

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

Intérêt des anesthésiques locaux en chirurgie générale chez l'adulte

Présenté par :

Mlle Seddar Zouleykha

Mlle Slimani Imane

Soutenu le 30/05/2016

Le Jury

Président :

Dr H. MEFTEH

Maitre assistante en anesthésie et réanimation

Membres :

Dr S. GUENDOUZ

Maitre assistante en pharmacie galénique

Dr F. KERMED

Assistante en anesthésie et réanimation

Encadreur

Dr M. BENSENANE

Maitre assistante en anesthésie et réanimation

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions Allah, notre créateur de nous avoir donné les forces, la volonté et le courage afin d'accomplir ce modeste travail.

Nous adressons le grand remerciement :

A Madame le docteur M. Bensenane, directrice de thèse;

*Vous nous faites un grand honneur d'accepter la direction de notre thèse,
Pour nous avoir fait découvrir et apprécier l'univers de l'anesthésie,
Nous vous remercions de nous avoir guidées dans l'élaboration de ce travail,
Veuillez recevoir ici les plus sincères remerciements.*

Nous tenons également à remercier mesdames les membres de jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de siéger notre soutenance:

A Madame le Docteur H. Mefteh, présidente du jury ;

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail,
Pour avoir coordonné notre doctorat en pharmacie,
Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.*

A Madame le Docteur S. Guendouz, membre du jury;

*Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail,
Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre gentillesse qui impose le plus grand respect. Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude.*

A Madame le Docteur F. Kermad, membre du jury ;

*Nous sommes très honorés de votre présence dans ce jury,
Vos précieux conseils étaient essentiels à la mise en route de ce travail,
Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.*

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à toute l'équipe du bloc de chirurgie « B », avec qui nous avons eu la chance de travailler, Merci pour votre accueil et votre accompagnement tout au long de notre stage.

Dédicaces

A mes chers parents ;

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Allah, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive, Je vous aime énormément.....

A mes chères sœurs Khadija et Fatima ;

Pour tous ces moments vécus ensemble, et ceux que nous partagerons encore, Pour votre amour et votre soutien, Je ne peux jamais assez vous remercier, d'être à mes côtés. Je vous adore.

A mes chers frères Toufik et Youssef, mes beaux frères Fethallah et Mohamed ;

Pour les bons moments traversés ensemble, merci d'être toujours là pour moi.

A mes chers neveux et nièces : Younesse, Fatima, Sarah, Abd Aziz, Hafssa et Khalil, vous êtes ma source de joie.

A toute ma famille paternelle et maternelle « Seddar et Ferhi » : à la mémoire de mon cher oncle « mohamed », ma grande mère, mes chers oncles « mohamed et mostafa », tantes, cousins et cousines, vous avez de près ou de loin contribué à ma formation. Je vous remercie de la chaleur familiale.

A mon binôme et mon amie « Imane » ;

Pour toutes ces années passées ensemble, tous les moments vécus ensemble au bloc opératoire, pour ton amitié et pour ton soutien. Tu auras toujours une place spéciale dans mon cœur.

A mon chère amie et ma copine de chambre « Keltoum » ;

Ton amour, ton réel sens de l'amitié et ton compréhension ont fait de toi ma meilleure amie, je t'aime....

A mes chères amies : doba Hanane, Hayouta , mon ange Hodhod, Asma H, Soumia D, Saliha R., Dalel, Nadjia, Foufa, Naima,...Et à tous ceux que je n'ai pas cités, Merci pour tous les bons moments.

A tous mes Ami(e)s de promo et de la fac : Merci pour l'ambiance, le soutien dans les moments de joies et les moments un peu plus difficiles (l'aventure d'Alger)...

A tous les enseignants qui ont participé à ma formation depuis que j'ai commencé mes études.

Enfin à tous ceux que j'aime et qui m'aiment.

Seddar Zouleykha

Dédicace

Je dédie ce modeste travail ;

À Mon très cher Père : Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. À l'homme qui m'a aidé à comprendre la vie et devenir plus forte ; MERCI pour tous ce que tu m'as appris ; tes conseils, tes leçons de vie qui resteront un héritage précieux pour le reste de ma vie, je suis fière d'être ta petite fille Je t'aime PAPA.

À mon grand amour, l'ange qui me protège pour toujours, à ma source de tendresse de soutiens et de sacrifices, à la femme qui ne cesse de me combler d'amour, tu étais toujours mon secret de bonheur et la raison pour laquelle je survive ; à toi la plus belle MAMAN ; merci pour ta présence dans ma vie.

À mon très cher frère « Tocha » ; à mes yeux tu es l'être le plus cher que j'aime temps, que dieu te bénisse et te protège.

À mes sœurs ; mes fleurs de vie « yasmine » et « zahira » chaque merveilleux souvenir, passé ou à venir, font que vous aurez toujours une place de choix dans mon cœur. La vie m'a fait un très beau cadeau en faisant de vous Mes petites Sœurs.

À toute ma famille « Slimani » et « Bouziane » mes chers tante et oncles, À toi IKRAM ma très chère cousine et sœur, À la mémoire de la plus belle tante « JAHIDA » tu me manque.

À toi mon âme sœur, ma chère amie, merci pour les moments inoubliables ; pour le mal et le bien tu étais toujours là, l'amie qui ne demande rien mais me donne tous, oui c'est toi ma puce de chambre « soumeja » HBK < 3.

À mon binôme, ma sœur et ma complice, merci pour ta patience ton soutien et ta présence dans ma vie, Tu étais pour moi plus qu'une amie et tu resteras pour toujours ... « zouzou ».

À ma deuxième famille, mes très chères amies ; « Hanen » la plus belle, « houta » le vrai sens de l'amitié, « doua » mon petit bébé, « touma » tu nous a tous manqué, « Ibtissem » tu es tellement unique. À toi aussi ma belle « Nadjya » la poupée des UMC, à ma petite sœur « wafaa » et mon deuxième frère « Mohamad » je ne t'oublierai jamais.

À mes très chers amis et collègues ; Hichem, Otman, Dalel, Naima, Hicham.k, Zineb.A, Ahmad, Moussa... Au « victimes de AZIZ » et tous les pharma ... et si le temps revient en arrière pour rester toujours ensemble ; je vous aime.

À toute ma famille « Forever », mes chers filleuls et collaborateurs, À mon très cher parrain « Ramzi » tu es mon meilleur exemple, merci pour tous.

Enfin, à une ville que j'ai adorée, la ville qui ma fait rencontrer les meilleurs amis et frères, les meilleurs souvenirs et les vrais leçons de vie, chaque endroit chaque coin me rappelle des moments que je n'oublierai jamais « Tlemcen ».

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.

« IMANE »

Sommaire

Introduction.....	1
Partie théorique.....	3
Chapitre 1 : Généralités sur les anesthésiques locaux.....	4
1. Généralités.....	5
1.1. Définition	5
1.2. Historique	5
1.3. Structure chimique /relation structure –activité	6
1.4. Classification des anesthésiques locaux.....	7
1.5. Les propriétés physicochimiques	8
2. Pharmacocinétique des anesthésiques locaux	9
2.1. Absorption	9
2.2. Distribution	10
2.3. Métabolisme	10
2.4. Excrétion	12
3. Propriétés pharmacodynamiques	12
3.1. Mécanisme d’action des anesthésiques locaux	12
3.2. Autres effets pharmacodynamiques	17
4. Interactions médicamenteuses	18
5. Indications et présentations	20
6. Contre-indications / Précautions.....	22
7. Effets secondaires et toxicité	23
Chapitre 2 : Indications des anesthésiques locaux en chirurgie générale	25
1. Indication anesthésique	26
1.1. Anesthésie locale par infiltration	26
1.2. Anesthésie locorégionale	26
1.2.1. Rachianesthésie	27
1.2.1.1. Structures anatomiques	27
1.2.1.2. Indications	28
1.2.1.3. Contre-indications	28
1.2.1.4. Agents anesthésiques utilisés	29
1.2.1.5. Technique	30

1.2.1.6. Complications.....	32
1.2.2. Péridurale	32
1.2.2.1. Rappel anatomique	33
1.2.2.2. Indications	33
1.2.2.3. Contre-indications	34
1.2.2.4. Agents anesthésiques utilisés	34
1.2.2.5. Technique.....	36
1.2.2.6. Effets secondaires et complications	38
2. Indication analgésique.....	38
2.1. Infiltration pariétale.....	38
2.1.1. Indications	39
2.1.2. Agents anesthésiques utilisés	39
2.1.3. Technique	40
2.1.4. Effets indésirables et complications	40
2.2. TAP bloc	41
2.2.1. Rappel anatomique	41
2.2.2. Indications	42
2.2.3. Agents anesthésiques utilisés	43
2.2.4. Technique.....	43
2.2.5. Complications	44
2.3. Analgésie péridurale	45
3. Indication anti arythmique	46
Partie pratique	47
1. Introduction.....	48
2. Matériels et méthodes	48
2.1. Objectifs de l'étude	48
2.2. Type d'étude	48
2.3. Population d'étude	48
2.3.1. Critères d'inclusion	48
2.3.2. Critères de non inclusion	48
2.4. Lieu de l'étude	49
2.5. Durée et Période d'étude	49
2.6. Méthodologie	49

2.7. Critères de jugements.....	53
2.8. Variables étudiées.....	54
2.8.1. Variables qualitatives	54
2.8.2. Variables quantitatives	54
2.9. Collecte des données	55
2.9.1. La gestion des données	55
2.9.2. Analyse statistique	55
3. Résultats.....	56
4. Analyse et discussion.....	81
Conclusion générale.....	91
Annexe	93
Bibliographie	96

Liste des tableaux

Tableau 1 : classification, posologie, indications des principaux anesthésiques locaux.....	7
Tableau 2 : propriétés physico-chimiques des principaux anesthésiques locaux.....	9
Tableau 3 : Les formes injectables.....	21
Tableau 4 : préparations pour applications cutanées.....	22
Tableau 5 : préparations pour applications au niveau des muqueuses.....	22
Tableau 6 : Influence des adjuvants sur le bloc anesthésique et effets secondaires.....	29
Tableau 7 : Pharmacodynamie comparée des AL en anesthésie péridurale.....	35
Tableau 8 : Niveau de ponction et zones d’analgésie souhaitée selon la chirurgie.....	36
Tableau 9 : répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	58
Tableau 10 : Répartition selon l’indication chirurgicale.....	60
Tableau 11 : répartition des patients selon la variation de la fréquence cardiaque.....	68
Tableau 12 : Répartition des patients en fonction de la variation de la tension artérielle..	70
Tableau 13 : Répartition des patients selon l’administration ou non d’éphédrine.....	70
Tableau 14 : Répartition selon la durée d’hospitalisation.....	78
Tableau 15 : Répartition des techniques selon le coût.....	79

Liste des figures

Figure 1 : Développement des anesthésiques locaux avec le temps.....	5
Figure 2 : Structure fondamentale des AL.....	6
Figure 3 : Structure chimique des principaux AL.....	7
Figure 4 : Métabolisme de lidocaïne.....	11
Figure 5 : Métabolisme de ropivacaine.....	11
Figure 6 : Métabolisme de Bupivacaine.....	11
Figure 7 : Action des AL sur la conduction nerveuse.....	13
Figure 8 : Action des AL sur les canaux sodiques.....	14
Figure 9 : Relation fibres nerveux et action des AL.....	15
Figure 10 : Anatomie - Moelle spinale.....	27
Figure 11 Repérage du point de ponction.....	30
Figure 12 : Technique de la rachianesthésie.....	31
Figure 13 : Vue latérale de la moelle dans le canal rachidien.....	33
Figure 14 : Technique de la péridurale.....	38
Figure 15 : Schéma de la paroi abdominale et du Triangle de Jean Louis Petit.....	42
Figure 16 : Sonoanatomie du TAP bloc inter costo-iliaque selon l'échographie à 360 ° en anesthésie.....	44
Figure 17 : Répartition des patients selon le sexe.....	56
Figure 128 : Répartition des patients selon l'âge.....	57
Figure 19 : la classification ASA.....	59
Figure 20 : Répartition des patients selon la nature de l'anesthésique reçu.....	61
Figure 21 : Répartition d'utilisation des AL au cours de la période d'étude.....	62
Figure 22 : Répartition selon l'indication des AL.....	63
Figure 23 : Répartition selon les techniques d'anesthésie locale ou locorégionale.....	64
Figure 24 : Répartition des patients selon la technique d'anesthésie locorégionale.....	65
Figure 25 : Répartition des patients selon la technique d'analgésie.....	66
Figure 26 : Répartition selon la molécule utilisée.....	67
Figure 27 : Variation de la fréquence cardiaque en per opératoire.....	68
Figure 28 : Variation de la pression artérielle moyenne systolique.....	70
Figure 29 : Variation de la pression artérielle moyenne diastolique.....	71
Figure 30 : Evaluation de la douleur pour péridurale.....	74
Figure 31 : Evaluation de la douleur pour infiltration pariétale.....	75

Figure 32 : Evaluation de la douleur pour TAP Bloc	76
Figure 33 : répartition des patients ayants EVA>5 en fonction du temps.....	77
Figure 34 : Répartition selon la durée d'hospitalisation.....	78

Abréviations

AG	Anesthésie générale
AL	Anesthésique local
ALR	Anesthésie locorégionale
APD	Anesthésie péridurale
ASA	American Society of Anesthesiologists
ATCD	Antécédents
AV	Auriculo-ventriculaire
EVA	Evaluation visuelle analogique
FQ	Fréquence cardiaque
HTA	Hypertension artérielle
IMAO	Inhibiteurs de monoamine oxydase
INJ	Injection
IV	Injection intraveineuse
LCR	Liquide céphalorachidien
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
RA	Rachianesthésie
SSI	Sérum salé isotonique
TA	Tension artérielle

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

L'une des préoccupations dominantes de l'Homme a toujours été de soulager ou de supprimer la douleur [1]. La découverte de l'anesthésie au milieu du XIXe siècle de notre ère a révolutionné le domaine chirurgical en permettant le développement de la chirurgie et de mettre fin à des millénaires de souffrances [2]. L'anesthésie est une spécialité médicale ayant pour objectif l'abolition de la sensation douloureuse chez un individu dans le but de réaliser sur son organisme une intervention chirurgicale ou une exploration para clinique. Elle peut se réaliser chez un patient conscient en un point précis ou dans une région donnée de l'organisme ; on parle d'anesthésie locorégionale (ALR) [3].

L'AL est l'agent principale pour la réalisation d'une anesthésie locale ou locorégionale dont il assure un blocage limité localement et réversible de la transmission nerveuse. Son utilisation a rencontré un développement au cours de ces dernières années surtout avec la découverte des nouvelles molécules moins toxiques et de longue durée d'action et la diversification des techniques analgésiques notamment par l'apparition du TAP Bloc.

Les AL ont encore d'autres indications au niveau du bloc opératoire ; non seulement comme des anesthésiques et analgésiques mais aussi comme des anti-arythmiques [4].

Au cours de ce travail, nous proposerons un rappel pharmacologique des anesthésiques locaux, rappel indispensable permettant de comprendre leur mécanisme d'action et leurs différentes propriétés. Dans un second temps, nous décrirons les différentes techniques et indications des AL dans le cadre de la chirurgie générale. Enfin, dans une troisième partie, nous exposerons les résultats de nos recherches.

PARTIE THEORIQUE

Chapitre 1 :

Généralités sur les

anesthésiques locaux

1. Généralités :

1.1. Définition :

Les anesthésiques locaux sont des médicaments qui permettent un blocage limité localement et réversible de la transmission nerveuse. Les sites d'action sont la moelle, les ganglions spinaux (rachianesthésie, anesthésie péridurale), les nerfs périphériques, les faisceaux nerveux (bloc plexique) ou les terminaisons nerveuses (infiltration, anesthésie percutanée). Toutes les fonctions des nerfs mixtes peuvent ainsi être bloquées (fonction motrice, sensibles et végétatives). Ces techniques respectent la conscience [1].

1.2. Historique :

Les propriétés de feuilles de coca étaient connues par les Incas au Pérou. Ils les utilisaient pour l'effet stimulant, l'élimination de la fatigue, de la faim et de la douleur après des marches prolongées en montagne [2]. Quarante ans après la découverte et la démonstration de l'anesthésie générale à l'éther par Morton, Kohler démontre une première application clinique en utilisant la cocaïne localement pour une chirurgie de l'œil en 1846 [3]. Suite à sa popularité croissante, le corps médical a vite découvert les effets toxiques de la cocaïne amenant à la dépendance et parfois la mort des membres du corps médical ; ce qui a stimulé la recherche d'analogues tels que la procaine en 1905 et la tétracaine en 1930. Cependant, ces molécules étaient des esters dont la durée d'action était trop courte et qui pouvaient induire des réactions allergiques. Ce n'est qu'en 1943 qu'on synthétise le premier dérivé amide de la famille, la lidocaïne [4]. Elle a l'avantage d'une durée d'action beaucoup plus prolongée que la procaine ou la tétracaine. La synthèse de la bupivacaine en 1957 constitue un autre jalon important dans l'histoire des anesthésiques locaux. Finalement, des recherches démontrant la cardiotoxicité de la bupivacaine ont mené à la découverte de la ropivacaine en 1996 et la levobupivacaine en 1999[5].

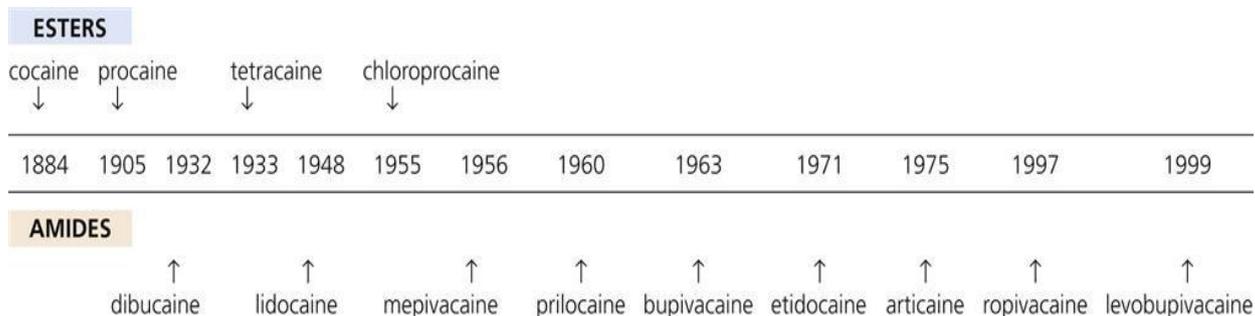


Figure 1 : Développement des anesthésiques locaux avec le temps.

1.3. Structure chimique /relation structure –activité :

Leur structure chimique est homogène et composée de 3 parties :

a)-Un groupement lipophile (cycle aromatique type acide benzoïque ou para-amino-benzoïque): il a un rôle important dans la diffusion et la fixation du médicament.

b)- Une chaîne carbonée intermédiaire (fonction ester, éther, ou amide) : sa longueur influence la liposolubilité (allongement) ou l'hydrosolubilité (raccourcissement) et par conséquent détermine la puissance ainsi que la toxicité de la molécule.

➤ La liaison ester est instable ; les anesthésiques locaux du type ester sont donc dégradés rapidement par hydrolyse enzymatique.

➤ La liaison amide est plus stable ; les anesthésiques de ce groupe subissent une dégradation hépatique plus lente expliquant leur durée d'action plus longue et la naissance de métabolites souvent actifs.

c)- Un groupement ionisable hydrophile (amine tertiaire, rarement secondaire, dérivé de l'alcool éthylique ou de l'acide acétique): conditionne la répartition sanguine, la diffusion ainsi que l'ionisation de la molécule [6].

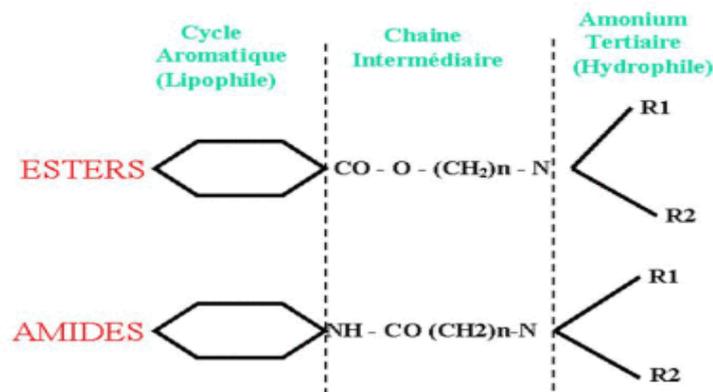


Figure 2: Structure fondamentale des AL.

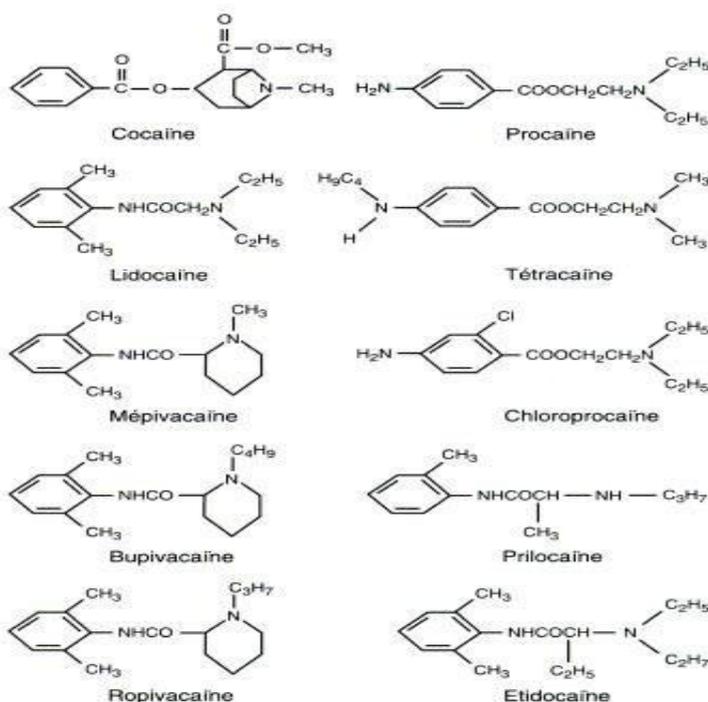


Figure 3 : Structure chimique des principaux AL.

1.4. Classification des anesthésiques locaux :

Tableau 1 : classification, posologie, indications des principaux anesthésiques locaux.

	Nom commercial	Durée d'action	Dose unique maximale sans épi	Dose unique maximale avec épi	Utilité clinique	Début d'action
Esters						
Procaine	Novocain®	30-90 min	500 mg 8 mg/kg	800 mg	1 % infiltration locale	10-20 min
Tétracaïne	Pontocaine®	180-360 min	100 mg 1,5 mg/kg		0,5 %–1 % application locale 0,1 %–0,2 % anesthésie topique	20-30 min
Chloroprocaine	Nesacaine-CE®	30-45 min	600 mg 9 mg/kg		Infiltration locale Bloc périphérique	5-10 min
Amides						
Lidocaïne	Xylocaïne®	60-120 min	300 mg 5 mg/kg	500 mg 7 mg/kg	0,5 %–1 % infiltration locale 1 %–1,5 % bloc périphérique 4 % anesthésie topique	5-10 min
Mépivacaïne	Carbocaine®	90-180 min	300 mg 5mg/kg	500 mg 7 mg/kg	1 % infiltration locale 1 %–1,5 % bloc périphérique	10-15 min
Bupivacaïne	Marcaine®	180-360 min	150 mg 2 mg/kg	200 mg 3 mg/kg	0,25 % infiltration locale 0,25 %–0,5 % bloc périphérique	20-30 min
Ropivacaïne	Naropin®	150-180 min	250 mg 3-4 mg/kg		0,2 % infiltration locale 0,5 %–0,75 % bloc périphérique	15-25 min

1.5. Les propriétés physicochimiques :

- Poids moléculaires :

Les AL sont des bases faibles. Leur poids moléculaire se situe entre 220 et 280 DA.

- La liposolubilité :
 - Conditionne la puissance de l'AL.
 - Est déterminée par le nombre d'atomes de Carbone.
 - Est représentée par le coefficient de partage lipides/eau.

- Taux de liaison aux protéines plasmatiques :
 - Détermine la durée d'action : plus le taux de liaison aux protéines plasmatiques est élevé, plus la durée d'action sera longue.
 - Les AL se lient principalement à la glycoprotéine acide $\alpha 1$.

- PKA :
 - Les anesthésiques locaux doivent passer la membrane sous forme neutre d'où l'importance de leur pKa et du pH extra et intracellulaire.
 - Le pKa représente le PH auquel les formes ionisés ou non ionisés sont réparties de manière égale.
 - Le pKa d'un AL détermine donc la proportion relative des différentes fractions (degré d'ionisation) et donc le délai d'action : plus le pka est bas, plus le délai d'installation du bloc sera rapide ; un pka bas implique une fraction plus élevée de la forme non ionisée dans l'organisme et donc une diffusion plus importante dans le milieu intracellulaire [7].

Tableau 2 : propriétés physico-chimiques des principaux anesthésiques locaux.

	Poids moléculaire	pKa	Fixation protéique	Coefficient de partage
Lidocaïne	234	7,9	65%	2,9
Prilocaine	220	7,9	55%	0,9
Mépipivacaïne	246	7,6	75%	0,8
Bupivacaïne	288	8,1	95%	27,5
Etidocaïne	276	7,7	95%	141,0
Ropivacaïne	274	8,1	94%	6,1

2. Pharmacocinétique des anesthésiques locaux :

Pour les anesthésiques locaux, et contrairement à la plupart des autres médicaments, c'est l'effet au niveau du site d'injection qui est recherché. La diffusion et la résorption sanguine sont au contraire non souhaitées.

2.1. Absorption :

L'absorption systémique des AL dépend du site d'injection (vitesse plus ou moins rapide), de la dose injectée, de l'addition éventuelle de vasoconstricteurs et du profil pharmacologique du produit considéré. L'âge du sujet intervient également, responsable d'une diminution de l'absorption [8].

Quel que soit l'AL considéré, les pics d'absorption sont plus élevés après bloc intercostal, péridurale, bloc du plexus brachial, bloc sciatique et voie sous-cutanée.

La richesse de la vascularisation et la surface d'absorption de ces tissus expliquent ces différences. Un état inflammatoire augmente le risque d'effets indésirables [9].

L'absorption au niveau de l'espace péridural est plus complexe, faisant intervenir les méninges mais également la graisse et les vaisseaux périduraux. La rétention par les graisses des AL les plus liposolubles, conduit à minorer la concentration au pic, tout en prolongeant l'action locale. Ceci peut concerner 70% de la dose injectée de bupivacaïne.

Il existe, pour la plupart des AL, une relation linéaire entre la dose injectée et le pic plasmatique [10].

L'adrénaline utilisée comme adjuvant généralement à la concentration de 5 µg/ml, diminue l'absorption des AL, et donc le risque potentiel d'effets indésirables. Cette action varie en fonction du site d'injection [11].

2.2. Distribution :

Les AL possèdent un grand volume de distribution dans tout l'organisme, mais leur concentration dans les tissus varie en fonction de la vascularisation de ces derniers. De ce fait, la distribution initiale se fait vers le cerveau, le cœur, les poumons, le foie et les reins.

Le gradient de concentration s'inversant rapidement, l'AL quitte alors ces différents organes pour se distribuer dans les tissus moins vascularisés mais de forte capacitance, tels les muscles et le tissu graisseux. Compte tenu de sa masse, le muscle squelettique représente le réservoir principal d'AL.

Par ailleurs, l'extraction pulmonaire est importante, impliquant une forte diminution de leur concentration sanguine après la traversée du poumon, du moins au cours de la première minute (saturation rapide du compartiment) [11].

2.3. Métabolisme :

-Les AL amides :

Ont un métabolisme enzymatique hépatique. Il est plus rapide pour la prilocaïne, puis la mépivacaïne et la lidocaïne [12]. Chez l'homme, le métabolisme hépatique de la bupivacaïne est plus rapide que celui de l'étidocaïne [13].

La lidocaïne est largement métabolisée dans le foie et environ 90% d'une dose administrée subit une désalkylation et est transformé en mono-éthylglycine xylidide puis après amputation du radical éthyl restant en glycine xylidide. La première phase est rapide, alors que la seconde est beaucoup plus lente. Ces deux métabolites sont actifs et sont responsables d'effets pharmacologiques mais également indésirables. Ainsi, la monoéthylglycine xylidide conserve une grande partie de l'action cardiovasculaire de la lidocaïne et possède un pouvoir convulsivant sensiblement équivalent. La glycine xylidide pose surtout des complications en raison de taux plasmatiques élevés, par exemple, pouvant être rencontrés lors de perfusion prolongée (taux plasmatiques parfois supérieurs à ceux de la lidocaïne). Ceci explique que des convulsions sont possibles, alors que des taux critiques de lidocaïne ne sont pas atteints. Ce risque d'accumulation en cas d'administration prolongée, en particulier de glycine xylidide, est en rapport avec une demi-vie plus longue que celle de la lidocaïne. Dans ce cas, un déplacement compétitif de la lidocaïne par ce métabolite peut apparaître au niveau des sites

spécifiques, provoquant une réduction de l'efficacité de la lidocaïne, d'où un risque de devoir augmenter les posologies et par là-même les effets indésirables potentiels [14].

La ropivacaïne: subit une hydroxylation aromatique par les microsomes hépatiques pour donner plusieurs métabolites : 2',6'-pipecolyl xylylide (PPX), 3'-hydroxyropivacaïne (3'-OH Rop), et 4'-hydroxyropivacaïne (4'-OH Rop). En cas de perfusion prolongée, il existe un risque d'accumulation de PPX [15].

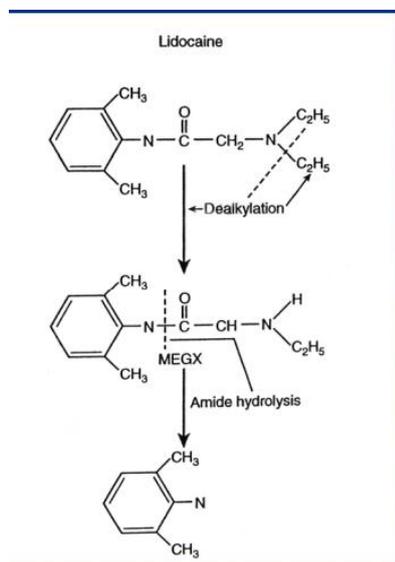


Figure 4 : Métabolisme de lidocaïne.

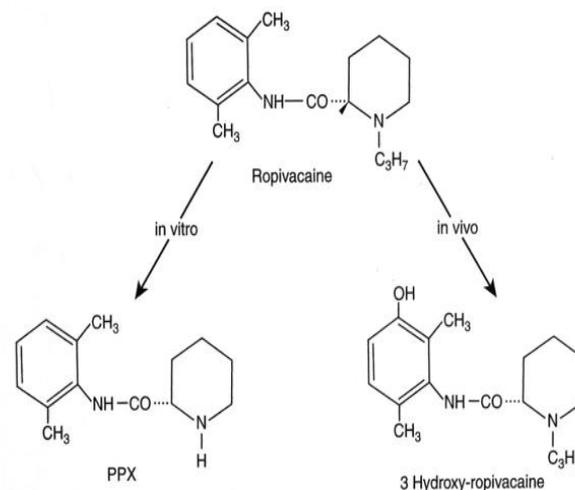


Figure 5 : Métabolisme de ropivacaine.

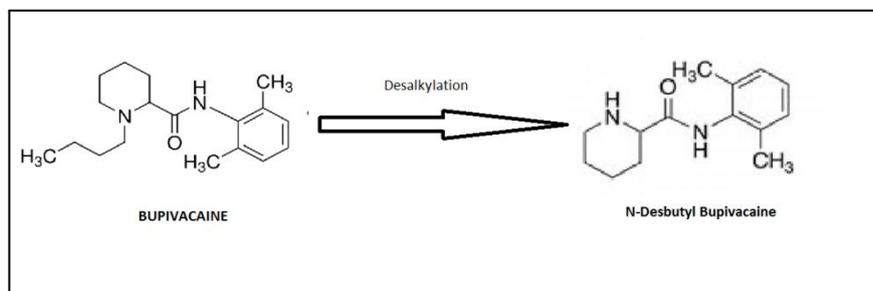


Figure 6 : Métabolisme de Bupivacaine.

La bupivacaïne : subit une désalkylation portant sur l'azote du cycle pipéridine, aboutissant au pipecolyl xylidide (ou desbutyl bupivacaïne). Un autre métabolite a été isolé, il s'agit du 4-hydroxy-bupivacaïne [16].

Ce métabolisme hépatique fait intervenir plusieurs isoenzymes du système des cytochromes P450 au niveau des microsomes hépatiques [17].

CP450 : CYP3A → déalkylation (lidocaïne – bupivacaïne)
CYP1A → oxydation de l'anneau benzène (ropivacaïne)

✓ Facteurs modifiant la clairance hépatique :

-La fonction hépatique : -hypothermie.

-immaturité enzymatique.

-maladies hépatique.

- Médicaments ayant une action inductrice enzymatique : propranolol- cimétidine – bloqueurs calciques

- *Les AL Ester* :

La Procaine et la tétracaïne sont hydrolysés au niveau du plasma par les pseudo-cholinestéases et donnent naissance à PABA (l'acide para-aminobenzoïque) qui est sans doute à l'origine des réactions allergiques aux AI [18].

2.4. Excrétion :

Les AL sont excrétés sous forme inchangée par le rein à moins de 5%. Les altérations de la fonction rénale ne modifient pas la clairance des AL mais il existe un risque d'accumulation de leurs métabolites actifs [19].

3. Propriétés pharmacodynamiques :

3.1. Mécanisme d'action des anesthésiques locaux :

Les AL sont responsables d'un blocage réversible des sensations en prévenant ou diminuant la conduction de l'influx nerveux aux alentours du site de leur application ou de leur injection. Puisque leur mode d'action est de diminuer la perméabilité des

cellules membranaires des nerfs aux ions sodiques, ils possèdent également un effet stabilisant de membrane [20].

-Action sur les canaux sodiques :

Les AL bloquent la conduction en diminuant ou empêchant l'importante augmentation transitoire de la perméabilité membranaire aux ions sodiques, qui survient normalement lors d'une dépolarisation légère de la membrane. Cette action des AL est due à leur interaction directe avec les canaux sodiques voltage-dépendants.

Le canal sodique voltage dépendant est une structure complexe dont une partie seulement de son fonctionnement est connu [21].

Lorsque l'action anesthésique se développe progressivement dans un nerf :

- Le seuil électrique d'excitabilité augmente.
 - Le taux du potentiel d'action diminue.
 - La conduction pulsée diminue.
 - Les facteurs sécuritaires de conduction diminuent [22].
- ✓ Ces facteurs diminuent la probabilité de la propagation du potentiel d'action et la conduction nerveuse s'éteint.

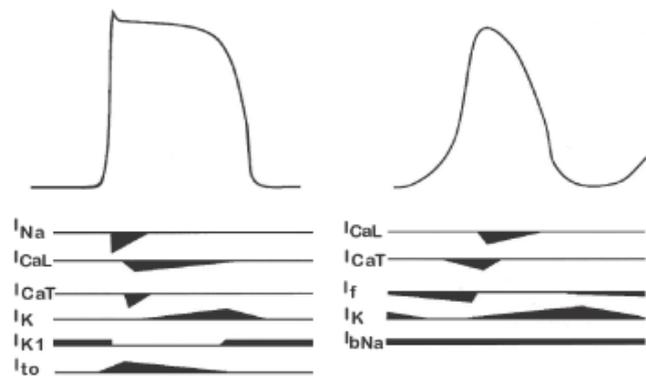


Figure 7: Action des AL sur la conduction nerveuse.

Lorsque ce canal est « ouvert », il permet l'entrée de sodium à l'intérieur de la cellule, avec dépolarisation de la membrane avoisinante. Le canal passe alors dans un état « inactivé » où il est insensible à toute stimulation (période réfractaire), permettant ainsi une propagation du potentiel d'action dans un seul sens. En absence d'action, il se trouve dans un état de « repos » prêt à s'ouvrir rapidement en réponse à un stimulus.

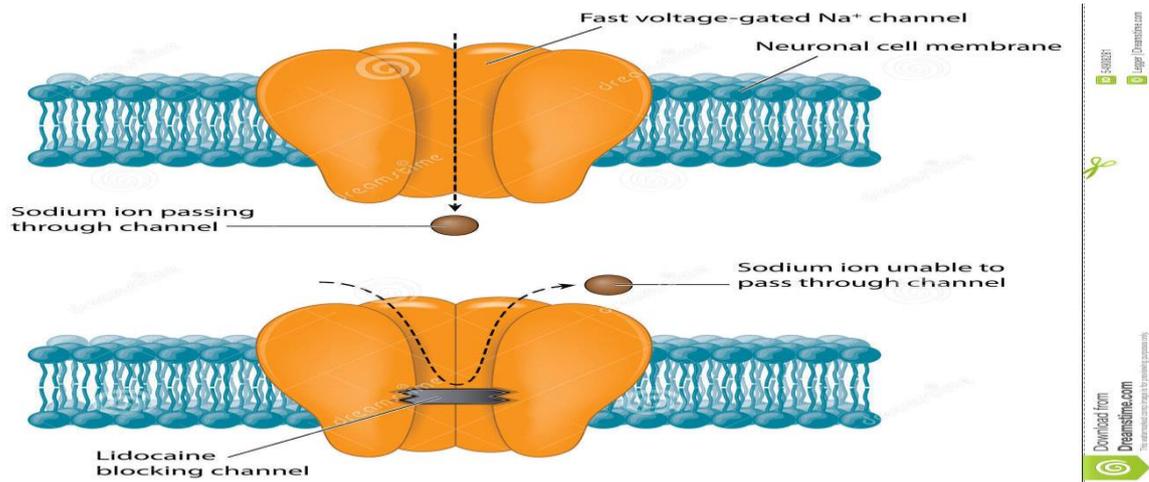


Figure 8 : Action des AL sur les canaux sodiques.

- Le site d'action des AL, est accessible uniquement par la surface interne de la membrane [23]. Les AL appliqués à l'extérieur doivent donc traverser la bicouche phospholipidique de la membrane pour se fixer et agir sur le récepteur sodique.

- Les AL agissent à la fois sur le versant interne (voie hydrophile) et pour une faible part, au sein même de la membrane (voie privilégiée des agents hydrophobes comme la bupivacaïne). Ainsi ils doivent d'abord traverser la membrane cellulaire sous forme de base non ionisée, puis à nouveau s'ioniser pour atteindre l'intérieur du canal par la face cytoplasmique. La fixation à l'intérieur du canal au niveau d'acides aminés bien identifiés, aboutit à une obstruction mécanique du pore.

L'intensité du bloc dépend de la constance de vitesse de liaison de la molécule au canal qui représente l'affinité (supérieure pour la bupivacaïne par rapport à la lidocaïne). Elle est également en fonction de comment le nerf a été stimulé et de son potentiel de membrane de repos. Ainsi un nerf au repos est moins sensible aux AL qu'un nerf stimulé de manière répétée.

- La relation qui lie la fréquence de stimulation et l'AL dépend aussi de la vitesse de dissociation de son récepteur dans le pore du canal sodique.

-Action sur les canaux potassiques et calciques :

Les AL peuvent se lier à d'autres protéines membranaires.

En particulier, ils peuvent bloquer des canaux potassiques et à un moindre degré, des canaux calciques [24]. La sensibilité du canal potassique à l'action des AL se rencontre

pour une gamme de concentration huit à dix fois supérieure à celle nécessaire pour bloquer le canal sodique [25].

L'effet prédominant est une simple réduction de la perméabilité de la membrane au flux potassique, indépendant du potentiel de la membrane.

La sensibilité des canaux potassiques dépend du :

- Type de fibres utilisées.
- La vitesse de conduction de la fibre (myélinisée ou non).
- Type d'AL.

- Par ailleurs, l'effet des AL dépend du degré de myélinisation des fibres : plus marqué pour les fibres peu ou non myélinisées (bloc différentiel). En général, les fibres du système nerveux autonome, les petites fibres C non myélinisées (véhiculant la douleur) et les petites fibres A δ myélinisées (véhiculant les sensations douloureuses et thermiques) sont bloquées avant les grosses fibres A γ , A β et A α myélinisées (véhiculant les informations sur la posture, le toucher, la pression et la motricité) [26]. Cette notion de bloc différentiel est très importante en pratique.

Les mécanismes exact de l'action des AL sur les fibres de la douleur ne sont pas connus, mais plusieurs facteurs peuvent y contribuer ;

Une hypothèse évoquée au début du siècle dernier, avançait que l'augmentation de la sensibilité du bloc aux AL était inversement proportionnelle à la taille des fibres. Des travaux plus récents n'ont pas retrouvé de corrélation entre la concentration d'AL et le diamètre des fibres [27-28].

Type de fibres	Fonction	Diamètre en μm	Myélinisation	Vitesse de conduction (ms)	Sensibilité aux anesthésiques locaux
Type A α	Proprioceptives Motrices	12-20	++	70-120	+
β	Toucher; pression	5-12	++	30-70	++
γ	Motrices des fuseaux neuro-musculaires	3-6	++	15-30	++
δ	Douleur*, sensibilité thermique	2-5	++	12-30	+++
Type B	Fibres préganglionnaires du système nerveux végétatif	< 3	+	3-15	++++
Type C (racine dorsale)	Douleur*	0.4-1.2	0	0.5-2.5	++++
Fibres sympathiques postganglionnaires		0.3-1.5	0	0.7-2	++++

- La douleur est conduite au travers de fibres fines (fibres C et fibres A delta)
- Les anesthésique locaux atteignent plus facilement ces fibres de faible diamètre

Figure 9 : Relation fibres nerveux et action des AL.

3.2. Autres effets pharmacodynamiques :

- *Effets sur le système nerveux central*

Les AL traversent facilement la barrière hémato-méningée, en raison de leur liposolubilité. A de faible posologie (2 mg/kg) correspondant à un taux plasmatique entre 0,5 à 4 µg/ml, la lidocaïne possède un effet anticonvulsivant. Par ailleurs, même si la question est encore débattue, il semblerait que les AL possèdent une action analgésique propre [48], ce qui a conduit à les proposer pour le traitement de certaines neuropathies périphériques, notamment cancéreuses [49].

Lorsque les concentrations plasmatiques augmentent, d'autres signes neurologiques vont apparaître; signes annonciateurs d'une toxicité systémique, notamment avec la lidocaïne, imposant une prise en charge spécifique pour éviter la survenue d'un arrêt respiratoire, d'un coma voire décès. Il est important de noter le rapport des toxicités neurologiques en fonction de l'AL considéré. Au cours de l'augmentation des concentrations plasmatiques, il existe une stimulation diffuse affectant d'abord les formations corticales.

Cette excitation du système nerveux central semble être due à un blocage initial des faisceaux inhibiteurs du cortex cérébral par les AL [50]. Ce blocage permet aux neurones facilitateurs de fonctionner de façon homogène, ce qui augmente l'activité excitatrice, aboutissant aux convulsions. L'augmentation de la dose conduit à une interruption de la conduction dans les faisceaux facilitateurs et à la dépression générale du système nerveux central. Parmi les différents symptômes décrits, on retiendra notamment [51] : engourdissement et paresthésie de la langue et des lèvres, sensations vertigineuses, acouphènes, diplopie, désorientation temporo-spatiale, impression de chaud et de froid. Quelques signes plus objectifs peuvent accompagner cette symptomatologie : logorrhée ou difficulté de l'élocution, nystagmus, tremblements des extrémités, fasciculations musculaires, diminution de la mobilité... Au-delà apparaît la crise convulsive généralisée. Le seuil convulsivant est lié directement à la puissance anesthésique de l'AL.

- *Effets sur le système cardio-vasculaires*

Tous les AL ont un effet antiarythmique. Ils ralentissent la vitesse de dépolarisation dans les fibres de Purkinje et le muscle ventriculaire [29,30], réduisent la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire [30] et diminuent l'excitabilité

ventriculaire, surtout avec la lidocaïne qu'il est un anti arythmique de la classe Ib de la classification de Vaughan- Williams.

Aux posologies habituelles, la lidocaïne n'a pas d'action sur la conduction auriculo-ventriculaire et intra ventriculaire. En revanche, à posologie plus élevée, la conduction est ralentie à tous les niveaux. Les AL ont un effet propre bradycardisant et inotrope négatif compensé par une stimulation d'origine centrale [31].

Tous les AL peuvent avoir des effets arythmogènes, surtout décrits avec la bupivacaïne qui peut être responsable de sévères troubles du rythme ventriculaire (tachycardie ou fibrillation) ou de troubles de la conduction (blocs auriculo-ventriculaires ou intraventriculaires, torsade de pointe) [32]. Cet effet particulier de la bupivacaïne peut être dû à des effets myocardiques directs (bloc phasique prédominant, fort pouvoir bloqueur calcique et potassique) et des effets indirects d'origine centrale [33].

La principale différence entre la bupivacaïne et les autres AL concernant ces effets cardiaques est liée à la plus lente dissociation de la bupivacaïne de son récepteur durant la diastole, ce qui entraîne, pour une fréquence cardiaque physiologique, une fraction significative plus importante de canaux sodiques toujours bloqués à la fin de la diastole avec la bupivacaïne [29]. Les effets de l'isomère lévogyre seraient moindres que ceux de l'isomère dextrogyre.

Les AL ont également des effets sur l'activité mécanique du muscle cardiaque. Ils ont tous une action inotrope négative, dépendant de la dose [34]. Cette dépression de la contractilité est proportionnelle à la puissance d'action [35].

L'action des AL sur le muscle lisse vasculaire varie en fonction de la molécule et de la concentration [36]. Aux faibles concentrations, on observe une vasoconstriction dose dépendante, alors que pour des concentrations plus élevées, une vasodilatation s'installe. La ropivacaïne possède des propriétés vasoconstrictrices supérieures aux autres AL [37,38].

- *Effets respiratoires :*

Les effets respiratoires sont controversés et ont surtout été mis en évidence chez l'animal. Ils dépendent également de la concentration d'AL. A des concentrations élevées, les AL vont entraîner une dépression des chémorécepteurs, des récepteurs trachéobronchiques, et ainsi provoquent une hypoxie.

A des doses plus faibles, Peu d'études ont évalué l'action des AL sur les réponses ventilatoires à l'hypoxie et au CO₂.

Les résultats des études concernant les réponses ventilatoires à l'hypoxie et au CO₂ sont contradictoires. Certains ont décrit une légère réponse ventilatoire à l'hypoxie [39]. Pour d'autres, aucune réponse n'est démontrée, les AL ne modifient pas la mécanique ventilatoire du sujet sain mais augmentent de façon modérée la réponse ventilatoire au CO₂ [40].

Enfin, aucun effet de la lidocaïne, de la mépivacaïne et de la bupivacaïne sur la réponse à l'hypoxie ou à l'hypercapnie n'a été retrouvé. [41].

Au niveau des vaisseaux pulmonaires, on note une vasoconstriction limitée aux veines pulmonaires par la lidocaïne à faible concentration qui concerne également le versant artériel avec l'augmentation des doses.

Les AL augmentent les résistances et la pression dans l'artère pulmonaire chez l'animal entier [42], ou dans une préparation cœur-poumon [43].

- *Action sur le métabolisme oxydatif*

Les AL perturbent les fonctions mitochondriales en inhibant le transport des électrons [44].

Par ailleurs il a été démontré un effet découplant spécifique avec la bupivacaïne [45,46] ; une action qui fait partie des effets indésirables de cette molécule [47]. Cet effet ne s'observe qu'à des concentrations plus de 100 fois supérieures à celles observées dans le plasma des patients au cours d'une ALR (effet presque négligeable).

4. Interactions médicamenteuses :

-*Les anti-arythmiques* : d'une manière générale, il existe un risque réel d'augmenter la dépression myocardique avec tous les AL, lorsqu'ils sont administrés avec des médicaments anti-arythmiques [52]. En effet, ces derniers agissent également sur les canaux, notamment sodiques.

-*Les médicaments oxytociques* : en association avec les solutions d'AL adrénalinées, administrées au cours du travail obstétrical par voie péridurale ou paracervicale, favorisent la survenue d'une hypertension artérielle.

- **IMAO** : malgré l'absence de preuve clinique d'interactions dangereuses entre les AL adrénalinés et les IMAO ou antidépresseurs tricycliques, la plus grande prudence s'impose afin d'éviter une injection accidentelle intraveineuse de l'AL.

A côté de ces interactions médicamenteuses, d'autres ont été plus précisément décrites avec certains AL.

✓ **Bupivacaine :**

- **Le propranolol** : réduisait la clairance de la bupivacaine de 35% chez des volontaires sains [53]. L'association de ces médicaments expose à une augmentation du risque d'effets indésirables de la bupivacaine.

- **Les anti-histaminiques** : des résultats contradictoires ont été publiés concernant les interactions entre la bupivacaine et certains antagonistes du récepteur H₂ de l'histamine.

- **La cimétidine** : certains auteurs ont mis en évidence une diminution de la clairance de la bupivacaine lors d'une prémédication à la cimétidine [54].

- **Inducteurs enzymatiques**: la concentration plasmatique de bupivacaine peut être diminuée par des médicaments inducteurs enzymatiques, comme la rifampicine.

✓ **Lidocaïne :**

- **Amiodarone** : risque d'augmentation des concentrations plasmatiques de lidocaïne, avec possibilité d'effets indésirables neurologiques et cardiaques, par diminution de son métabolisme hépatique par l'amiodarone.

- **Les Bêtabloquants (sauf Esmolol) et Fluvoxamine**: augmentation des concentrations plasmatiques de lidocaïne utilisée par voie IV avec possibilité d'effets indésirables neurologiques et cardiaques (diminution de la clairance hépatique de la lidocaïne).

- **Cimétidine** : avec la cimétidine utilisée à des doses supérieures ou égales à 800 mg/j ; augmentation des concentrations plasmatiques de lidocaïne avec risque d'effets indésirables neurologiques et cardiaques (inhibition du métabolisme hépatique de la lidocaïne).

- **Œstrogène** : nous avons vu que la lidocaïne était étroitement liée à l'acide α 1-glycoprotéine. Or, les concentrations de cette protéine plasmatique peuvent être

diminuées par les oestrogènes, aboutissant à une concentration libre de lidocaïne plus élevée chez les femmes que les hommes [55]. Cette fraction libre peut encore augmentée durant la grossesse et chez les patientes prenant une contraception orale [56,57].

5. Indications et présentations :

Les AL sont indiqués pour :

- L'anesthésie de surface (de contact) s'utilisant au niveau superficiel.
 - Sur une peau grâce à des crèmes ou des gels étalés sur l'épiderme.
 - Sur les muqueuses de la sphère ORL ex : produits pour la gorge, les bronches et les muqueuses génito-urinaires.
 - Sur la cornée de l'œil par des collyres.
- L'anesthésie par infiltration est utilisée pour des gestes chirurgicaux minimes très localisés (au niveau du derme ou de l'hypoderme) :
 - La peau par injections intradermiques ou sous cutanées.
 - Les muqueuses.
- L'anesthésie de conduction est utilisée :
 - Par voie **périphérique** en agissant au niveau d'un tronc ou d'un plexus nerveux (cervical, brachial, lombaire, ou sacral) ce qui permet de bien sélectionner la région anesthésiée (tout un membre, la main....).
 - Par voie **centrale** dans les vertèbres (2 types différents) :
 - ✓ La rachianesthésie.
 - ✓ L'anesthésie péridurale.
- L'anesthésie locorégionale intraveineuse est réservée aux interventions chirurgicales au niveau des membres, après interruption de la circulation membre-tronc par un garrot de manière à empêcher l'anesthésique de passer dans le reste de la circulation / l'ensemble du corps [58].

-Autres indications :

Les AL peuvent être aussi indiqués comme :

- Anti-arythmique pour la lidocaïne: Troubles du rythme ventriculaire.

-Anticonvulsivant pour la lidocaine (2 mg/kg).

-Anti inflammatoire : par infiltration pour réduire la douleur aiguë postopératoire [59].

- La présentation pharmaceutique :

- *Les formes injectables :*

Tableau 3 : Les formes injectables.

Molécule	Spécialité
Lidocaïne	XYLOCAINE* 0,5, 1 et 2% inj
Lidocaïne + adrénaline	XYLOCAINE ADRÉNALINE*1 et 2% inj
Procaïne	PROCAINE* 1 et 2% inj
Etidocaïne	DURANEST 1%* inj
Etidocaïne + adrénaline	DURANEST 1% ADRÉNALINE* inj
Articaïne + adrénaline	ALPHACAINE*inj
Mépivacaïne	CARBOCAINE* inj
Ropivacaïne	NAROPÉINE*inj
Bupivacaine	MARCAINE* 0,5% 0,25% inj

Les formes contenant de l'adrénaline ne doivent pas être administrées par voie intraveineuse ni utilisées pour l'anesthésie des extrémités, doigts, verge, en raison de l'effet vasoconstricteur de l'adrénaline. Car il y a risque de nécrose par ischémie.

- *Anesthésie de surface : préparations pour applications cutanées :*

Tableau 4 : préparations pour applications cutanées.

Pramocaïne	TRONOTHANE* Gel
Quinisocaïne	QUOTANE* Crème
Lidocaïne + prilocaïne	EMLA*Crème EMLAPATCH* patch Adhésif
Lidocaïne	VERSATIS* Emplâtre médicamenteux pour douleurs neuropathiques post-zosteriennes

- *Anesthésie de surface : préparations pour applications au niveau des muqueuses :*

Tableau 5 : préparations pour applications au niveau des muqueuses.

Lidocaïne	XYLOCAINE* Nébuliseur (ORL, intubation) XYLOCAINE GEL* (gel urétral en seringue) XYLOCAINE VISQUEUSE* Gel (oesophage, estomac)
Lidocaïne +naphazoline	XYLOCAINE* Nébuliseur
Oxybuprocaïne	NOVESINE* Collyre CEBESINE*

6. Contre-indications / Précautions:

- *Contre-indications aux anesthésiques locaux :*
 - Allergie à un anesthésique local de la même famille ou à un des excipients.
 - Trouble constitutionnel ou acquis de la coagulation.
 - Trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.
 - Épilepsie non contrôlée par le traitement.

- Anesthésie locale dans une zone infectée ou inflammée.
- Porphyrie [60].

- **Conditions matérielles de sécurité :**

Elles doivent être strictement respectées sinon, il faut s'abstenir de réaliser une anesthésie locale.

Le minimum de précaution doit comporter :

- Prévoir une prémédication du patient par une benzodiazépine.
- La possibilité de coucher le patient sur un plan dur (possibilité de massage cardiaque).
- La disposition à proximité de l'opérateur d'un matériel d'assistance respiratoire en état de fonctionnement (notamment une source d'O₂), d'un ECG, la présence d'un aide opérateur est une sage précaution.
- Mise en place d'une voie d'abord.
- Le contrôle, à chaque moment de l'infiltration, de l'absence d'injection directe de l'anesthésique dans un vaisseau [61].

7. Effets secondaires et toxicité :

- Les accidents d'origine allergique sont exceptionnels : urticaire et bronchospasme voir choc anaphylactique.
- Risque d'eczéma de contact avec certains AL.
- Le survenue d'un effet indésirable doit suspecter un surdosage.
- Les réactions toxiques témoin d'un surdosage en anesthésie locale peuvent apparaître dans deux conditions soit immédiatement par surdosage relative due à un passage intraveineux accidentel soit plus tardivement par surdosage vrai dû à l'utilisation d'une trop grande quantité d'anesthésique [62].

➤ **Toxicité :**

Les accidents dus à un surdosage sont beaucoup plus fréquents; La toxicité des anesthésiques locaux dépend de :

- La dose injectée : le respect des doses maximales est important.
- Le site d'injection : la résorption est plus rapide et complète lors d'un bloc intercostal que lors d'une anesthésie péridurale, l'injection intra-vasculaire accidentelle est la cause la plus fréquente.
- La vitesse d'injection.
- L'adjonction d'adrénaline qui a pour but de diminuer la toxicité des AL a ses propres effets indésirables (conséquences néfastes de la vasoconstriction locale).

Ces accidents se traduisent par des troubles cardiovasculaires et neurologiques;

- ✓ Les troubles cardiovasculaires sont en général une chute de pression artérielle pouvant aller jusqu'au collapsus, des troubles du rythme cardiaque, voire même un arrêt cardiaque.
- ✓ Les troubles neurologiques sont : paresthésie, céphalées, malaise général, sensations nauséuses, troubles visuels, pâleur. Ces signes d'appel nécessitent une surveillance pour prévenir une aggravation; des convulsions localisées puis généralisées voir arrêt respiratoire. Ces convulsions sont habituellement traitées par l'administration d'une benzodiazépine comme le diazépam (seuil neurotoxique de bupivacaine: concentration plasmatique de la fraction libre à 0,3 mg/l) [63].

Chapitre 2 :

Indications des

anesthésiques locaux

en chirurgie générale

Introduction :

Les deux propriétés les plus connues des anesthésiques locaux sont ; le blocage de la transmission nerveuse du potentiel d'action, exploité lors des anesthésies locales et locorégionales et la stabilisation membranaire d'où l'effet antiarythmique [66].

Dans le domaine de la chirurgie générale, les anesthésiques locaux sont connus pour 3 indications :

1. Indication anesthésique :

1.1. Anesthésie locale par infiltration :

L'anesthésie dite « par infiltration », consiste à injecter l'anesthésique à proximité de(s) nerf(s), grâce à une seringue ou une aiguille.

Elle peut être utilisée dans la majorité des procédures chirurgicales mineures. Tout AL peut être injecté en intradermique ou en sous-cutané. L'effet est alors immédiat et de durée dépendante de l'AL choisi; lidocaïne: 30 à 60 minutes, bupivacaïne: 120 à 240 minutes. Le volume injecté dépend de la surface chirurgicale à anesthésier mais il faut toujours respecter les doses maximales autorisées (lidocaïne : 400 mg, bupivacaïne : 150 mg). En l'absence de contre-indication, l'utilisation d'une solution adrénalinée est recommandée pour diminuer la dose d'AL injectée.

L'AL le plus fréquemment administré pour les infiltrations est la lidocaïne.

La technique d'administration utilisée doit diminuer la douleur lors de l'injection, prévenir la propagation infectieuse et éviter l'injection intravasculaire. Pour diminuer la douleur de l'injection, les solutions suivantes sont proposées : aiguilles de petit calibre, solutions réchauffées, injection intradermique régulière et lente dans les berges de la plaie et de proche en proche. Pour prévenir le risque septique, en cas de plaie manifestement contaminée, l'infiltration doit être réalisée en peau saine [67].

1.2. Anesthésie locorégionale :

L'anesthésie loco-régionale est un acte médical s'apparentant à l'anesthésie locale, de par ses effets, certes plus longs, cependant elle permet des opérations chirurgicales plus lourdes. Lors des ALR on est amené à injecter l'anesthésique local au contact de nerf(s) ou de racine(s) nerveuse(s).

1.2.1. Rachianesthésie :

La rachianesthésie est une méthode d'anesthésie partielle par injection de produit anesthésiant dans le canal rachidien, au niveau des méninges à proximité de la colonne vertébrale. La substance agit directement au niveau de la moelle où elle endort les nerfs en dessous du lieu d'injection. La rachianesthésie est le plus souvent indiquée pour des interventions chirurgicales assez courtes habituellement de moins de 2 heures, dans la partie basse du corps [68].

1.2.1.1. Structures anatomiques:

La dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère sont les méninges qui entourent la moelle épinière d'où naissent des racines : antérieures et motrices, postérieures et sensibles, baignées dans le LCR jusqu'aux ganglions rachidiens (figure 10).

Les plus grosses racines sont en L4, L5, S1, les plus fines sont en S4 et S5 (facteur de toxicité) [69].

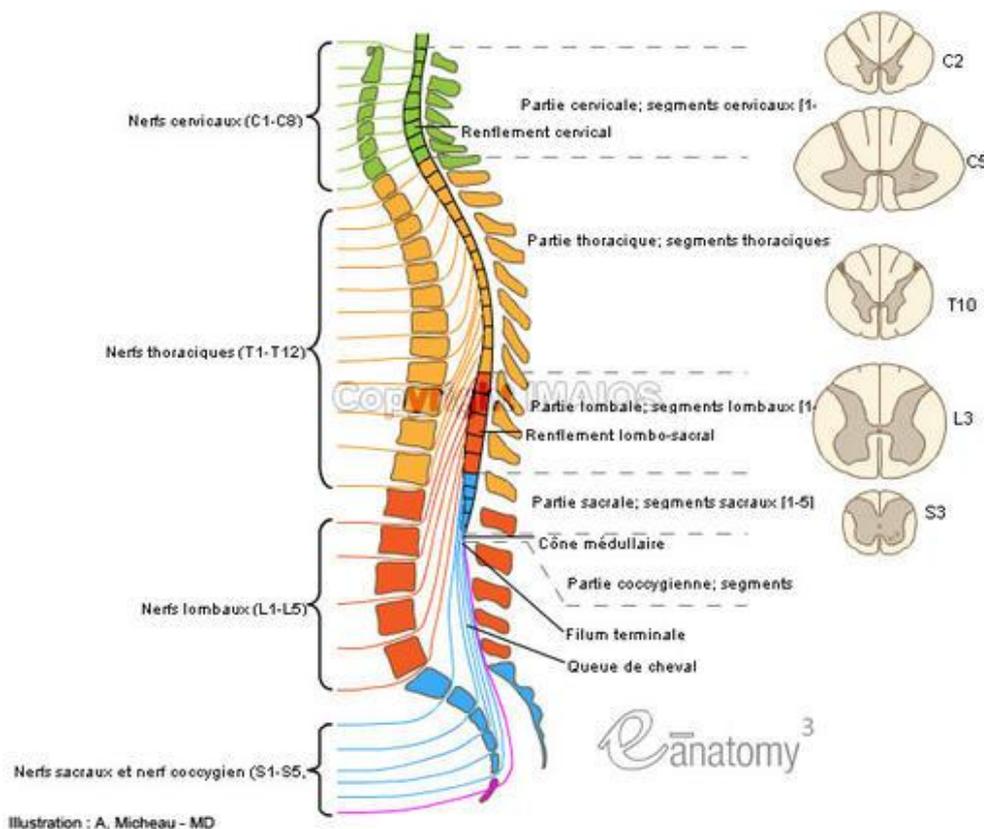


Figure 1 : Anatomie - Moelle spinale.

1.2.1.2. Indications:

➤ Chirurgie :

- **La chirurgie des membres inférieurs** (orthopédique et vasculaire).
- **La chirurgie abdominale sous-ombilicale :**

Les indications les plus fréquentes sont :

- La chirurgie de paroi (cure de hernie et d'éventration) et la chirurgie colique (colostomie);
- La chirurgie obstétricale (césarienne et Grossesse extra-utérine non rompue) et gynécologique (hystérectomie, salpingectomie, kystes de l'ovaire);
- La chirurgie urologique (prostatectomie voies haute et basse);
- La chirurgie proctologique (fissure anale et cure d'hémorroïdes) [70].

➤ Terrain:

- Allergique, asthmatique;
- Emphysémateux, insuffisant respiratoire (bloc moteur si possible <T7);
- Coronarien (à condition qu'il n'y ait pas de chute du retour veineux, la prévention de l'hypovolémie est donc importante);
- Diabétique, estomac plein, malade âgé [71].

1.2.1.3. Contre-indications:

➤ Les contre-indications absolues sont :

- L'hypo volémie non corrigée.
- Les troubles de la coagulation.
- Le sepsis au point de ponction.
- Le refus du patient.

➤ Les contre-indications relatives sont :

- Un déficit neurologique, un terrain migraineux.
- Un syndrome fébrile.
- Les sujets jeunes car les céphalées post-ponction sont plus fréquentes si l'on ne dispose pas d'aiguilles fines (25G) à biseau de type pointe crayon ou à orifice latéral. A défaut d'aiguilles fines, on préconise un décubitus dorsal strict de 24 heures en postopératoire.
- Les malformations rachidiennes, les antécédents de sciatique ou de lombalgie et les maladies médullaires [70].

1.2.1.4. Agents anesthésiques utilisés:

- Lidocaïne : contre-indiquée actuellement car elle induit des syndromes d'irritation neurologique transitoire (paresthésie, lombalgie) et comporte un risque de syndrome de la queue de cheval.
 - Bupivacaine : c'est l'AL de référence ; solution iso- et hyperbar. Doses comprises entre 5-10mg (en ambulatoire) et jusqu'à 15mg. Adjuvants si doses inférieures à 7.5mg.
 - Ropivacaine : 15mg=10mg de bupivacaine, degré de bloc moteur inférieur.
 - Lévocabupivacaine : aucune différence par rapport à la bupivacaine.
- Adjuvants : majorent l'effet analgésique (tableau 6) :
- Morphiniques (analgésie médullaire non métamérique, non modifiée par la position, migration caudo-rostrale).
 - Morphine : 0.1 à 0.3mg, durée de l'analgésie 16 à 24h.
 - Sufentanil : 2.5 à 5mcg : durée 3 à 5h.
 - Clonidine : agit sur les récepteurs médullaires α_2 -adrénergiques, allonge la durée du bloc sensitif et moteur et augmente sa qualité, mais majore l'hypotension et la bradycardie.
 - Adrénaline : 100 μ g, agit sur les récepteurs α_2 -adrénergiques de la corne postérieure de la moelle [69].

Tableau 6 : Influence des adjuvants sur le bloc anesthésique et leurs effets secondaires

	Adrénaline	Clonidine	Morphine
Durée du bloc sensitif	+	++	+
Durée de l'analgésie	+	++	+++
Qualité du bloc	+	++	+
Bloc moteur	++	++	±
Dépression respiratoire	0	±	+
Rétention d'urines	0	+	+
Prurit	0	0	+
Sédation	0	+	±
Hypotension	±	+	0
Bradycardie	0	+	0

1.2.1.5. Technique :

➤ Réalisation de la rachianesthésie:

1. Posez une perfusion avant la rachianesthésie et assurer un remplissage de 10ml/kg de sérum salé isotonique 0,9% ou le ringer lactate sous surveillance hémodynamique.
2. Sous une stricte asepsie (lavage chirurgical des mains), piquez en lombaire vers L2-L3 ou L3-L4 en décubitus latéral ou en position assise avec une aiguille fine spinale (25 ou 27G) pour prévenir les céphalées post ponction spinale (figure 11).
3. Injectez dans l'espace sous-arachnoïdien (figure 12) à un patient en décubitus latéral : 2,0- 2,5 ml soit 10 à 12,5 mg de bupivacaine 0,5 % hyperbare; sinon utilisez de la bupivacaine à 0,5 % isobare qui a une durée d'action de 2 à 3 heures.
4. Tournez le patient en position horizontale et prévenez toute chute de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque en assurant l'installation.
5. Notez immédiatement le niveau du bloc et observez les fonctions vitales.
6. Notez le niveau du bloc avant l'incision et s'il est approprié pour la chirurgie.
7. Soyez très vigilant et traitez activement les effets secondaires et les complications (bloc sympathique) [67].

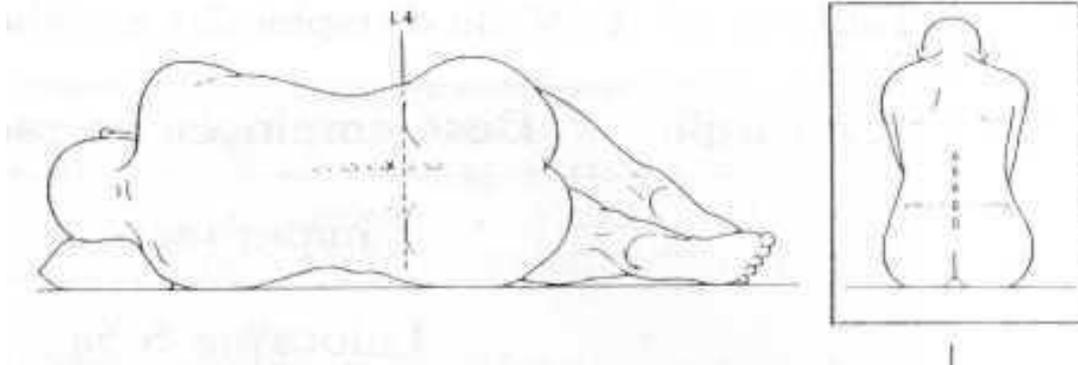


Figure 11 : Repérage du point de ponction

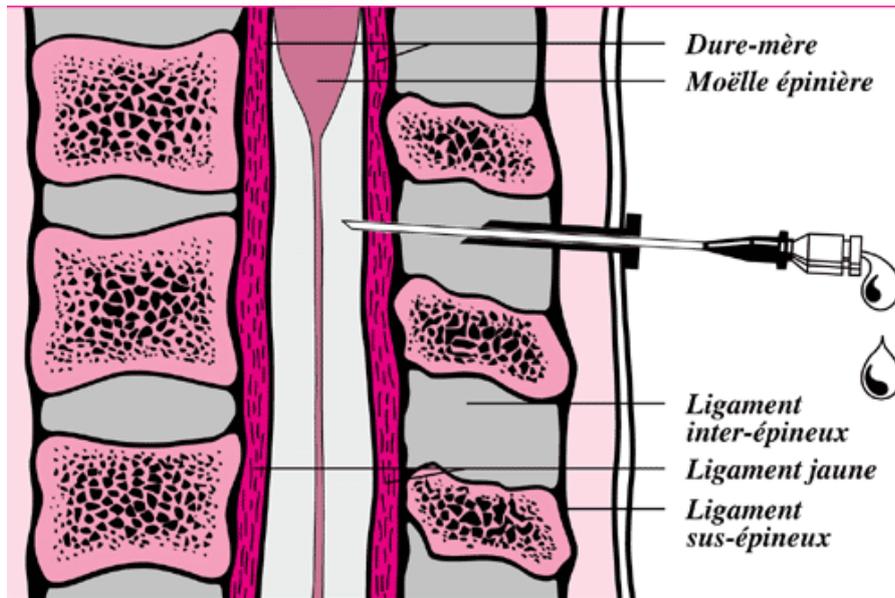


Figure 12 : Technique de la rachianesthésie.

➤ Surveillance per et postopératoire du patient:

Elle permet de prévenir, détecter et corriger précocement les incidents et accidents liés à l'anesthésie rachidienne.

• Surveillance de l'installation du bloc :

Le malade ressent une impression de chaleur dès l'injection, puis le bloc sympathique, sensitif et moteur s'installe. Pendant les 10 premières minutes, la position proclive (tête en haut) ou déclive (tête en bas) de la table d'opération permet de moduler le niveau supérieur du bloc s'il s'agit d'une solution hyperbare. La position proclive limite l'extension alors que la position déclive élève le niveau supérieur.

• Surveillance per-opératoire :

On surveille la conscience, la respiration, le pouls et la pression artérielle toutes les 10 minutes.

On recourt à une anesthésie de complément (sédation ou une anesthésie générale) si le bloc est incomplet. Cette dernière peut avoir un retentissement sur la stabilité tensionnelle.

• Surveillance postopératoire :

On surveille le patient en salle de réveil jusqu'à la récupération complète des blocs, sensitif, moteur et la constatation d'une diurèse [70].

1.2.1.6. Complications :

➤ Complications immédiats :

Dans les minutes qui suivent l'injection :

- Bradycardie ; au cours d'une ALR médullaire, la bradycardie est toujours le témoin d'une hypovolémie ; le bâillement est un signe d'alerte. Traitement par éphédrine et remplissage ; adrénaline en bolus (10 à 100 µg) si hypotension réfractaire (plus de 30mg d'éphédrine).
- Hypotension artérielle : traitement identique, ajouter éventuellement une ampoule d'éphédrine (30mg) dans la perfusion. En cas d'hypotension résistante, phényléphrine par bolus de 50 µg.
- Rachianesthésie totale : oxygène, intubation et ventilation assistée. Traitement symptomatique de l'hypotension [72].

➤ Complications à distance:

- Céphalées post-ponction ; secondaires à une brèche durale.
- Hématome périmédullaire ; à suspecter devant l'absence de récupération neurologique dans les heures qui suivent l'intervention.
- Syndrome de la queue-de-cheval ; décrit surtout avec la lidocaine au décours de rachianesthésie continues avec des doses élevées (>100mg).
- Irritation radiculaire transitoire ; dans les heures qui suivent la levée du bloc, apparition de douleurs ou de paresthésies irradiant dans les membres inférieurs.
- Rétention d'urine : Surveiller en postopératoire l'apparition d'un globe vésical [67].

1.2.2. Péridurale :

L'anesthésie péridurale consiste à administrer des anesthésiques locaux autour de la dure-mère qui enveloppe la moelle. Par comparaison avec la rachianesthésie et du fait de la diffusion des AL au travers des méninges, la quantité d'agent anesthésique nécessaire pour obtenir un effet comparable est environ 7 fois supérieur, ce qui engendre la possibilité d'effets secondaires spécifiques. L'anesthésie péridurale est le plus souvent effectuée au niveau lombaire, parfois au niveau thoracique, exceptionnellement au niveau cervical [69].

1.2.2.1. Rappel anatomique :

L'espace épidural est habituellement décrit comme un tube cylindrique entourant l'espace sous arachnoïdien, lui-même assimilable à un tube.

Cet espace s'étend du foramen magnum au hiatus sacré et circonscrit le sac dural et son contenu.

Il est délimité en avant par la face postérieure des corps et des disques intervertébraux, recouverte dans la portion médiane du rachis par le ligament longitudinal postérieur qui se prolonge à partir de C2 par le ligament vertébral commun.

La paroi postérieure de l'espace est formée par le ligament jaune.

Les pédicules vertébraux et les trous de conjugaison constituent les limites latérales de l'espace [73].

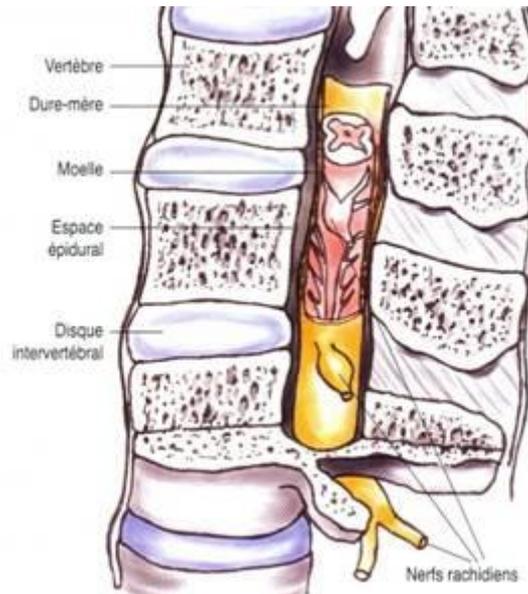


Figure 13 : Vue latérale de la moelle dans le canal rachidien.

1.2.2.2. Indications:

Dans la région lombaire, la péridurale est indiquée lors des opérations (incisions sous ombilicales) gynécologiques, celles des voies urinaires, plus rarement celles des voies digestives (appendicite, par exemple). Elle est également utilisée pour diminuer la douleur postopératoire pendant les 2 jours qui suivent l'intervention. La péridurale cervicale ou dorsale permet de pratiquer des opérations de la thyroïde, des artères carotides, du sein et des voies digestives hautes (incisions sus ombilicales).

La péridurale est souvent utilisé en association avec une anesthésie générale lors d'une intervention lourde thoracique ou abdominale pour diminuer la consommation des drogues anesthésiques, et en second intention dans un but analgésique postopératoire [74].

- Terrain :
 - Patient ASA1 ou ASA2 ;
 - Allergique ou asthmatique ;
 - Emphysémateux, insuffisant respiratoire, (bloc moteur < D7) ;
 - Coronarien, diabétique ;
 - Sujet à estomac plein ;
 - Patient âgé [74].

1.2.2.3. Contre-indications:

- Contre-indications absolues :
 - Troubles de l'hémostase, sujets sous anticoagulants.
 - Infection au point de ponction.
 - Affection neurologique évolutive.
 - Refus du patient.

- Contre-indications relatives :

Elles doivent être discutées en fonction du bénéfice escompté de l'APD :

- Instabilité psychique.
- Anxiété majeure.
- Malformations et déformations rachidiennes.
- Terrain céphalalgique ou migraineux [75].

1.2.2.4. Agents anesthésiques utilisés:

Les agents anesthésiques locaux commercialisés pour l'utilisation péridurale sont la lidocaine, la bupivacaine, la lévobupivacaine, la mépivacaine et la ropivacaine.

Le choix de l'agent anesthésique (en fonction notamment de sa durée d'action) et de la concentration de la solution (et donc de la dose) dépend de l'objectif : les solutions les moins concentrées (ex. : ropivacaine 0,2 p. 100 = 2mg/ml) sont utilisées pour l'analgésie postopératoire tandis que les solutions les plus concentrées (ex. : lidocaine 2p. 100 = 20mg/ml) sont utilisées pour l'anesthésie [69].

Tableau 7: Pharmacodynamie comparée des AL en anesthésie péridurale.

AL	Concentration %	Doses maximales (mg)	Délai d'installation (bloc de 4 segments) (min)	Durée de bloc moteur (min)	Régression de 2 segments ± 2 DS (min)
lidoacine	1-2	400 (6-10 mg/kg)	5-15	60	100 ± 80
Mépi vacaine	1-2	400 (6-10 mg/kg)	6-17	60	115 ± 15
Bupivacaine	0.5	150 (2-3 mg/kg)	5-17	180	
lévobupivacaine	0.5	150 (2-3 mg/kg)	10-20	150-200	150 ± 200
ropivacaine	0.5 0.75 1		10-20	138 180 300	168 ± 60 180 ± 30 180 ± 30

➤ **Adjuvants :**

Adrénaline : les solutions adrénalinées (1/200000) sont utilisées pour diminuer la résorption plasmatique de l'anesthésique local et augmenter sa durée d'action.

Clonidine : la clonidine est utilisée pour renforcer le bloc anesthésique et prolonger l'analgésie. La posologie est variable entre 0.5 et 2 mcg/kg.

Opiacés (fentanyl, sufentanyl): sont également utilisés pour renforcer le bloc et prolonger l'analgésie.

➤ **Niveaux et volumes théoriques :**

- Niveau souhaité en fonction du site opératoire :

Tableau 8 : Niveau de ponction et zones d'analgésie souhaitée selon la chirurgie.

Type de chirurgie	Métamères analgésiés	Ponction de l'espace péridurale
Cardiaque	T1-T10	T2-T4
Thoracique	T3-T9	T6-T7
Thoracoabdominale	T4-T9	T1-T10
Abdominale sus-mésocolique	T4-T12	T7-T9
Abdominale sous-mésocolique	T8-L2	T8-T10
Aorte abdominale	T8-L2	T10-T12

- Relation volume injecté / extension théorique :

En anesthésie péridurale un même volume d'anesthésique local n'aura pas la même extension de blocage que le site de l'injection soit lombaire, thoracique ou cervicale. Ainsi, on peut approximativement dire que le volume d'anesthésique local efficace pour bloquer 1 métamère après une injection lombaire ne bloquera que 0,7 métamère après une injection thoracique mais deux métamères après une injection cervicale.

$$1 L = 0,7 T = 2 C$$

Avec L : lombaire, T : thoracique et C : cervicale

- Relation extension du blocage / volume à injecter :

A partir d'un site d'injection lombaire, on peut se servir de la formule suivante pour déterminer le volume de la première dose à injecter :

1 ml par segment pour 150 cm de taille + 0,1 ml par segment par tranche de 5 cm de taille au dessus de 150 cm.

Cette formule permet de déterminer la première dose à ne pas dépasser lors de la première injection, en sachant qu'il pourra être utile d'administrer un complément par le cathéter.

NB : pour les sujets âgés et chez la femme enceinte, il faut réduire les doses de 30% [72].

1.2.2.5. Technique:

Le produit injecté imprègne les racines nerveuses et anesthésie les nerfs qui conduisent la douleur. Le nombre de nerfs bloqués dépend de la quantité de liquide injecté. Deux techniques sont possibles : soit l'injection d'une dose unique d'un anesthésique de longue durée d'action, soit la mise en place d'un cathéter dans l'espace péridural, permettant de réaliser de façon continue l'injection de l'anesthésique sans renouveler la piqûre. Une

péridurale convient pour des opérations de 2 ou 3 heures maximum ; après ce délai, le patient a souvent du mal à supporter l'immobilisation et réclame une sédation [74].

➤ **Déroulement:**

La position du patient est choisie en fonction de son état et des habitudes de l'anesthésiste : pour recevoir l'injection, le patient peut être soit en position assise, soit allongé sur le côté, jambes repliées sous le menton. Une désinfection rigoureuse de l'endroit du point de piqûre est nécessaire, suivie d'une anesthésie locale permettant d'insensibiliser la peau. L'injection est réalisée après mise en place d'une perfusion intraveineuse (expansion volumique de 7 à 10ml/kg de Ringer lactate ou sérum salé isotonique 0,9% sous contrôle de la tension artérielle et du rythme cardiaque. L'aiguille utilisée, appelée aiguille de Tuohy, est montée sur une seringue remplie de sérum physiologique. La progression de l'aiguille s'accompagne d'une résistance à la pression sur le piston de la seringue, ensuite suivie d'une perte de résistance brutale qui annonce la pénétration dans l'espace péridural (figure14) [74-72].

- **Dose test :**

2 à 4 ml d'anesthésique local adrénaliné afin de détecter une injection intravasculaire (\pm tachycardie immédiate, \pm hypertension) ou sous-arachnoïdienne.

1 ml de Xylocaine adrénalinée[®] contient 12,5 μ g d'adrénaline.

- **Injection :**

Par l'aiguille, en doses fractionnées de l'anesthésique local.

Le volume total est fonction de l'âge du patient et du type de chirurgie, associé ou non à un morphinique.

- **Enfin, mise en place d'un cathéter :**

Si des réinjections ou une analgésie postopératoire sont envisagées.

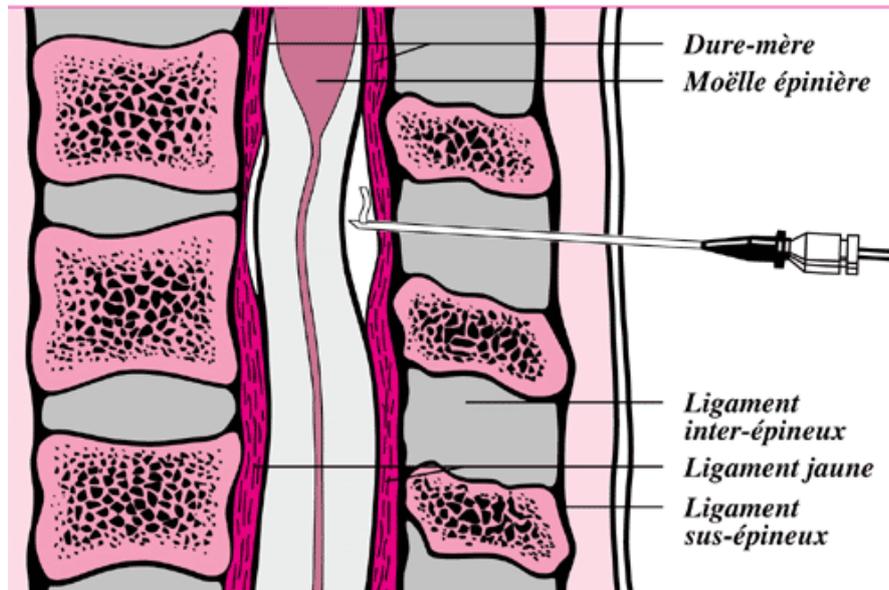


Figure 14 : Technique de la péridurale.

1.2.2.6. Effets secondaires et complications:

Des frissons, des maux de tête, un petit malaise sont possibles au cours d'anesthésie. De même une rétention d'urines nécessitant un sondage est parfois possible.

➤ Complications :

- Bradycardie isolée et importante.
- Hypotension importante.
- Brèche dure-mérienne.
- Péridurale extensive : le plus souvent conséquence d'une anesthésie sous-durale méconnue.

Il peut exister un risque de paralysie des membres inférieurs qui est dû à un hématome de l'espace péridural. Une intervention en urgence sous anesthésie générale sera alors nécessaire pour enlever l'hématome et faire disparaître la paralysie [76].

2. Indication analgésique:

2.1. Infiltration pariétale:

L'infiltration correspond à l'injection d'un agent analgésique (le plus souvent un anesthésique local) dans un espace sous-cutané, musculo-aponévrotique ou encore dans une séreuse, à proximité immédiate du site opératoire. Contrairement à l'analgésie loco-régionale périphérique, par bloc plexique ou tronculaire, les techniques d'infiltrations ne nécessitent aucun repérage anatomique précis des trajets nerveux. Au contraire, leur

efficacité est basée sur une diffusion la plus large possible du produit et sur le blocage des terminaisons nerveuses les plus distales, généralement issues de troncs distincts dont les territoires d'innervation se recouvrent [77].

2.1.1. Indications :

De façon générale, il s'agit de l'analgésie d'une incision chirurgicale, d'une zone de prélèvement superficiel ou des berges d'une plaie (traumatique ou chirurgicale). On peut donc les réaliser pour toute laparotomie en chirurgie viscérale, urologique ou gynécologique, pour les orifices de trocart après cœlioscopie [78].

2.1.2. Agents anesthésiques utilisés:

La lidocaïne (Xylocaïne®) a été l'anesthésique local le plus utilisé. Cette molécule présente peu d'intérêt en infiltration. Elle est de faible puissance et de courte durée d'action. Ses effets vasodilatateurs entraînent une résorption rapide du produit.

Parmi les anesthésiques locaux de forte puissance, on dispose de la bupivacaïne (Marcaïne®, qui toutefois ne possède pas l'AMM pour les infiltrations locales), de la ropivacaïne (Naropein®), et de la lévobupivacaïne (Chirocaïne®). La ropivacaïne conjugue un seuil de toxicité systémique plus élevé que celui de la bupivacaïne et une moindre vasodilatation capillaire à l'origine d'une résorption cutanée plus faible et d'une durée d'action plus prolongée. Comme tous les anesthésiques locaux, la ropivacaïne a un effet vasomoteur biphasique, entraînant une vasoconstriction à faible concentration et une vasodilatation aux plus fortes concentrations. Ce qui distingue la ropivacaïne de la bupivacaïne et que le seuil de vasodilatation est beaucoup plus élevé. Mêmes aux fortes concentrations, l'effet vasodilatateur cutané est moins marqué que celui de la bupivacaïne [77].

➤ **Relation dose-effet :**

Pour toutes les techniques d'infiltrations pariétales, une relation dose-effet a été montrée. A volume identique, l'accroissement de la concentration utilisée améliore l'effet et surtout prolonge la durée analgésique. Ce paramètre doit être pris en compte car il est à l'origine de nombreux résultats négatifs sur l'efficacité des infiltrations lorsque la dose utilisée est trop faible. La plupart des travaux sur l'hernie inguinale ou sur la cicatrice de cholécystectomie retrouve une amélioration de l'efficacité analgésique lorsque la dose est augmentée. La limite supérieure des doses administrées doit être établie sur des critères de

toxicité prenant en compte les caractéristiques pharmacologiques et cinétiques des agents infiltrés ainsi que les caractéristiques des patients.

Compte-tenu de cette relation dose/effet, la moindre toxicité de la ropivacaïne est un atout important par rapport à la bupivacaïne. Certains auteurs ont utilisé des doses de 300 mg (40 ml de ropivacaïne à 7,5 mg/ml) pour la cure de hernie inguinale, sans observer de signe de toxicité [77].

2.1.3. Technique :

L'infiltration est faite en fin d'intervention à ciel ouvert ou après la suture. On utilise une aiguille courte pour injection sous-cutanée. Le point de ponction se situe sur la zone d'incision ou au centre de la zone à infiltrer en éventail. L'aiguille est orientée presque horizontalement au début pour infiltrer les plans superficiels, puis se verticalise à mesure que sont infiltrés les plans profonds en éventail. On infiltre ainsi d'abord la zone sous-cutanée, puis la zone musculo-sous-aponévrotique afin de gagner en efficacité dans ces zones en tension. L'infiltration est ainsi faite de la superficie vers la profondeur en éventail avec le maximum de rigueur géométrique pour en optimiser le bénéfice. En considérant qu'il existe une relation dose-effet, on utilise de 5 à 30 ml au maximum d'un AL de longue durée d'action [79].

2.1.4. Effets indésirables et complications:

Les complications les plus fréquentes des techniques d'infiltration sont liées à la toxicité systémique des anesthésiques locaux. Elles résultent soit de l'administration de dose très importante, soit d'une injection dans un espace dont la résorption systémique est importante. Dans ces deux cas, la connaissance des produits utilisés et des sites d'injection, ainsi que le respect des précautions habituelles lors de l'injection d'un anesthésique local permettent de s'en prémunir (aspiration avant chaque injection et respect de la dose maximale à injecter) [77].

Il existe des risques théoriques d'ischémie cutanée (avec l'injection de solutions adrénalinées), de saignement excessif et d'hématome. Très récemment, quelques cas de myotoxicité ont été décrits après injection intramusculaire d'AL, en particulier de bupivacaïne, mais aussi de ropivacaïne [78].

2.2. TAP bloc :

Le bloc du plan transverse de l'abdomen (ou TAP bloc = Transversus Abdominis Plane block), récemment introduit, prend une place de plus en plus importante dans l'arsenal des techniques d'analgésie postopératoire du fait de sa relative simplicité et de sa grande efficacité. Sous le nom de TAP bloc peuvent être regroupées plusieurs techniques dont l'objectif est l'injection et la diffusion des anesthésiques locaux au niveau du plan transverse de l'abdomen [80].

2.2.1. Rappel anatomique : Anatomie de la paroi abdominale.

La paroi abdominale est formée de 5 muscles de part et d'autre de la ligne médiane. La paroi antérieure comprend le muscle droit et le petit muscle piriforme de l'abdomen. Le muscle oblique externe, l'oblique interne et le transverse de l'abdomen constituent la partie latérale de la paroi abdominale.

L'innervation de la paroi abdominale est métamérique, dépendante des 5 derniers nerfs intercostaux (T7 à T11), du nerf subcostal (T12) et de la première racine lombaire (L1). Chaque nerf spinal quitte le foramen intervertébral lui correspondant et se divise en un rameau postérieur et un rameau antérieur. Le rameau antérieur longe le bord inférieur de la côte puis se divise en un rameau cutané latéral et un rameau cutané antérieur. Le TAP bloc permet de bloquer, dans le fascia du muscle transverse de l'abdomen, le rameau cutané antérieur qui innerve la paroi abdominale. Le plan du muscle transverse est un espace neurovasculaire limité en avant par le muscle oblique interne et le fascia profond et en arrière par le muscle transverse de l'abdomen. Cet espace est d'un intérêt majeur dans l'analgésie de la paroi abdominale puisqu'il contient les rameaux antérieurs issus de T9 à L1 organisés en plexus au niveau de la ligne axillaire antérieure et l'artère circonflexe iliaque profonde [81].

L'abord au triangle lombaire de Jean Louis Petit est une approche du plan neurofascial dont dépend l'innervation de la partie antérieure de la paroi abdominale. C'est un espace anatomique délimité en bas par la crête iliaque, en dehors et en haut par le bord postérieur du muscle oblique externe, et en arrière et en haut par le bord antérieur du muscle grand dorsal.

Le fond du triangle est constitué par le muscle oblique interne. L'espace de diffusion des anesthésiques locaux permet de bloquer les rameaux cutanés antérieurs des 6 derniers nerfs thoraciques et du premier nerf lombaire [81].

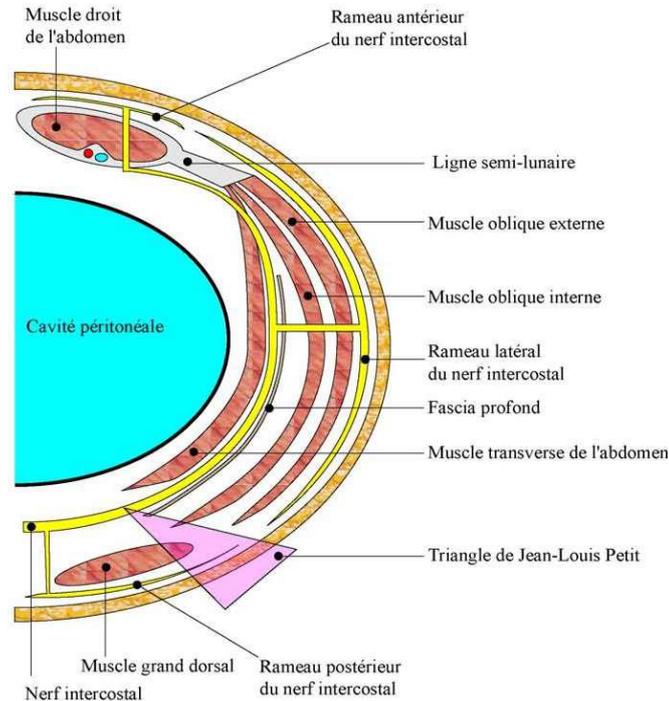


Figure 15: Schéma de la paroi abdominale et du Triangle de Jean Louis Petit.

2.2.2. Indications :

- Chirurgie colique/laparotomie.
- Cholécystectomie/sous-costale ou coelio.
- Chirurgie colorectale/coelio.
- Appendicectomie.
- Fermeture d'iléostomie.
- Chirurgie gynécologique.
- Césarienne.
- Chirurgie urologique (néphrectomie).
- Hernie inguinale.
- Chirurgie vasculaire [78].

2.2.3. Agents anesthésiques utilisés :

L'agent pharmacologique utilisé, sa concentration et son volume sont variables d'une étude à l'autre. Dans le cadre des infiltrations d'anesthésiques locaux, il est recommandé d'utiliser des produits de longue durée d'action et de moindre toxicité. À l'heure actuelle, le volume et/ou la concentration optimale nécessaire afin d'obtenir une analgésie efficace de longue durée ne sont pas connus. Le délai d'action du TAP bloc reste à préciser, la plupart des techniques étant réalisées sous anesthésie. Chez l'adulte, les doses maximales de 225 mg pour la ropivacaïne et 150 mg pour la lévobupivacaïne sont à respecter.

2.2.4. Technique : Réalisation du TAP bloc inter costo-iliaque (technique habituellement utilisée)

Le TAP block réalisé sous échoguidage nécessite une sonde plane haute fréquence de 7,5 à 12 Mhz (on peut utiliser une sonde courbe abdominale basse fréquence mais la plus faible résolution et la courbure des images augmentent la difficulté du geste) ; Il est recommandé d'utiliser une aiguille de 80, 100 ou 150 mm (aiguilles utilisées pour la réalisation de bloc nerveux, aiguille de Tuohy ou aiguille spécifique pour TAP en cours de commercialisation). Le choix est déterminé après repérage et mesure de la distance peau-TAP. Les conditions d'asepsie d'usage respectées, la sonde haute fréquence est placée au niveau de la ligne axillaire moyenne entre l'auvent costal et la crête iliaque, perpendiculaire à la peau et dans le plan axial. L'image obtenue montre de la superficie à la profondeur la peau, la graisse sous cutanée hypo-échogène, les muscles oblique externe, oblique interne et transverse apparaissent hétérogène et une faible modification d'angulation de la sonde semble les faire se glisser l'un sur l'autre (traduction échographique du sens différent de leurs fibres musculaires), enfin sous le transverse apparaît le péritoine pariétale hyper-échogène et les viscères mobiles avec la respiration. Les muscles sont séparés par leurs fascias qui apparaissent hyper-échogènes. L'accoulement du fascia profond de l'oblique interne et du fascia superficiel du transverse réalise un plan hyper-échogène, qui n'est autre que le TAP ; il est même possible d'y observer parfois des éléments ronds hypo-échogènes qui sont les éléments vasculo-nerveux recherchés.

L'aiguille est insérée alors « in plane » et l'on suit sa progression à travers les différents fascias et muscles jusqu'à son arrivée au niveau du TAP. Une dose test de quelques millilitres de sérum physiologique permet d'objectiver la bonne position de l'aiguille.

Idéalement l'injectât doit apparaître entre les muscles obliques internes et transverses signant la distension du TAP. Le plus souvent on assiste à une localisation du produit entre le fascia et le muscle transverse.

Il faut récuser toute injection intramusculaire (efficacité aléatoire et myotoxicité potentielle). Une fois l'espace objectivé, on injecte de façon fractionnée et après aspiration l'ensemble du volume d'AL qui apparaît comme une lentille convexe repoussant le transverse en profondeur et sur plusieurs centimètres de largeur [82].

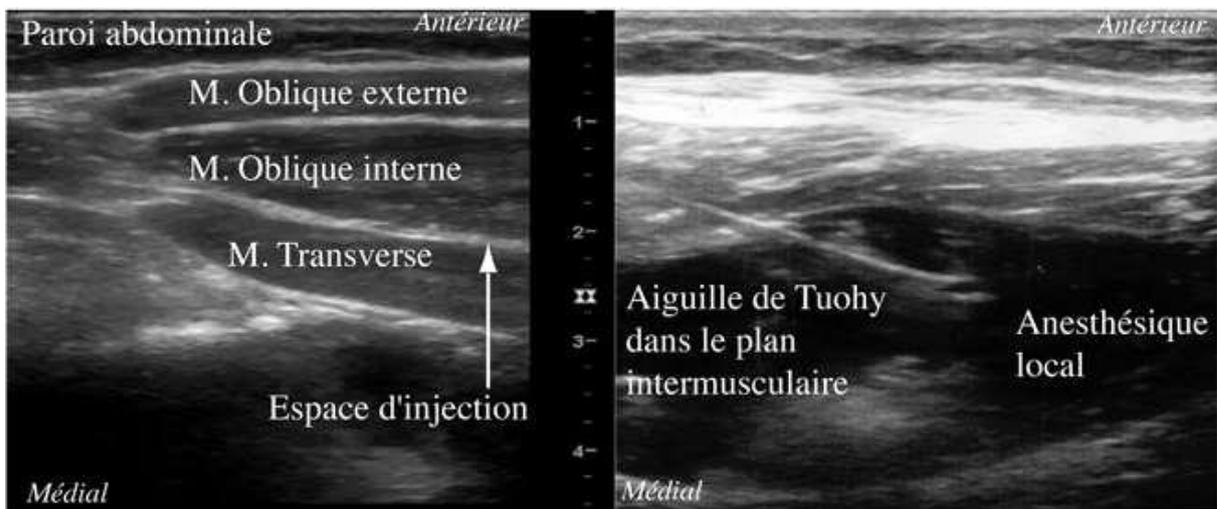


Figure 16 : Sonoanatomie du TAP bloc inter costo-iliaque selon l'échographie à 360 ° en anesthésie

Afin d'élargir l'analgésie aux régions subcostale et latérale de l'abdomen, et donc l'éventail de ses indications, d'autres techniques ont récemment été proposées : TAP subcostal, TAP subcostal oblique, bloc du plan du fascia transversalis. Leurs indications ainsi que les différences de distribution des territoires analgésiés restent à évaluer.

Le choix de la technique à utiliser (site de ponction – bloc uni- ou bilatéral) n'est à l'heure actuelle pas clairement défini [80].

2.2.5. Complications:

Les complications imputables au TAP sont actuellement exceptionnelles, liées en partie au manque de recul mais aussi à la relative sécurité de la technique. Deux cas de traumatisme hépatique (un selon la technique « à l'aveugle », l'autre sous guidage échographique), un traumatisme rénal lors de la pose d'un cathéter dans le plan abdominal transverse, ont été rapportés. Le cas de ponction hépatique survenu sous guidage échographique n'est que le

reflet de la difficulté du contrôle permanent de l'aiguille lors de sa progression et met en lumière l'importance du choix de l'échographe.

Un risque toxique est possible compte tenu de l'importance des volumes injectés dans certains cas (blocs bilatéraux – larges volumes nécessaires pour un bloc subcostal oblique) mais aussi du fait du risque d'injection intravasculaire directe et d'une résorption importante des anesthésiques locaux. En effet, la diffusion inter-aponévrotique des anesthésiques locaux serait corrélée à son absorption rapide ainsi qu'à une concentration plasmatique élevée. Dans une étude récente, après injection bilatérale de 20 ml de lidocaïne 10 mg/ml les auteurs retrouvent un pic sérique atteint en moyenne à la 30e minute avec des concentrations plasmatiques proches de ses concentrations thérapeutiques anti arythmiques. Une action systémique des anesthésiques locaux injectés au cours d'un TAP bloc est évoquée.

La complication la plus fréquente est l'échec du bloc (25% dans certaines séries), cet échec est la conséquence d'une injection dans un espace inapproprié [80].

2.3. Analgésie péridurale :

L'analgésie péridurale est l'élément clé du traitement de la douleur postopératoire après chirurgie thoracique, chirurgie abdominale et dans la prise en charge analgésique des fractures de côtes. La qualité et la consistance de cette analgésie en font une référence à laquelle les autres techniques d'analgésie aspirent. Pour la chirurgie orthopédique des membres inférieurs, l'analgésie épidurale s'inscrit comme la suite d'une technique anesthésique.

Le bénéfice, escompté d'une analgésie d'excellente qualité, est de faciliter la récupération des perturbations liées à l'acte chirurgical, de diminuer la morbidité postopératoire et enfin de raccourcir la durée d'hospitalisation et la convalescence.

La bupivacaïne est l'anesthésique local le plus utilisé pour l'analgésie postopératoire (solution à 0,125%, 10 à 25 ml/h). Elle procure une analgésie de longue durée avec un bloc sensitif plus important que le bloc moteur. La durée moyenne de maintien est de 48 à 72h pour le postopératoire.

L'association à un morphinique par voie péridurale ou parentérale est utile pour diminuer les concentrations de l'anesthésique local et augmenter la qualité d'analgésie [72].

3. Indication anti arythmique :

A faibles doses, les AL se comportent comme des anti-arythmiques (classe I) dont l'action prédomine au niveau des fibres dépolarisées et donc des foyers arythmogènes.

La lidocaïne est utilisée par voie veineuse. Elle est active seulement à l'étage ventriculaire. Elle est habituellement utilisée en première intention pour la réduction d'une tachycardie ventriculaire, mais surtout à la phase aiguë de l'infarctus myocardique.

➤ Indications cliniques :

- Fibrillation et tachycardie ventriculaire.
- Dose de charge IV 1 mg/kg, à répéter après 10 minutes si nécessaire.
- Perfusion 15-50 mcg/kg/min (1-4 mg/min).

La lidocaïne ralentit le rythme ventriculaire : risque d'asystolie chez les patients avec un bloc AV complet [83].

Partie pratique

1. Introduction :

La pratique de l'anesthésie locale ou locorégionale au bloc opératoire fait largement considérer l'utilisation des anesthésiques locaux. Quelles sont ces différentes molécules et techniques pour lesquelles on arrivera à pratiquer l'anesthésie locale ?

2. Matériels et méthodes :

2.1. Objectifs de l'étude :

➤ Objectif principal :

Montrer l'intérêt de l'utilisation des anesthésiques locaux en per et en postopératoire.

➤ Objectifs secondaires:

-Evaluer la fréquence d'utilisation des anesthésiques locaux au bloc opératoire.

-Décrire les différentes techniques anesthésiques locales et locorégionales et leurs indications en chirurgie générale.

2.2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive, prospective.

2.3. Population d'étude :

L'étude a été portée sur tous les patients admis pendant la période d'étude au service chirurgie générale B ayant reçu un anesthésique local seul ou en association avec un anesthésique général.

2.3.1. Critères d'inclusion :

Tout patient répondant aux critères suivants :

- Les patients opérés dans le cadre du programme.
- Ayant reçu un anesthésique local en per et/ou en postopératoire.

2.3.2. Critères de non inclusion :

Tout patient :

- Opéré dans le cadre de l'urgence.
- Ayant bénéficié d'une anesthésie générale seule.

2.4. Lieu de l'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau du service « chirurgie générale B » CHU TLEMCEM.

2.5. Durée et Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 8 mois allant de Septembre 2015 à Avril 2016.

2.6. Méthodologie :

-En préopératoire :

Avant l'entrée du malade au bloc opératoire, on a récupéré à partir de son dossier médical les données suivantes : sexe, âge, antécédents médicaux, classification ASA et l'indication chirurgicale.

-En per opératoire :

1)-Le choix de l'anesthésie et de la technique utilisée sont décidés par le médecin anesthésiste le jour de la consultation et cela en fonction des pathologies chirurgicales et des tares, tout en respectant le choix du patient.

Les techniques utilisées :

❖ La péridurale :

- Installation du malade sur la table opératoire en position demi assise.
- Nettoyage betadiné de la zone d'injection.
- repérage de la zone d'injection, introduction d'une aiguille de Tuohy montée sur une seringue remplie de sérum physiologique.

a) Péridurale anesthésique :

1- Pour s'assurer qu'on est dans l'espace épidurale et avec une aiguille de Tuohy on réalise d'abord ;

-Une dose teste :

3cc de Xylocaine 2% + 10 µg d'adrénaline (Xylocaine adrénaliné).

2- Après la mise en place du cathéter dans l'espace souhaité (thoracique ou lombaire). On injecte avec une vitesse lente ;

-Une dose d'induction :

10 à 25 ml de Bupivacaine à 0,5%. (la dose varie en fonction du sexe, âge, taille et le nombre de métamères à bloquer),

b) Péridurale Analgésique :

15ml de bupivacaine 0,5% + 40ml de SSI 9% (Bupivacaine 0,125%) + 5ml d'adjuvant type Fentanyl.

L'injection est continue à l'aide d'une seringue électrique débutée en per opératoire et poursuivie en postopératoire avec un débit de 4 à 10 ml /h pendant 48h à 72h.

NB : cette technique peut être réalisée en association avec une AG ou après la dose d'induction.

❖ Rachianesthésie :

Après préparation du malade (identique à celle de la péridurale), le médecin anesthésiste fait injecter dans l'espace interépineux L3-L4 ou L4-L5 et à l'aide d'une aiguille spinale une dose de 2ml à 2,5ml de bupivacaine 0,5% + 0,5ml à 1ml (0,5µg-1µg) de fentanyl.

❖ Le TAP bloc :

Après une asepsie stricte de la zone d'injection et à l'aide d'un échographe, le médecin anesthésiste repère l'espace d'injection situé entre l'oblique interne et le muscle transverse, où il injecte 20ml-25ml (100mg-150mg) de Bupivacaine 0,5% avec une aiguille échogène à biseau court (30° à 45°).

Le TAP bloc peut être réalisé de façon unilatérale ou bilatérale en fonction du type de chirurgie.

❖ Les infiltrations cutanées :

a)- A la fin de l'intervention et avant la fermeture de la plaie opératoire, on injecte de part et d'autre de l'incision :

-Entre 10 à 20 ml de bupivacaine 0,5% dans un but **analgésique post opératoire**.

b)- les infiltrations cutanées à **objectif anesthésique** étaient essentiellement utilisées dans notre étude pour la mise en place des chambres à cathéter au niveau du site d'implantation et le long du trajet du cathéter ;

Xylocaine 2% : 10 à 15 ml.

❖ Une dose de 1mg/kg de Xylocaine 2% a été utilisée en intraveineux comme un anti arythmique dans le cas d'une tachycardie importante durant la période de l'intervention.

2)- On a surveillé et noté le délai d'installation et la durée d'action de l'anesthésique utilisé pour les différentes techniques.

3)-On a suivi régulièrement sur Monitoring; la variation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle avant l'injection de l'anesthésique, au court de l'intervention et en postopératoire.

- Et on a mentionné tous les cas qui en reçu de l'Ephédrine.

-En postopératoire :

1) – A la sortie du malade du bloc opératoire, en salle de réveil on a estimé la présence ou l'absence de la douleur à la zone opérée, et évaluer son intensité avec un test verbale (EVA) à l'aide d'une réglette graduée de 1-10 qui nous a facilité la détermination de l'intensité de la douleur.

➤ Le suivi et l'évaluation de la douleur ont été faits en plusieurs intervalles de temps, pour mieux vérifier l'efficacité de la technique.

H ₀	H ₁	H ₃	H ₆	H ₁₂	H ₂₄	H ₄₈
----------------	----------------	----------------	----------------	-----------------	-----------------	-----------------

2)- En post opératoire, notre surveillance consistait aussi à vérifier la survenue d'éventuelles complications ainsi que les effets indésirables.

3)- On a noté aussi la durée d'hospitalisation de chaque patient.

❖ Les produits utilisés :

- La bupivacaine (marcaine) 0,5% inj.
- La xylocaine 2% inj.
- Fentanyl inj.
- Ephedrine inj.
- Adrénaline.
- Bétadine[®] 4%.
- Sérum salé.

❖ Matériels utilisés :

- Cathéter pour péridural.
- Cathéter périphérique pour voie d'abord.
- Aiguille de Tuohy (pour la péridurale).
- Aiguille Spinale (pour la rachianesthésie).
- Aiguille pour le TAP bloc échogène (50mm /100mm).
- Champs stériles.
- Gants stériles.
- Compresses stériles.
- Seringues, perfuseurs.
- Réglette d'évaluation de la douleur.
- Monitoring.
- Echographe.

2.7. Critères de jugements :

A)- L'anesthésie locale ou locorégionale :

1)-La qualité de l'installation de l'anesthésie :

Une anesthésie locale seule → bonne installation.

Recours à l'AG → mauvaise installation (Echec).

2)- Les complications :

Variations hémodynamiques :

- La tension artérielle systolique et/ou diastolique.

Chute <2 cmHg → hypotension modérée.

Chute >2 cmHg → hypotension sévère.

- La fréquence cardiaque :

FQ < 50 batt/min → bradycardie sévère.

✓ Recours à l'éphédrine : Chute <2 et/ou FQ < 50.

B)- L'analgésie :

1)- la qualité de l'analgésie (EVA) :

EVA < 5 → une bonne analgésie.

EVA > 5 → analgésie mauvaise.

2)- la durée de l'analgésie :

➤ La péridurale :

t < 24h → mauvaise analgésie.

24 < t < 48h → analgésie moyenne.

t > 48h → bonne analgésie.

➤ Le TAP bloc :

$t > 24h$	—————→	bonne analgésie.
$12h < t < 24h$	—————→	analgésie moyenne.
$t < 06h$	—————→	mauvaise analgésie.

➤ Les infiltrations :

$t > 3h$	—————→	bonne analgésie.
$1h < t < 2h$	—————→	analgésie moyenne.
$t < 1h$	—————→	mauvaise analgésie.

2.8. Variables étudiées:**2.8.1. Variables qualitatives :**

- Le sexe.
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux.
- La classification ASA.
- Pathologie chirurgicale.
- Le choix de la technique d'anesthésie réalisée.
- Les événements indésirables et l'évolution.

2.8.2. Variables quantitatives :

- L'âge.
- La variation de la tension artérielle.
- La variation de la fréquence cardiaque.
- L'intensité de la douleur.
- La durée d'hospitalisation.

2.9. Collecte des données :

Le recueil des données a été effectué sur une fiche de patient à partir des dossiers médicaux, auprès des praticiens anesthésistes en per opératoire et les patients en postopératoire.

2.9.1. La gestion des données :

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel statistique SPSS Version 20 et les graphes à l'aide d'un Excel 2007.

2.9.2. Analyse statistique :

On a fait une analyse statistique descriptive dont les variables qualitatives sont présentées en termes de pourcentages, et les variables quantitatives en termes de moyennes.

RESULTATS

3. Résultats :

3.1. Caractéristiques des patients

3.1.1. Répartition des patients selon le sexe

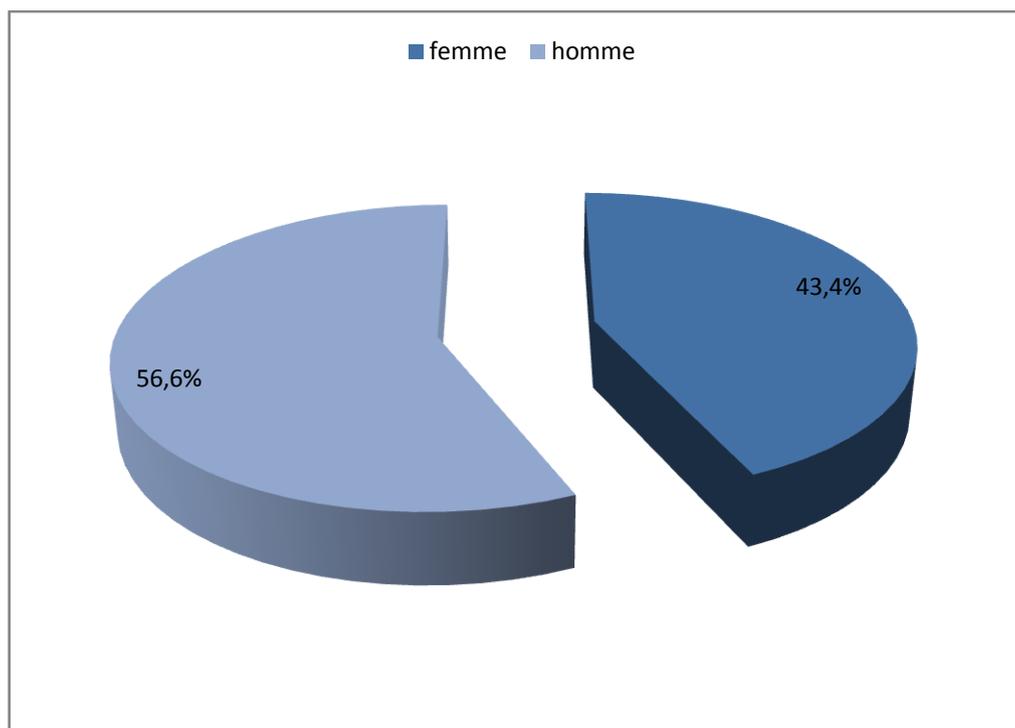


Figure 17 : Répartition des patients selon le sexe.

3.1.2. Répartition des patients selon l'âge

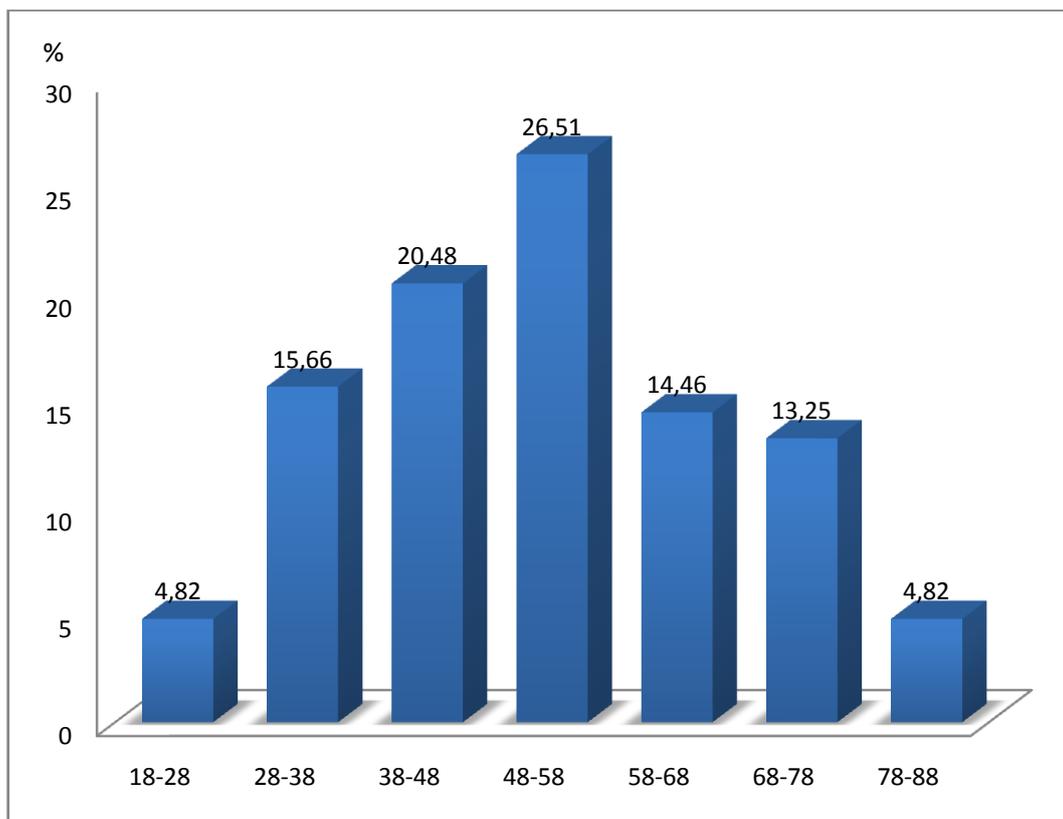


Figure 18 : Répartition des patients selon l'âge.

3.1.3. Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Tableau 9 : répartition des patients selon les antécédents médicaux.

	Effectif	Pourcentage
Asthme	1	1,2%
Cardiopathie	5	6,02%
Diabète	7	8,43%
HTA	13	15,66%
HTA + cardiopathie	3	3,61%
HTA + diabète	2	2,4%
Aucun	52	62,65%
Total	83	100,0%

3.1.4. Répartition des patients selon Classification ASA

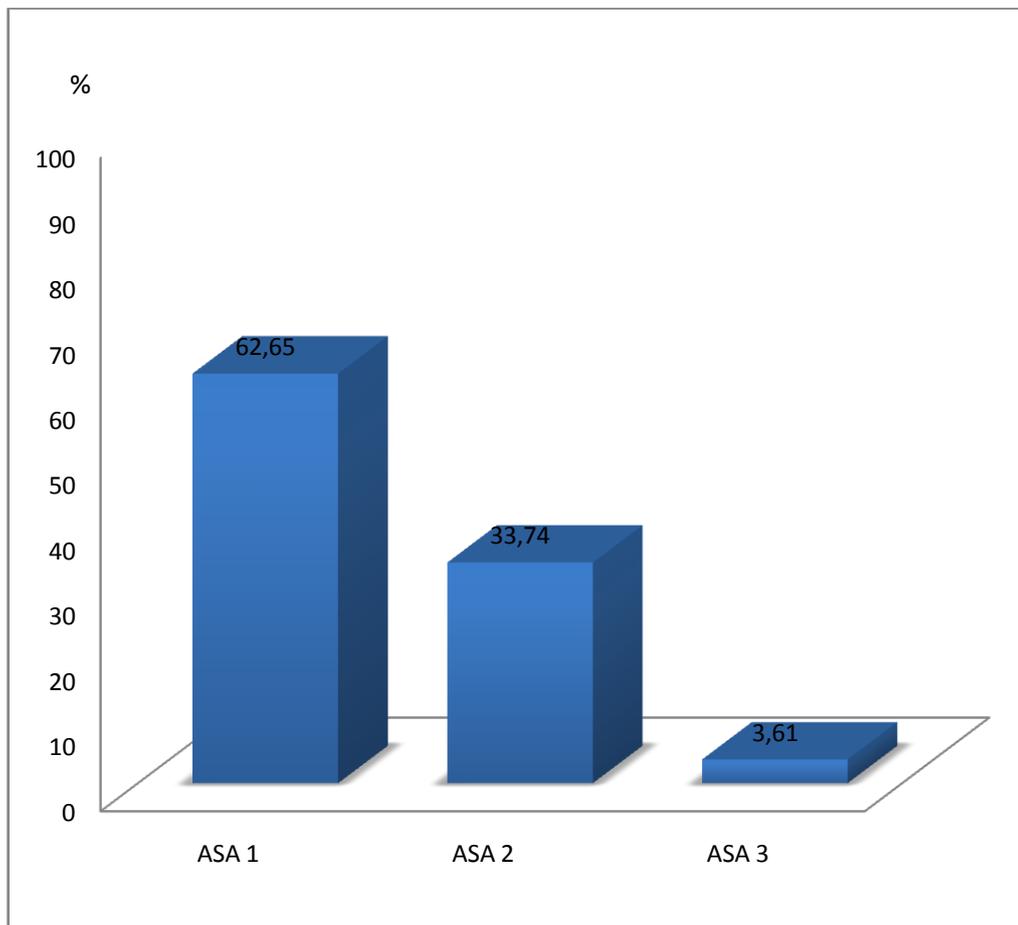


Figure 19 : la classification ASA.

3.1.5. Répartition selon l'indication chirurgicale :

Tableau 10 : Répartition selon l'indication chirurgicale.

Indications opératoires	Effectifs	Pourcentage
Eventration	2	2,4
fistule péri anale	3	3,6
Les hernies	15	18,1
Hystérectomie	1	1,2
kyste de la cuire chevelu	1	1,2
lithiase vésiculaire	25	30,1
Les néoplasies	32	36,1
Rétablissement	1	1,2
sinus pinoidale	1	1,2
Splénectomie	2	2,4
Total	83	100,0

3.2. Données anesthésiques :

3.2.1. La répartition des patients selon l'administration des anesthésiques locaux

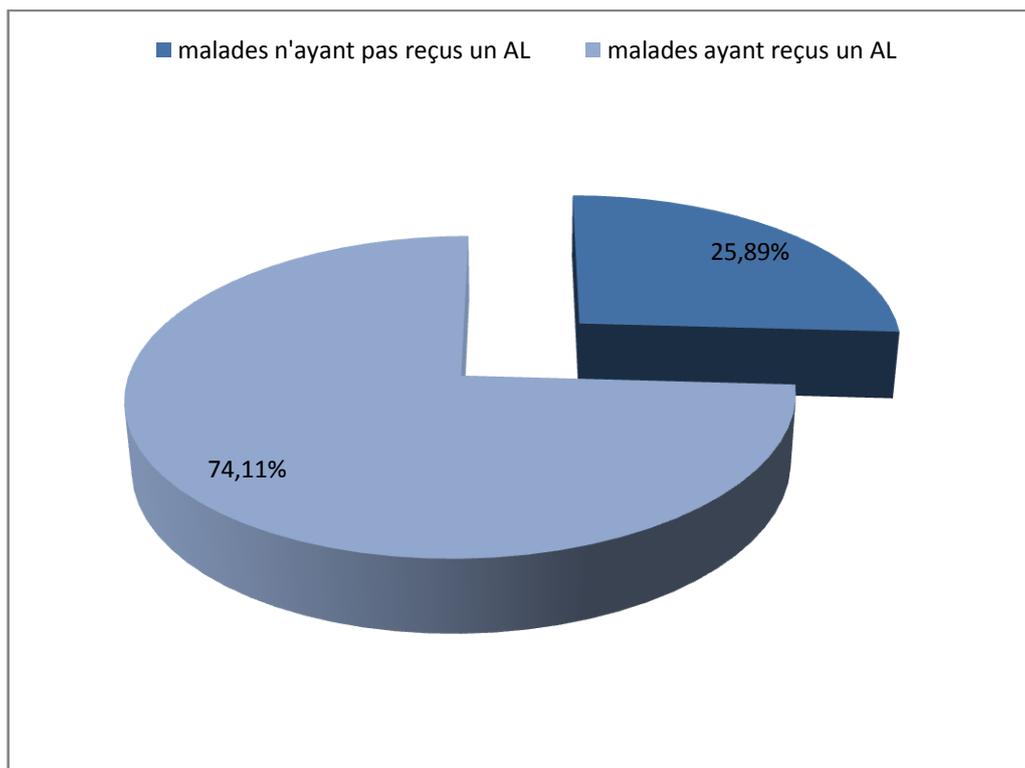


Figure 20 : Répartition des patients selon l'administration des anesthésiques locaux

3.2.1. Fréquence d'utilisation des AL au cours de la période d'étude

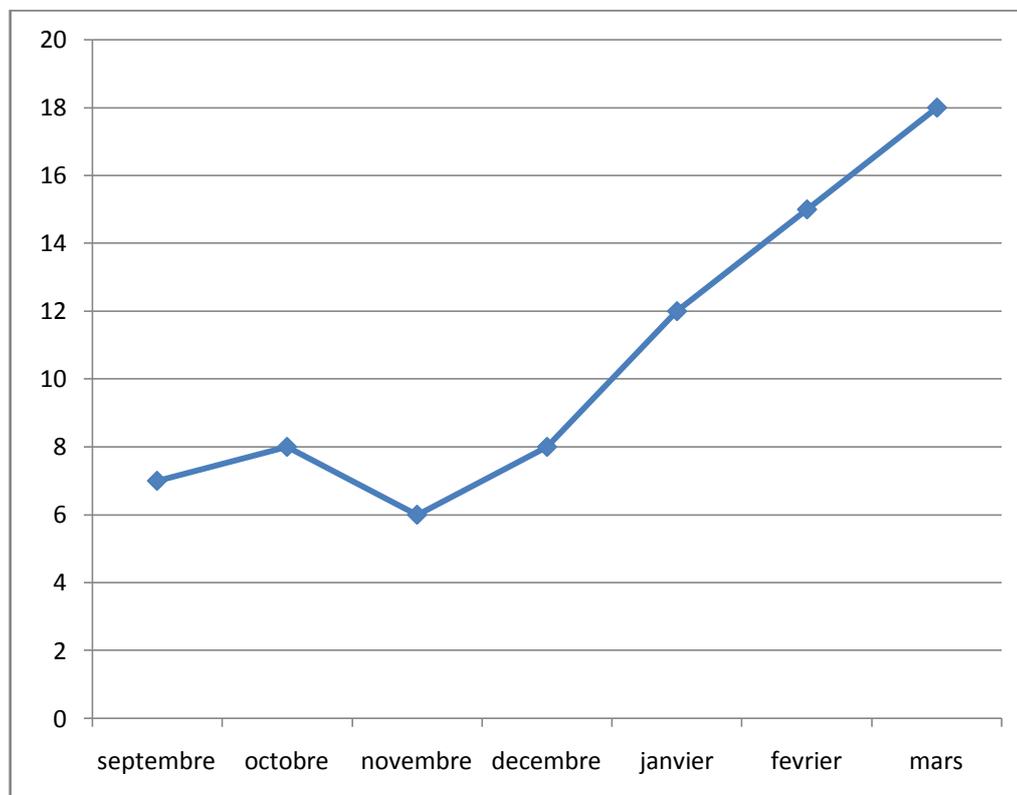


Figure 21 : Répartition d'utilisation des AL au cours de la période d'étude.

3.2.2. Répartition des patients selon l'indication des anesthésiques locaux

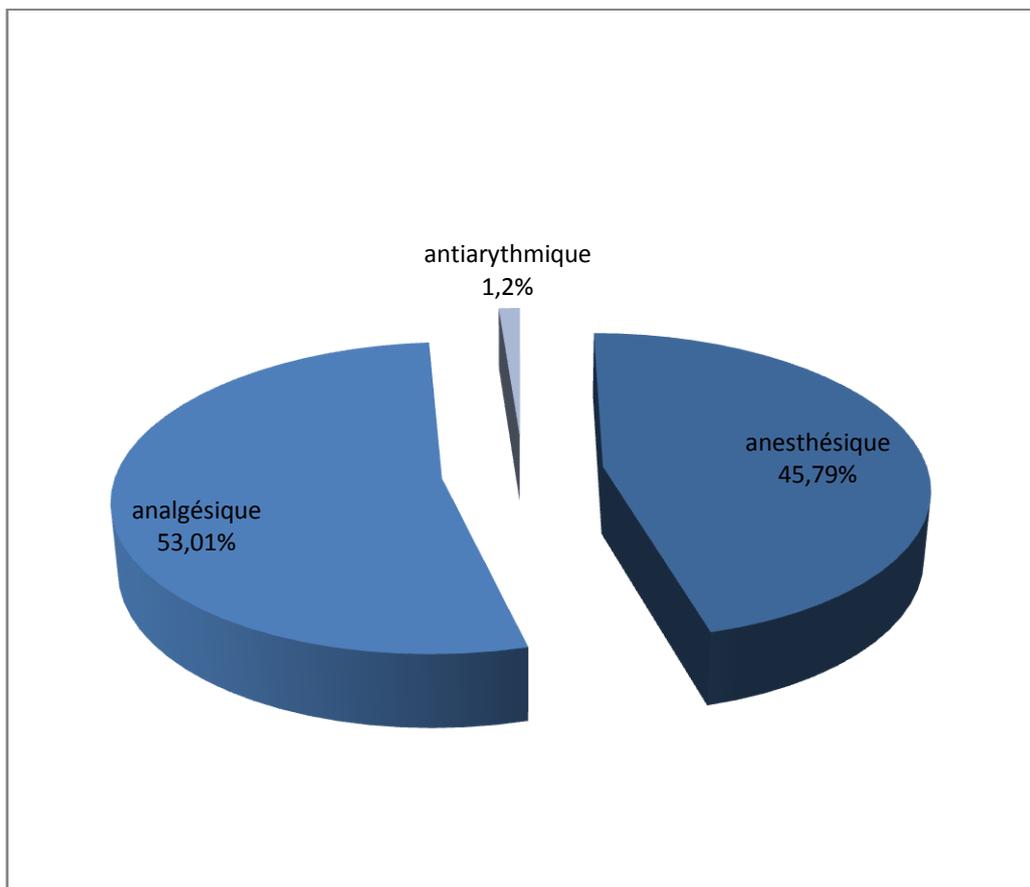


Figure 22 : Répartition selon l'indication des AL.

3.2.3. Répartition des patients selon les techniques d'anesthésie locale ou locorégionale

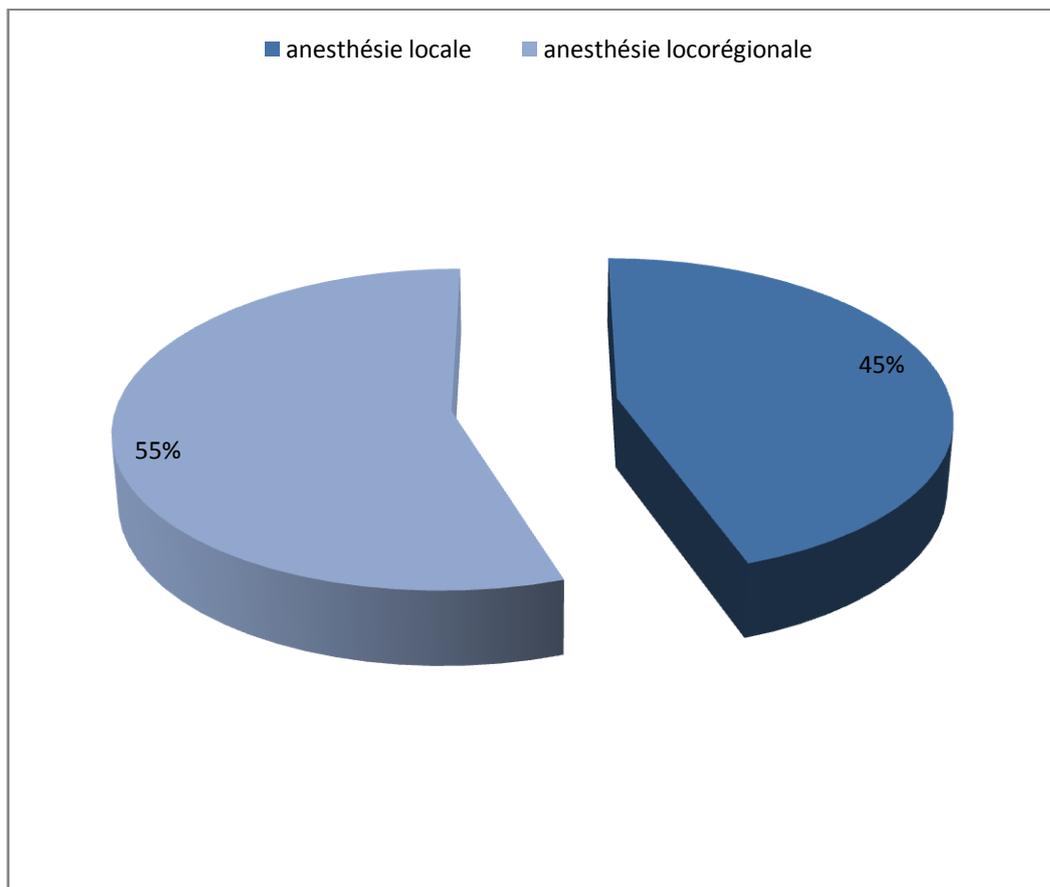


Figure 23 : Répartition selon les techniques d'anesthésie locale ou locorégionale.

3.2.4. Répartition des patients selon les techniques d'anesthésie locorégionale

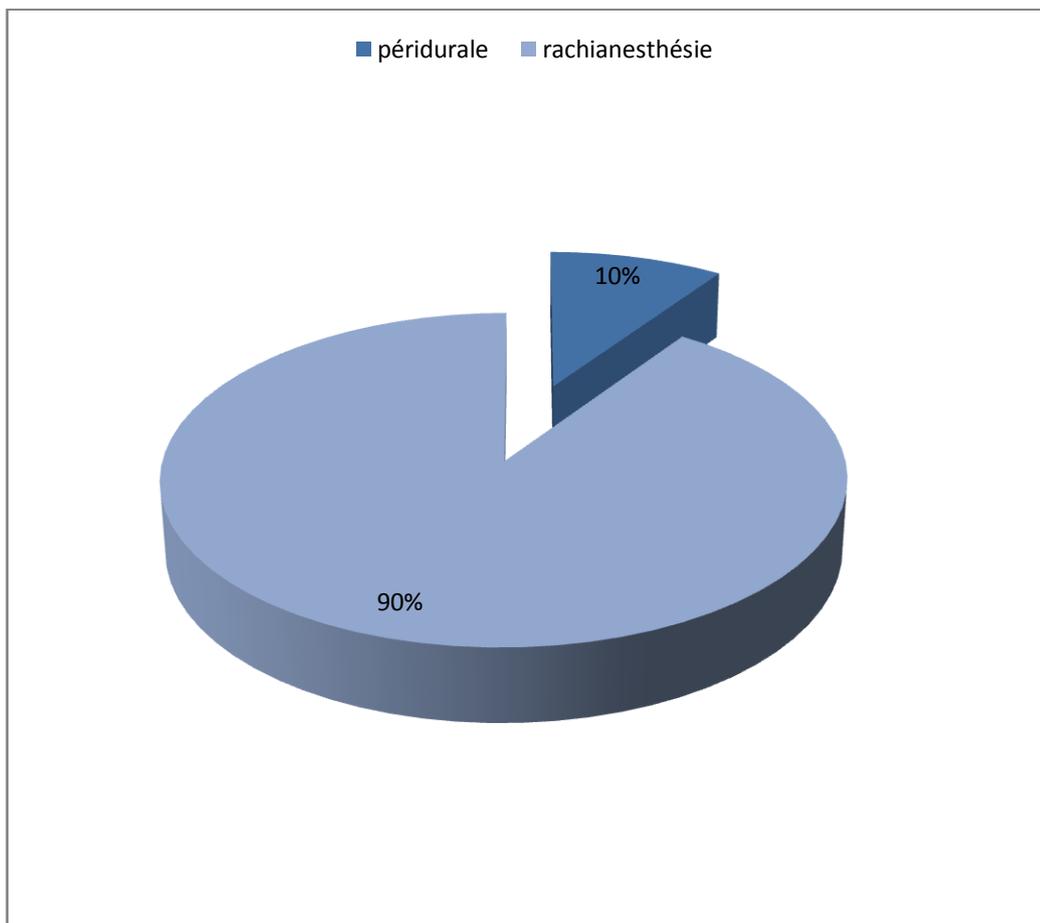


Figure 24 : Répartition des patients selon la technique d'anesthésie locorégionale.

3.2.5. Répartition des patients selon les techniques analgésiques par les AL

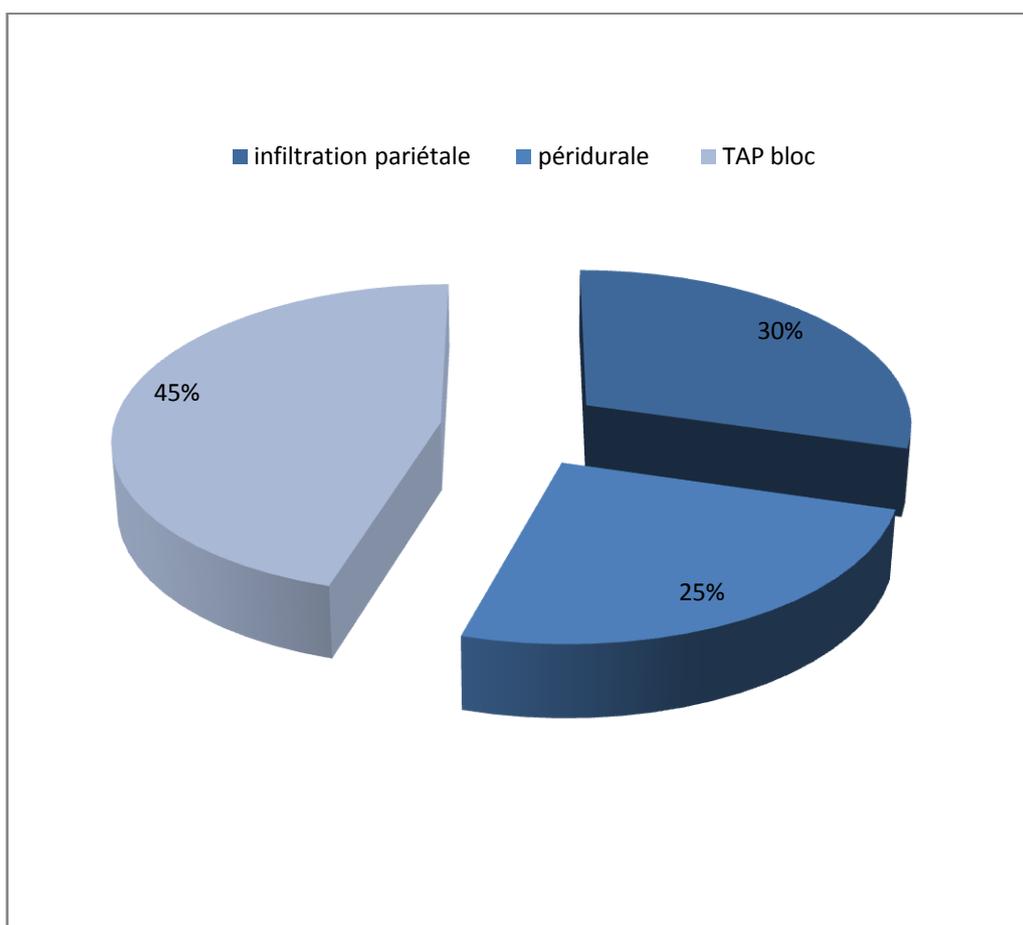


Figure 25 : Répartition des patients selon la technique d'analgésie.

3.2.6. Réparation selon la molécule utilisée

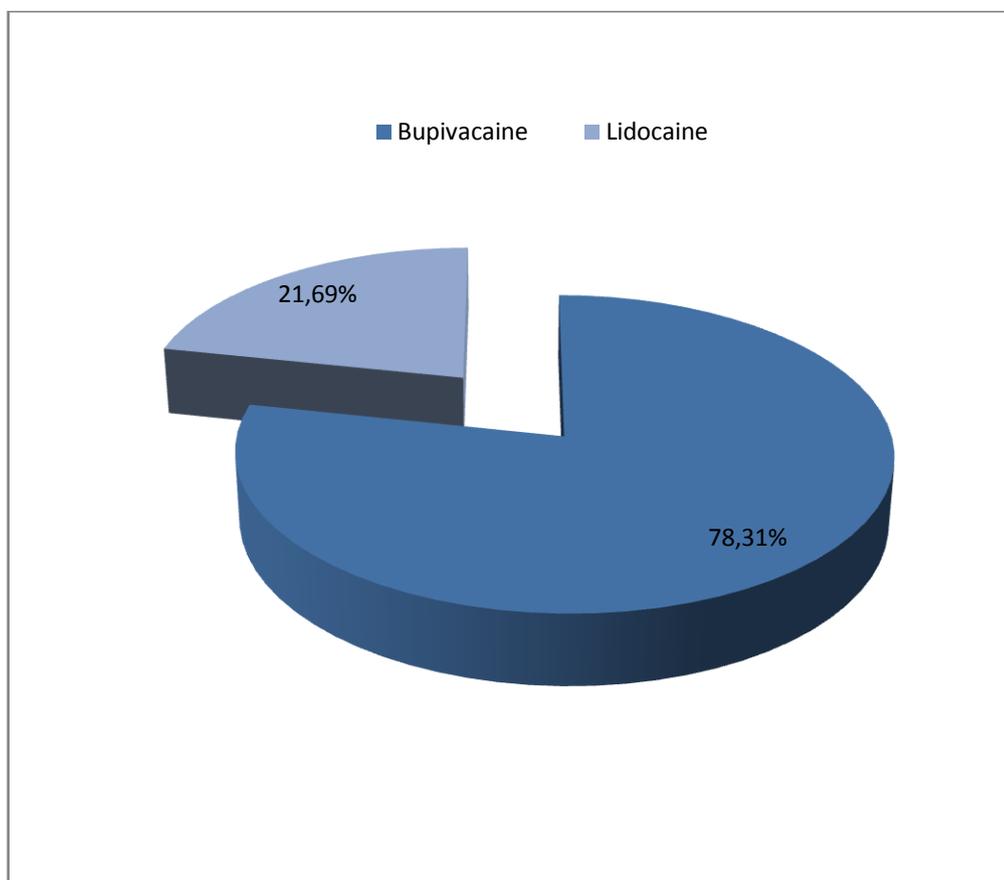


Figure 26 : Répartition selon la molécule utilisée.

3.2.7. Variation de la fréquence cardiaque

a) Variation de la fréquence cardiaque en per opératoire

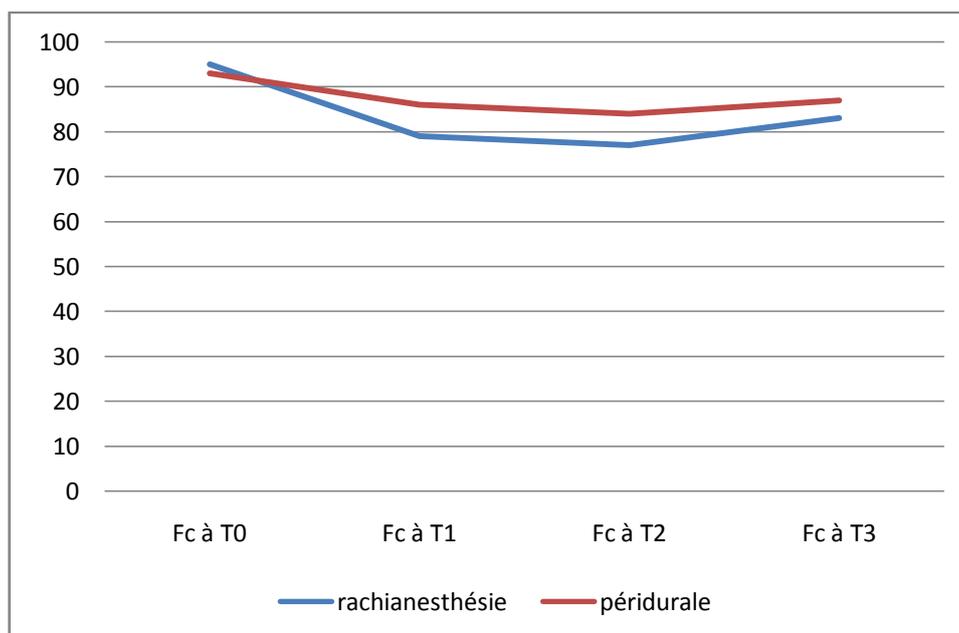


Figure 27 : Variation de la fréquence cardiaque en per opératoire.

b) répartition des patients selon le degré des variations de la fréquence cardiaque**Tableau 11** : répartition des patients selon le degré des variations de la fréquence cardiaque.

	RA	Péridurale
Fc < 50batt/min	31,58%	15,38%
Fc > 50batt/min	68,42%	84,62%
Total	100%	100%

3.2.8. Variation de la tension artérielle en per opératoire

a) Variation de la pression artérielle moyenne systolique

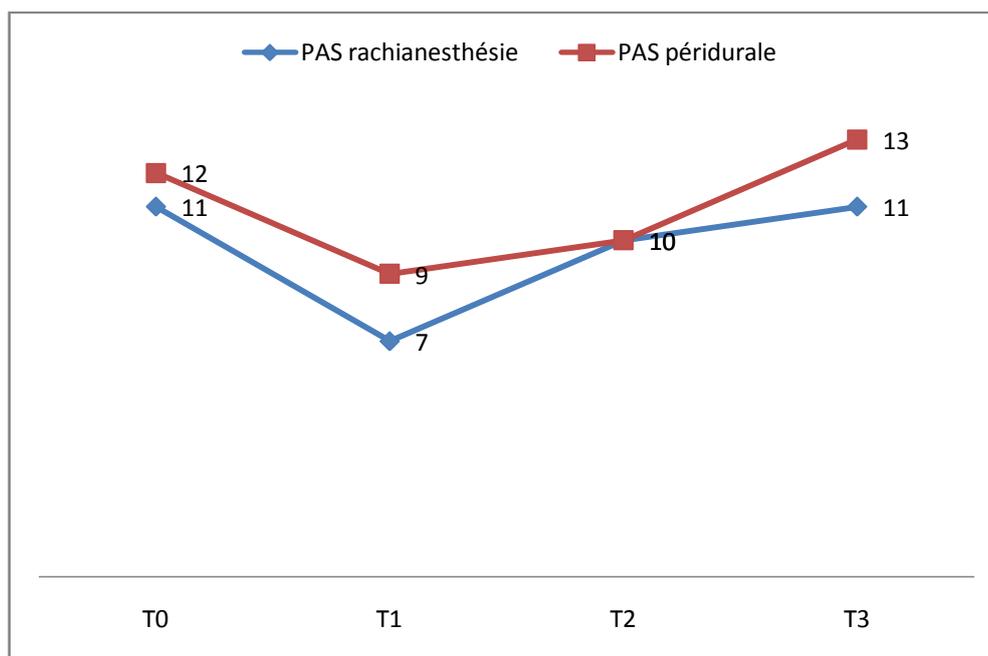
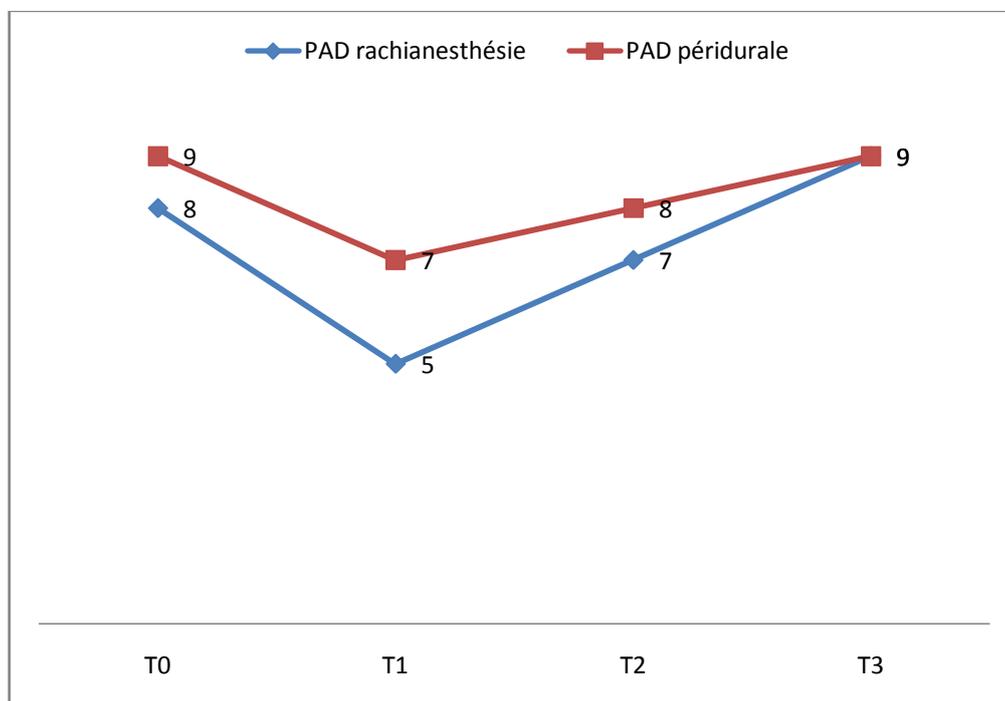


Figure 28 : Variation de la pression artérielle moyenne systolique.

b)-Variation de la pression artérielle moyenne diastolique**Figure 29** : Variation de la pression artérielle moyenne diastolique.

c) Répartition des patients en fonction du degré des variations de la tension artérielle

Tableau 12 : Répartition des patients en fonction du degré des variations de la tension artérielle.

	RA	Péridurale
Chute TA<2 (modérée)	42,11%	76,92%
Chute TA>2 (sévère)	57,89%	23,08%
Total	100%	100%

3.2.9. Répartition des patients selon l'administration de l'éphédrine**Tableau 13** : Répartition des patients selon l'administration ou non d'éphédrine.

Administration d'éphédrine	effectif	Pourcentage
Oui	14	43,75%
Non	18	56,25%
Total	83	100%

3.2.10. La douleur

a) Evaluation de la douleur pour péridurale

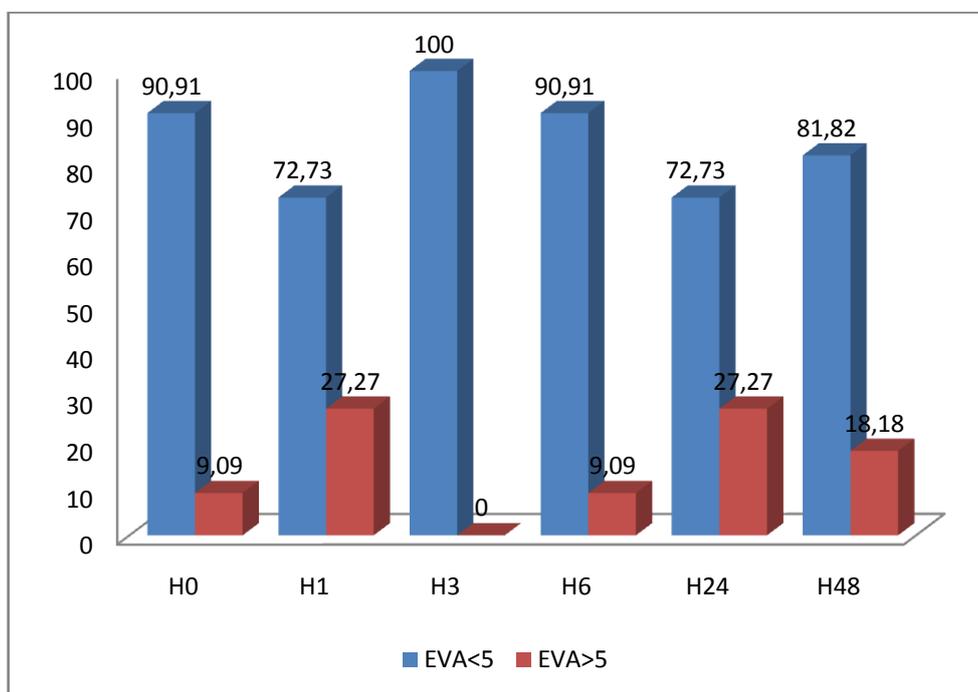
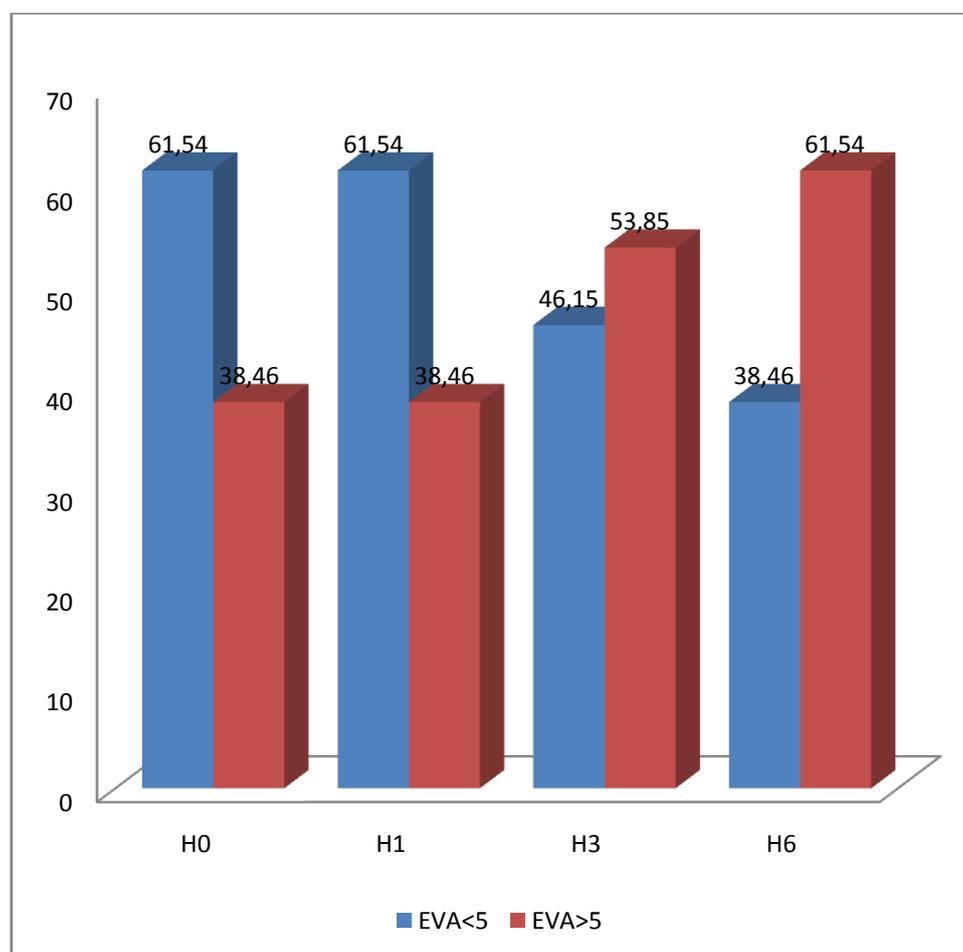


Figure 30 : Evaluation de la douleur pour péridurale.

b) Evaluation de la douleur pour infiltration pariétale**Figure 31** : Evaluation de la douleur pour infiltration pariétale.

c) Evaluation de la douleur pour TAP Bloc

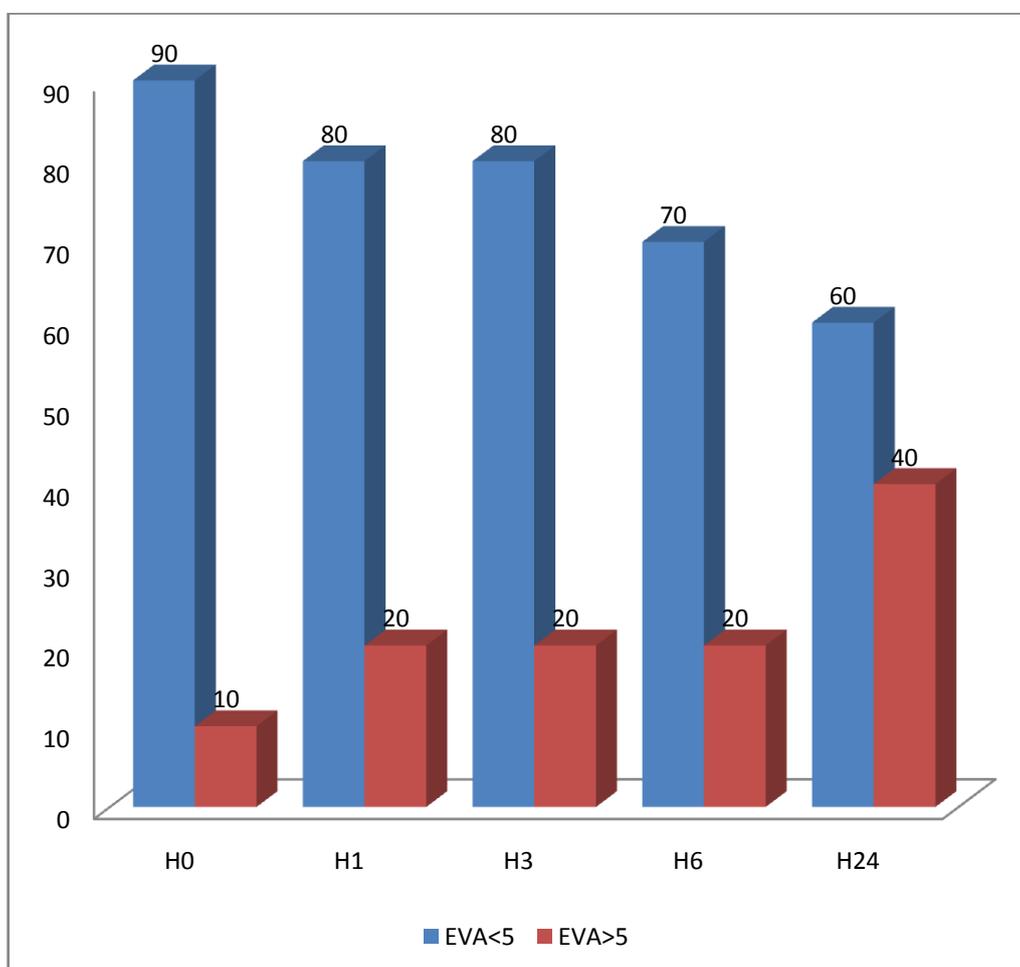


Figure 32 : Evaluation de la douleur pour TAP Bloc.

d) répartition des patients ayants EVA>5 en fonction du temps

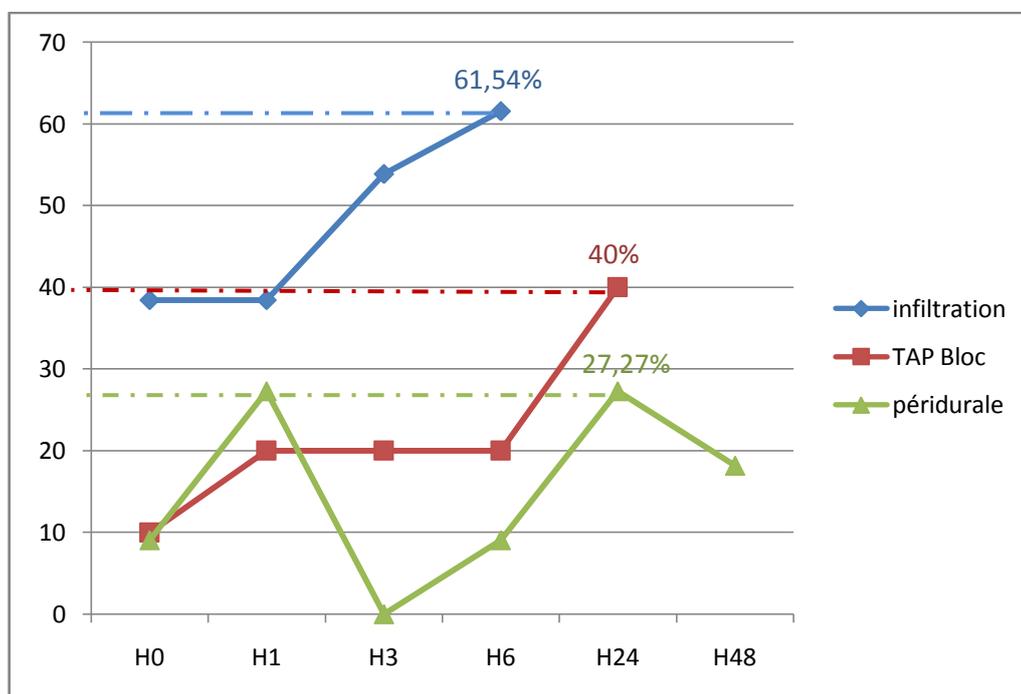


Figure 33 : répartition des patients ayants EVA>5 en fonction du temps.

3.2.11. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Tableau 14 : Répartition selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	fréquence	Pourcentage
0	18	21,7
1	37	44,6
2	15	18,1
3	11	13,3
4	2	2,4
Total	83	100,0

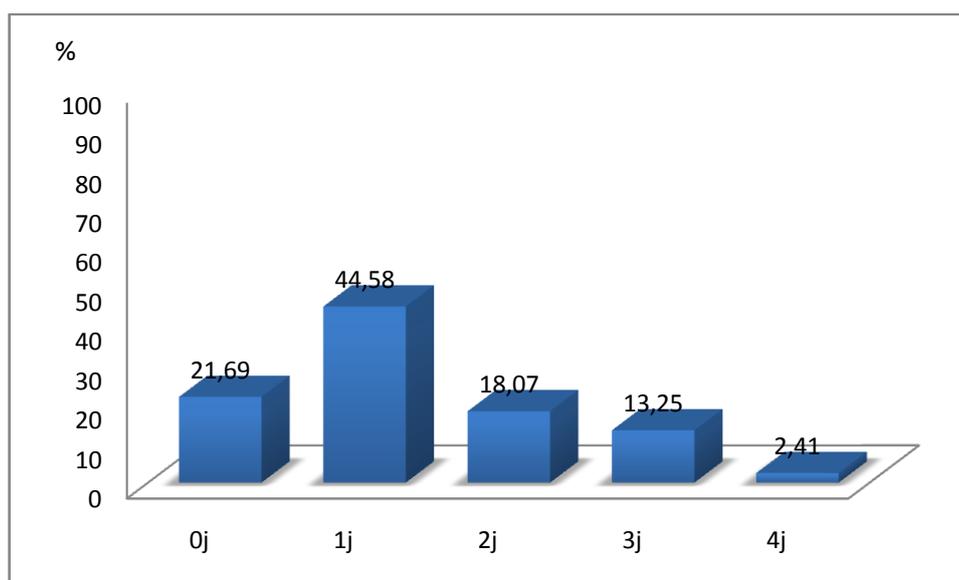


Figure 34 : Répartition selon la durée d'hospitalisation.

3.2.12. Le coût de chaque technique**Tableau 15** : Répartition des techniques selon le coût.

Techniques	Coût total
Anesthésie générale	> 8000 DA
Péridurale	1330 DA
Rachianesthésie	740 DA
TAP bloc	1080 DA
Infiltrations pariétales	100 DA
Anesthésie locale par infiltration	100 DA

ANALYSE

ET

DISCUSSION

4 – Analyse et discussion :

Nous avons entrepris une étude descriptive sur l'intérêt et l'utilisation des anesthésiques locaux en per et en postopératoire portée sur une population de 83 cas.

Le nombre des patients était restreint à cause de l'activité opératoire limitée (aménagement du bloc).

Notre population a présenté selon :

❖ **Le sexe :**

Une prédominance masculine soit une fréquence de 56,6%.

Sexe ratio : 1,3.

❖ **L'âge :**

La tranche d'âge de 48 à 58 ans était la plus présentée avec 26,51% dont l'âge moyen était de 52ans.

❖ **Antécédents des patients :**

La classe ASAI a dominé la série d'étude avec 62,65% celle qui correspond aux patients qui ne présentent aucune tare.

Concernant l'ASAI le pourcentage était de 33,73% et 3,6% pour l'ASAIII. Les antécédents retrouvés chez ces patients ont été essentiellement HTA (15,66%), diabète (8,43%), cardiopathies (6,02%), autres (7,24%).

Ce résultat peut être expliqué par le fait que la majorité des patients étaient plus ou moins des sujets jeunes (<50ans).

Les résultats se rapprochent de ceux de DIAWARA F ; une étude faite sur Accidents et incidents au cours de l'anesthésie en chirurgie programmée à l'Hôpital Gabriel Touré à Bamako en 2005, qui a trouvé une prédominance de l'ASAI avec un pourcentage de 59,9%.

Dans une autre étude « FOTSO KAMDJO G.M. » faite à l'Hôpital National du Point G sur le profil épidémiologique, clinique et pronostique des ALR à Bamako en 2005 ; la prédominance était pour l'ASA II avec un pourcentage de 44,9%.

❖ **pathologies chirurgicales :**

Les pathologies les plus répandues au bloc sont respectivement : les néoplasies **36,1%**, lithiase vésiculaire **31,1%** et les hernies **18,1%**.

Cette prédominance peut être expliquée par la fréquence élevée de ces pathologies dans la région étudiée dont les problèmes oncologiques et abdominales deviennent de plus en plus répandus.

Ce résultat peut aussi expliquer la prédominance masculine dans l'étude où les pathologies du tube digestive et les hernies sont beaucoup plus fréquentes chez les hommes que les femmes.

Ces résultats ne sont pas loin de ceux obtenus par « MIANFOUITILA S, BAHAMBOULA M-A.R. » ; une étude faite sur l'Anesthésie locorégionale en chirurgie générale à-propos de 464 cas en 1993 où le pourcentage de la chirurgie abdominale représentait 62,5 %.

❖ **La répartition des patients selon l'administration des anesthésiques locaux:**

Durant notre période d'étude, 112 patients ont été administrés au niveau du bloc opératoire dont 83 ont reçus un AL soit un pourcentage de 74,11% versus 25,89% qui ont bénéficiés d'une AG pure.

Les anesthésiques locaux ont été utilisés pour plusieurs indications: soit comme anesthésiques seuls, analgésiques en association avec une anesthésie générale ou comme un anti arythmiques ce qui explique leur consommation importante au bloc opératoire.

❖ **Indication des anesthésiques locaux :**

Dans la période d'étude, l'indication des AL comme analgésiques était prédominante avec un pourcentage de 53,01%, l'indication anesthésique 45,79% et anti arythmique 1,2%.

Vu que l'étude s'est déroulée au niveau du service de la chirurgie générale, et vu que les actes chirurgicaux néoplasiques sont les plus enregistrés avec des incisions importantes

nécessitant une analgésie post opératoire, l'utilisation des AL comme analgésiques était plus fréquente.

La lithiase vésiculaire classée en deuxième position après la pathologie tumorale opérée soit classiquement soit par Celio a nécessité une analgésie post opératoire car intervention très douloureuse.

L'indication des AL comme anesthésique était en deuxième position car les indications opératoires de l'étage sous ombilicale était moins fréquent, prenant exemple les hernies inguinales qui ne représentaient que 18%.

L'utilisation des AL comme anti arythmiques durant la période d'étude était presque négligeable ; cela peut être expliqué par l'utilisation d'autres antiarythmiques (cordarone).

❖ **Répartition selon les techniques d'anesthésie locale ou locorégionale utilisées :**

La fréquence de l'anesthésie locorégionale était de 55% versus 45% pour l'anesthésie locale.

L'anesthésie locale est indiquée pour des petites chirurgies, le cas des chambres à cathéter qui étaient les plus répondus durant la période d'étude, sa fréquence reste légèrement faible par rapport à l'ALR.

Cette prédominance de ALR a été aussi retrouvée dans d'autres études, notamment celle effectuée à l'hôpital de KATI en 2007 où l'auteur BENGALY M. a trouvé un pourcentage de 96,3% pour l'ALR versus 3,70% pour l'anesthésie locale.

Une autre enquête sur la pratique de l'anesthésie en France en 1996 a noté encore une prédominance des ALR avec 65,36 %.

Pour les ALR, on distingue la rachianesthésie et la péridurale où :

La rachianesthésie a été la technique la plus utilisée ; soit 90% des patients qui ont bénéficiés d'une ALR. Les incisions sous ombilicales (ex: hernies) étaient parmi les indications les plus fréquentes où la rachianesthésie est la méthode de choix.

Dans la littérature et d'après une enquête menée par CAMARA B. Sur l'évaluation de la prise en charge anesthésique des patients opérés sous anesthésie périmédullaire, au CHU

de KATI Bamaco en 2012, l'auteur a marqué aussi une prédominance de la pratique du RA avec un pourcentage de 87,5% versus 12,5% pour la péridurale.

Ce résultat confirme l'assertion suivant laquelle la RA est plus simple à réaliser. Elle entraîne un bloc sensitivomoteur meilleur que la péridurale.

Il s'agit d'une technique monodrogue, nécessitant un petit volume d'AL et donc plus économique.

Par contre, la péridurale (10% des patients qui ont bénéficié d'une ALR) est recommandée beaucoup plus comme une technique analgésique qu'anesthésique.

❖ **Répartition selon les techniques analgésiques par AL:**

La fréquence des patients qui ont reçu un TAP bloc était de 45% des patients bénéficiés d'une analgésie, 30% pour les infiltrations pariétales et 25% pour la péridurale.

Le TAP bloc est la technique analgésique la plus utilisée car elle entraîne un bloc meilleur que celui des infiltrations pariétales, une qualité et une durée analgésique plus importante et plus simple à réaliser par rapport à la péridurale.

30% des infiltrations pariétales est expliquée par l'absence de matériels spécialisés pour TAP bloc (échographe) au début de la période d'étude.

Cela peut expliquer la raison pour la quelle la fréquence d'utilisation des AL au début de l'étude était faible puis elle a augmentée progressivement avec le temps.

La péridurale est une technique difficile à réaliser. Elle est réservée pour certains malades (malades lourds) et pour des interventions de longue durée. Ce qui explique sa fréquence faible par rapport au TAP bloc.

❖ **Répartition selon les molécules utilisées :**

La bupivacaine est la molécule la plus utilisée avec un pourcentage de 78,31% versus 21,69% pour la lidocaine.

La bupivacaine est Indiquée dans la plupart des techniques anesthésiques et analgésiques. Elle a une longue durée d'action, et moins d'effets indésirables.

Par contre, la lidocaïne est réservée pour des procédures chirurgicales mineures (ex ; chambres à cathéter) car elle est de faible puissance et de courte durée d'action.

Nos résultats sont comparables à une étude faite à Mali 2001 dans le service d'anesthésie - réanimation de l'hôpital du Point G sur les complications des anesthésies rachidiennes par Dr DAOU qui a utilisé la bupivacaine avec 75,07%, la lidocaïne 24,93% et la ropivacaine avec 0,4%.

Sachant que le Mali et l'Algérie sont des pays en voie de développement, on remarque la non disponibilité des nouvelles drogues moins toxiques comme la ropivacaine et la levobupivacaine ou leur utilisation était dominante dans une étude française, sur la pratique d'anesthésie locorégionale faite par SELVES A. au CHU de Toulouse en 2011 ; l'auteur a enregistré un pourcentage de 59% pour la ropivacaine et 22% pour la levobupivacaine, mepivacaine 8%, et absence de la bupivacaine qui reste encore la plus utilisée dans notre pays.

❖ **Les complications:**

La moyenne de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque de la population de l'étude a diminué entre T_0 et T_1 puis elle a augmenté à T_3 . L'intensité de cette variation était légèrement supérieure pour la rachianesthésie que la péridurale.

Dans la série d'étude une hypotension sévère (chute >2) a été enregistrée pour la rachianesthésie avec 57,89% et pour la péridurale avec 23,08%. Une chute de FQ à moins de 50 bat/min a été notée pour 31,58% des patients sous rachianesthésie versus 15,38% pour la péridurale.

Ces résultats étaient proches de ceux obtenus par DAOU où l'hypotension sévère a représenté respectivement 19,8% et 26% pour l'APD et la RA, et la bradycardie 2,3% et 3,8% pour APD et RA.

Les résultats de notre étude étaient légèrement supérieures, ceci peut être expliqué soit par un défaut de remplissage au début de l'induction soit par la nature et la qualité des drogues utilisées au cours de la période d'étude.

Cette chute de TA et FQ est expliquée par un blocage sympathique associé aux AL qui conduit à une vasodilatation artérielle et veineuse marquée, avec une baisse conséquente du débit cardiaque et de la pression artérielle.

La récupération de ces valeurs en T₃ s'explique soit par la disparition d'effet d'AL (excrétion de la drogue) soit par l'administration de l'éphédrine si chute importante.

Près de 60% des patients qui ont reçu un AL avaient bénéficiés d'éphédrine (vasopresseur) comme traitement symptomatique d'une chute importante de la TA et/ou FQ (chute plus de 2 pour la TA et <50batt/min pour la FQ). Dans l'étude de DAOU ; l'éphédrine était utilisé dans la gestion des hypotensions dans 79,1% des cas. Cela peut être dû à leur population qui était plus importante que la notre (160 VS 83).

La chute de TA et FQ dans le cas de la rachianesthésie était légèrement supérieure que la péridurale vu l'induction de AL directement dans le LCR pour la rachianesthésie où le passage de l'anesthésique dans la circulation sanguine est plus favorable que celui de la péridurale (passage au sang ne s'effectue qu'après la diffusion à travers la dure-mère).

L'étude a enregistré un taux d'échec de **1,2%** pour tous les patients qui ont reçu un AL (3,12% pour ceux qui ont bénéficiés d'une ALR). Il peut être dû soit à un défaut de manipulation soit à une mauvaise conservation des drogues.

Ce résultat est proche de ce retrouvé par DAOU soit 2,5% des cas qui ont nécessité un recours à l'AG.

Les complications enregistrés en **postopératoire** étaient 3 cas de céphalées ayant nécessités un traitement.

L'apparition des céphalées étaient exclusivement pour la rachianesthésie (15,78%) et plus remarquable pour des sujets jeunes ; ce résultat peut être expliqué par une fuite persistante de LCR à travers le site de ponction (faute de manipulation) provoquant une augmentation du volume sanguin intracérébrale qui conduit à l'apparition des céphalées.

Pour DAOU les céphalées ont dominés le tableau des complications postopératoires avec 61,3% suivie des lombalgies avec 18,1% et 16% pour les rétentions urinaires.

Dans le cadre de l'étude, on note aussi une prédominance de céphalées mais absence des autres complications ; ceci peut être expliqué par la courte durée et la population d'étude restreinte.

❖ **La douleur :**

Pour la péridurale ; Le pourcentage des patients qui avaient un **EVA<5** a pu toucher jusqu'à 98% avec une intensité de douleur instable qui varie avec le temps. Ce résultat est expliqué par le fait que la péridurale est contrôlée entre 24 à 72h avec une adaptation adéquate des doses selon les besoins des patients.

Pour Le TAP bloc ; le pourcentage des patients qui avaient un **EVA<5** a diminué durant les premières 24h (88% au réveil, 57% à H₂₄). Ce qui confirme la durée d'action d'un TAP bloc (12 à 24h).

Pour les infiltrations ; le pourcentage des patients avec un **EVA> 5** était le plus important, jusqu'à 60% après 6h où la qualité et la durée d'analgésie était médiocre.

La péridurale a eu un maximum des patients qui avaient un **EVA>5** avec un pourcentage de 25% et qui a apparu après une longue durée (24 à 48h), versus 38% pour le TAP bloc après 24h et contrairement aux infiltrations où le pourcentage a touché 60% pour une durée de 6h.

Ces résultats confirment que la péridurale est la méthode de choix pour avoir une bonne analgésie (meilleure qualité avec une longue durée), le TAP bloc vient en deuxième lieu tout en gardant son bénéfice puisque plus de 50% ont une douleur légère (**EVA<5**) jusqu'à 24h et enfin les infiltrations qui ne procure qu'une analgésie de courte durée nécessitant souvent le recours à d'autre type d'antalgique s'inscrit dans une stratégie multimodale de la prise en charge de la douleur.

❖ **La durée d'hospitalisation :**

84,2% des patients qui ont reçu un AL sortaient avant 48h dont 39,8% avant 24h ; ceci s'explique par le pourcentage des patients qui ont reçu une rachianesthésie (meilleure indication en chirurgie ambulatoire) et la qualité de l'analgésie quelque soit la technique utilisé (TAP bloc ou péridurale) sachant que l'utilisation des anesthésiques locaux en évitant les morphiniques et leurs effet secondaires facilitent la réhabilitée post opératoire, cette dernière consiste à une alimentation précoce et une meilleure qualité d'analgésie permettant au patient de déambuler et de sortir le plus précocement possible.

❖ **Le coût :**

La rachianesthésie est moins coûteuse que l'AG ; la chose qui rend le choix de l'anesthésie rachidienne, chaque fois que cela est possible meilleure du point de vue financier.

Le TAP bloc est moins chère que la péridurale, il reste donc la technique de choix en chirurgie essentiellement ambulatoire d'autant plus qu'elle est simple à réaliser.

La péridurale reste la plus coûteuse en comparaison avec les autres techniques utilisant un AL, toute en précisant qu'on a comptabilisé que le coût de la technique seule en dehors de son contexte de réalisation (association avec AG, utilisation d'une seringue électrique, la durés d'hospitalisation...) la péridurale reste donc réservée aux sujets lourds et aux interventions de longue durée.

Les infiltrations cutanées (anesthésiques ou analgésiques) restent les techniques qui consomment moins de frais mais leur analgésie qui est médiocre et de très courte durée nécessite souvent le recours à un autre type d'analgésie ; utilisation limitée (petite chirurgie).

❖ **Conclusion:**

Une augmentation de La fréquence d'utilisation des anesthésiques locaux a été marquée malgré la courte durée de la période d'étude surtout après l'approche de l'échographe.

Au bloc opératoire, les AL sont indiqués comme des anesthésiques, analgésiques ou comme des antiarythmiques.

Cette étude révèle que l'utilisation des AL a été beaucoup plus pour des fins analgésiques qu'anesthésiques vu que l'étude s'est déroulée au niveau d'un service de chirurgie générale où les interventions abdominales avec des incisions sus ombilicale sont les plus fréquentes.

L'étude a confirmé encore que la péridurale reste la technique analgésique de choix vu qu'elle peut être contrôlée avec adaptation des doses entre 48 et 72h.

La rachianesthésie indiquée pour les incisions sous ombilicale est plus utilisée que la péridurale qui est préconisé beaucoup plus comme une technique analgésique qu'anesthésique.

L'étude a montré que la bupivacaine reste toujours la molécule la plus utilisée dans notre pays.

Enfin, ce travail démontre ainsi que la durée d'hospitalisation ne dépassait pas les 48h pour la plupart des patients ayant bénéficiés d'AL d'où la notion de la réhabilité postopératoire.

CONCLUSION GENERALE

Conclusion générale :

L'utilisation des anesthésiques locaux a connu au cours de ces dernières années un développement important dans le monde de l'anesthésie, ils possèdent plusieurs indications surtout dans le cadre de la chirurgie générale vu leur efficacité et innocuité par rapport aux autres drogues.

L'utilisation des AL participe en grande partie dans la réhabilitation postopératoire :

-L'analgésie un des piliers postopératoire permettant une sortie précoce du malade et de ce fait la diminution de la morbidité (infection nosocomiale, complications..) et mortalité.

-La rachianesthésie technique de choix en ambulatoire permettant une renutrition et une mobilisation rapide des patients.

❖ **Les recommandations** : issues du présent travail peuvent se résumer en :

- Une formation soutenue des acteurs de soins anesthésiologiques qui devraient disposer des compétences appropriées à la bonne pratique des différentes techniques.

- Un respect rigoureux des critères de choix des patients, des drogues, des indications, des contre-indications ...

-La disponibilité de nouvelles molécules plus bénéfiques et avec moins d'effets secondaires (ropivacaine et lévobupivacaine...).

-Elargir l'utilisation des AL en réduisant celle des morphiniques ; moins d'effets indésirables et/ou toxiques.

- La disponibilité permanente des produits et des matériels ; une préoccupation qui conditionne le bon déroulement des différentes techniques.

ANNEXES

Fiche de patient

Identification du patient

Nom :	Prénom :	Sexe :	Age :
-------	----------	--------	-------

Antécédents :

Classification ASA :

Indication (pathologie):

Type d'anesthésie :

Anesthésique utilisé :

Dose :

Adjuvant :

Délai d'installation :

Durée d'installation:

Efficacité de l'anesthésie : réussie échec

Variations hémodynamiques/Temps	T ₁	T ₂	T ₃
La fréquence cardiaque.			
La tension artérielle.			

Fiche de patient

Administration d'Ephédrine : oui non

Surveillance postopératoire :

Evaluation de la Douleur :

	H ₀	H ₁	H ₃	H ₆	H ₁₂	H ₂₄	H ₄₈
EVA<5							
EVA>5							

Effets secondaires /complications :

Durée d'hospitalisation :

Date : / /

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie :

1. Francoi G, Cara M, Du Caller J, D'athis F, Gouin F, Poivret M. *Précis d'Anesthésie*. 2è éd, Paris : Masson ; 1986. p800.
2. Roewer N, Thiel H. *Atlas de poche d'anesthésie*. Paris : Flammarion, 2003. p. 218-35.
3. Aveline C, Bonnet F. *Anesthésie locorégionale*. In Bonnet F, Soulier A, Spielvogel C. *Le livre de l'interne en anesthésiologie*. Paris : Flammarion, 1998. p. 101-49.
4. Alapini G. M. *Contribution à l'évaluation de la rachianesthésie à l'HOMEL de Cotonou*. Mémoire : Enafesar, Cotonou.2005 ; 02 :84.
5. Norbert, R., Holger T. *Atlas de poche d'anesthésie*. Médecine-Sciences Flammarion 2009; 218.
6. Ruetsch, Y.A., T. Boni, and A. Borgeat, *From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs*. *Current topics in medicinal chemistry*, 2001.
7. Hall, M., "Coca koller". *The beginning of local anesthesia*. *Anesthesia progress*, 1972.
8. Ruetsch, Y.A., T. Boni, and A. Borgeat, *From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs*. *Current topics in medicinal chemistry*, 2001.
9. Gordh, T., *Lidocaine: the origin of a modern local anesthetic*. 1949. *Anesthesiology*, 2010.
10. Albercht E., Haberer J.P., Buchser E., Moret V., *Manuel pratique d'anesthésie*. 2em édition, MASSON 2009 ;137.
11. Albercht E., Haberer J.P., Buchser E., Moret V., *Manuel pratique d'anesthésie*. 2em édition, MASSON 2009 ;139.
12. Veering BT, Burm AG, Souverijn JH et al. *The effect of age on serum concentrations of albumin and alpha 1-acid glycoprotein*. *Br J Clin Pharmacol* 1990;29:201-6.
13. Carli P, Duranteau J, Mazoit X et al. *Pharmacokinetics of interpleural lidocaine administration in trauma patients*. *Anesth Analg* 1990;70:448-53.
14. Strichartz G, Berde CB. *Anesthésiques locaux*. In: Miller RD, ed. *Anesthésie Paris*: Flammarion, 1994:489-521.
15. Fuzier R. *Thèse effets indésirables des anesthésiques locaux en 2008 ;étude pharmaco-épidémiologique en France 2008* ;14.

16. Boyes RN. A review of the metabolism of amide local anaesthetic agents. *Br J Anaesth* 1975;47 suppl:225-30.
17. Tucker GT, Wiklund L, Berlin-Wahlen A, Mather LE. Hepatic clearance of local anesthetics in man. *J Pharmacokinet Biopharm* 1977;5:111-22.
18. Bennett PB, Woosley RL, Hondeghem LM. Competition between lidocaine and one of its metabolites, glycylylidide, for cardiac sodium channels. *Circulation* 1988;78:692-700.
19. Rutten AJ, Mather LE, Nancarrow C et al. Cardiovascular effects and regional clearances of intravenous ropivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1990;70:577-82.
20. Pere P, Tuominen M, Rosenberg PH. Cumulation of bupivacaine, desbutylbupivacaine and 4-hydroxybupivacaine during and after continuous interscalene brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:647-50.
21. Ekstrom G, Gunnarsson UB. Ropivacaine, a new amide-type local anesthetic agent, is metabolized by cytochromes P450 1A and 3A in human liver microsomes. *Drug Metab Dispos* 1996;24:955-61.
22. Oda Y, Furuichi K, Tanaka K et al. Metabolism of a new local anesthetic, ropivacaine, by human hepatic cytochrome P450. *Anesthesiology* 1995; 82:214-20.
23. Imaoka S, Enomoto K, Oda Y et al. Lidocaine metabolism by human cytochrome P-450s purified from hepatic microsomes: comparison of those with rat hepatic cytochrome P-450s. *J Pharmacol Exp Ther* 1990; 255:1385-91.
24. Local Anaesthetics. In: Sweetman SC, ed. *Martindale: The Complete Drug Reference*. 34 ed. Suffolk: Pharmaceutical Press, 2005:1367-85.
25. Catterall WA. A 3D view of sodium channels. *Nature* 2001;409:988-9, 91.
26. Catterall WA, Mackie K. Local anesthetics. In: Brunton LL, ed. *Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11 ed. New-York: McGraw-Hill, 2006:369-86.
27. Narahashi T, Frazier DT. Site of action and active form of local anesthetics. *Neurosci Res (N Y)* 1971;4:65-99.
28. Butterworth JFt, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology* 1990;72:711-34.
29. Bendriss P, Dabadie P, Mazat JP et al. Molecular mechanism of action of local anesthetics. *Ann Fr Anesth Reanim* 1988;7:189-97.

30. Catterall WA, Mackie K. *Local anesthetics*. In: Brunton LL, ed. *Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11 ed. New-York: McGraw-Hill, 2006:369-86.
31. Fink BR, Cairns AM. *Differential slowing and block of conduction by lidocaine in individual afferent myelinated and unmyelinated axons*. *Anesthesiology* 1984;60:111-20.
32. Huang JH, Thalhammer JG, Raymond SA, Strichartz GR. *Susceptibility to lidocaine of impulses in different somatosensory afferent fibers of rat sciatic nerve*. *J Pharmacol Exp Ther* 1997;282:802-11.
33. Clarkson CW, Hondeghem LM. *Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole*. *Anesthesiology* 1985;62:396-405.
34. Moller RA, Covino BG. *Cardiac electrophysiologic effects of lidocaine and bupivacaine*. *Anesth Analg* 1988;67:107-14.
35. Edouard A, Berdeaux A, Langlois J et al. *Effects of lidocaine on myocardial contractility and baroreflex control of heart rate in conscious dogs*. *Anesthesiology* 1986;64:316-21.
36. Coussaye JE, Brugada J, Alessie MA. *Electrophysiologic and arrhythmogenic effects of bupivacaine. A study with high-resolution ventricular epicardial mapping in rabbit hearts*. *Anesthesiology* 1992;77:132-41.
37. Thomas RD, Behbehani MM, Coyle DE, Denson DD. *Cardiovascular toxicity of local anesthetics: an alternative hypothesis*. *Anesth Analg* 1986;65:444-50.
38. Lynch C, 3rd. *Depression of myocardial contractility in vitro by bupivacaine, etidocaine, and lidocaine*. *Anesth Analg* 1986;65:551-9.
39. Block A, Covino BG. *Effect of local anesthetic agents on cardiac conduction and contractility*. *Reg Anesth* 1982;6:55-61.
40. Johns RA, DiFazio CA, Longnecker DE. *Lidocaine constricts or dilates rat arterioles in a dose-dependent manner*. *Anesthesiology* 1985;62:141-4.
41. Guinard JP, Carpenter RL, Morell RC. *Effect of local anesthetic concentration on capillary blood flow in human skin*. *Reg Anesth* 1992;17:317-21.
42. Lofstrom JB. *The effect of local anesthetics on the peripheral vasculature*. *Reg Anesth* 1992;17:1-11.
43. Gross JB, Caldwell CB, Shaw LM, Apfelbaum JL. *The effect of lidocaine on the ventilatory response to hypoxia*. *Anesthesiology* 1984;61:662-5.

44. Labaille T, Clergue F, Samii K et al. Ventilatory response to CO₂ following intravenous and epidural lidocaine. *Anesthesiology* 1985;63:179-83.
45. Johnson A, Lofstrom JB. Influence of local anesthetics on ventilation. *Reg Anesth* 1991;16:7-12.
46. Liu P, Feldman HS, Covino BM et al. Acute cardiovascular toxicity of intravenous amide local anesthetics in anesthetized ventilated dogs. *Anesth Analg* 1982;61:317-22.
47. Wollenberger A, Kraye O. Experimental heart failure caused by central nervous system depressants and local anesthetics. *J Pharmacol Exp Ther* 1948;94:439-43.
48. Chazotte B, Vanderkooi G. Multiple sites of inhibition of mitochondrial electron transport by local anesthetics. *Biochim Biophys Acta* 1981;636:153-61.
49. Dabadie P, Bendriss P, Erny P, Mazat JP. Uncoupling effects of local anesthetics on rat liver mitochondria. *FEBS Lett* 1987;226:77-82.
50. Garlid KD, Nakashima RA. Studies on the mechanism of uncoupling by amine local anesthetics. Evidence for mitochondrial proton transport mediated by lipophilic ion pairs. *J Biol Chem* 1983;258:7974-80.
51. Boas RA, Covino BG, Shahnarian A. Analgesic responses to i.v. lignocaine. *Br J Anaesth* 1982;54:501-5.
52. Brose WG, Cousins MJ. Subcutaneous lidocaine for treatment of neuropathic cancer pain. *Pain* 1991;45:145-8.
53. Wagman IH, De Jong RH, Prince DA. Effects of lidocaine on the central nervous system. *Anesthesiology* 1967;28:155-72.
54. Scott DB. Toxic effects of local anaesthetic agents on the central nervous system. *Br J Anaesth* 1986;58:732-5.
55. Local Anaesthetics. In: Sweetman SC, ed. *Martindale: The Complete Drug Reference*. 34 ed. Suffolk: Pharmaceutical Press, 2005:1367-85.
56. Bowdle TA, Freund PR, Slattery JT. Propranolol reduces bupivacaine clearance. *Anesthesiology* 1987;66:36-8.
57. Noble DW, Smith KJ, Dundas CR. Effects of H₂ antagonists on the elimination of bupivacaine. *Br J Anaesth* 1987;59:735-7.
58. Routledge PA, Stargel WW, Kitchell BB et al. Sex-related differences in the plasma protein binding of lignocaine and diazepam. *Br J Clin Pharmacol* 1981;11:245-50.

59. Wood M, Wood AJ. Changes in plasma drug binding and alpha 1-acid glycoprotein in mother and newborn infant. *Clin Pharmacol Ther* 1981;29:522-6.
60. Actualités pharmaceutiques n° 493 Février 2010 Sébastien Faure fiche pharmacothérapeutique pratique.
61. Kawamata M, et al. Different mechanisms of development and maintenance of experimental incision-induced hyperalgesia in human skin. *Anesthesiology* 2002;97:550-9.
62. Anesthésiques locaux : accidents M. Freysz, S. André.
63. Moulin M. 2002.
64. Extrait de "Les médicaments" 3ème édition - P. Allain 2008.
65. JX Mazoit, Le Guen R. Binding of long acting local anesthetics to a lipid emulsion. *Anesthesiology* 2007 Abstract A2109.
66. Joris J. La lidocaine par voie intraveineuse. MAPAR. Belgique 2008.
67. Organization WH. Pratique chirurgicale de base dans les structures à moyens limités; 2011.
68. Pierrick.H. rachianesthésie [Internet]. 2014. Disponible sur: santemedecine.commentcamarche.net
69. Bonnet. Le livre de l'interne – anesthésiologie. 3e édition. 2012.
70. Université Médicale Virtuelle Francophone. La rachianesthésie. 2009.
71. K. Aidan, K. Asehnoune, C. Baujard et Al. Protocoles MAPAR 2007. MAPAR; 2007.
72. Paul Zetlaoui et Al. Protocoles d'anesthésie réanimation. 7ème édition. France: MAPAR; 1994.
73. Dallen B. Anesthésie loco-régionale de la naissance à l'âge adulte. Edition Pradel, Paris 1993.
74. <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/péridurale>
75. LECRON L. Organisation et technique de l'anesthésie. Ann Fr. Anesth Réanim, Paris 1998.
76. Caroline Chainé. Anesthésie péridurale. 2013; Disponible sur: <http://www.docteurcliv.com>.
77. Beaussier M, Isabelle Le Goff AL. Infiltrations pariétales pour l'analgésie postopératoire. Quelle place?

78. Theissen A. et AL. . *Blocs et infiltrations de la paroi abdominale et du périnée. EMC - Anesthésie-Réanimation* 2014;11(2):1-15.
79. Dupré LJ. *Anesthésie loco régionale intraveineuse et anesthésie locale par infiltration. Traité d'anesthésie générale Paris: Arnette-Blackwell. 2001;575-86.*
80. Bloc S, Bouaziz H. *Transversus Abdominis Plane Block (ou TAP Bloc). SFAR. 2010*
81. McDonnell JG, et al. ,*Transversus abdominis plane block: a cadaveric and radiological evaluation. Regional anesthesia and pain medicine. 2007 Sep-Oct;32(5):399-404. PubMed PMID: 17961838.*
82. Hérique C, Blot R-M, Dubost C. *TAP Bloc: enfin un bloc de paroi abdominale simple et efficace ?*
83. Briand F. *Le traitement des troubles du rythme cardiaque, 2001.*

Résumé :

Au cours de ces dernières années, les anesthésiques locaux ont rencontrés une augmentation remarquable de leur fréquence d'utilisation ainsi une diversité importante des molécules.

Ce travail descriptif, est une étude prospective portée sur 83 patients ayant reçus un anesthésique local au niveau du bloc opératoire de la chirurgie générale B CHU Tlemcen durant la période allant de septembre 2015 jusqu'à avril 2016.

Les résultats obtenus ont montrés une utilisation importante des anesthésiques locaux (74,11 % de l'ensemble des patients ayant bénéficiés d'une intervention chirurgicale) pendant la période per et post opératoire avec une prédominance de l'indication analgésique. On note que la molécule la plus utilisée reste toujours la bupivacaine.

Ainsi, l'étude a montré que l'utilisation des anesthésiques locaux, soit dans un but anesthésique (rachianesthésie) soit dans un but analgésique ; toutes techniques confondus (infiltration, TAP bloc et péridurale), avait un grand intérêt dans la réhabilitation postopératoire.

Mots clés: anesthésiques locaux, anesthésie locorégionale, analgésie, réhabilitation postopératoire.

ملخص:

خلال السنوات الأخيرة، عرفت المخدرات الموضعية ارتفاعا ملحوظا في نسبة استخدامها، كما شهدت تنوعا كبيرا في جزيئاتها.

هذا العمل الوصفي، هو دراسة تطلعية اجريت على 83 مريضا استفادوا من مخدر موضعي وذلك في غرفة عمليات قسم الجراحة العامة "ب" للمستشفى الجامعي بتلمسان خلال الفترة الممتدة من سبتمبر 2015 الى افريل 2016. اظهرت النتائج المتحصل عليها، استهلاكا كبيرا للمخدرات الموضعية (ليكن 74،11 % من مجموع المرضى اللذين اجريت لهم عملية جراحية) اثناء وبعد الجراحة كما كانت استعمالهم كمسكن للألم. النتائج اظهرت كذلك ان جزيء "بوبيفكين" مازال ليومنا هذا الاكثر استعمالا.

الدراسة اثبتت ايضا ان استخدام المخدرات الموضعية، سواءا لهدف التخدير (التخدير الشوكي) او لهدف تسكين الالم، لها اهمية كبيرة في التأهيل ما بعد الجراحة.

الكلمات المفتاحية : مخدرات موضعية – تخدير موضعي- تسكين الالم-تاهيل ما بعد الجراحة.

Summary :

During these last years, the local anesthetics met a remarkable increase of their frequency of use so an important diversity of molecules.

This descriptive work, is a prospective study concerned 83 patients having received a local anesthetic at the operating block of the general surgery B CHU of Tlemcen during period going of September 2015 until April 2016.

The obtained results showed an important use of the local anesthetics (74, 11 % of all the patients having benefited from a surgical operation) during the period per and post operating with an ascendancy of the analgesic indication. We note that the most used molecule always remains the bupivacaine.

So, the study showed that the use of the local anesthetics, either in an anesthetic purpose (spinal anesthesia) or in an analgesic purpose; all techniques confused (infiltration, TAP block and epidural), had a big interest in the postoperative rehabilitation.

Key words: local anesthetics, Locoregional anesthesia, analgesia, postoperative rehabilitation.
