'individu soignant: prescription réalisée malgré une hésitation initiale du praticien, non approfondie faute de recherche ciblée du syndrome de Widal devant l'association asthme-polyposse

Liées aux tâches à accomplir: absence de règle formalisée excluant les AINS du protocole d'antalgie chez les patients ayant un antécédent d'asthme; bilan de l'asthme insuffisamment approfondi en consultation d'anesthésie

Liées à l'équipe: absence de concertation avec le chirurgien alors qu'un doute avait été perçu par l'anesthésiste

Liées à l'organisation et au contexte institutionnel: contrainte du modèle ambulatoire pouvant limiter l'anticipation d'un séjour prolongé pour les patients à risque respiratoire.

Barrières inefficaces ou non réalisées

Avant (prévention): Absence de bilan approfondi de l'asthme en consultation pré-anesthésie, non-sigalement par la patiente de la crise récente, pas de rattrapage de cette information durant la visite pré-anesthésie, absence de vérification croisée avec le chirurgien malgré un doute exprimé, absence de règle protocolaire excluant les AINS chez les patients asthmatiques

Pendant (récupération): Aucune

Après (atténuation): Aucune

Barrières efficaces

Avant (prévention): Aucune

Pendant (récupération): disponibilité de deux anesthésistes et d'un IADE, équipe de SSPI expérimentée, et bonne coordination ayant permis une prise en charge rapide de la crise

Après (atténuation): l'hospitalisation en pneumologie est une barrière appropriée

Axe d'amélioration

Exclure systématiquement les AINS du protocole d'antalgie standardisé chez tout patient avec antécédent d'asthme, en particulier en cas de polyposse nasale associée. Renforcer, lors de la consultation d'anesthésie, le questionnaire ciblé sur les exacerbations respiratoires récentes et la recherche systématique de la triade évocatrice d'un syndrome de Widal (asthme, polyposse nasale, intolérance aux AINS). Formaliser un temps d'échange anesthésiste-chirurgien en cas de doute sur une prescription à risque. Sensibiliser les patients à signaler tout épisode récent de décompensation d'une pathologie chronique. Réévaluer les critères d'éligibilité à l'ambulatoire pour les patients porteurs de facteurs de risque respiratoire.

Avis de l'expert

Deux dossiers déposés dans la base REX de la HAS à quelques jours d'intervalle, dans des contextes chirurgicaux radicalement différents (urgence obstétricale vs chirurgie ambulatoire programmée), convergent vers la même défaillance : l'absence de recherche systématique de la triade de Widal en consultation d'anesthésie avant l'administration d'un AINS non sélectif. Cette concordance transforme deux incidents isolés en signal systémique.

Conformément aux RFE SFAR-SFA 2025, le paracétamol et les coxibs restent les alternatives de choix en cas de doute.



Merci à Agnès et à l'équipe de Curie pour la photo