



INCIDENTS ET ACCIDENTS DE LOCORÉGIONALE

2020

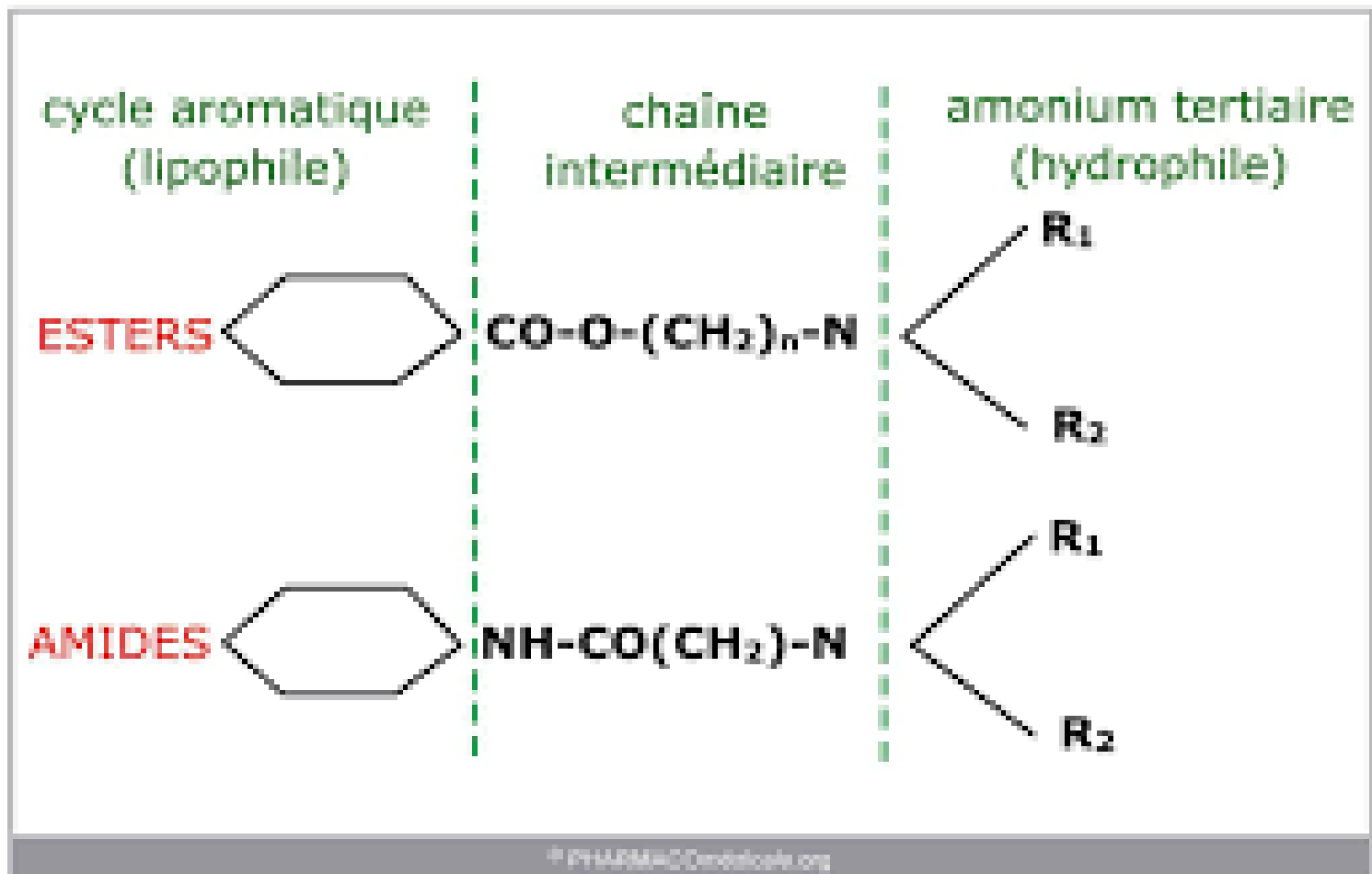
Plan:

- Les différents anesthésiques locaux.
- Structure des molécules anesthésiques.
- Pharmacocinétique.
- Mode d'action.
- Association avec un vasoconstricteur.
- Accidents locaux et généraux.
- Recommandations de base en matière d'utilisation des anesthésiques locaux.
- Matériel et médicaments d'urgence au cabinet du praticien.

.

Anesthésiques locaux :

	Dénomination internationale commune
anesthésiques fonction ester	Procaïne
anesthésiques fonction amide	Lidocaïne Bupivacaïne Articaïne Prilocaïne Aptocaïne



Structure des molécules anesthésiques

Les molécules anesthésiques sont des bases faibles qui possèdent trois parties :

- un pôle lipophile (noyau aromatique) ;
- un pôle hydrophile (dérivé aminé) ;
- une chaîne intermédiaire porteuse soit d'une liaison ester, soit d'une liaison amide.

Pharmacocinétique

•Résorption

En anesthésie locale, le passage systémique est source d'effets secondaires.

Il existe toujours une fraction du produit résorbé, fonction de la vascularisation du territoire et du débit sanguin (que l'on peut limiter par l'adjonction de vasoconstricteurs).

Les produits les plus **lipophiles** passent **moins vite dans la circulation générale**. C'est pourquoi l'association avec un vasoconstricteur sera plus efficace avec un produit hydrophile.

•Métabolisme

Les esters ont une liaison plus fragile. Ils sont vite dégradés par des enzymes plasmatiques (les pseudocholinestérases), qui libèrent l'acide para-aminobenzoïque. Celui-ci est **allergisant** et serait responsable de la plus grande fréquence d'accidents allergiques attribués aux esters. Leur utilisation est déconseillée, ce d'autant que le patient est traité par **bêtabloquant ou inhibiteur calcique**.

Les amides ont un métabolisme plus lent **et hépatique**. Leur élimination peut être modifiée par les médicaments inducteurs ou inhibiteurs hépatiques, ou modifiant le flux sanguin hépatique comme l'halothane ou le propranolol. Après métabolisation hépatique, ils sont éliminés par le rein.

En cas d'insuffisance hépatique sévère, le métabolisme est très ralenti. Chez l'insuffisant rénal, certains métabolites peuvent s'accumuler dans le rein.

Mode d'action

Les anesthésiques locaux bloquent la conduction nerveuse en empêchant l'entrée des ions sodium dans le neurone via son canal spécifique.

Association avec un vasoconstricteur:

pour de diminuer la résorption systémique de ce dernier. Les effets indésirables sont ainsi diminués, la durée de l'anesthésie est augmentée, sa puissance est accrue, et les hémorragies diminuées.

Les produits utilisés sont :

–l'adrénaline ;

–la noradrénaline ;

Ces produits appartiennent à la famille des catécholamines.

Accidents locaux

- **Problèmes techniques**
- **Injection douloureuse**
- **Accidents hémorragiques**
- **Traumatisme nerveux**
- **Accidents infectieux**
- **Alvéolite**
- **Nécrose muqueuse**
- **Lésions des tissus mous anesthésiés**
- **Nausées, sensations d'asphyxie**

Problèmes techniques:

1. Fractures d'aiguilles,
2. inhalations ou déglutitions d'aiguilles.

Injection douloureuse:

1. Un liquide froid.
2. une injection rapide. Inflammation des tissus.
3. La rencontre avec des terminaisons nerveuses.

Accidents hémorragiques:

Deux cas de figures peuvent se présenter :

1. chez un sujet ayant un bilan d'hémostase normal, s'il apparaît un hématome au point d'injection, sa résorption est rapide ;
2. le bilan hématologique est perturbé, il faut éviter l'anesthésie régionale ou locale.

Traumatisme nerveux:

- au cours d'une anesthésie tronculaire).
- autres complications neurologiques par diffusion du liquide anesthésique dans les loges voisines au cours d'une anesthésie tronculaire.

Une paralysie faciale et des troubles oculaires peuvent ainsi survenir. :

- une paralysie oculomotrice ;
- une altération de la perception visuelle ;
- un ptôsis palpébral ;
- des vertiges.

accidents de courte durée et sans aucune séquelle.

Accidents infectieux:

Alvéolite

Nécrose muqueuse

surtout provoqués par des injections trop brutales au niveau palatin.

Lésions des tissus mous anesthésiés

L'absence de sensibilité de la lèvre après une anesthésie locale ou loco-régionale oblige à protéger les tissus mous, des lésions ou **brûlures** provoquées par le contact direct d'une pièce à main ou d'une fraise. Une fois l'intervention terminée, il faut prévenir le patient des risques **de morsures**, brûlures (cigarettes) tant que l'insensibilité persiste.

Nausées, sensations d'asphyxie

lorsque l'anesthésie atteint le voile du palais.

Accidents généraux

- **Malaise vagal ou lipothymie**
- **Détresse cardio-circulatoire**
- **Crise convulsive**
- **Crise d'asthme**
- **Accidents allergiques**

Malaise vagal ou lipothymie :

• Définition

Il est dû à une baisse du débit sanguin cérébral secondaire à une bradycardie par augmentation de l'activité du système parasympathique.

• Circonstances de survenue

Le malaise vagal survient chez des sujets émotifs, fatigués, anxieux. Il est favorisé par la position assise. Le plus souvent, il est déclenché dès le début de l'injection.

• Signes et évolution

Son début est progressif ; le sujet sent le malaise venir. S'y associent plus ou moins :

- des vertiges ;
- des sensations de bouffées de chaleur ;
- des acouphènes ;
- des troubles visuels ;
- et une sensation de lourdeur de tous ses membres.

Le sujet est cliniquement pâle avec des sueurs, une polypnée et une bradycardie.

Lorsqu'une perte de connaissance survient, elle est très brève.

• Prévention

Le malaise vagal peut être prévenu en donnant au patient une prémédication calmante administrée 2 heures avant l'anesthésie locale.

• Traitement

Il nécessite d'allonger le patient en lui surélevant les jambes, ce qui facilite l'irrigation cérébrale. L'injection d'atropine est très exceptionnellement utile.

Syncope cardiorespiratoire:

C'est **un arrêt cardiorespiratoire de très courte durée, avec perte de conscience survenant de façon brutale.**

C'est une réaction vagale survenant après l'injection.

Le patient est immobile, pâle, inerte. Le pouls n'est pas perceptible et il y a absence de respiration.

L'évolution est variable :

- favorable en 1 minute ;
- ou aggravation.

Détresse cardiocirculatoire

Elle peut succéder à :

- une lipothymie ;une syncope ;une crise convulsive ;ou un accident allergique.

La pathogénie est diversement interprétée :

- réaction vagale ;
- toxicité directe du produit anesthésique sur le cœur. Le diagnostic est fait devant :

- des *signes cardiovasculaires* :

- pouls rapide et filant ;
- chute de la tension artérielle avec valeur différentielle pincée ;

- des *signes respiratoires* :

- respiration rapide, superficielle ;
- cyanose des lèvres, du lobe de l'oreille et du lit de l'ongle ;

- des *signes neurologiques* :

- malaise général ;agitation ;puis coma.

Sans traitement efficace, l'évolution de cet état est **l'arrêt circulatoire**

Crise convulsive:

Elle est le plus souvent due :

- à un surdosage ou à une injection intravasculaire ;
- ou bien survient chez des sujets au métabolisme hépatique modifié (par exemple des cirrhotiques), chez des sujets au débit sanguin hépatique modifié (insuffisance cardiaque, bêtabloquants, cimétidine).
- **Clinique** : il existe un syndrome prémonitoire qui doit être le signal d'alarme :
 - malaise avec angoisse ;
 - céphalées ;
 - bâillements ;
 - nausées ;
 - troubles visuels ;
 - agitation ou somnolence ;
 - pâleur ;
 - sueur ;
 - pouls bien frappé ;
 - polypnée ;
 - mouvements anormaux des extrémités ;
 - tremblements.
- **En l'absence du traitement**, apparaît la crise convulsive qui peut être brutale, sans prodrome :

Crise d'asthme:

Après l'injection, on note :

- gêne respiratoire ;
- douleur thoracique rétrosternale ;
- angoisse ;
- cyanose ;
- agitation.

En dehors du traitement de fond, le traitement de la crise fait appel, en premier, aux médicaments bêta-stimulants sous forme d'aérosol ou de spray. L'évolution d'une crise d'asthme est favorable.

Accidents allergiques:

Ils sont invoqués à tort à cause de **la méconnaissance des propriétés pharmacologiques des anesthésiques locaux et du mécanisme des accidents observés**. La plupart des accidents proviennent :

- **soit d'un surdosage en anesthésique ou en vasoconstricteur ;**
- **soit d'un malaise vagal**

La prévention:

- le facteur essentiel d'accidents mortels est **l'injection trop rapide** ou trop vite répétée d'un anesthésique local à concentration élevée (2 % au lieu de 0,5 ou 1 %) lors d'une effraction vasculaire ;
- les accidents de surdosage sont liés à des problèmes de métabolisation ;
- l'association à un vasoconstricteur. Ce dernier :
 - diminue presque de deux fois la quantité d'anesthésique nécessaire pour provoquer la même anesthésie ;
 - maintient sur place l'anesthésique, ce qui évite son passage brutal dans la circulation générale ;
 - diminue le saignement local.

Le malaise vagal est souvent confondu avec la réaction allergique aiguë de type anaphylactique. Celle-ci se distingue du malaise vagal par deux points :

- son délai d'apparition, au moins 3 à 5 minutes après l'injection, est plus long que celui du malaise vagal .
- il comporte des signes cutanés du type prurit puis urticaire plus ou moins généralisée, tachycardie, douleur épigastrique vive puis collapsus, bronchospasme, etc.

Recommandations de base en matière d'utilisation des anesthésiques locaux

- Donner chaque fois que cela est possible la solution la moins concentrée et contenant un vasoconstricteur.**
- Injecter la solution tiédie lentement et pratiquer une aspiration pour vérifier que l'injection n'est pas intravasculaire.**
- Surveiller le patient pendant l'injection et les 30 minutes qui la suivent pour détecter précocement tout signe d'alerte.**
- Devant tout signe d'alerte, arrêter l'injection, et surveiller les trois grandes fonctions : neurologique, respiratoire et cardiovasculaire.**
- De plus, le stress du patient doit être considéré comme facteur de risque, et diminué par le dialogue .**

Matériel et médicaments d'urgence au cabinet du praticien

Des actes thérapeutiques qui, par les moyens utilisés, peuvent entraîner l'apparition d'effets secondaires .

Matériel d'urgence

Il comprend essentiellement le matériel de ventilation artificielle et d'oxygénothérapie :

- obus d'oxygène et son détendeur ;
- tuyau de raccord, masque d'oxygénothérapie ;
- ballon, valve d'Ambu et masque ;
- canule de Guedel ;
- tensiomètre ;
- nécessaire de pose de perfusion (cathlons, tubulure, sérum, alcool).

Ce matériel doit être conforme aux normes en vigueur, vérifié de façon régulière (état de fonctionnement, péremption).

Médicaments d'urgence

- L'adrénaline
- L'atropine.
- Le Valiumt
- Pour la crise d'asthme, on utilise comme bronchodilatateur de la Ventolinet en spray.
- Pour la crise d'angine de poitrine, les dérivés nitrés.