

CHAPITRE 13

ANESTHESIE LOCALE, LOCO-REGIONALE ET GENERALE

Kamran Samii, et Jean-Michel Senard

Plan du Chapitre

I - Pharmacologie générale des anesthésiques locaux

1. Définition et historique
2. Mécanismes d'action et facteurs conditionnant l'activité anesthésique
 - 2.1. Mécanismes d'action
 - 2.2. Facteurs modifiant l'activité des AL
3. Les autres propriétés pharmacodynamiques
 - 3.1. Effets sur le système nerveux central
 - 3.2. Les effets cardiovasculaires
4. Propriétés pharmacocinétiques
 - 4.1. Résorption
 - 4.2. La demi-vie plasmatique
 - 4.3. Métabolisme
5. Les effets secondaires
 - 5.1. Les réactions allergiques
 - 5.2. La nécrose
 - 5.3. L'infection
 - 5.4. Les effets indésirables liés à la présence de vasoconstricteurs
 - 5.5. La toxicité aiguë et le surdosage
6. Conclusion

II - Anesthésie locale et loco-régionale

1. Introduction
2. Utilisation des AL
 - 2.1. Définition
 - 2.2. Effet anesthésique local
 - 2.3. Toxicité des AL
3. Techniques d'anesthésie loco-régionale
 - 3.1. Anesthésie locale par infiltration
 - 3.2. Anesthésie topique
 - 3.3. Anesthésie loco-régionale intraveineuse
 - 3.4. Blocs péri médullaires
 - 3.5. Blocs périphériques
4. Risques en général
5. Contre-indications générales
6. Conclusion

III - Anesthésie générale

1. Indications
2. Contre-indications
3. Obligations

I - PHARMACOLOGIE GENERALE DES ANESTHESIQUES LOCAUX

1. DEFINITION ET HISTORIQUE

Un anesthésique local (AL) se définit comme une substance qui appliquée au contact du tissu nerveux possède la capacité de bloquer la conduction axonale. Au niveau moléculaire ces médicaments agissent en ralentissant la vitesse de dépolarisation des fibres nerveuses et l'entrée de sodium. Il s'agit d'une propriété fondamentale partagée avec d'autres médicaments tels que certains anti-arythmiques et certains médicaments anti-convulsivants. Ce mécanisme commun explique que les AL aient des applications en cardiologie (traitement des troubles du rythme) mais aussi leurs effets indésirables parfois graves au niveau du système nerveux central (voir plus loin).

Historiquement le premier anesthésique local fut la cocaïne utilisée par Koller en 1884 en instillation dans le cul de sac conjonctival. Si la cocaïne, qui est un ester de l'acide benzoïque, n'est plus utilisée comme anesthésique local, la modification de la structure de l'acide benzoïque a donné naissance à de nombreux médicaments que l'on classe souvent en fonction de leurs particularités chimiques en dérivés esters, éthers ou amides. Le Tableau 1 résume les spécialités disponibles en France ainsi que le cadre général de leur utilisation (pour le détail des indications et le mode d'administration, consulter le dictionnaire Vidal).

2. MECANISMES D'ACTION ET FACTEURS CONDITIONNANT L'ACTIVITE ANESTHESIQUE

2.1. Mécanisme d'action

Les AL agissent sur toutes les cellules excitables polarisées musculaires ou nerveuses ce qui explique leurs effets latéraux centraux et cardiaques. Au niveau cellulaire, ils ne modifient pas le potentiel de repos mais diminuent la vitesse de dépolarisation surtout à sa phase initiale (dépolarisation lente) augmentant ainsi le délai nécessaire pour atteindre la valeur seuil de dépolarisation. Ces médicaments ralentissent également la vitesse de repolarisation et prolongent donc la durée de la période réfractaire. On décrit parfois leur effet comme une action stabilisatrice de la membrane cellulaire.

Au niveau moléculaire, on considère les AL se fixent au niveau d'un « récepteur » sans doute situé à la face interne des canaux sodiques dépendants du voltage. Ce site de fixation n'a cependant jamais été identifié et ce type simple d'interaction rend difficilement compte des effets de certains AL comme la benzocaïne qui est peu ou pas ionisée au pH intracellulaire. Une autre théorie suggère que les AL modifient la tension de la membrane cellulaire au voisinage des canaux sodiques modifiant ainsi indirectement leur conformation spatiale et leur perméabilité : c'est la théorie dite de « l'expansion membranaire ».

2.2. Facteurs modifiants l'activité des AL

2.2.1. La structure chimique :

Bien que possédant tous un squelette moléculaire identique formé d'un noyau aromatique lipophile et d'une fonction amine terminale, les AL diffèrent par une chaîne intermédiaire de longueur variable et porteuse d'une fonction ester, éther ou amide.

La longueur de la chaîne intermédiaire est en relation avec l'activité pharmacologique. La présence d'un radical butyl sur le noyau benzénique (tétracaïne) ou sur la fonction amine (bupivacaïne) améliore la liposolubilité et donc raccourcit le délai d'action. Elle augmente également la liaison aux protéines ce qui va de pair avec une activité intrinsèque plus marquée et une durée d'action prolongée.

2.2.2. Le degré d'ionisation :

Les AL sont des bases faibles. Seule leur fraction non ionisée est susceptible de franchir les membranes cellulaires alors que la fraction ionisée est celle qui agira sur le canal sodique. Ainsi de faibles variations du pH plasmatique, et en particulier l'acidose, sont susceptibles de modifier le degré d'ionisation et donc l'activité pharmacologique.

2.2.3. La nature et l'architecture des fibres nerveuses :

Au niveau neuronal, le bloc de conduction induit par les AL intéresse toutes les fibres qu'elles soient sensorielles, sensibles, motrices ou autonomes. Cependant, les fibres les plus fines sont les plus sensibles à leur action : les AL affectent d'abord les fibres amyéliniques (fibres C) et en dernier lieu les fibres de gros calibre fortement myélinisées.

La progression de l'anesthésie des régions proximales vers les régions distales et la levée de l'anesthésie en sens inverse s'expliquent par l'organisation des fibres à l'intérieur du tronc nerveux : les fibres à destinée proximales sont situées à la périphérie du nerf.

3. LES AUTRES PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES

3.1. Effets sur le système nerveux central

Ils découlent de la capacité des AL à franchir la barrière hémato-encéphalique leur permettant de modifier l'activité des neurones du système nerveux central selon des modalités dépendant de la sensibilité des diverses structures cérébrales et des concentrations plasmatiques.

Ces effets indésirables supposent que bien que les AL s'utilisent en administration locale (voir pharmacocinétique), ils sont capables de diffuser dans l'organisme et donc d'avoir des effets systémiques:

- A faibles concentrations, les AL peuvent déterminer des étourdissements, une sensation de tête vide, une somnolence. On note également une activité anticonvulsivante par inhibition des flux sodiques dans les foyers épileptogènes.

- A concentrations moyennes, apparaît une agitation psychomotrice, frissons, tremblements des extrémités. On peut également observer des convulsions surtout en cas d'hypercapnie et d'acidose respiratoire en raison d'une plus forte diffusion tissulaire du médicament AL dans ces conditions.
- A fortes concentrations, les AL dépriment l'activité du SNC avec sédation, troubles de la conscience et dépression respiratoire.

3.2. Les effets cardiovasculaires

Ils peuvent s'observer avec tous les AL en cas de diffusion systémique notable. Les effets cardiaques sont parfois recherchés avec la lidocaïne du fait de ses indications en cardiologie.

3.2.1. Les effets cardiaques :

Ils dépendent essentiellement de la concentration plasmatique mais aussi de l'activité intrinsèque et de la durée d'action propre à chaque molécule. Certains effets sont recherchés en thérapeutique mais la plupart entrent dans le cadre des effets latéraux indésirables.

- 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. Ceci rend compte de l'utilisation de la lidocaïne dans le traitement des arythmies ventriculaires de l'infarctus du myocarde ou des intoxications digitaliques.
- A forte doses, s'installent des effets sur la conduction (allongement de l'espace PR et élargissement du complexe QRS), une bradycardie sinusale et un effet inotrope négatif.

3.2.2. Effets vasculaires périphériques :

Ils s'observent surtout avec les dérivés amidés (exemple : lidocaïne). Aux faibles doses survient une vasoconstriction alors qu'à fortes doses on note une vasodilatation périphériques qui associée aux propriétés inotropes négatives participent à la chute tensionnelle des surdosages en AL.

4. PROPRIETES PHARMACOCINETIQUES

4.1. Résorption

Bien qu'utilisés en le plus souvent administration locale (seule la lidocaïne est employée par voie intraveineuse en cardiologie), les AL ont tous tendance à diffuser à partir de leur point d'application. L'importance et la vitesse de la résorption dépend de la vascularisation du tissu. Ainsi, après une application sur une muqueuse richement vascularisée (pharyngée ou respiratoire) les concentrations plasmatiques obtenues peuvent être identiques à celles observées après un injection intraveineuse. Cette diffusion non recherchée explique les effets indésirables prévisibles cardiaques et sur le système nerveux central (voir plus haut).

On peut réduire l'importance de la diffusion systémique et les effets indésirables à distance par l'addition à la préparation d'un vasoconstricteur comme l'adrénaline. De plus la vasoconstriction prolonge la durée d'action de l'AL en en augmentant la rémanence du composé sur son site d'action. La présence d'adrénaline explique le profil d'effets indésirables et les contre-indications particuliers à ces spécialités.

4.2. La demi-vie plasmatique

Elle est très variable mais en général brève. La connaissance de ce paramètre est de peu d'intérêt en pratique quotidienne car il n'est pas relié à la durée de l'effet qui dépend de la nature du tissu où est administré le médicament mais aussi de l'utilisation simultanée d'adrénaline.

4.3. Métabolisme

Il s'avère différent en fonction de la structure chimique :

4.3.1. Les esters (procaïne, tétracaïne) sont hydrolysés au niveau du plasma par les pseudo-cholinestéases et donnent naissance à l'acide para-aminobenzoïque qui est sans doute à l'origine des réactions allergiques aux AL (voir effets indésirables).

4.3.2. Les amides (lidocaïne) sont métabolisés par les amidases du foie. L'insuffisance hépatique mais aussi certains médicaments (propranolol...) s'accompagnent d'un allongement parfois considérable de la 1/2 vie et d'une prolongation des effets pharmacologiques.

5. LES EFFETS INDESIRABLES

5.1. Les réactions allergiques

Leur prévalence est difficile à préciser et elles peuvent être liées à l'AL ou aux conservateurs utilisés dans les préparations contenant de l'adrénaline (sulfites). La survenue d'un accident allergique doit être prise en compte et signalée sur le dossier médical du patient de façon à prévenir toute réadministration ultérieure de la même préparation ou d'un autre AL appartenant à la même famille chimique (voir Tableau 1).

5.1.1. Les manifestations générales à type de choc anaphylactique restent rares et s'observent surtout avec les dérivés esters (elles sont imputées à la formation d'acide para-aminobenzoïque lors du catabolisme). Parfois graves, elles nécessitent une prise en charge médicale adaptée immédiate (adrénaline iv ou sc ou corticoïdes).

5.1.2. Les manifestations cutanées (éruption érythémateuse, urticaire) : un certain nombre sont vraisemblablement dues aux conservateurs dans les préparations contenant de l'adrénaline (sulfites). Cependant, les dérivés esters (procaïne, tétracaïne) peuvent déterminer des eczémas de contact ou des éruptions parfois étendues.

5.2. La nécrose

Elle découle toujours d'une erreur technique lors de l'administration dans une région dépourvue de circulation collatérale (œil, doigt, verge). L'utilisation de formes pharmaceutiques contenant un vasoconstricteur dans ces régions doit être proscrite.

5.3. L'infection

Comme pour la nécrose, elle est le fait d'une erreur technique et du non respect des règles d'aseptie.

5.4. Les effets indésirables liés à la présence de vasoconstricteurs

Ils découlent des effets cardiovasculaires induits par le vasoconstricteur. Ceci explique la contre-indication d'utilisation des AL en cas d'insuffisance coronaire, d'HTA sévère ou de cardiomyopathie obstructive. Pour les mêmes raisons les AL ne doivent pas être utilisés en infiltration locale au niveau des doigts ou de la verge.

5.5. La toxicité aiguë et le surdosage

L'administration de quantités excessives (doses répétées) ou intravasculaire directe accidentelle peuvent déterminer l'apparition d'effets indésirables graves cardiovasculaires ou neurologiques (voir plus haut). Face à ce risque toujours possible, les indications doivent être posées avec soin surtout lors de l'utilisation dans des indications à risque (anesthésie péridurale, bloc intercostal).

6. CONCLUSION

L'objet de ce texte est de présenter les grandes propriétés pharmacologiques des AL indispensables à leur utilisation correcte. Les modalités d'utilisation sont nombreuses et seront détaillées par ailleurs. Deux points importants sont à retenir :

- Le mécanisme d'action des AL ne leur est pas spécifique. Il se retrouve avec les anti-arythmiques de classe I et certains médicaments anti-convulsivants. Cette parenté de mécanisme d'action explique l'utilisation de ces médicaments en Cardiologie, en Neurologie mais aussi dans le traitement de la douleur (voir également « traitement des douleurs neuropathiques) ;
- De nombreuses spécialités sont disponibles sur le marché dont un nombre non négligeable sont vendus sans ordonnance (spécialités à base de tétracaïne) et peuvent être à l'origine d'accidents allergiques graves.

DCI	famille chimique	Spécialités*	Vasoconstricteur
------------	-------------------------	---------------------	-------------------------

Anesthésie de surface : peau et muqueuse

-Lidocaïne	Amide	Dynexan° pâte gingivale Instillagel° Xylocaïne° 5% Xylocaïne gel urétral Xylocaïne° nébuliseur Xylocaïne visqueuse 2%	- - Naphazoline - - -
-Lidocaïne+ prilocaïne	Amide	Emla° Emlapatch°	- -
-Benzocaïne	Ester	Nestosyl° (2 spécialités)	-
-Tétracaïne	Ester	Tétracaïne Faure° Aphtoral° Broncorinol° Codétricine° Drill° (5 spécialités) Eludril collutoire° Héxomédine collutoire° Lysofon° Oromédine° Solutrucine° (2 spécialités) Tyrcine°	- - - - - - - - - - -

Anesthésie locale ou régionale

-Articaïne	Amide	Alphacaïne-N Alphacaïne-SP	Adrénaline Adrénaline
-Bupivacaïne	Amide	Bupivacaïne Braun° Marcaïne° Marcaïne° adrénaline	- - Adrénaline
-Lidocaïne	Amide	Xylocaïne° Xylocaïne° adrénaline	- Adrénaline
-Mépivacaïne	Amide	Carbocaïne°	-
-Procaïne	Ester	Procaïne lavoisier°	-
-Ropivacaïne	Amide	Naropeine°	-

Rachianesthésie

-Bupivacaïne	Amide	Marcaïne rachianesthésie°	-
--------------	-------	---------------------------	---

Troubles du rythme ventriculaires

-Lidocaïne	Amide	Xylocard° 5% Xylocard) intraveineux	- -
------------	-------	--	--------

Tableau 1 : Anesthésiques locaux (Vidal 2002). Les médicaments sont classés en fonction de leur modalité d'utilisation (les modalités pratiques et techniques de l'utilisation de ces formes pourra être consulté ailleurs). Le tableau présente également les spécialités contenant de la lidocaïne à visée anti-arythmique utilisées en Cardiologie. La famille à laquelle appartiennent les divers médicaments est signalée pour rappeler l'importance de ces substituions dans la survenue des réactions allergiques et la contre-indication d'utilisation d'un AL de la même famille chez un patient ayant un antécédent allergique avec l'un de ces composés.

II - ANESTHESIE LOCALE ET LOCO-REGIONALE

Kamran Samii

Argumenter les indications, les contre-indications et les risques d'une anesthésie locale et loco-régionale.

1. INTRODUCTION

La pratique de telles anesthésies font considérer d'une part l'utilisation des anesthésiques locaux (AL) et d'autre part les différentes techniques d'anesthésies. Les AL ont une toxicité propre induisant des risques et des contre-indications propres, et chaque technique d'anesthésie comporte ses indications et ses risques d'où découlent des contre-indications spécifiques.

2. UTILISATION DES AL

2.1. Définition

Ce sont des amines tertiaires rattachées à un noyau aromatique par une chaîne intermédiaire. Chacun est défini par un pKa et un caractère lipophile.

Aminoesters (ex : cocaïne, procaïne, chloroprocaïne, tétracaïne)

Aminoamides (ex : lidocaïne, prilocaïne, mépivacaïne, étidocaïne, bupivacaïne, ropivacaïne)

2.2. Effet anesthésique local (ou mécanisme d'action)

Les AL bloquent de façon temporaire et réversible la propagation et l'amplitude des potentiels d'action membranaires en inactivant les canaux sodiques : ils inhibent les changements de conformation qui permettent normalement l'ouverture des canaux sodiques.

2.3. Toxicité des AL

Elle est responsable des nombreuses précautions à prendre lors de la réalisation d'une anesthésie locorégionale. Elle est d'une part systémique (après injection intravasculaire accidentelle ou résorption vasculaire importante) et d'autre part locale.

- Toxicité locale des AL :

Elle concerne les fibres nerveuses au contact de l'AL. La dilution des solutions utilisées est telle que cette toxicité a peu de répercussion clinique. Un contact prolongé et à de fortes concentrations d'AL peut provoquer des lésions histologiques irréversibles.

- Toxicité systémique des AL (se voit lors d'une injection intraveineuse accidentelle de fortes doses d'AL) :

➤ **toxicité du SNC :**

Cliniquement, elle se traduit d'abord par une somnolence ou une sensation ébrieuse, des céphalées, des acouphènes, une logorrhée, un goût métallique dans la bouche et des paresthésies péri-buccales, ensuite par des tremblements et enfin par des convulsions généralisées (type tonico-cloniques).

Le tableau dépend de la rapidité et du niveau de concentration cérébrale en AL c'est à dire de la vitesse d'injection et de la quantité du produit administré (concentration et volume de la solution injectée).

➤ **toxicité cardiaque :**

Elle est aussi dose-dépendante.

Les AL sont chronotropes négatifs (bradycardie sévère) et dromotropes négatifs (BAV, blocs de conduction avec TV et FV).

Remarque : les AL sont des antiarythmiques de la classe I (inhibition du courant sodique lors de la phase de dépolarisation).

Ils sont aussi de puissants inotropes négatifs (effet anticalcique, inhibition du métabolisme énergétique de la cellule myocardique).

De nombreux facteurs aggravent cette toxicité : hypoxie, hypercapnie, acidose, hyperkaliémie, hyponatrémie, hypothermie, grossesse, β bloquants, inhibiteurs calciques, antidépresseurs tricycliques.

➤ **allergies :**

Elles concernent les aminoesters car ils sont des dérivés de l'acide β aminobenzoïque. Par contre les solutions des aminoamides contiennent un conservateur chimiquement proche de l'acide β aminobenzoïque pouvant aussi être allergisant.

3. TECHNIQUES D'ANESTHESIE LOCO-REGIONALE (ALR)

3.1. Anesthésie locale par infiltration

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 (Xylocaïne[®]) : 30 à 60 minutes, bupivacaïne (Marcaïne[®]) : 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).

3.2. Anesthésie topique

Cutanée, elle est assurée par une crème EMLA[®] appliquée pendant 90 minutes au moins avant le geste. Elle ne procure qu'une anesthésie cutanée mais rend plus « confortables » toutes les ponctions transcutanées (principalement en pédiatrie et cancérologie).

En ophtalmologie, l'instillation d'un collyre anesthésique procure une anesthésie de la cornée, uniquement ne convenant qu'à la chirurgie de la cataracte sous certaines conditions (opérateur consentant, rapide et entraîné).

3.3. Anesthésie locorégionale intraveineuse (alriv)

Elle consiste en une administration intraveineuse de l'AL en aval d'un garrot. L'AL diffuse de la vascularisation périphérique vers les fibres et les terminaisons nerveuses. Elle est intéressante pour la chirurgie du membre supérieur et éventuellement du pied, de durée inférieure à 1h.

La toxicité systémique des AL (en cas de fuite et au lâchage du garrot) explique que le garrot soit maintenu pendant une heure au moins et que seule la lidocaïne soit utilisée et à de faibles concentrations (0.5%). Elle est contre-indiquée en cas d'impossibilité d'obtenir une occlusion artérielle efficace (obèse, artéritique sévère).

3.4. Blocs périmédullaires (rachianesthésie et péridurale)

L'injection de l'AL est réalisée en intradural pour la rachianesthésie (injection d'AL après avoir vu un léger reflux de LCR) et en extradural pour la péridurale (perte de résistance à l'entrée de cet espace virtuel) et induit une anesthésie (bloc moteur, sensitif et analgésique) de type métamérique.

Ils sont indiqués dans toute chirurgie de niveau inférieur à T₁₀ d'une durée inférieure à 3h : périnéale, urologique, des membres inférieures (orthopédie et traumatologique, veineuse, pariétale abdominale (cures de hernie), gynécologique et obstétricale (césarienne urgente ou programmée).

Leur contre-indication spécifique est essentiellement l'hypovolémie à cause du bloc sympathique induit. Et les risques sont l'hypotension artérielle, une rétention d'urine, des chutes au premier lever (bloc moteur résiduel), des lombalgies et des céphalées « post ponction duremérienne » (accidentelles avec la péridurale).

3.5. Blocs péripériques (plexiques et tronculaires)

L'injection de l'AL est réalisée à proximité du plexus ou du tronc nerveux à bloquer une fois sa localisation faite grâce à des repères cutanés et profonds, et la neurostimulation.

Ils sont indiqués pour tout geste chirurgical strictement localisé au territoire bloqué, d'une durée limitée à 6h. Ils concernent principalement l'orthopédie (ex : syndrome du canal carpien, cure de l'hallux valgus) et la traumatologie (ex : exploration-suture de plaies).

Les risques sont spécifiques à chacune des nombreuses techniques et sont affaire de spécialistes. On peut donner à titre d'exemples : paralysie diaphragmatique (bloc du nerf phrénique) et bloc du plexus brachial au cou ; diffusion péridurale et intrathécale de la solution anesthésique et blocs plexiques.

Il en est de même pour les contre-indications, on peut citer : l'insuffisance respiratoire (paralysie diaphragmatique homolatérale constante) pour les blocs supraclaviculaires ; la fracture pertrochantérienne pour le bloc sciatique par voie antérieure ; la prothèse vasculaire fémorale pour le bloc fémoral.

4. RISQUES EN GENERAL

- Echecs et insuffisances d'anesthésie
- Hématomes et dissections artérielles
 ex : fistule artério-veineuse du creux axillaire après bloc « axillaire »
- Infections :
 ex : méningites et blocs périmédullaires, abcès du psoas et bloc du plexus lombaire
- Perforation d'organes :
 ex : pneumothorax, perforation artérielle (vertébrale ou sous clavière), espaces péri-dural et intrathécal après bloc du plexus brachial au cou
- Lésions neurologiques :
 localisation nerveuse traumatisante ou injection intraneurale ou solution injectée toxique
- « effets » du bloc nerveux :
 attention aux « agressions » dans un territoire endormi (brûlures, compressions), au lever
- Erreur sur le produit injecté
 ex : antiseptique, sérum physiologique

5. CONTRE-INDICATIONS GENERALES

- Refus ferme et motivé du patient
- Infection au point de ponction
- Troubles de l'hémostase et compression artérielle locale impossible
 - Contre-indication à l'utilisation des AL (allergie aux AL, cardiopathies, β bloquants, inhibiteurs calciques)
 - Troubles neurologiques suspects ou mal étiquetés

6. CONCLUSION

La connaissance des indications et limites (risques et contre-indications) de ces techniques est primordiale pour une bonne prise en charge. Une « ALR » est réussie quand le confort du patient a toujours été obtenu, le relais avec le traitement antalgique a été anticipé et, surtout si le patient redemande la même technique pour une intervention similaire ultérieure.

III - ANESTHESIE GENERALE Kamran Samii

Argumenter les indications, les contre-indications et les risques d'une anesthésie générale

Préciser les obligations réglementaires à respecter avant et après une anesthésie (consultation et visite pré anesthésiques, passage en salle de surveillance interventionnelle).

L'anesthésie générale a pour objectif de permettre la réalisation d'actes douloureux (chirurgie) ou désagréables (endoscopies). Elle consiste en une perte de conscience pharmacologique qui :

- évite au malade de sentir la douleur et de se souvenir de l'acte
- évite (ou limite) les réactions neuro-endocriniennes réflexes à la douleur opératoire : activation sympathique, hypersecrétion d'ADH, cortisol, aldostérone, etc...
- entraîne un relâchement musculaire suffisant pour permettre la réalisation de l'acte chirurgical.

Pour atteindre cet objectif, on utilise plusieurs médicaments :

- *un anesthésique général* administré par voie intraveineuse (barbiturique type thiopental ou non barbiturique comme le propofol, l'étomidate, la kétamine) ou par inhalation (protoxyde d'azote, halogénés comme l'halothane, l'isoflurane, le desflurane, le sévoflurane).
- *un analgésique central* dérivé de la morphine : fentanyl, alfentanil, sufentanil, rémifentanyl. Cet analgésique est utilisé pour diminuer la stimulation douloureuse.
- éventuellement *un curare* pour accentuer le relâchement musculaire, *ou une benzodiazépine* pour potentialiser les autres agents d'induction et ainsi réduire leur posologie.

1. INDICATIONS

Les indications de l'anesthésie générale sont donc représentées par tous les actes dont le caractère douloureux ou désagréable les rend insupportables chez le sujet conscient. Ceci est assez clair pour les actes de chirurgie profonde mais peut être discutable pour certains actes peu douloureux. On arrive alors à la frontière de l'indispensable et du confort. Il est cependant sûr que les indications de l'anesthésie générale sont plus larges qu'autrefois et plus larges dans les pays à fort développement économique. La notion d'anesthésie de confort ressort donc de ces considérations. Les indications de l'anesthésie générale peuvent aussi être opposées à l'anesthésie locorégionale. En premier, le refus du patient des techniques d'anesthésie locorégionale est une indication de l'anesthésie générale. Dans les autres situations, les indications respectives des deux types de techniques dépendent du site opératoire, de sa durée, des habitudes de l'équipe.

2. CONTRE-INDICATIONS

Il n'y a pratiquement pas de contre indication absolue à l'anesthésie générale et en cette matière tout doit s'évaluer en termes de rapport bénéfices/risques.

Les risques de l'anesthésie générale ont beaucoup diminué au cours des quinze dernières années grâce à l'introduction de molécules plus maniables, de plus courte durée d'action, (diminuant ainsi les risques d'effets rémanents) et ayant moins d'effets indésirables :

- grâce à une meilleure évaluation préopératoire au cours de la consultation d'anesthésie
- grâce à une meilleure prise en charge peropératoire (réchauffement)
- grâce à une meilleure surveillance peropératoire par le développement du monitoring (cardioscope, pression artérielle automatisée, mesure de la saturation pulsée en oxygène, mesure du CO₂ expiré, surveillance hémodynamique)
- grâce à une meilleure surveillance postopératoire en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI), appelé encore Salle de Réveil.

Cependant l'anesthésie générale n'est pas exempte d'effets indésirables habituellement bien tolérés :

- Vasoplégie par dépression du baroréflexe. Il en découle une hypotension modérée mais pouvant être majeure en cas de situation d'hypovolémie, d'insuffisance cardiaque ou de surdosage
- Dépression respiratoire centrale (morphinomimétiques et à un moindre degré anesthésiques généraux) ou périphérique (curares). Cet effet dépresseur est contrôlé par ventilation artificielle en peropératoire mais dès lors le risque est déplacé dans la phase postopératoire par effet résiduel de l'anesthésie générale. La SSPI et le monitoring de la SpO₂ sont pour cela particulièrement utiles. Le risque respiratoire est bien sûr plus important pour les insuffisants respiratoires qui ont besoin d'une forte activité de leurs centres respiratoires pour avoir une ventilation correcte. Les effets résiduels des médicaments deviennent un véritable problème pour ces patients. C'est dans ces cas que certains prônent les techniques d'anesthésie locorégionale mais celles-ci ont parfois des effets respiratoires périphériques par diminution de la force musculaire des muscles respiratoires ou par dépression de certains réflexes : toux, soupirs, etc...
- Dépression du tonus des muscles des voies aériennes supérieures (anesthésiques généraux, benzodiazépines, morphiniques, curares). Le risque est alors l'apnée obstructive pouvant, en l'absence de traitement immédiat, être mortelle
- Difficultés d'intubation trachéale avec hypoxémie alors que le patient a une dépression respiratoire liée à l'anesthésie.
- Inhalation de liquide digestif par dépression des réflexes protecteurs des voies aériennes lors de l'induction anesthésique ou pendant la phase de réveil
- Choc anaphylactique. Ce risque s'observe plus particulièrement avec les curares mais peut aussi être observé avec les anesthésiques généraux et avec le latex (gants, ballon, masque, tuyau de ventilation, etc...). Le tableau consiste en une profonde hypotension, avec érythème généralisé, éventuellement un bronchospasme pouvant avoir des conséquences graves voire mortelles.

Hormis ces complications menaçant le pronostic vital, diverses complications plus ou moins graves peuvent être observées : ischémie myocardique, accident vasculaire cérébral à l'occasion d'une poussée hypertensive (hémorragie) ou hypotensive (ischémie), atteinte des nerfs périphériques, nausées, vomissements parfois très désagréables, douleurs laryngées post intubation, troubles mnésiques.

Ainsi, si en cas d'anévrisme rompu de l'aorte abdominale il n'est pas question de contre indication de l'anesthésie générale, l'utilité de celle-ci peut être discutée en cas de terrain à risques pour un acte peu douloureux ou non indispensable.

Le terrain joue donc un grand rôle et il est convenu pour évaluer globalement ce risque d'utiliser la classification ASA (American Society of Anesthesiologists) qui a le mérite d'être simple:

- ASA 1 : pas de pathologie notable
- ASA 2 : présence d'une pathologie n'entravant pas la vie courante (par exemple hypertension artérielle contrôlée par le traitement)
- ASA 3 : présence d'une pathologie entravant la vie courante (par exemple angor d'effort)
- ASA 4 : pathologie entravant gravement la vie courante (par exemple grand insuffisant respiratoire)
- ASA 5 : patient moribond (par exemple anévrisme de l'aorte rompu avec collapsus cardio-vasculaire).

3. OBLIGATIONS

Les obligations avant une anesthésie générale sont maintenant réglementées par un décret (5/12/94). Celui-ci impose :

- 1) Une consultation préanesthésique qui doit avoir lieu plusieurs jours avant l'intervention
- 2) Une visite préanesthésique qui doit avoir lieu dans les heures précédant l'intervention
- 3) Un établissement conjoint du tableau opératoire entre les différents acteurs : chirurgiens, anesthésistes, cadres paramédicaux
- 4) Un monitoring minimum : électrocardioscope, pression artérielle non invasive automatisée, FiO₂, SpO₂, pression respiratoire, spiromètre, concentration en CO₂ expiré
- 5) La surveillance post-interventionnelle dans une salle spécialisée (SSPI) avec monitoring du tracé ECG, de la SpO₂, de la pression artérielle, matériel de ventilation et de réchauffement en sus du matériel d'urgence.

Ces règles sont bien sûr des minima et le progrès médical et technologique a introduit depuis d'autres surveillances qui sont devenues des standards.

Une exception à la consultation d'anesthésie : l'urgence vitale. Ainsi, en cas d'état de choc hémorragique, de péritonite ou d'autres urgences vitales, l'anesthésie générale est pratiquée après avoir posé, si possible, quelques questions qui peuvent modifier la manière avec laquelle l'anesthésie générale va avoir lieu.

Ces questions sont principalement :

- Dernière ingestion de boisson, d'aliments ou dernière cigarette.
- Allergie
- Antécédents d'anesthésie générale.

Il est de bonne pratique d'administrer un médicament per os faisant augmenter le pH gastrique (Tagamet® ou Azantac®) en prévision d'une possible inhalation de liquide gastrique.