

**MINISTRE DE L'EDUCATION  
MALI**

**NATIONALE**

-----o00o-----

**UNIVERSITE DE BAMAKO**

-----o00o-----

**REPUBLIQUE DU**

**Un Peuple – Un But – Une Foi**

-----o00o-----

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE,  
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE DE BAMAKO**

**Année Universitaire 2005- 2006**

**Thèse N**

**TITRE : Place de la lidocaine  
dans la prévention des  
manifestations cardio  
vasculaires liées à  
l'intubation endotrachéale.**

*A propos de 150 cas dans le service d'anesthésie et de*

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2006

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali  
**Par Monsieur GOITA Ousmane**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

**Jury :**

**Président :** Professeur Abdoul Alassane TOURE

**Membre :** Professeur Abdoulaye DIALLO

**Codirecteur de Thèse :** Docteur Broulaye SAMAKE

**Directeur de Thèse :** Docteur Youssouf COULIBALY

## **SOMMAIRE**

### **LISTE DES ABREVIATIONS :**

.....  
1

### **I. INTRODUCTION :**

3

### **II. OBJECTIFS :**

5

### **III. GENERALITES**

#### 1. Historique :

.....  
6

#### 2. Anesthésie générale :

.....  
9

#### 3. Anesthésiques locaux :

.....  
25

#### 4. Autorégulation cérébrale :

.....  
45

### **IV. METHODOLOGIE**

#### 1. Type et période d'étude :

.....  
50

#### 2. Cadre d'étude :

.....  
50

#### 3. Population d'étude :

.....  
51

#### 3.1. Critères d'inclusion :

.....  
51

3.2. Critères de non inclusion :

51

4. Déroulement de l'enquête :

51

5. Critères de jugement :

54

6. Collecte et analyse des données :

54

**V. RESULTATS :**

55

**VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION**

82

**VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATION :**

88

**VIII. BIBLIOGRAPHIE :**

90

**ANNEXES :**

## **ABREVIATIONS**

A.C.R = Arrêt cardio-respiratoire

A.G= anesthésie générale

A.L = anesthésique (s) local (aux)

A.L.R = anesthésie loco régionale

A.L.R.I.V = anesthésie loco régionale intra veineuse

A.M.B.U = assistance manuelle au ballon

A.M.M = Autorisation de mise au marché

A.S.A = American society of Anaesthesiologists

A.F.A.R=Annales Françaises d'Anesthésie Réanimation

A.V.C = Accident Vasculaire Cérébral

C.E.S= Certificat d'Etude Spéciale

C.C.A=Assistant Chef de Clinique.

Cmi = concentration minimale inhibitrice

D.C = Débit cardiaque

D.S.C = Débit Sanguin Cérébral

E.C.G = Electrocardiogramme

E.E.G = Electro-encéphalogramme

E.T.O = Echocardiographie Transœsophagienne

F.M.P.O.S= Faculté de Médecine Pharmacie et d'Odontostomatologie

Fig. = figure

H = heure

H.G.T=Hôpital Gabriel Touré

H.N.P.G= Hôpital National du Point G

HTA = hypertension artérielle

H.I.C = hypertension intra crânienne

I.M.A.O =Inhibiteur de la mono amide oxydase.

I.O.T intubation orotrachéale

I.V = intraveineuse

Ka = constante de dissociation

Kg = kilogramme

ml= millilitre

mg = milligramme

mmhg = millimètre de mercure

mn = minute

NO<sub>2</sub>= protoxyde d'azote

O.R.L= Oto-rhino-laryngologie

PA = pression artérielle

PA= potentiel d'action

PAD = pression artérielle diastolique

PAM = pression artérielle moyenne

PAS = pression artérielle systolique

P.P.C = pression de perfusion cérébrale

R.P.T = résistance périphérique totale

R.V.C = résistances vasculaires cérébrales

SE= seringue Electrique

SEC = seconde

S.F.A.R=Société Française d'Anesthésie Réanimation

SPO2 = saturation de l'hémoglobine en oxygène

S.S.P.I = salle de surveillance post interventionnelle

$\mu$ g = microgramme

V.S.C = volume sanguin cérébral

## ***I. INTRODUCTION***

L'anesthésie est la suppression pharmacologique de la sensibilité consciente : tact, douleur, chaleur. C'est un ensemble de techniques qui permet la réalisation d'un acte chirurgical, obstétrical ou médical en supprimant ou en atténuant la douleur. Elle peut être générale, loco-régionale ou locale.

L'induction anesthésique est une des phases de l'anesthésie générale comportant l'intubation endotrachéale.

Elle est définie comme étant le cathétérisme de la glotte et de la trachée par une sonde endotrachéale que l'on peut relier à l'extérieur à une source d'oxygène et ou de gaz et vapeurs anesthésiques.

L'intubation endotrachéale laryngoscopique est associée généralement à l'hypertension artérielle, la tachycardie, les arythmies et l'augmentation de la pression intracrânienne engendrées par des réactions sympathiques. Ces réactions peuvent être délétères pour les patients. Des produits sont proposés pour bloquer ou diminuer ces réactions notamment la lidocaïne, Nicardipine et le Sulfate de Magnésium.

Takita et coll. concluaient sur la base de leur étude que les patients bénéficiant de l'administration trachéale de lidocaïne 2 mn avant l'intubation présentaient des réactions sensiblement moins importantes que chez les patients qui n'ont pas reçu de lidocaïne trachéale ou chez ceux qui ont été intubés immédiatement après l'administration de lidocaïne [1]. Une étude de Koichi Takita avait comparé trois groupes de patients dont un groupe était intubé sans administration trachéale de lidocaïne, un groupe intubé immédiatement après administration trachéale de 4 ml de lidocaïne à 4% et l'autre groupe intubé 2 mn après administration trachéale de 4ml de lidocaïne à 4%. Il concluait que les réponses cardiovasculaires à la lidocaïne

trachéale sont moitié moins importantes que les réponses à l'intubation endotrachéale sans lidocaïne trachéale. La lidocaïne trachéale est efficace pour diminuer les réponses cardiovasculaires à l'intubation endotrachéale et que l'intubation trachéale doit être faite plus de deux minutes après l'injection de lidocaïne trachéale [2]. La lidocaïne par voie intraveineuse a les mêmes effets de réduction sur la réponse cardiovasculaire à l'intubation endotrachéale comme l'atteste le travail de S Charuluxananan [3] publié dans le journal of Anesthésia 2000 [3]. En plus de ces effets sur la réponse cardiovasculaire à l'intubation endotrachéale la lidocaïne améliorerait aussi les conditions d'intubation [4] et potentialiserait l'analgésie. Il existe peu d'études sur les effets d'amélioration des conditions d'intubation et de potentialisation de l'analgésie. Nous initions ce travail pour évaluer l'efficacité de la lidocaïne non seulement sur les réponses cardiovasculaires mais aussi sur les effets d'amélioration des conditions d'intubation.

## ***II. OBJECTIFS***

Nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

### **L'objectif général**

Evaluer l'effet de la lidocaïne dans la prévention des manifestations cardio-vasculaires pendant l'intubation.

### **Objectifs spécifiques :**

- Evaluer l'effet de la lidocaïne sur les paramètres cardiovasculaires pendant l'intubation endotrachéale.
- Décrire les effets secondaires liés à l'administration intraveineuse de la lidocaïne.
- Etudier l'action de la lidocaïne sur l'amélioration de la qualité des conditions d'intubation.

### **III. GENERALITES :**

#### **1. Historique de l'anesthésie [5] [6]**

L'histoire de l'anesthésie a connu une évolution spectaculaire à savoir :

En 1845 : Crau Ford Long a été le premier à utiliser l'éther.

L'opération consistait à l'ablation d'une tumeur de la nuque chez un Jeune homme.

Jusqu'en 1946, Long avait pratiqué huit interventions sous anesthésie à l'éther, mais il n'a publié ses travaux qu'en 1849. Il n'a jamais été reconnu comme un pionnier dans ce domaine.

En 1846 William Horton a été le premier reconnu pour avoir employé l'éther lors d'une intervention chirurgicale.

Vers 1847 Simpson, un obstétricien, a employé le chloroforme comme agent anesthésique.

Pendant les 50 années qui suivirent, le chloroforme et l'éther vont dominer la « scène anesthésique ».

En 1848 Hannah Greene, âgé de 15 ans, est morte lors de l'ablation d'un ongle incarné au pied, sous anesthésie au chloroforme.

La Reine Victoria reçut du chloroforme pour la naissance de Prince Léopold en 1853. Ce fait apportait ainsi au médicament l'approbation royale.

Le protoxyde d'azote a été introduit en pratique clinique en 1870 alors qu'il avait été utilisé depuis 1810 comme la « banalité » du 19<sup>e</sup> siècle.

Pendant les fêtes, les observations notaient qu'en l'utilisant, la douleur était abolie.

En effet, un dentiste nommé Horace Wells avait essayé de démontrer l'efficacité du protoxyde d'azote devant un public sceptique.

La démonstration a échoué mais non par efficacité du protoxyde d'azote (le patient, comme nous le savons maintenant, convenait mal à une anesthésie par le protoxyde d'azote).

Si seulement Horace Wells avait su que le protoxyde d'azote allait connaître une grande popularité jusqu'à devenir un des anesthésiques le plus utilisés aujourd'hui, il serait mort en Homme heureux.

Les inconvénients de l'éther, les dangers du chloroforme, et le manque de puissance de protoxyde d'azote ont conduit les savants à rechercher et à découvrir d'autres agents, dont certains, comme le cyclo propane, sont encore en usage.

D'autres, comme le chlorure d'éthyle, sont considérés trop dangereux d'emploi.

En 1884 l'anesthésie locale a été la prochaine grande découverte. La cocaïne était d'abord largement employée en chirurgie ORL. Mais elle fut retirée de l'usage régulier à cause de son action stimulante sur le système nerveux central et de ses effets sur le cœur et la respiration.

La procaïne ou la Novocaïne, premier anesthésique local de synthèse, a été employée en 1910.

De même en 1911 Magill et Rowboham ont utilisé pour la première fois le tube endotrachéal pour satisfaire les besoins de la chirurgie esthétique de l'époque.

1930 a été une année importante pour l'anesthésie, des sociétés d'anesthésistes ont été établies au Royaume Uni aux USA, et en Australie ; des chaires d'anesthésie ont été créées sur les deux cotés de l'Atlantique. SIR Robert Macintosh fut Professeur d'anesthésie à Oxford, Ralph Water à l'université de Wisconsin.

Ceci a eu pour conséquence un rapide progrès à la fois dans les inventions d'appareils et dans les découvertes pharmaceutiques.

En 1934 le thiopental a été introduit par Lundy.

De 1930 à 1940 L'absorbant de CO<sub>2</sub> a été, développé. Les transfusions de sang ont été employées plus fréquemment qu'auparavant.

En 1943 Robert Macintosh a introduit la lame courbe du laryngoscope.

1944 Le curare d- tubocurarine, a été employé par Harold Griffiths vers 1910.

Ceci ouvrait la voie à l'utilisation de la ventilation artificielle chez les patients aux muscles paralysés par les myorelaxants.

Michael Johnstone a employé l'halothane pour la première fois vers les années 1956. En 1966 La Kétamine et l'enflurane sont utilisés chez l'homme pendant les 30 dernières années, des médicaments, mieux élaborés, des produits anesthésiques et des équipements de monitoring plus précis ainsi que des programmes de formation d'anesthésistes mieux adaptés, ont rendu l'anesthésie plus sûre et agréable pour le patient.

Maintenant l'abolition de la douleur à des fins chirurgicales peut être réalisée par l'emploi d'anesthésiques généraux ou Loco-régionaux.

## **2. Anesthésie Générale :**

**2.1- Définition :** l'anesthésie générale est définie comme la suppression pharmacologique de la sensibilité consciente de l'ensemble du corps : tact, douleur, chaleur en agissant sur les aires corticales et les centres supérieurs.

C'est un état comparable au sommeil produit par l'injection de médicaments par voie intraveineuse le plus souvent ou par inspiration des vapeurs anesthésiques. Elle concerne tout le corps. Le sujet perdant conscience immobile consiste en un blocage pharmacologique de certaines cellules du système nerveux central.

L'anesthésie générale recherche principalement les effets bénéfiques de quatre (4) phénomènes :

- la narcose : suppression de la connaissance de la douleur.
- l'analgésie : suppression de la sensibilité à la douleur en agissant au niveau des centres cérébraux et au niveau de la moelle épinière.
- la myorésolution (curarisation) qui se fait par blocage de la fonction neuromusculaire sans influencer la conduction nerveuse et laissant persister l'excitabilité directe du muscle.
- la protection neurovégétative : elle lutte contre la souffrance due aux stimuli nociceptifs, mais aussi par excitation née du cortex. d'où la nécessité de combiner plusieurs drogues entre autres les narcotiques, l'analgésique et le curare pour atteindre cet objectif [46]

### **2.2 - Deux types d'anesthésies générales :**

**a. - Anesthésie générale par inhalation :** se fait par du :

\* Gaz = protoxyde d'azote

\* Vapeurs anesthésiques = les halogénés

Les plus anciennement connus, éther, chloroforme ne sont plus utilisés.

Ils nécessitent le branchement sur le circuit anesthésique d'évaporateurs (ou d'injecteurs électroniques). Actuellement par ordre d'ancienneté sont utilisés :

Halothane, Enflurane, Isoflurane, Desflurane et Sevoflurane

### **b. Anesthésie générale intraveineuse**

Elle se fait par l'injection de bolus intraveineux ou perfusion continue ou pompes programmées à objectif de concentration.

## **2.3. Equipement d'un site d'anesthésie [47]**

### **a. Définition**

Un site d'anesthésie est un lieu où un patient bénéficie d'une anesthésie générale, loco régionale ou d'une sédation effectuée, sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste - réanimateur qualifié. Sont considérés comme sites d'anesthésie le bloc opératoire et tout autre lieu où sont pratiqués les actes précédemment cités.

### **b. Equipement en matériel d'anesthésie - réanimation**

Au niveau de chaque site, le médecin anesthésiste - réanimateur dispose de l'ensemble du matériel nécessaire à la réalisation des anesthésies, à la surveillance du patient et de l'appareil d'anesthésie, au rétablissement et/ou au maintien des fonctions vitales. Il s'agit de :

- Un moyen d'éclairage du patient et du matériel d'anesthésie ;
- Un capnographe ;
- Un appareil de mesure automatique de la tension artérielle ;
- Un analyseur de vapeurs anesthésiques ;
- Un cardioscope ;
- Un oxymètre de pouls ;
- Un thermomètre électrique ;

- Un enregistreur électrocardiogramme ;
- Le matériel d'aspiration ;
- Le matériel d'accès aux voies aériennes et d'oxygénothérapie ;
- Le matériel d'accès vasculaire et appareil de perfusion ;
- Le matériel de transfusion rapide ;
- Le matériel des arrêts circulatoires notamment un défibrillateur ;
- Un matériel requis pour le transfert du patient en salle de surveillance post-interventionnelle ou en unité de réanimation.

### **c. Conditions de fonctionnement relatives à la pratique de l'anesthésie. [47]**

Le site d'anesthésie doit assurer pour tout patient dont l'état nécessite une anesthésie générale ou locorégionale, les garanties suivantes :

- Une consultation pré anesthésique lorsqu'il s'agit d'une intervention programmée ;
- Une visite pré anesthésique ;
- Les moyens nécessaires à la réalisation de cette anesthésie ;
- Une surveillance continue après l'intervention ;
- Une organisation permettant de faire face à tout moment à une complication liée à l'intervention ou à l'anesthésie effectuée.

### **2.4. L'anesthésie : prise en charge d'un patient en anesthésie.**

Le principe de l'anesthésie est l'interruption de la transmission de la douleur. Il s'agit de la suspension plus ou moins complète de la sensibilité générale ou de la sensibilité d'un organe ou d'une partie du corps.

De nos jours, en fonction des circonstances, l'anesthésiste, en plus de l'analgésie recherchée provoque la perte de conscience ou à défaut d'une abolition complète, une diminution des réactions neuroendocriniennes et métaboliques de l'organisme face à l'agression.

Le tableau fixant la programmation des interventions est établi conjointement par les médecins réalisant ces interventions, les médecins anesthésistes - réanimateurs concernés et le responsable de l'organisation du secteur opératoire en tenant compte, notamment des impératifs d'hygiène, de sécurité et les possibilités d'accueil en surveillance post-interventionnelle. L'anesthésie est réalisée sur la base d'un Groupe établi et mis en œuvre sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste réanimateur, en tenant compte des résultats de la consultation et de la visite pré anesthésique. [47]

**a. Consultation pré anesthésique [48, 49, 50]**

C'est le moment où le médecin anesthésiste réanimateur qui va effectuer l'anesthésie se présente au patient ; c'est une étape capitale qui permet :

- L'obtention de renseignements généraux sur le patient : age, sexe, profession, ethnie, poids, groupe sanguin, nature de l'intervention ;
- Une évaluation des antécédents du patient : familiaux, médicaux, chirurgicaux, allergiques, transfusionnels, thérapeutiques, les habitudes alimentaires (consommation de cola, tabac, thé, alcool...);
- Une évaluation du risque opératoire
- Une évaluation clinique qui apprécie les grandes fonctions : respiratoire, cardio-circulatoire. La consultation d'anesthésie pour les actes de chirurgie programmée ne dispense en rien l'anesthésiste réanimateur de la visite pré anesthésique, faite peu de temps avant l'intervention.

Cette consultation permet une classification des patients. Selon l'AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS (A.S.A), il existe cinq (5) classes :

- **Classe 1** : patient en bonne santé
- **Classe 2** : patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction ;
- **Classe 3** : patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction mais qui n'entraîne pas d'incapacité ;

- **Classe 4** : patient présentant une atteinte d'une grande fonction invalidante et qui met en jeu le pronostic vital ;
- **Classe 5** : patient « moribond » dont l'espérance de vie est inférieure à 24 heures avec ou sans intervention chirurgicale.

La consultation pré anesthésique permet donc une éventuelle préparation du malade en pré opératoire et d'envisager un Groupe approprié : type d'anesthésie, choix des produits.

### **La visite pré anesthésique**

L'anesthésiste réanimateur examine donc le dossier, vérifie les résultats des examens complémentaires et des avis spécialisés éventuellement demandés lors de la consultation. Il s'informe des événements nouveaux ayant pu survenir depuis cette dernière et de l'efficacité d'une éventuelle préparation. C'est également au cours de cette visite que le médecin s'assure que le patient a été bien informé, lors de la consultation, de la nature de l'anesthésie qu'il doit subir et des modalités de sa prise en charge. Le médecin qui réalise l'anesthésie reste maître du groupe qui sera appliqué et recueille le consentement du patient. Au cas où le groupe choisi serait différent de celui antérieurement proposé au patient, celui-ci en est informé et son accord est recherché. Ces informations sont transcrites sur le dossier.

### **b. Choix du type d'anesthésie**

Les éléments pris en compte dans le choix du type d'anesthésie sont essentiellement :

- L'âge ;
- L'état physique du patient ;
- Le type et la durée de la chirurgie (gravité) ;
- L'habileté et les exigences du chirurgien ;
- La région de l'organisme où s'effectuera l'intervention ;
- Des réflexes et des réactions qu'elle peut engendrer ;

- L'état psychique du patient, les tares intérieures (diabète, urémie...) des maladies ainsi que des appareils dont le fonctionnement risque d'être le plus perturbé par l'intervention : respiratoire, circulatoire ;
- L'habileté et les préférences de l'anesthésiste ;
- Les souhaits du patient.

Ce choix du type sera fait par l'anesthésiste. Quelque soit la technique, une anesthésie même locale n'est jamais dépourvue de dangers et demande à être pratiquée par un spécialiste confirmé. Le risque peut donc être minimisé par un choix judicieux de l'anesthésique. [51, 50]

### **c. Préparation pré opératoire**

Elle permet de préparer le malade en vue d'une intervention chirurgicale en corrigeant les tares si elles existent : déshydratation, dénutrition, infection, anémie. Il faut équilibrer la glycémie, contrôler la tension artérielle, aider le patient à supporter l'anesthésie et l'intervention chirurgicale. [48, 50]

### **d. La prémédication**

Elle a pour but de permettre au patient d'être sédaté et exempt de toute angoisse tout en étant parfaitement stimuable et coopératif durant la période pré opératoire.

Elle permet aussi de diminuer les doses totales d'anesthésiques et de s'opposer à d'éventuels effets secondaires. [48, 50]

### **e. La surveillance continue post-interventionnelle**

Elle a pour objet de contrôler les effets résiduels des médicaments anesthésiques et leur élimination, aussi de faire face, en tenant compte de l'état de santé du patient, aux complications éventuelles liées à l'intervention ou à l'anesthésie. Cette surveillance commence en salle, dès la fin de l'intervention et de l'anesthésie et se

poursuit jusqu'au retour et au maintien de l'autonomie respiratoire du patient, de son équilibre circulaire et sa récupération neurologique. [48, 50]

- en salle de surveillance post-interventionnelle ou de réveil (SSPI)
- en soins intensif
- en réanimation chirurgicale.

## **2.5. Phases de l'anesthésie générale**

### **a. Induction : le décollage. [54, 55]**

L'induction de l'anesthésie s'effectue après la mise en œuvre des différents moniteurs qui permettent de recueillir les paramètres physiologiques de base du patient ; le patient respire pendant quelques minutes de l'oxygène dans le circuit de l'appareil d'anesthésie afin de « denitrogéné » sa capacité résiduelle fonctionnelle et d'accumuler ainsi une réserve d'oxygène (environ 2-2,5 litres) qui permet de faire face à une difficulté inopinée de contrôle des voies aériennes. Lorsque le patient est « denitrogéné », l'anesthésie est obtenue par l'injection successive d'un agent morphinique puissant (fentanyl par exp.) et d'un hypnotique par voie veineuse (par exp. thiopental).

Après la perte de conscience un myorelaxant peut être injecté si l'acte chirurgical le requiert ou pour faciliter la laryngoscopie et l'intubation trachéale.

Cette phase se termine par l'intubation trachéale.

## **a-1 Intubation trachéale [53]**

L'intubation est le cathétérisme de la glotte et de la trachée par une sonde endotrachéale que l'on peut relier à l'extérieur à une source d'oxygène et /ou de gaz et vapeurs anesthésiques. Elle permet :

- D'assurer la libération des voies aériennes
- De faciliter la ventilation en pression positive intermittente
- De protéger la trachée des régurgitations et des inhalations de liquide gastrique
- De faciliter l'aspiration des sécrétions trachéobronchiques

### **Matériel d'intubation**

- Le laryngoscope : est composé d'un manche, d'une lame courbe, la lame macintosh existant en plusieurs tailles de 0 à 5 et d'un système d'éclairage. En position de fonctionnement, le laryngoscope et la lame forment un angle droit de 90 °
- La sonde d'intubation trachéale : elle assure l'étanchéité trachéale grâce à son ballonnet, assurant ainsi la prévention de l'inhalation de liquide gastrique, du sang, ou de sécrétion et elle permet la ventilation artificielle, manuelle ou mécanique. Leur extrémité proximale est équipée d'un raccord droit standard (15 millimètres de diamètre) et leur extrémité distale peut comporter un œillet latéral (sonde de type Murphy) utilisable lors d'une intubation rétrograde.

Les sondes d'intubation destinées à l'adulte comportent un ballonnet dont la tubulure de gonflage comporte une valve anti-retour et un témoin de gonflage.

Le diamètre interne des sondes à ballonnet varie entre 3 à 10 millimètres, alors que celui des sondes sans ballonnet (utilisées en pédiatrie) varie entre 2 à 10 millimètres

- Les canules pharyngées : ont pour fonction de maintenir la liberté des voies aériennes en évitant la chute de la langue en arrière chez le patient comateux ou anesthésié en maintenant la bouche ouverte.  
Leurs différentes longueurs de (35 à 110 millimètres) permettent de les classer en différentes tailles de 0-5.  
Les tailles 3,4 et 5 sont les plus utilisées chez l'adulte
- La pince de Magill = permet de guider vers l'orifice glottique ; l'extrémité distale de la sonde d'intubation. C'est une pince à double courbure qui existe en deux tailles : adulte et enfant.
- Le mandrin pour sonde d'intubation : c'est un fil en aluminium déformable avec gaine de plastique glissé à l'intérieur d'une sonde d'intubation. Il permet de donner à la sonde la courbure et d'en faciliter la mise en place.
- Une seringue qui sert à gonfler le ballonnet
- Du sparadrap pour fixer la sonde.
- Le gel pour lubrifier le mandrin.
- Les raccords qui permettent d'adapter la sonde à l'appareil de ventilation artificielle.
- Une sonde d'aspiration trachéale
- Un aspirateur

### **Technique de l'intubation endotrachéale**

L'intubation se fait après avoir pré oxygéné le malade. Cette pré oxygénation peut se réaliser de deux manières :

- En appliquant de façon étanche le masque facial sur le patient en ventilation spontanée en oxygène pur pendant 3 min.
- En demandant au patient de réaliser quatre à cinq cycles respiratoires forcés à pleine capacité vitale en oxygène pur.

L'intubation sous laryngoscopie directe nécessite l'alignement des axes physiologiques que sont les axes buccal, pharyngé et laryngé afin de visualiser l'orifice glottique. Ce geste s'effectue sur un patient en décubitus dorsal installé sur une table à hauteur de l'épigastre de l'opérateur, la tête reposant sur un coussin de 7 - 10cm d'épaisseur. A l'aide d'un laryngoscope on visualise l'orifice glottique. Cet orifice ainsi exposé, la sonde est introduite de l'orifice glottique à la trachée. Une fois cette mise en place on retire prudemment la lame du laryngoscope tout en tenant la sonde endotrachéale. On gonfle le ballonnet et fixe la sonde à l'aide d'un sparadrap. Et on relie la sonde d'intubation avec son raccord au circuit ventilation, une fois la sonde endotrachéale en place, on doit s'assurer de la position endotrachéale grâce :

- à l'auscultation des murmures vésiculaires symétriques dans les deux champs pulmonaires
- observation des mouvements thoraciques
- surveillance de la SPO2
- visualisation de buée sur le tube lors de l'expiration.

#### **a-2 Complications de l'intubation**

- **Laryngospasme** : est la complication la plus fréquente, il s'agit le plus souvent d'une obstruction incomplète et résolutive, mais elle peut aboutir à une hypoxie sévère avec bradycardie et arrêt cardiaque.
- **Inhalation** : l'inhalation trachio bronchique suite à une régurgitation passive ou un vomissement au cours de l'intubation, reste une complication redoutable
- **Oedeme glottique** due aux traumatismes lors de l'intubation :
- **Sténose sous glottique** est une complication tardive survenant surtout après une intubation prolongée
- **Les complications réflexes** par activation du système sympathique : la tachycardie, l'hypertension artérielle et les troubles du rythme cardiaque

### **a-3 La prise en charge des complications de l'intubation**

#### **Préventive**

- Assurer une prémédication de meilleure qualité
- Vérification du jeûne pré opératoire
- Un bon équipement du plateau d'intubation, (sonde souple, choix du calibre)

#### **Curative**

- **Les complications réflexes** ( $\beta$  bloquant, antihypertenseurs)
- **Oedème glottique :**
  - Oxygénation
  - Un aérosol bronchodilatateur (adrénaline 0,05 mg/kg dans 2ml de sérum physiologique)
  - Corticoïde (dexaméthazone 0,6 - 1mg/kg)
  - Une sédation en cas d'agitation
- **Laryngospasme**

#### **Condition d'intubation [52]**

##### **➤ Intubation excellente**

- Mâchoire inférieure relâchée
- Corde vocale ouverte
- Pas de toux
- Pas de mouvement
- Pas de rigidité

##### **➤ Intubation bonne**

- Mâchoire inférieure relâchée
- Corde vocale entre - ouvert
- toux < 10 sec
- légers mouvements
- Pas de rigidité

##### **➤ Intubation mauvaise**

- Mâchoire inférieure rigide

- Corde vocale fermée
- Toux
- Mouvement des membres
- Rigidité

**b. L'entretien** : vol en vitesse de croisière [54 ; 55]

Au cours de l'entretien ; le médecin anesthésiste ou l'infirmier anesthésiste doit surveiller l'état hémodynamique du patient, sa ventilation et la profondeur de l'anesthésie.

Il doit compenser les pertes liquidiennes ou sanguines, dépister et traiter les complications éventuelles.

**c. Réveil** : atterrissage [54 ; 55]

Le réveil de l'anesthésie commence dès l'arrêt de l'administration des agents anesthésiques. La rapidité du réveil dépend de la cinétique des agents anesthésiques. La surveillance du patient se poursuit en salle de surveillance post interventionnelle (SSPI). Le patient ne sera autorisé à quitter la SSPI par le médecin ou infirmier anesthésiste responsable qu'après le retour à un état cognitif normal et à condition qu'aucune perturbation physiologique ou complication ne compromette sa sécurité.

Score de réveil D'ALDRETE [52]

**SCORE DE REVEIL D'ALDRETE**

|                          | <b>Score</b> | <b>Signes cliniques</b>                       |
|--------------------------|--------------|---|
| Activité motrice         | 2            | Mobilise ses quatre membres                   |
|                          | 1            | Mobilise deux membres                         |
|                          | 0            | Aucun mouvement                               |
| Respirations             | 2            | Grands mouvements respiratoires               |
|                          | 1            | Efforts respiratoires limités ou dyspnée      |
|                          | 0            | Aucune activité respiratoire spontanée        |
| Activité circulatoire    | 2            | PA systolique +/- 20 _valeur préopératoire    |
|                          | 1            | PA systolique +/- 20-50 _valeur préopératoire |
|                          | 0            | PA systolique +/- 50 _valeur préopératoire    |
| Conscience               | 2            | Complètement réveillé                         |
|                          | 1            | Réveillé à l'appel de son nom                 |
|                          | 0            | Aucun réveil à l'appel                        |
| Spo2<br>Ou<br>Coloration | 2            | > 92 % à l'air                                |
|                          | 1            | Complément d'o2 nécessaire pour SpO2 > 90 %   |
|                          | 0            | < 92 % avec complément d'o2                   |
| Coloration               | 2            | Normale ou rose                               |
|                          | 1            | Coloration anormale sans cyanose franche      |
|                          | 0            | Cyanose franche                               |

**NB** : la valeur de ce score  $\geq 9$  autorise la sortie de la salle de surveillance post - interventionnelle (salle de réveil)

**2.6. Déroulement d'une anesthésie [55]**

➤ **.Patient vu en consultation pré - anesthésique**

- \* ayant été informé
- \* ayant donné un consentement éclairé.
- **.Vérification du jeûne** (6 heures minimum) sinon procédure spéciale dite « estomac plein » en raison du risque de vomissement et d'inhalation.
- **. Prémédication**
  - \* tranquillisants, sédatifs (hypnovel, atarax, diazépam)
  - \* parasympatholytiques : (atropine, scopolamine)
- **. Installation sur table :**
  - Vérification de la position, prévention des compressions, étirements
  - Mise en place du monitoring qui est :
    - \* soit réglementaire
      - ° ECG
      - ° Pression non invasive
      - ° pulse oxymétrie : saturation, oxyhémoglobine
      - ° capnographie : CO<sub>2</sub>
    - \* soit complémentaire
      - ° pression artérielle sanglante : cathéter radial
      - ° pressions droites, débit cardiaque (Swan Ganz)
      - ° échocardiographie transoesophagienne (ETO)
      - ° analyse bis spectrale de l'EEG
  - \* check - list du matériel de ventilation et de monitoring
  - \* Mise en place des voies veineuse (périphériques, et centrale)
    - **Induction**
      - Par inhalation
        - ° Halothane
      - Par voie veineuse
        - ° Morphiniques : diminuer la réactivité des voies aériennes à l'intubation
        - ° hypnotique

° Curare I

➤ **Contrôle des voies aériennes supérieures**

- masque facial (canule de mayo ou Guesdel)
- masque laryngé
- intubation endotracheale au laryngoscope ou fibroscope si difficulté prévisible.

➤ **Ventilation** qui peut être

- spontanée : circuit anesthésique
- assistance manuelle au ballon (AMBU)
- assistée , contrôlée par respirateur : avec monitoring du mélange inspiré, ( $O_2$  -  $NO_2$  halogénés) et réglage des alarmes

➤ **Entretien** qui se fait soit :

**Par inhalation :**

- \* Mélange inspiré protoxyde d'azote/oxygène
- \* halogènes
- ° Réglage des évaporateurs et des injecteurs
- ° Monitoring
- ° Surveillance clinique

**Par voie intra veineuse :** par bolus, perfusion continue, pompes informatisées, à objectif de concentration sur la base de modèles pharmaco cinétiques et une surveillance clinique (fréquence respiratoire et cardiaque, pression artérielle, myosis ; sueurs, réactions à la douleur.

➤ **Réveil** : se fait à :

- l'interruption de la délivrance des gaz et vapeurs des injections perfusion IV
- signes de réveil, stades réflexes ; motricité, conscience de décurarisation : dans l'ordre inverse de la curarisation (head-up test)

- **Extubation** se fait sur la table ou dans la SSPI
- **SSPI** on contrôle les grandes fonctions et la douleur on réchauffe le malade et on assiste à la reprise de conscience

### ***2.7 Les indications de l'anesthésie générale***

- Les nourrissons et les jeunes enfants.
- Les patients souffrant de troubles du comportement.
- Les patients hypocoagulés.
- Les interventions étendues, de longue durée.
- Les patients ayant présenté une réaction toxique ou allergique aux anesthésiques locaux.

### ***2.8 Complication de l'anesthésie générale***

- Les dysfonctions de la thermorégulation (hypothermie et hyperthermie)
- Les complications respiratoires (hypoventilation, obstruction des voies respiratoires, pneumothorax).

Les complications cardiovasculaires (hypotension artérielle, hypertension artérielle, troubles du rythme cardiaque et l'arrêt cardio-circulatoire

### 3. LES ANESTHÉSITIQUES LOCAUX [5]

Les AL sont des bases faibles constituées d'un noyau aromatique (lipophile) et d'une dérivée aminée (hydrophile ionisable) relié par une chaîne intermédiaire dont la nature détermine deux classe AL :

- Les amino amides : Lidocaïne (xylocaïne) bupivacaïne (marcaïne) mépivacaïne (carbocaïne) ils sont actuellement les plus utilisés en pratique clinique.
- Les Amino-ester procaine (Nonocaïne) tetracaïne (Pontocaïne) n'est guère -employée à cause des réactions allergiques.

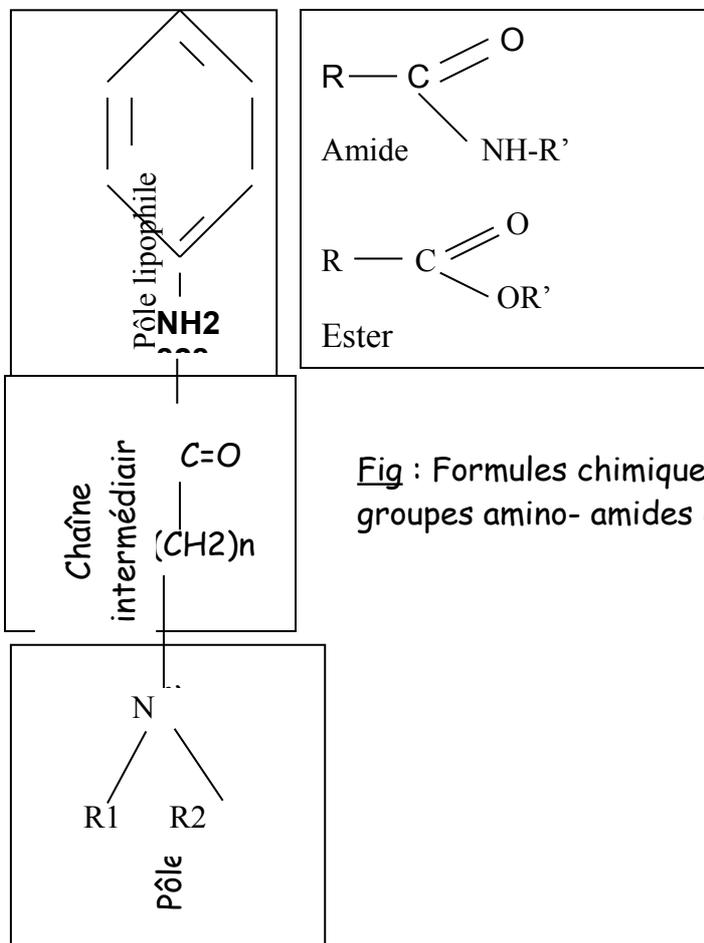


Fig : Formules chimiques générales des anesthésiques locaux groupes amino- amides et amino esters.

### **3.1. AMINO-AMIDES [7], [8], [9], [10], [11]**

Ils entraînent un blocage réversible de la conduction nerveuse par inactivation des canaux sodiques membranaires en faisant apparaître selon la concentration utilisée un bloc sympathique sensitif et / ou moteur.

Leur administration doit respecter des impératifs précis de doses, de concentration, en fonction de l'âge, du poids et du type de bloc.

En dehors de l'effet local recherché, ils peuvent entraîner des effets systémiques possibles avec risque de toxicité myocardique et cérébrale lorsque la concentration plasmatique dépasse une valeur critique bien définie (surdosage et injection accidentelle dans la circulation sanguine+++).

La toxicité est aggravée par l'hypoxie et l'acidose.

Seuls les amino-amides sont utilisés en anesthésiologie dans les techniques d'infiltration, de bloc tronculaire plexique, de rachianesthésie ou d'anesthésie péridurale.

Lidocaïne (Xylocaïne®), mépivacaïne (carbocaine®), bupivacaïne (marcaine®), ropivacaïne (Naropeïne®).

#### **a. Propriétés physicochimiques**

3 facteurs importants gouvernent leur activité :

- pKa
- Liposolubilité
- fixation protéique

|             | PKa | Fraction non ionisée à pH 7,4 (%) | Fixation protéique (%) | Puissance | Liposolubilité |
|-------------|-----|-----------------------------------|------------------------|-----------|----------------|
| Lidocaïne   | 7,9 | 25                                | 64                     | 1         | 2,9            |
| Mépipocaïne | 7,6 | 39                                | 77                     | 1-2       | 0,8            |
| Bupivacaïne | 8,1 | 15                                | 95                     | 4-8       | 28             |
| Ropivacaïne | 8,1 | 17                                | 94                     | 4-6       | 6,1            |

On peut distinguer :

Les AL de durée et de puissance « intermédiaire » lidocaïne, mépipocaïne

Les AL de durée et de puissance « importante » : bupivacaïne, ropivacaïne

\* Les AL sont des bases faibles peu solubles dans l'eau (pka entre 7,6 et 8,1).

Les solutions commerciales acides contenant l'AL sont sous forme de sel d'acide fort (chlorydrate), ionisé, stable et très soluble. Le sel est en équilibre avec sa base (forme non dissociée de l'AL et non ionisée) selon une constante de dissociation (ka) propre à l'AL.



Seule la forme basique traverse la membrane nerveuse et atteint le récepteur, mais c'est la forme ionisée qui s'y fixe. 1- Amino-Amides

**Au site d'action**, plus le pka est proche du ph physiologique, plus la forme base est importante, plus elle diffuse rapidement à travers la membrane nerveuse. Le délai d'installation est rapide pour la lidocaïne et la mépipocaïne. L'alcalinisation des solutions d'AL, pour diminuer le temps d'installation et augmenter la durée d'action, a peu d'intérêt clinique.

\* **La liposolubilité** de l'AL conditionne sa puissance.

La membrane nerveuse (lipoprotéine complexe) est plus facilement traversée par les substances les plus liposolubles : bupivacaïne, ropivacaïne.

\* **La fixation protéique** conditionne la durée d'action, l'affinité est plus grande pour les AL les plus liposolubles qui restent plus longtemps liés au récepteur et sur le site d'action : bupivacaïne ropivacaïne

|               | Délai d'action | Durée d'action |
|---------------|----------------|----------------|
| Lidocaïne     | Court          | 1h30 -2h       |
| Mépipivacaïne | Court          | 2-3h           |
| Bupivacaïne   | Intermédiaire  | 3h -3h30       |
| ropivacaïne   | Intermédiaire  | 2h30 - 3h      |

**b. Divers facteurs vont modifier l'activité clinique des AL :**

**Le délai d'installation :** dépend de l'alcalinisation des solutions, du pka, du pH, du site d'action et de la liposolubilité.

**La puissance et la durée d'action :** dépendent de la liposolubilité et de la fixation protéique, volume et concentration, site d'injection \*\*\* adjuvants.

Il existe une compétition « dynamique » entre la diffusion périneurale, le stockage au niveau des graisses et la résorption sanguine.

La résorption sanguine est plus importante pour le bloc intercostal « bloc péri-dural = bloc plexique du membre supérieur » bloc plexique du membre inférieur « bloc tronculaire - bloc d'infiltration».

La résorption des blocs d'infiltration au niveau du scalp et de la face est importante.

Certains anesthésiques topiques sur les muqueuses de la sphère ORL et respiratoires peuvent conduire à une résorption extrêmement rapide (enfant).

Les solutions adrénalines (1/200000) diminuent la résorption sanguine et augmentent la durée d'action au site d'injection (variable selon le site). La mépivacaïne et ropivacaïne ont une propriété intrinsèque vasoconstrictive ne nécessitant pas l'utilisation de solutions adrénalines.

La Clonidine (catapressan®) prolonge la durée des blocs anesthésiques.

### **c. Mécanisme d'action**

Les AL entraînent une modification du potentiel d'action (PA) et de sa conduction le long de la fibre nerveuse par « blocage temporaire », empêchant l'ouverture des canaux sodiques (glycoprotéines) mais aussi des canaux potassiques participants aux effets arythmogènes des AL, voire canaux calciques si la concentration est suffisante.

La fixation de l'AL se fait à la face interne de la membrane neuronale, entraînant un blocage de l'ouverture du canal sodique « obstruction mécanique du canal », diminuant ainsi l'amplitude du PA, la vitesse de dépolarisation et augmentant la durée de la période réfractaire ; constitution d'un bloc tonique et d'un bloc phasique « use dépendant ou frequency-dépendant block » dont l'intensité s'accroît avec la fréquence de stimulation. L'inexcitabilité de la fibre nerveuse est obtenue si la concentration d'AL périneurale est suffisante (concentration seuil). La concentration minimale inhibitrice (CMI) permet de comparer in vitro les AL et déterminer leur puissance. Pour une même fibre la CMI est d'autant plus faible que l'AL est puissant.

La sensibilité d'une fibre à l'action de l'AL est fonction de son diamètre et de son degré de myélinisation (inversement proportionnel).

Pour être efficace, on considère qu'un blocage d'une fibre myélinisée doit atteindre la fibre nerveuse sur au moins 8 à 10 minutes. Le bloc s'installe de façon progressive (conduction décrémente) selon le type de fibre, la localisation du bloc, la

concentration et le type de l'AL. L'intensité du bloc est corrélée à la fréquence de stimulation du nerf.

#### d. Caractéristiques Cliniques de l'Action des AL

##### ➤ Bloc différentiel selon la CMI des fibres nerveuses :

Ce type de bloc s'observe lorsqu'on réalise une anesthésie spinale (rachianesthésie) ou épidurale (anesthésie périurale). Il se caractérise par la dissociation entre bloc moteur, bloc sensitif et bloc végétatif, due aux blocages respectifs des fibres A $\alpha$ , A $\beta$ , C. (A $\delta$  et C représentent 80% des fibres d'un nerf)

| Type de fibre | Myéline | Fonction       |   |
|---------------|---------|----------------|---|
| A $\alpha$    | +++     | Motricité      | 5 |
| A $\beta$     | ++      | Tact-pressure  | 4 |
| A $\mu$       | +       | Proprioception | 3 |
| A $\delta$    | +       | Douleur-T°     | 2 |
| B             | +       | Vasomoteur     | 1 |
| C             | -       | Douleur-T°     | 2 |

Le tact épicritique, la proprioception et la motricité sont plus tardivement affectés voire non affectés si la concentration de l'AL est faible, régression du blocage en sens inverse.

Chez l'enfant, on utilise des concentrations d'AL moins concentrées (bupivacaine 0,25 %), la myélinisation n'étant pas terminée avant 12 ans.

➤ **Bloc différentiel de diffusion :**

Ce type de bloc s'observe dans les blocs tronculaires et plexiques. Il est lié à l'organisation topographique des neurones, les fibres les plus périphériques étant atteintes en premier. Au niveau des membres le bloc progresse de la racine vers l'extrémité et régresse dans la même direction.

Un bloc moteur peut être obtenu en premier si les fibres périphériques sont motrices et la CMI périneurale de l'AL est suffisante.

➤ . **Bloc Transitionnel ou phénomène de Wedenski :**

Lors de l'installation ou de la régression ou bloc, il y a un espacement des potentiels d'action de la fibre responsable d'une distorsion des messages à l'origine des paresthésies.

**e. Pharmacocinétique Générale**

➤ **La résorption sanguine :**

L'effet au site d'injection étant recherché, la résorption sanguine conditionne largement les effets systémiques de l'AL.

Elle dépend des caractéristiques de l'AL (liposolubilité, pka, fixation protéique), du lieu d'injection, de la quantité injectée et des adjuvants utilisés. La résorption est plus lente pour les plus liposolubles et à haut degré de fixation protéique. La résorption sanguine est plus importante pour le bloc intercostal « bloc péri-dural = bloc plexique du membre supérieur » bloc plexique du membre inférieur » bloc tronculaire - bloc d'infiltration. Elle dépend de la quantité injectée (concentration, volume), et est diminuée si des solutions adrénalinées (1/200000) sont utilisées (diminution de 30 à 50 % pour la lidocaïne).

➤ **La distribution sanguine :**

On observe une fixation aux érythrocytes et aux protéines plasmatiques (albumine et surtout  $\alpha_1$ - glycoprotéine acide ou orosumucoïde) (bupivacaïne<sup>+++</sup>) s'il y a une

saturation des sites ou une diminution de la synthèse protéique, on a une augmentation de la fraction libre de l'AL. La fraction libre de la bupivacaine est 6 fois plus élevée chez le nouveau né que le nourrisson de 6 mois (orosomucoïde nouveau né diminuée<sup>\*\*\*</sup>). La fraction libre de la lidocaïne est X2 chez le nouveau né. En période post opératoire, l'augmentation de la synthèse de l'orosomucoïde est augmentée diminuant ainsi la fraction libre de l'AL.

➤ **La distribution tissulaire :**

Elle est fonction de la vascularisation (poumon, rate, rein)

**La biotransformation:**

Les amino-amides ont un métabolisme hépatique<sup>\*\*\*</sup> (amidases hépatiques). En général, déalkylation de l'amine tertiaire, puis hydrolyse. Certains métabolites conservent des propriétés de la molécule originale (mono-éthyl-glycine-xylidine). La MEGX possède une activité cardiovasculaire et convulsivante proche de celle de la lidocaïne.

L'extraction hépatique est de 70 % pour la lidocaïne et de 40 % pour la bupivacaine et la ropivacaine. L'élimination est essentiellement rénale.

La  $\frac{1}{2}$  vie d'élimination est longue pour la bupivacaine et la ropivacaine, à peu près identique pour les autres amino-amides.

En cas de réinjection, il convient de respecter un délai minimal après la première dose, de 30 minutes pour la lidocaïne et la mepivacaine et de 45 minutes pour la bupivacaine et la ropivacaine.

➤ **Le passage placentaire :**

Les amino-amides diffusent sous forme libre non ionisée puis se fixent aux protéines sériques fœtales. En cas d'acidose fœtale (souffrance fœtale), la forme libre s'ionise augmentant ainsi la diffusion maternelle (augmentation des

concentrations plasmatiques fœtales). La concentration fœtale est élevée pour la lidocaïne et surtout la mépivacaïne (absence d'AMM en APD obstétricale)

#### **f. Incidents et Accidents**

##### **➤ Réaction Allergiques :**

De type anaphylatoxique, l'allergie vraie des amino-amides est exceptionnelle. De nombreux accidents sont étiquetés « allergie » mais non documentés (signes de toxicité neurologique centrale par résorption sanguine trop importante ?)

Une crise d'asthme doit faire évoquer prioritairement une intolérance aux métabisulfites des solutions adrénalinées.

Les parabènes, contenus dans certains génériques de lidocaïne, pouvaient entraîner certaines réactions allergiques.

Prévoir une consultation d'allergo-anesthésie au moindre doute. Si réaction anaphylactoïde suspectée, dosage histamine et tryptase sérique, puis tests cutanés à distance

##### **➤ Toxicité locale :**

- Cliniquement responsable du syndrome de la queue de cheval en rachianesthésie continue par microcatheter mais aussi en rachianesthésie classique, la lidocaïne 5 % a été retirée du commerce.

- Troubles neurologiques à type de radicalgie post rachianesthésie et cédant dans la majorité des cas en quelques jours (lidocaïne, plus rarement bupivacaïne)

- Neuropathie invalidante en cas d'injection intra neuronale.

- Myotoxicité de la bupivacaïne particulièrement au niveau oculaire.

##### **➤ Toxicité Systémique :**

Les AL dépriment de façon dose dépendante l'activité de toutes les membranes excitables (système nerveux central et périphérique, système cardiovasculaire) si la concentration plasmatique est anormalement élevée, il peut survenir des accidents neurologiques centraux à type de convulsions et cardiovasculaires à type de troubles du rythme ou de conduction, voire de collapsus sévère et /ou d'arrêt

cardio-circulatoire. Ces accidents sont toujours aggravés par l'hypoxie et l'hypercapnie.

L'origine des fortes concentrations plasmatiques peut être liée à :

- une résorption trop rapide par faute technique<sup>\*\*\*</sup> (injection intravasculaire directe, lacher de garrot trop rapide par faute technique précoce (ALRIV), surdosage en injection unique ou en doses cumulées)
- une anomalie de distribution (hypoprotidémie, acidose métabolique ou gazeuse)
- une anomalie de métabolisme : baisse du débit hépatique (cirrhose, bas débit cardiaque, sujets âgés, interaction médicamenteuse...).

L'association des AL est assez fréquente (lidocaïne-bupivacaïne) afin d'obtenir une anesthésie plus rapide et plus durable en associant un produit agissant vite à un produit agissant longuement. Les résultats cliniques concernant l'efficacité théorique des mélanges sont variables.

Les mélanges d'AL ne doivent pas avoir une toxicité supérieure à celle de chacun de leur composant pour des doses équianesthésiques.

La toxicité des mélanges est additive (1 molécule de bupivacaïne /4 molécules de lidocaïne : /1,5 molécules de ropivacaïne)

#### ➤ Réinjection d'anesthésiques locaux

La réinjection d'AL est fréquemment utilisée en analgésie postopératoire (bupivacaïne, ropivacaïne). Le choix de la molécule prend en compte ses caractéristiques physicochimiques.

Les AL d'action courte, peu liposolubles s'accumuleront au site d'injection et seront plus lentement résorbés.

Les délais de réinjection et/ou les administrations en continue doivent tenir compte des données pharmacocinétiques de chaque molécule.

### 3.2. RAPPEL PHARMACOLOGIQUE DE LA LIDOCAÏNE [5]

La lidocaïne fut le premier anesthésique locale de classe des amino-amides. Elle a été synthétisée en 1943. Elle présente un double intérêt : d'abord anesthésique locale mais aussi comme un anti arythmique parmi les amino-amides

Son  $pK_a = 7,89$  et son coefficient de partition n-heptane /eau = 4. Elle est considérée comme substance de référence parmi les amino-amides.

#### 3.2.1 Pharmacologie Générale

##### a. Présentation [45]

La lidocaïne est un AL se présentant sous la forme

- de Gel stérile à 2 %
- de solution injectable adrénaline
- de lidocaïne en nébulisation 5 %
- de forme visqueuse 2 %

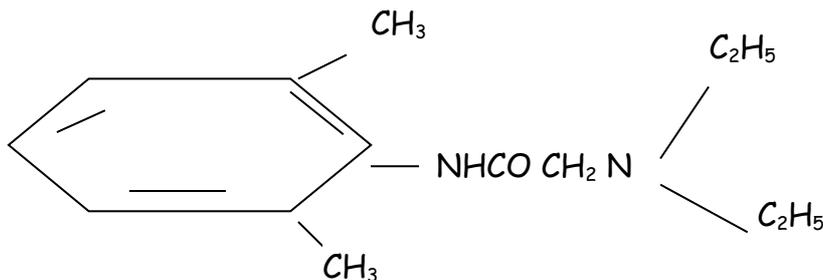
Type de descriptions : lidocaïne 2 % [45]

##### b. Dénominations

- Dénomination commune internationale : lidocaïne
- nom de spécialité : xylocaïne
- numéro de code expérimental : CIP 311534. 7/22 fl.

##### c. Propriété physicochimique

###### Structure chimique [5]



#### **d. Formulation [45]**

La lidocaïne 2 % répond à la formule suivante

Lidocaïne \_\_\_\_\_ 400 mg

Chlorure de sodium \_\_\_\_\_ qsp

Arahydroxybenzoate de méthyle \_\_\_\_\_ qsp

Eau pour préparation injection \_\_\_\_\_ 50 ml

#### **e. Présentation et Conservation [45]**

La lidocaïne injectable est commercialisée sous plusieurs formes dans des bouteilles :

- Lidocaïne injectable à 0,5 % contenant 100mg
- Lidocaïne injectable à 1 % contenant 200mg
- Lidocaïne injectable à 2 % contenant 400mg et les formes adrénalinées respectivement, la solution doit être gardé à la température ambiante au dessous de 25 °C sans exposition à la lumière.

#### **f. Précautions d'utilisation [6]**

- **Voie intra veineuse** : il faut diminuer les doses, chaque fois qu'il y a diminution du débit sanguin hépatique (insuffisance cardiaque, cirrhose)
- **Anesthésie Locorégionale**
  - \* dose test (anesthésie médullaire)
  - \* test d'aspiration
  - \* injection lente
  - \* diminution de la réabsorption (formes adrénalinées)

#### **g. Pharmacocinétique**

La lidocaïne est fortement liposoluble son profil pharmacocinétique correspond à celui d'une substance anesthésique locale.

➤ **Résorption systémique :**

Elle est d'autant plus importante que le site d'injection est mieux vascularisé et qu'il est pauvre en tissus graisseux. Par ordre décroissance on a les voies sous cutanées, plexus brachial, péridurale, intercostale et intra pleurale. La résorption est diminuée en cas d'association d'un vasoconstricteur tel que l'adrénaline à faible dose (5-10 µg/ml de lidocaïne)

➤ **Distribution tissulaire**

- La Lidocaïne est liposoluble =>sa diffusion tissulaire est grande (1,3 L/kg)
- La lidocaïne est une base faible =>sa diffusion tissulaire (et donc sa toxicité) est d'autant plus importante qu'il existe une acidose cellulaire (instabilité circulatoire ou respiratoire, hypoxie fœtale où on a un trapping de la lidocaïne dans le fœtus). La distribution à partir du sang, se fait dans tous les tissus surtout ceux richement vascularisés (cœur, poumon, cerveau, foie, la rate) puis dans les tissus adipeux et musculaires.

➤ **Métabolisme et Elimination**

**Métabolisme :** le métabolisme de la lidocaïne est essentiellement hépatique .La dégradation enzymatique par le système mono-oxygénasique dépendant du cytochrome P450. 70 % de la lidocaïne injectée sont métabolisées en un seul passage en métabolites les plus importants car actifs sont : la mono-ethylglycine xylidine (MEGX) et la glycine xylidus (GX) [45]

**Elimination :** elle est rénale

Les métabolites sont éliminés dans les urines sauf une petite partie qui subit un cycle intéro hépatique [45]

**Rapport foeto-maternel**

Le passage transplacentaire se fait par simple diffusion le rapport taux fœtal/taux maternel = 0,52 - 0,69

➤ **Fixation protéique**

La liaison de la lidocaïne aux protéines plasmatiques est de 65 % et se fait avec l'glyco protéine acide (ou orosomucoïde). Cette liaison aux protéines plasmatiques est plus faible chez le fœtus, le nouveau né et le nourrisson [6]

➤ **La clairance :**

Le métabolisme étant essentiellement hépatique avec une forte extraction hépatique (0,75) => sa clairance (1 litre par minute et sera dépendante essentiellement du débit sanguin hépatique. [6]

**h. Pharmacodynamie [6]**

➤ **Nerf périphérique :**

**A faible concentration**

- inhibition de la transmission neuromusculaire au niveau des fibres motrices.

➤ **Système nerveux central :**

**A faible concentration**

- 0,5 -4 µg / ml : elle a une action

\* anti convulsivant

\* analgésie

> 5 µg / ml elle entraîne :

\* picotement de la langue et des lèvres

\* goût métallique, logorrhée, délire, confusion, céphalées

\* vertiges, nystagmus, tremblement, incoordination motrice

**A forte concentration : > 20 µg / ml**

- convulsion

- coma

➤ **Système Cardio-vasculaire**

**A faible concentration**

< 5 µg / ml elle entraîne :

\* une action anti arythmique à l'étage ventriculaire (classe Ib)

\* une légère diminution de l'inotropisme

\* une légère vasoconstriction

\* pression artérielle stable

\* une diminution légère du débit cardiaque

> 10  $\mu\text{g}$  / ml

\* une diminution modérée de l'inotropisme

\* une diminution de la fréquence cardiaque

\* trouble du rythme ventriculaire

\* une diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle

#### **A forte concentration**

> 25  $\mu\text{g}$  / ml

\* troubles conductifs intra ventriculaires

\* arrêt cardiaque

#### **➤ Système respiratoire**

##### **A faible concentration**

Elle entraîne une légère stimulation de la fréquence respiratoire, une broncho dilatation, une diminution des réflexes laryngées, des réflexes de la toux et une légère détresse respiratoire à concentration moyenne.

##### **A forte concentration**

- arrêt respiratoire

#### **➤ Propriétés bactéricides et / ou bactériostatiques**

L'action antibactérienne des anesthésiques locaux a été suggérée dès 1909, de pouvoir cytotoxique a été démontré in vitro pour la tetracaïne [12], la bupivacaïne [13] et la lidocaïne [14]. Le potentiel bactéricide est supérieur sur le pseudomonas aeruginosa que sur le staphylocoque doré. La lidocaïne (2-5 %) et la prilocaïne (1-2%) semblent être des agents antibactériens plus puissants que la bupivacaïne (0,5 %) [15]. Une action bactériostatique des AL a également été rapportée [16]. Ces

effets bactéricides et ou bactériostatiques des AL ont été décrits à de fortes concentrations.

Ces résultats ne pourront donc être cliniquement transposables qu'au niveau du site d'administration. Les faibles taux de surinfections, après ALR, pourraient être expliqués par cette action antibactérienne [17]. Il a été également rapporté une action inhibitrice, dose dépendante, des AL sur la réplication virale (type virus herpétique) [18]

#### ➤ **Action analgésique**

Le blocage de la conduction nerveuse est, par son action analgésique, intrinsèquement anti-inflammatoire. Ce phénomène, décrit également avec les morphiniques [19], correspond à une rupture de boucle auto-entretenu douleur inflammation. L'action analgésique du bloc nerveux est locale ou locorégionale, mais également spinale. Ainsi, après création d'une inflammation par une substance irritante, un état d'hyperesthésie s'installe d'une manière homolatérale. Un état d'hyperesthésie controlatérale s'installe également, témoignant d'une d'hyperexcitabilité spinale. Pendant la durée d'un bloc sciatique réalisé du côté de l'inflammation, l'état d'hyperalgésie controlatérale disparaît et ne réapparaît. La notion de durée du bloc semble également être un facteur important. En effet, lorsque le bloc est prolongé, ces phénomènes d'hyperalgésie homo et controlatérale ne réapparaissent plus à la disparition du bloc nerveux [20]. Ce délai pourrait correspondre au temps nécessaire pour diminuer l'externalisation des récepteurs au glutamate (MNSA et AMPA) [21].

#### **Intérêt clinique**

L'action anti-inflammatoire des AL, et de la lidocaïne en particulier, peut trouver son indication dans la réduction des lésions induites par le syndrome d'ischémie reperfusion (stress oxydatif). La reperfusion vasculaire, après une période d'ischémie, est responsable d'un phénomène inflammatoire qui, à l'extrême, peut compromettre la perfusion vasculaire tissulaire (no reflow phenomenon).

Globalement, lorsque la lidocaïne a été administrée préventivement avant l'installation de l'ischémie, les études expérimentales ont démontré un puissant effet anti-inflammatoire. Un bénéfice clinique net a néanmoins été retrouvé avec une administration de lidocaïne pendant ou après l'ischémie.

Ce phénomène d'amélioration de la tolérance du syndrome d'ischémie reperfusion par les AL a été facilement mis en évidence lors de l'utilisation du garrot pneumatique d'orthopédie ou d'anesthésie [22] [23]. Mais il a aussi été décrit lors d'autres modèles de reperfusion où les lésions tissulaires ont été réduites par l'administration d'AL. Des améliorations ont été constatées au niveau coronarien [24] [25], intestinal [26] et cérébral [27]. Il a ainsi été démontré qu'une administration intraveineuse de lidocaïne ( $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$  en bolus puis perfusion de  $2 \text{ mg.kg}^{-1} .\text{h}^{-1}$ ) avant un clampage carotidien permettait de réduire la taille des infarctus cérébraux, surtout au niveau de la zone de nécrose qui se développe secondairement au niveau de la zone oedémateuse qui entoure la zone d'infarctus [28]. Cet effet neuroprotecteur des AL a été retrouvé cliniquement après la chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle [29]. Des résultats similaires ont été retrouvés dans un modèle expérimental de lésions médullaires traumatiques [30]. Cet effet neuroprotecteur ne peut être expliqué que par une simple action des AL sur les pompes ioniques potassiques ou calciques.

Une réduction des lésions pulmonaires a été décrite après un syndrome d'inhalation pulmonaire [31] ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [32] grâce à une action sur le comportement des macrophages alvéolaires [33]. Si la diminution de l'hyperréactivité bronchique obtenue par les AL est connue depuis les années 1980 (administration intraveineuse de lidocaïne avant Extubation), il a été montré récemment que l'effet des AL sur la diminution de la broncho constriction, induite par l'histamine, était indépendant du blocage de la conduction nerveuse [34].

Après injection intraveineuse de lidocaïne, une diminution des réponses hémodynamiques et inflammatoires à une endotoxémie a été retrouvée sur le lapin

[35], de même qu'une augmentation de la survie au choc endotoxémique chez le chien [36]. La lidocaïne peut inhiber une péritonite chimique chez le rat [37]. L'action anti-inflammatoire de la lidocaïne permettrait ainsi de réduire la durée de l'iléus postopératoire en chirurgie digestive [39].

Lors d'une administration locale, les AL réduisent l'inflammation au niveau des cicatrices [40] d'où une diminution significative des infections constatées cliniquement [41]. Dans le cadre des brûlures, les AL réduisent l'extravasation plasmatique [42].

Pour mémoire, les outils d'évaluation et une meilleure compréhension de la cascade inflammatoire ont permis de montrer que de nombreuses autres molécules utilisées en anesthésie comme les morphiniques, les hypnotiques et les halogénés avaient une action anti-inflammatoire [43] [44].

➤ **Autres effets :**

- \* Faible action tocolytique
- \* diminution de la force musculaire
- \* effet ganglioplégique

**i- Effet indésirables [6].**

➤ **Dose dépendante :** concentration > 5µg /mg [6]

- \* diminution de la pression artérielle
- \* troubles du rythme ventriculaire
- \* troubles conductifs
- \* troubles neurologiques allant jusqu'au coma convulsif
- \* Arrêt cardio-respiratoire.

➤ **Dose indépendante [6]**

- \* vacuolisation de la gaine, névrite : rares
- \* allergie : rare
- \* tachyphylaxie
- \* Nausée, vomissement

#### **j. Traitement des effets secondaires [6]**

- diminution de la PA ➔ remplissage
- convulsion => penthotal + IOT + O<sub>2</sub> pur
- ACR => traitement symptomatique

#### **k . Contre indication [7]**

- Porphyrie
- Allergie documentée au méthylparaben, métabisulfite
- Solution injectable
- \* troubles de la conduction auriculo-ventriculaire nécessitant un entraînement électro systolique permanent non encore réalisé
- \* Epileptique avec un traitement non contrôlé
- solutions injectables adrénalinées
- \* IMAO et anti dépresseurs tricycliques
- \* chez hyperthyroïdiens
- \* anesthésie au voisinage d'une artère terminale (doigt orteil, bloc pénien, bloc oculaire)
- \* coronariens et hypertendus
- \* injection intraveineuse
- \* absence de réanimation et de surveillance en cas d'anesthésie locorégionale.

#### **l. Posologie et mode d'administration [6]**

1<sup>er</sup> cas : Antiarythmique, trouble du rythme ventriculaire surtout en post infarctus

- La Lidocaïne 1 % (10mg/ml) est utilisée

\* en bolus (IV lente) 1- 1,5 mg / kg

\* Entretien à la S.E 2-4 mg / min avec un délai d'action de 1-2 min et une durée d'action de 10-20 min.

2<sup>e</sup> cas : diminution de la réponse hypertensive lors de l'intubation trachéale.

- La lidocaïne 20% (20mg/ml) en bolus de 1,5 - 2mg/kg avec un délai d'action de 1mn et une durée d'action de 30- 60 minutes.

**m. Interactions médicamenteuses [6]**

- Adrénaline : augmente la durée d'action et diminue la résorption sanguine
- Antiarythmiques : potentialisation des troubles conductifs
- Curares : la lidocaïne potentialisé la curarisation
- Sulfamides à forte dose antagonisent les effets de la lidocaïne
- Clonidine (1-2  $\mu\text{g}$  /kg en péridurale ou rachianesthésie) augmente la durée de la qualité de l'analgésie.
- Bêtabloquant : effet dépresseur ventriculaire et baisse du débit sanguin hépatique, donc éviter la dose élevée de lidocaïne (dont la métabolisation est hépatique) [45]
- Digitaliques : risque de bradycardie et de troubles de la conduction auriculo ventriculaire [45]
- Cimetidine : diminue le flux sanguin hépatique et donc ralentit la métabolisation de la lidocaïne [45]

## **4. Autorégulation cérébrale [57]**

### **4.1. Autorégulation cérébrale**

Le débit sanguin cérébral dépend de la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intra crânienne (PIC) et les résistances vasculaires cérébrales (RVC)

$$DSC = \frac{PPC}{RVC}$$

Dans certaines limites de PPC, les variations de PPC sont compensées par des variations de RVC maintenant un DSC constant. Chez l'homme sain, les limites de l'autorégulation cérébrale sont de 50-150 mmhg de PPC. A l'intérieur de ces limites, le DSC reste stable.

PPC < 50 mmhg après une vasodilatation maximale les artérioles se collabent passivement. PPC > 150 mmhg après vasoconstriction maximale les artérioles sont dilatées en force.

### **4.2. Principes physiopathologiques de la PIC et de la PPC [57] [58] [59]**

Le cerveau présente comme particularité anatomique d'être logé dans une cavité inextensible, formée par le crâne. Cela implique trois particularités fonctionnelles aux conséquences quotidiennes en anesthésie réanimation. En premier lieu, le paramètre limitant la PPC est la PIC (normale : 8 à 12 mmhg) puisque celle-ci est la plupart du temps supérieure à la pression veineuse de drainage du cerveau (pression jugulaire). La pression de perfusion cérébrale s'écrit donc PPC = PAM - PIC. En deuxième lieu, la courbe pression / volume du cerveau présente un point d'inflexion, seuil maximal au delà duquel le volume cérébral ne peut plus augmenter, qui se traduit par une élévation importante de la PIC et une diminution de la compliance cérébrale. Enfin, les différents orifices délimités par les invaginations dure-mériennes (faux du cerveau et tente du cervelet) et le trou occipital, sont les seuls

sites permettant le passage de matière cérébrale en cas d'hypertension intracrânienne. Ce sont les engagements cérébraux, source de souffrance locale importante, en particulier mésencéphalique, et d'un écrasement des gros troncs vasculaires.

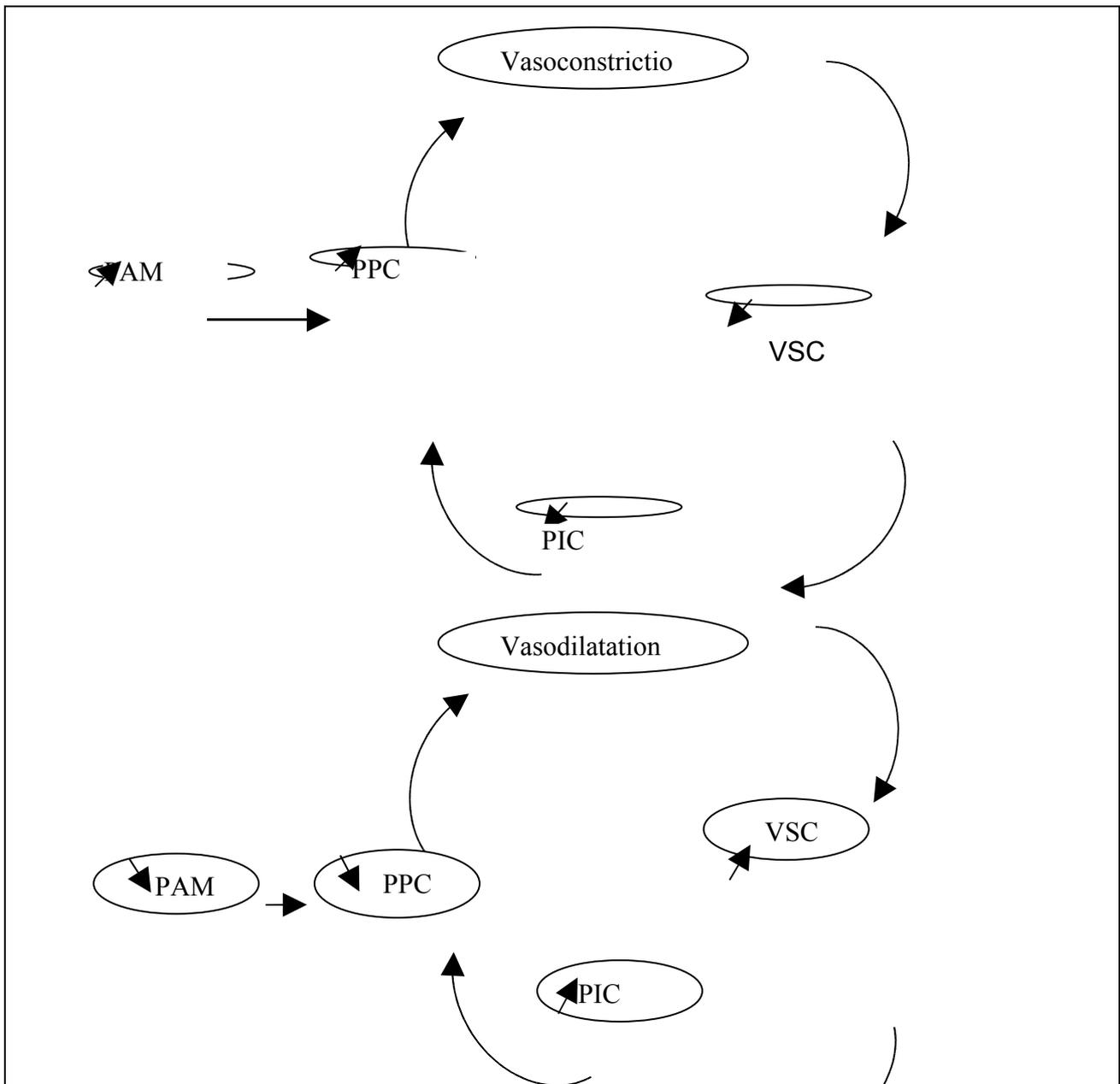
Le phénomène dit «d'autorégulation cérébrale » est défini comme la capacité de la circulation cérébrale à réagir à des modifications hémodynamiques périphériques pour en limiter les effets sur les apports cérébraux. Ainsi, entre 50 et 150 mmhg de PAM, le DSC reste stable quelle que soit la PPC (ou la PAM, à PIC constante), grâce à l'adaptation des résistances vasculaires cérébrales : vasodilatation en cas de baisse de la PPC, vasoconstriction en cas d'augmentation de la PPC. En deçà du seuil inférieur au plateau d'autorégulation, (où la dilatation des artérioles cérébrales est maximale) et au delà du seuil supérieur (où la constriction est maximale), le DSC évolue passivement de façon linéaire avec la PPC.

De nombreuses pathologies cérébrales sont susceptibles de perturber l'autorégulation. Après un traumatisme crânien sévère par exemple, 60 % des sujets conservent une autorégulation. Cependant, son plateau subit un décalage vers la droite, ce qui augmente le seuil du risque d'ischémie cérébrale. Chez les 40 % de cas de traumatisés crâniens restant, l'autorégulation est abolie. Cela implique que le DSC devient proportionnel à la PPC, quel que soit le niveau de cette dernière.

La préservation du plateau d'autorégulation a des conséquences cliniques importantes. En effet, en cas d'œdème cérébral, une augmentation de la PAM (et donc de la PPC) entraîne une vasoconstriction des artérioles cérébrales. La diminution du volume sanguin cérébral (VSC) qui en résulte, même modérée, aura pour effet d'abaisser la PIC, et donc d'optimiser encore la PPC en « cercle bénéfique » c'est la cascade vasoconstrictrice décrite par Rosner en 1990. A l'inverse, en cas de diminution de la PAM dans les limites du plateau d'autorégulation, le processus opposé survient, et la PIC augmente. Ainsi, il est aisé

de tester la persistance ou non de l'autorégulation au lit du malade en faisant varier la PAM, et en observant si la PIC varie ou non dans le même sens que la PAM.

Il faut noter que le phénomène d'autorégulation ne doit pas être confondu avec l'augmentation de la pression artérielle consécutive à une montée brutale de PIC (réflexe dit « de Cushing »).



La pression artérielle moyenne de la circulation systémique constitue la principale variable régulée de l'appareil cardio-vasculaire [56] cela n'est pas étonnant puisque cette pression constitue la force qui entraîne le débit sanguin dans tous les organes, sauf dans les poumons. Son maintien est donc un préalable pour assurer à ces organes un débit sanguin suffisant. La pression artérielle moyenne est le produit arithmétique de deux facteurs : le débit cardiaque et la résistance périphérique totale (RPT) qui représente la somme de toutes les résistances opposées au débit par les vaisseaux sanguins systémiques.

Pression artérielle systémique moyenne = débit cardiaque x résistance périphérique totale (PAM = DC X RPT)

Ces deux facteurs déterminent la pression artérielle systémique moyenne parce qu'ils spécifient le volume moyen de sang dans les artères en fonction du temps. C'est ce volume de sang qui cause la pression. Par conséquent, le terme  $\Delta P$  équivaut à la pression artérielle moyenne moins la pression dans l'oreillette droite, D est le débit cardiaque (DC) et la résistance périphérique Totale (R PT). PAM - pression de l'oreillette droit = DC x RPT comme la pression dans l'oreillette droite est très près de 0 mmhg, nous pouvons laisser tomber ce terme et nous obtenons l'équation que nous avons présenté précédemment PAM =DC x RPT

Il apparaît clairement que la pression artérielle change continuellement tout au long du cycle cardiaque. La PAM n'est pas simplement la moyenne arithmétique de la pression systolique et de la pression diastolique car la diastole dure en général plus longtemps que la systole. On peut obtenir la véritable pression artérielle moyenne par des méthodes complexes, mais dans la plupart des cas, elle est approximativement égale à la pression diastolique plus le tiers de la pression différentielle (PAS-PAD) PAM =PAD + 1/3 (PAS - PAD).

La PAM est la plus d'importante des pressions décrites, parce que c'est elle qui entraîne l'écoulement du sang dans les tissus tout au long du cycle cardiaque.

L'hypertension : se définit comme une augmentation chronique de la pression artérielle systémique. La ligne de démarcation entre une pression normale et l'hypertension se situe approximativement à 140/ 90 mmhg. Elle peut entraîner divers problèmes.

La présence de l'hypertension favorise le développement de l'athérosclérose et des crises cardiaques, des lésions rénales et la rupture des vaisseaux sanguins cérébraux, qui entraîne des lésions localisées de l'encéphale : accident vasculaire cérébrale .

## **IV. METHODOLOGIE**

### **1. types et période d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective ouverte réalisée sur une période de 7 mois de mars à septembre 2005.

### **2. Cadre d'étude**

L'étude a été réalisée dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré et les différents blocs opératoires. Au sommet de la pyramide sanitaire, l'hôpital Gabriel Touré du fait de sa situation géographique (centre de la commune III) est la structure de santé la plus fréquentée du Mali. Le SAR dans son fonctionnement se subdivise en deux unités sous la coordination de 4 médecins anesthésistes réanimateurs dont le chef de service. L'unité de réanimation polyvalente dispose de 10 lits et a un personnel constitué de 2 majors, 4 infirmiers non spécialisés, 2 aides-soignantes et de 4 garçons de salle. Cette unité reçoit les patients évacués des autres hôpitaux et cliniques de la ville ou de l'intérieur du pays ; ainsi que les patients transférés par les autres services de l'hôpital dont certains post-opératoires.

L'unité d'anesthésie couvre les activités anesthésiques sur l'ensemble des sites d'anesthésie du CHU. Le personnel est constitué de 12 assistants médicaux spécialisés en anesthésie, 4 garçons de salle et les stagiaires du Centre de Spécialisation des Techniciens de Santé (CSTS), couvrés par les assistants médicaux spécialisés en anesthésie.

#### **a. Les sites d'anesthésie du CHU**

Les interventions programmées de la chirurgie générale, neurologie, traumatologie orthopédique, pédiatrique et urologique se déroulaient sur le même site.

Il s'agissait d'un complexe constitué de 3 blocs opératoires (blocs A, B et C), d'une salle de « réveil » commune aux 3 blocs et qui servait aussi de salle d'attente, d'une salle de lavage des mains et un vestiaire.

Le service de gynéco obstétrique possède 2 sites d'anesthésie dont un est exclusivement réservé aux urgences gynéco obstétricales et l'autre à la chirurgie programmée.

L'anesthésie pour chirurgie Oto-rhino-laryngologie (ORL) programmée a lieu sur un site situé au sein du dit service. Celui-ci comprend une salle aseptique, une salle de lavage des mains et un vestiaire.

Le service des urgences chirurgicales possède un site d'anesthésie situé en son sein. Il comprend 3 blocs opératoires, une salle de lavage des mains et un vestiaire qui sert aussi le bureau pour les anesthésistes.

Ce site est réservé aux urgences chirurgicales excepté les urgences gynéco obstétricales

### ***3-Population d'étude***

Notre étude a porté sur l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une anesthésie générale.

#### ***a- Critères d'inclusion***

Tous les malades programmés opérés sous anesthésie générale + intubation endotrachéale

#### ***b- Critères de non inclusion***

- urgence
- Allergie aux anesthésiques locaux

### ***4 - Patients et méthode***

Les patients devant subir une intervention chirurgicale programmée bénéficiaient au préalable d'une consultation d'anesthésie ; celle-ci se déroulait 3 fois par semaine (lundi, mercredi et jeudi) dans les locaux du SAR. Elle est faite

par un médecin anesthésiste réanimateur assisté par les internes du service. Elle comprenait :

- l'examen clinique du patient (recherche des antécédents et examen physique),
- l'analyse des examens complémentaires : le bilan para clinique comprenait systématiquement la numération de la formule sanguine, le Groupage rhésus, la glycémie, la créatinine, l'exploration de la crase sanguine (temps de la céphaline Activée ou Temps de la Céphaline Kaolin, Taux de prothrombine). Dans certains cas, d'autres examens complémentaires sont demandés en fonction de l'indication chirurgicale et ou du terrain du patient.

Autre terme de la consultation d'anesthésie, les patients ayant reçu l'accord du médecin anesthésiste réanimateur sont intégrés dans un programme opératoire. Les patients reportés étaient revus en consultation d'anesthésie après correction d'une éventuelle anomalie ou complément de bilan. Le jour de l'intervention, l'anesthésie est dans la majorité des cas effectué par un ou deux assistants médicaux en anesthésie assistés par les stagiaires du CSTS et quelques fois par les internes du SAR. Ceci sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste réanimateur.

Les patients sont randomisés en trois groupes dans la salle d'attente avant d'entrer au bloc opératoire. La randomisation est faite à double aveugle. Chaque groupe est représenté sur un morceau de papier qui est plié après par un autre anesthésiste. Cette randomisation consiste à tirer le morceau de papier plié, et le Groupe est appliqué par ordre de tirage des morceaux de papier.

**Groupe 1** : groupe témoin

Prémédication : diazépam + atropine

-Induction : Fentanyl 2 microgramme par kilogramme de poids + Narcotique (pentothal 5mg/kg) + curare (célocurine) puis intubation 3 minutes après

**Groupe 2** :

Prémédication : diazépam + atropine

Induction : lidocaïne 1,5 mg par kg + Fentanyl 2 microgramme par kg + Narcotique (pentothal 5 mg/ kg) + curare (célocurine) puis intubation 3 minutes après.

**Groupe 3 :**

Prémédication : diazépam + atropine

Induction : lidocaïne 1,5 mg par kg + Narcotique (pentothal = 5 mg/kg) + curare (célocurine) puis intubation 3 minutes après.

**5- Monitoring avant l'intubation, per intubation et après intubation.**

Le monitoring est effectué par des Dinamaps au niveau des différents blocs opératoires

Le terme monitoring regroupe l'ensemble des paramètres mesurables pouvant informer sur l'état hémodynamique, respiratoire, métabolique, neurologique d'un patient ou sur le niveau et la qualité de son anesthésie (avertissement). Les variations de ces paramètres au-delà de certaines limites prédéfinies, généralement matérialisées par les alarmes, doivent faire réagir l'équipe anesthésique. Le but de monitoring est en théorie d'augmenter la sécurité du patient en améliorant l'acuité de la surveillance (prévention des incidents et des accidents). Actuellement, un monitoring minimal est légalement obligatoire dans plusieurs pays comme la France (décret no 94-1050 du 5 décembre 1994). La surveillance de tout patient bénéficiant d'une anesthésie doit comporter au minimum un contrôle du rythme cardiaque et du tracé électrocardioscopique, la surveillance de la pression artérielle, un contrôle continu du débit d'oxygène administré et de la teneur en oxygène du mélange gazeux inhalé, de la saturation du sang gazeux en oxygène et lorsque les patients sont intubés, des pressions et des débits ventilatoires ainsi que la concentration en gaz carbonique expiré.

### ***6-Critères de jugement.***

-Maintenir les pressions artérielles systoliques, diastoliques et moyennes et du pouls dans la fourchette normale. Ces paramètres sont observés à l'aide d'un Dinamap.

### ***7. Collecte et analyse des données***

Toutes nos données ont été recueillies sur les fiches de questionnaire gardées dans les chemises individuelles, le soir tous les dossiers étaient repassés en revus pour le contrôle de qualité. La saisie a été faite sur Word office 2003 du Windows XP. L'analyse de nos données a été faite sur le logiciel Epi info version 6.0.

Les résultats ont été testés par le Chi carré. Le seuil de signification a été fixé à  $p < 0,05$ .

## V. RESULTATS

Sur une période de 7 mois allant de Mars à Septembre 2005, parmi 1714 patients vus en consultation d'anesthésie on a colligé 150 patients soit 8,75%

**Tableau I : répartition des patients en fonction de l'âge**

| Tranche Age  | Effectif   | Pourcentage    |
|--------------|------------|----------------|
| <=15         | 3          | (2,0)          |
| [16 - 25 [   | 50         | (33,3)         |
| [25 - 35[    | 39         | (26,0)         |
| [35 - 45 [   | 25         | (16,7)         |
| [45 - 55[    | 14         | (9,3)          |
| [55 - 65[    | 14         | (9,3)          |
| [65 - 75[    | 4          | (2,7)          |
| [75 - 85]    | 1          | (0,7)          |
| <b>Total</b> | <b>150</b> | <b>(100,0)</b> |

33,3% de nos patients avaient un âge compris entre 15-25 ans avec des extrêmes de 15 et de 85 ans. La moyenne était de 34,11±14,71 ans

**Tableau II : répartition des patients en fonction du poids.**

| Poids        | Effectif   | Pourcentage    |
|--------------|------------|----------------|
| <45          | 12         | (8,0)          |
| [45 - 55[    | 31         | (20,7)         |
| [55 - 65[    | 86         | (57,3)         |
| [65 - 75[    | 14         | (9,3)          |
| [75 - 85[    | 4          | (2,7)          |
| [85 - 95[    | 2          | (1,3)          |
| [95 - 100]   | 1          | (0,7)          |
| <b>Total</b> | <b>150</b> | <b>(100,0)</b> |

57,3 % de nos patients avaient un poids compris entre 55-65 Kg avec des extrêmes de 45 et de 100kg. Le poids moyen était de 60,12±9,07kg

**Tableau III : répartition des patients en fonction du sexe**

| Sexe         | Effectif   | Pourcentage    |
|--------------|------------|----------------|
| F            | 76         | (50,7)         |
| M            | 74         | (49,3)         |
| <b>Total</b> | <b>150</b> | <b>(100,0)</b> |

50,7% de nos patients représentaient les femmes contre 49,3% pour les hommes

$$\text{Ratio : } \frac{76}{74} = 1,02$$

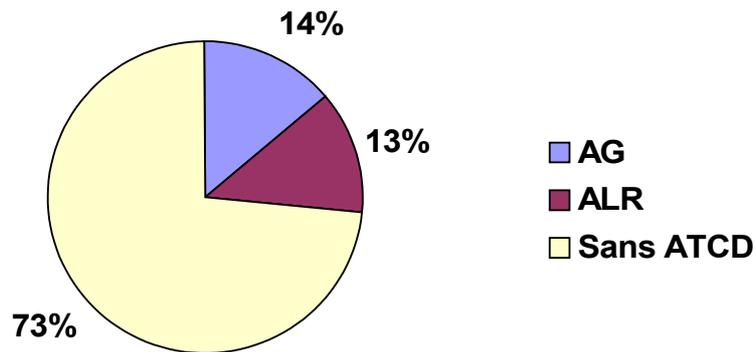
**Tableau IV** : répartition des patients en fonction de la classification ASA.

| ASA          | Effectif   | Pourcentage    |
|--------------|------------|----------------|
| 1            | 140        | (93,3)         |
| 2            | 9          | (6,0)          |
| 3            | 1          | (0,7)          |
| <b>Total</b> | <b>150</b> | <b>(100,0)</b> |

93,3% étaient ASA I

**Figure 1** : répartition des patients en fonction de l'antécédent

Anesthésiologique



27% de nos patients avaient un ATCD anesthésiologique

**Tableau V** : Distribution des patients en fonction des spécialités chirurgicales.

| Service                         | Effectif   | Pourcentage    |
|---------------------------------|------------|----------------|
| Chirurgie ORL                   | 53         | (35,60)        |
| Chirurgie Viscérale             | 30         | (20,10)        |
| Chirurgie Gynéco obstétricale   | 22         | (14,70)        |
| Chirurgie Urologique            | 20         | (13,20)        |
| Chirurgie Traumato orthopédique | 15         | (10,00)        |
| Neurochirurgie                  | 10         | (6,70)         |
| <b>Total</b>                    | <b>150</b> | <b>(100,0)</b> |

La chirurgie ORL était la plus représentée soit 35,60%

**Tableau VI** : Répartition des patients en fonction de PAS et par Groupe à la consultation pré anesthésique.

| PAS          | Groupe 1     | Groupe 2     | Groupe 3     | TOTAL          |
|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| <100         | 2<br>(33,3)  | 2<br>(33,3)  | 2<br>(33,3)  | 6<br>(100,0)   |
| [100 - 120[  | 6<br>(50,0)  | 2<br>(16,7)  | 4<br>(33,3)  | 12<br>(100,0)  |
| [120 - 140[  | 26<br>(37,7) | 23<br>(33,3) | 20<br>(29,0) | 69<br>(100,0)  |
| [140 - 160[  | 14<br>(29,2) | 14<br>(29,2) | 20<br>(41,7) | 48<br>(100,0)  |
| [160 - 180[  | 2<br>(15,4)  | 7<br>(53,8)  | 4<br>(30,8)  | 13<br>(100,0)  |
| [180 - 200]  | 0<br>(0,0)   | 2<br>(100,0) | 0<br>(0,0)   | 2<br>(100,0)   |
| <b>TOTAL</b> | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

$$\chi^2 = 11,2057 ; P = 0,3417 ; ddl = 10$$

La PAS moyenne était de 138,60±15,78 mmhg pour le Groupe1 ; 147,80±22,06 mmhg le Groupe2 et 142,20±17,29 mmhg pour le Groupe3.

**Tableau VII** : Répartition des patients en fonction de PAS et par Groupe avant induction.

| PAS         | Groupe 1     | Groupe 2     | Groupe 3     | TOTAL         |
|-------------|--------------|--------------|--------------|---------------|
| <100        | 3<br>(42,9)  | 3<br>(42,9)  | 1<br>(14,3)  | 7<br>(100,0)  |
| [100 - 120[ | 8<br>(50,0)  | 3<br>(18,8)  | 5<br>(31,2)  | 16<br>(100,0) |
| [120 - 140[ | 20<br>(29,0) | 22<br>(31,9) | 27<br>(39,1) | 69<br>(100,0) |
| [140 - 160[ | 16<br>(32,0) | 18<br>(36,0) | 16<br>(32,0) | 50<br>(100,0) |

|              |        |         |        |         |
|--------------|--------|---------|--------|---------|
| [160 - 180[  | 3      | 2       | 1      | 6       |
| –            | (50,0) | (33,3)  | (16,7) | (100,0) |
| [180 - 200]  | 0      | 2       | 0      | 2       |
| –            | (0,0)  | (100,0) | (0,0)  | (100,0) |
| <b>TOTAL</b> | 50     | 50      | 50     | 150     |
| –            | (33,3) | (33,3)  | (33,3) | (100,0) |

$$\chi^2 = 9,8083 ; P=0,4575 ; ddl=10$$

La PAS moyenne était à 139,4±18,23 mmhg pour le Groupe 1 ; 142,40 ± 19,54 mmhg le Groupe2 et 138,60±14,00 mmhg pour le Groupe3.

**Tableau VIII** : Répartition des patients en fonction de PAS et par Groupe à l'intubation.

| PAS         | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3 | TOTAL   |
|-------------|----------|----------|----------|---------|
| <100        | 2        | 2        | 1        | 5       |
| –           | (40,0)   | (40,0)   | (20,0)   | (100,0) |
| [100 - 120[ | 7        | 4        | 7        | 18      |
| –           | (38,9)   | (22,2)   | (38,9)   | (100,0) |
| [120 - 140[ | 23       | 33       | 34       | 90      |
| –           | (25,6)   | (36,7)   | (37,8)   | (100,0) |
| [140 - 160[ | 15       | 9        | 7        | 31      |
| –           | (48,4)   | (29,0)   | (22,6)   | (100,0) |
| [160 - 180[ | 2        | 2        | 1        | 5       |
| –           | (40,0)   | (40,0)   | (20,0)   | (100,0) |
| [180 - 200] | 1        | 0        | 0        | 1       |

|              |         |        |        |         |
|--------------|---------|--------|--------|---------|
| —            | (100,0) | (0,0)  | (0,0)  | (100,0) |
| <b>TOTAL</b> | 50      | 50     | 50     | 150     |
| —            | (33,3)  | (33,3) | (33,3) | (100,0) |

$$\chi^2 = 9,6215 ; P= 0,4743 ; ddl =10$$

La PAS moyenne était à 140,80±18,61 mmhg pour le Groupe 1 ; 135,40 ± 16,19 mmhg le Groupe2 et 135,40±12,49 mmhg pour le Groupe 3.

**Tableau IX : Répartition des patients en fonction de PAS et par Groupe à l'incision**

| PAS          | Groupe 1     | Groupe 2     | Groupe 3     | TOTAL          |
|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| <100         | 3<br>(60,0)  | 1<br>(20,0)  | 1<br>(20,0)  | 5<br>(100,0)   |
| [100 - 120[  | 7<br>(28,0)  | 10<br>(40,0) | 8<br>(32,0)  | 25<br>(100,0)  |
| [120 - 140[  | 26<br>(28,3) | 31<br>(33,7) | 35<br>(38,0) | 92<br>(100,0)  |
| [140 - 160[  | 13<br>(50,0) | 7<br>(26,9)  | 6<br>(23,1)  | 26<br>(100,0)  |
| [160 - 180[  | 1<br>(50,0)  | 1<br>(50,0)  | 0<br>(0,0)   | 2<br>(100,0)   |
| [180 - 200]  | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)     |
| <b>TOTAL</b> | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

$$\chi^2 = 7,7938 ; P=0,4539 ; ddl=8$$

La PAS moyenne était à 135,56±17,18 pour le Groupe 1 ; 134,60 ± 15,01 pour le Groupe2; 133,80 ± 11,41 pour le Groupe 3.

**Tableau X : Répartition des patients en fonction de PAD et par Groupe à la consultation pré anesthésique**

| PAD          | Groupe 1     | Groupe 2     | Groupe 3     | TOTAL          |
|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| <50          | 0<br>(0,0)   | 1<br>(100,0) | 0<br>(0,0)   | 1<br>(100,0)   |
| [50 - 70[    | 10<br>(31,2) | 11<br>(34,4) | 11<br>(34,4) | 32<br>(100,0)  |
| [70 - 90[    | 35<br>(38,0) | 28<br>(30,4) | 29<br>(31,5) | 92<br>(100,0)  |
| [90 - 110[   | 5<br>(21,7)  | 8<br>(34,8)  | 10<br>(43,5) | 23<br>(100,0)  |
| [110 - 130]  | 0<br>(0,0)   | 2<br>(100,0) | 0<br>(0,0)   | 2<br>(100,0)   |
| <b>TOTAL</b> | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

$$\chi^2 = 8,6495 ; P=0,3727 ; dII = 8$$

La PAD moyenne était de 81,60±9,97 mmhg pour le Groupe1 ; 84,80±14,46 mmhg le Groupe2 et 84,20±11,62 mmhg pour le Groupe3.

**Tableau XI : Répartition des patients en fonction de PAD et par Groupe avant l'induction**

| PAD | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3 | TOTAL |
|-----|----------|----------|----------|-------|
| <50 | 0        | 0        | 0        | 0     |

|              |        |         |        |         |
|--------------|--------|---------|--------|---------|
| -            | (0,0)  | (0,0)   | (0,0)  | (0,0)   |
| [50 - 70[    | 13     | 15      | 15     | 43      |
| -            | (30,2) | (34,9)  | (34,9) | (100,0) |
| [70 - 90[    | 29     | 28      | 31     | 88      |
| -            | (33,0) | (31,8)  | (35,2) | (100,0) |
| [90 - 110[   | 8      | 6       | 4      | 18      |
| -            | (44,4) | (33,3)  | (22,2) | (100,0) |
| [110 - 130]  | 0      | 1       | 0      | 1       |
| -            | (0,0)  | (100,0) | (0,0)  | (100,0) |
| <b>TOTAL</b> | 50     | 50      | 50     | 150     |
| -            | (33,3) | (33,3)  | (33,3) | (100,0) |

$$\chi^2 = 3,6785 ; P = 0,7201 ; ddl = 6$$

La PAD moyenne était à  $82,40 \pm 12,38$  mmhg pour le Groupe 1 ;  $81,40 \pm 15,85$  mmhg le Groupe 2; et  $81,20 \pm 10,23$  mmhg pour le Groupe 3.

**Tableau XII:** Répartition des patients en fonction de PAD et par Groupe à l'intubation

| PAD       | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3 | TOTAL   |
|-----------|----------|----------|----------|---------|
| <50       | 0        | 1        | 1        | 2       |
| -         | (0,0)    | (50,0)   | (50,0)   | (100,0) |
| [50 - 70[ | 12       | 23       | 22       | 57      |
| -         | (21,1)   | (40,4)   | (38,6)   | (100,0) |
| [70 - 90[ | 24       | 24       | 24       | 72      |

|              |         |        |        |         |
|--------------|---------|--------|--------|---------|
| -            | (33,3)  | (33,3) | (33,3) | (100,0) |
| [90 - 110[   | 12      | 2      | 3      | 17      |
| -            | (70,6)  | (11,8) | (17,6) | (100,0) |
| [110 - 130]  | 2       | 0      | 0      | 2       |
| -            | (100,0) | (0,0)  | (0,0)  | (100,0) |
| <b>TOTAL</b> | 50      | 50     | 50     | 150     |
| -            | (33,3)  | (33,3) | (33,3) | (100,0) |

$$\chi^2 = 19,6006 ; P = 0,0120 ; ddl = 8$$

La PAD moyenne était à 86,40±13,67 mmhg pour le Groupe 1 ; 76,2 ± 9,87 mmhg le Groupe2; et 78,2 ± 11,73 mmhg pour le Groupe 3. La valeur de P<0,05 donc elle est significative. La PAD variait alors en fonction du groupe.

**Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de PAD et par Groupe à l'incision**

| PAD       | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3 | TOTAL   |
|-----------|----------|----------|----------|---------|
| <50       | 0        | 1        | 1        | 2       |
| -         | (0,0)    | (50,0)   | (50,0)   | (100,0) |
| [50 - 70[ | 10       | 24       | 28       | 62      |
| -         | (16,1)   | (38,7)   | (45,2)   | (100,0) |
| [70 - 90[ | 33       | 25       | 21       | 79      |
| -         | (41,8)   | (31,6)   | (26,6)   | (100,0) |

|              |         |        |        |         |
|--------------|---------|--------|--------|---------|
| [90 - 110[   | 7       | 0      | 0      | 7       |
| —            | (100,0) | (0,0)  | (0,0)  | (100,0) |
| [110 - 130]  | 0       | 0      | 0      | 0       |
| —            | (0,0)   | (0,0)  | (0,0)  | (0,0)   |
| <b>TOTAL</b> | 50      | 50     | 50     | 150     |
| —            | (33,3)  | (33,3) | (33,3) | (100,0) |

$$\chi^2 = 26,4806 ; P = 0,0002 ; ddl = 6$$

La PAD moyenne était à 81,80±10,44 mmhg pour le Groupe 1 ; 74,40 ± 9,51 mmhg le Groupe2; et 74,40 ± 9,51 mmhg pour le Groupe 3. Même observation que pour le tableau XII

**Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de PAM et par Groupe avant l'induction**

| PAM          | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3 | TOTAL   |
|--------------|----------|----------|----------|---------|
| <70          | 0        | 0        | 0        | 0       |
| —            | (0,0)    | (0,0)    | (0,0)    | (0,0)   |
| [70 - 90[    | 7        | 11       | 10       | 28      |
| —            | (25,0)   | (39,3)   | (35,7)   | (100,0) |
| [90 - 110[   | 34       | 31       | 34       | 99      |
| —            | (34,3)   | (31,3)   | (34,3)   | (100,0) |
| [110 - 130[  | 6        | 8        | 6        | 20      |
| —            | (30,0)   | (40,0)   | (30,0)   | (100,0) |
| [130 - 140[  | 2        | 0        | 0        | 2       |
| —            | (100,0)  | (0,0)    | (0,0)    | (100,0) |
| ≥140         | 1        | 0        | 0        | 1       |
| —            | (100,0)  | (0,0)    | (0,0)    | (100,0) |
| <b>TOTAL</b> | 50       | 50       | 50       | 150     |
| —            | (33,3)   | (33,3)   | (33,3)   | (100,0) |

$$\chi^2 = 7,5104 ; P = 0,4827 ; ddl = 8$$

La moyenne de la PAM était à 102,26±13,74 mmhg pour le Groupe 1 ; 100,52 ± 12,12 mmhg pour le Groupe2 et 99,22 ± 10,72 mmhg pour le Groupe 3.

**Tableau XV : Répartition des patients en fonction de PAM et par Groupe à l'intubation**

| PAM          | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3 | TOTAL   |
|--------------|----------|----------|----------|---------|
| <70          | 0        | 0        | 0        | 0       |
| -            | (0,0)    | (0,0)    | (0,0)    | (0,0)   |
| [70 - 90[    | 5        | 11       | 13       | 29      |
| -            | (17,2)   | (37,9)   | (44,8)   | (100,0) |
| [90 - 110[   | 29       | 35       | 34       | 98      |
| -            | (29,6)   | (35,7)   | (34,7)   | (100,0) |
| [110 - 130[  | 12       | 4        | 2        | 18      |
| -            | (66,7)   | (22,2)   | (11,1)   | (100,0) |
| [130 - 140[  | 3        | 0        | 0        | 3       |
| -            | (100,0)  | (0,0)    | (0,0)    | (100,0) |
| ≥140         | 1        | 0        | 1        | 2       |
| -            | (50,0)   | (0,0)    | (50,0)   | (100,0) |
| <b>TOTAL</b> | 50       | 50       | 50       | 150     |
| -            | (33,3)   | (33,3)   | (33,3)   | (100,0) |

$$\chi^2 = 20,5522 ; P = 0,0084 ; \text{ddl} = 8$$

La moyenne de la PAM était à 105,88±13,82 mmhg pour le Groupe 1 ; 96,60 ± 15,01 mmhg pour le Groupe2 et 96,44 ± 12,09 mmhg pour le Groupe 3. La valeur de P<0,05 ; elle est donc significative. La PAM variait alors en fonction du groupe.

**Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de PAM et par Groupe à l'incision**

| PAM           | Groupe 1     | Groupe 2     | Groupe 3     | TOTAL          |
|---------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| <70           | 2<br>(66,7)  | 0<br>(0,0)   | 1<br>(33,3)  | 3<br>(100,0)   |
| [70 -90[      | 6<br>(18,2)  | 13<br>(39,4) | 14<br>(42,4) | 33<br>(100,0)  |
| [90 - 110[    | 34<br>(32,7) | 36<br>(34,6) | 34<br>(32,7) | 104<br>(100,0) |
| [110 - 130[   | 8<br>(80,0)  | 1<br>(10,0)  | 1<br>(10,0)  | 10<br>(100,0)  |
| [130-<br>140[ | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)     |
| ≥140          | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)     |
| <b>TOTAL</b>  | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

$$\chi^2 = 15,3315 ; P = 0,0178 ; ddl = 6$$

La moyenne de la PAM était à  $99,12 \pm 11,82$  mmhg pour le Groupe 1 ;  $94,90 \pm 6,67$  mmhg pour le Groupe 2 et  $92,26 \pm 8,81$  mmhg pour le Groupe 3. La même observation a été trouvée dans le tableau XV.

**Tableau XVII: Répartition des patients en fonction de pouls et par Groupe à la consultation pré anesthésique.**

| POULS        | Groupe 1     | Groupe 2     | Groupe 3     | TOTAL          |
|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| <50          | 1<br>(100,0) | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 1<br>(100,0)   |
| [50 - 70[    | 1<br>(100,0) | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 1<br>(100,0)   |
| [70 - 90[    | 6<br>(37,5)  | 9<br>(56,2)  | 1<br>(6,2)   | 16<br>(100,0)  |
| [90 - 110[   | 37<br>(33,3) | 33<br>(29,7) | 41<br>(36,9) | 111<br>(100,0) |
| [110 - 130[  | 3<br>(27,3)  | 6<br>(54,5)  | 2<br>(18,2)  | 11<br>(100,0)  |
| ≥130         | 2<br>(20,0)  | 2<br>(20,0)  | 6<br>(60,0)  | 10<br>(100,0)  |
| <b>TOTAL</b> | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

$$\chi^2 = 16,5535 ; P = 0,0848 ; ddl = 10$$

Le pouls moyen était de 98,28±13,23 pulsations/mn pour le Groupe1 ; 100,50±12,60 pulsations/mn pour le Groupe2 et 103,96±14,42 pulsations/mn pour le Groupe 3.

**Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de pouls et par Groupe avant induction.**

| POULS | Groupe 1   | Groupe 2   | Groupe 3   | TOTAL      |
|-------|------------|------------|------------|------------|
| <50   | 0<br>(0,0) | 0<br>(0,0) | 0<br>(0,0) | 0<br>(0,0) |

|              |              |              |              |                |
|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| [50 - 70[    | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)     |
| [70 - 90[    | 6<br>(33,3)  | 7<br>(38,9)  | 5<br>(27,8)  | 18<br>(100,0)  |
| [90 - 110[   | 34<br>(32,1) | 36<br>(34,0) | 36<br>(34,0) | 106<br>(100,0) |
| [110 - 130[  | 6<br>(37,5)  | 5<br>(31,2)  | 5<br>(31,2)  | 16<br>(100,0)  |
| ≥130         | 4<br>(40,0)  | 2<br>(20,0)  | 4<br>(40,0)  | 10<br>(100,0)  |
| <b>TOTAL</b> | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

$$\chi^2 = 1,3338 ; P = 0,9698 ; ddl = 6$$

Le pouls moyen était à 103,26±14,26 pulsations/mn pour le Groupe 1 ; 101,34 ± 13,32 pulsations/mn pour le Groupe2 et 103,48 ± 15,48 pulsations/mn pour le Groupe 3.

**Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de pouls et par Groupe à l'incision**

| POULS | Groupe 1   | Groupe 2   | Groupe 3   | TOTAL      |
|-------|------------|------------|------------|------------|
| <50   | 0<br>(0,0) | 0<br>(0,0) | 0<br>(0,0) | 0<br>(0,0) |

|              |              |              |              |                |
|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| [50 - 70[    | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)     |
| [70 - 90[    | 2<br>(14,3)  | 6<br>(42,9)  | 6<br>(42,9)  | 14<br>(100,0)  |
| [90 - 110[   | 35<br>(31,2) | 38<br>(33,9) | 39<br>(34,8) | 112<br>(100,0) |
| [110 - 130[  | 10<br>(71,4) | 2<br>(14,3)  | 2<br>(14,3)  | 14<br>(100,0)  |
| ≥130         | 3<br>(30,0)  | 4<br>(40,0)  | 3<br>(30,0)  | 10<br>(100,0)  |
| <b>TOTAL</b> | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

$$\chi^2 = 11,8607 ; P = 0,0651 ; ddl = 6$$

Le pouls moyen était à  $105,50 \pm 13,97$  pulsations/mn pour le Groupe 1 ;  $100,82 \pm 12,37$  pulsations/mn pour le Groupe 2 et  $100,8 \pm 12,41$  pulsations/mn pour le Groupe 3.

**Tableau XX : Répartition des patients en fonction de pouls et par Groupe à l'intubation**

| POULS | Groupe 1   | Groupe 2   | Groupe 3   | TOTAL      |
|-------|------------|------------|------------|------------|
| <50   | 0<br>(0,0) | 0<br>(0,0) | 0<br>(0,0) | 0<br>(0,0) |

|              |              |              |              |                |
|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| [50 - 70[    | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)     |
| [70 - 90[    | 6<br>(25,0)  | 9<br>(37,5)  | 9<br>(37,5)  | 24<br>(100,0)  |
| [90 - 110[   | 37<br>(34,3) | 36<br>(33,3) | 35<br>(32,4) | 108<br>(100,0) |
| [110 - 130[  | 5<br>(35,7)  | 4<br>(28,6)  | 5<br>(35,7)  | 14<br>(100,0)  |
| ≥130         | 2<br>(50,0)  | 1<br>(25,0)  | 1<br>(25,0)  | 4<br>(100,0)   |
| <b>TOTAL</b> | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

$$\chi^2 = 1,4484 ; P = 0,9628 ; ddl = 6$$

Le pouls moyen était à 100,56±11,38 pulsations/mn pour le Groupe 1 ; 98,76 ±9,63 pulsations/mn pour le Groupe2 et 98,72 ± 9,98 pulsations/mn pour le Groupe 3.

**Tableau XXI : Variation de PAS de l'induction à l'intubation et par Groupe**

| PAS          | Groupe 1  | Groupe 2  | Groupes3 |
|--------------|-----------|-----------|----------|
| <100         | 1         | 1         | 0        |
| [100-120[    | 1         | 1         | 2        |
| [120-140[    | 3         | 11        | 7        |
| [140-160[    | 1         | 9         | 9        |
| [160-180[    | 1         | 0         | 0        |
| [180-200]    | 10        | 2         | 0        |
| <b>Total</b> | <b>17</b> | <b>24</b> | <b>4</b> |

La PAS moyenne était de  $165,88 \pm 32,00$  mmhg pour le Groupe1 ;  $140,42 \pm 19,89$  mmhg pour le Groupe2 et de  $137,78 \pm 13,56$  mmhg pour le Groupe3

**Tableau XXII : Variation de PAS de l'intubation à l'incision et par Groupe**

| PAS          | Groupe 1 | Groupe 2  | Groupe 3 |
|--------------|----------|-----------|----------|
| <100         | 1        | 1         | 0        |
| [100-120[    | 0        | 6         | 1        |
| [120-140[    | 3        | 2         | 1        |
| [140-160[    | 2        | 2         | 1        |
| [160-180[    | 1        | 1         | 1        |
| [180-200]    | 1        | 0         | 0        |
| <b>Total</b> | <b>8</b> | <b>12</b> | <b>4</b> |

La PAS moyenne était de  $143,75 \pm 25,95$  mmhg pour le Groupe1 ;  $124,17 \pm 21,00$  mmhg pour le Groupe2 et de  $140,50 \pm 22,36$  mmhg pour le Groupe3.

**Tableau XXIII : variation de la PAD de l'induction et à l'intubation et par Groupe**

| PAD          | Groupe 1  | Groupe 2  | Groupe 3  |
|--------------|-----------|-----------|-----------|
| <50          | 0         | 1         | 1         |
| [50-70[      | 1         | 8         | 7         |
| [70-90[      | 5         | 4         | 7         |
| [90-110[     | 4         | 4         | 1         |
| [110-130]    | 2         | 1         | 0         |
| <b>Total</b> | <b>12</b> | <b>18</b> | <b>16</b> |

La PAD moyenne était de  $91,67 \pm 17,24$  mmhg pour le Groupe1 ;  $76,11 \pm 19,76$  mmhg pour le Groupe2 et de  $70,63 \pm 12,98$  mmhg pour le Groupe3.

**Tableau XXIV : variation de la PAD de l'intubation à l'incision et par Groupe.**

| PAD          | Groupe 1  | Groupe 2 | Groupe 3  |
|--------------|-----------|----------|-----------|
| <50          | 0         | 0        | 0         |
| [50-70[      | 2         | 1        | 6         |
| [70-90[      | 9         | 1        | 3         |
| [90-110[     | 5         | 2        | 3         |
| [110-130]    | 2         | 0        | 0         |
| <b>Total</b> | <b>18</b> | <b>4</b> | <b>12</b> |

La PAD moyenne était de  $87,78 \pm 16,52$  mmhg pour le Groupe1 ;  $85,00 \pm 16,58$  mmhg pour le Groupe2 et de  $75,00 \pm 16,58$  mmhg pour le Groupe3

**Tableau XXV : variation du Pouls de l'induction à l'intubation et par Groupe**

| Pouls        | Groupe 1  | Groupe 2 | Groupe 3 |
|--------------|-----------|----------|----------|
| <50          | 0         | 0        | 0        |
| [50-70[      | 0         | 0        | 0        |
| [70-90[      | 0         | 2        | 4        |
| [90-110[     | 3         | 0        | 1        |
| [110-130[    | 1         | 1        | 0        |
| ≥130         | 2         | 1        | 3        |
| <b>Total</b> | <b>16</b> | <b>4</b> | <b>8</b> |

Le pouls moyen était de 101,25 ±23,15 pulsations/mn pour Groupe1 ; 113,33 ± 13,74 pulsations/mn pour Groupe2 et 102,5 ±22,78 pulsations/mn pour Groupe3

**Tableau XXVI : variation du Pouls de l'intubation à l'incision et par Groupe.**

| Pouls      | Groupe 1  | Groupe 2  | Groupe 3  |
|------------|-----------|-----------|-----------|
| <50        | 0         | 0         | 0         |
| [50-70[    | 0         | 0         | 6         |
| [70-90[    | 4         | 3         | 3         |
| [90-110[   | 2         | 2         | 3         |
| [ 110-130[ | 5         | 2         | 0         |
| ≥130       | 1         | 3         | 2         |
|            | <b>12</b> | <b>10</b> | <b>12</b> |

Le pouls moyen était de 104,17 ± 16,52 pulsations/mn pour Groupe1 ; 107,00 ±20,51 pulsations/mn pour le Groupe2 et 105,00±18,03 pulsations/mn pour le Groupe3

**Tableau XXVII : variation de la PAM de l'induction à l'intubation et par Groupe**

| PAM          | Groupe 1  | Groupe 2 | Groupe 3 |
|--------------|-----------|----------|----------|
| <70          | 0         | 0        | 0        |
| [70-90[      | 2         | 0        | 3        |
| [90-110[     | 5         | 4        | 0        |
| [110-130[    | 6         | 4        | 4        |
| [130-140[    | 1         | 0        | 0        |
| ≥ 140        | 0         | 0        | 1        |
| <b>Total</b> | <b>14</b> | <b>8</b> | <b>8</b> |

La moyenne de la PAM était de  $108,21 \pm 18,78$  mmhg pour Groupe1 ;  $110,00 \pm 17,32$  mmhg pour le Groupe2 et  $107,5 \pm 22,22$  mmhg pour le Groupe3.

**Tableau XXVIII : Variation de la PAM de l'intubation à l'incision et par Groupe.**

| PAM          | Groupe 1  | Groupe 2 | Groupe 3 |
|--------------|-----------|----------|----------|
| <70          | 2         | 0        | 1        |
| [70-90[      | 1         | 2        | 1        |
| [90-110[     | 5         | 1        | 0        |
| [110-130[    | 4         | 3        | 1        |
| [130-140[    | 3         | 0        | 0        |
| ≥140         | 1         | 0        | 1        |
| <b>Total</b> | <b>16</b> | <b>6</b> | <b>4</b> |

La moyenne de la PAM était de 109,06 ± 22,02 mmhg pour le Groupe1 ; 103,33 ±17,95 mmhg pour le Groupe2 et 102,5 ± 28,61 mmhg pour le Groupe3.

**Tableau XXIX : variation de la PAS de la consultation pré anesthésiques à l'intubation et par Groupe.**

| PAS          | Groupe 1 | Groupe 2  | Groupes3  |
|--------------|----------|-----------|-----------|
| <100         | 0        | 0         | 1         |
| [100-120[    | 1        | 2         | 3         |
| [120-140[    | 3        | 10        | 14        |
| [140-160[    | 1        | 5         | 13        |
| [160-180[    | 0        | 5         | 3         |
| [180-200]    | 1        | 2         | 0         |
| <b>Total</b> | <b>6</b> | <b>24</b> | <b>34</b> |

La PAS moyenne était de 140 ± 25,17 mmhg pour le Groupe1 ; 145,83 ±22,34 mmhg pour le Groupe2 et 138,53 ± 16,83 mmhg pour le Groupe3.

**Tableau XXX : variation de la PAD de la consultation pré anesthésiques à l'intubation et par Groupe.**

| PAD | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3 |
|-----|----------|----------|----------|
|-----|----------|----------|----------|

|              |           |           |           |
|--------------|-----------|-----------|-----------|
| <50          | 0         | 0         | 1         |
| [50-70[      | 2         | 12        | 11        |
| [70-90[      | 11        | 4         | 5         |
| [90-110[     | 7         | 6         | 7         |
| [110-130]    | 2         | 2         | 0         |
| <b>Total</b> | <b>22</b> | <b>24</b> | <b>24</b> |

La moyenne de la PAD était de  $88,18 \pm 15,56$  mmhg pour le Groupe1 ;  $78,33 \pm 20,75$  mmhg pour le Groupe2 et  $75,42 \pm 16,58$  mmhg pour le Groupe3.

**Tableau XXXI : variation du Pouls de la consultation pré anesthésiques à l'intubation et par Groupe.**

| Pouls        | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3  |
|--------------|----------|----------|-----------|
| <50          | 1        | 0        | 0         |
| [50-70[      | 1        | 0        | 0         |
| [70-90[      | 0        | 0        | 8         |
| [90-110[     | 0        | 3        | 6         |
| [110-130[    | 2        | 2        | 3         |
| $\geq 130$   | 0        | 1        | 5         |
| <b>Total</b> | <b>4</b> | <b>6</b> | <b>22</b> |

Le Pouls moyen était de  $87,5 \pm 32,69$  pulsations/mn pour le Groupe1 ;  $111,67 \pm 12,13$  pulsations/mn pour le Groupe2 et  $102,27 \pm 19,99$  pulsations/mn pour le Groupe3.

**Tableau XXXII : Répartition des patients en fonction de SPO2 et par Groupe avant l'induction**

| SPO2         | Groupe 1     | Groupe 2     | Groupe 3     | Total          |
|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| <90          | 1<br>(100,0) | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 1<br>(100,0)   |
| [90-95[      | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)     |
| [95-100]     | 49<br>(32,8) | 50<br>(33,6) | 50<br>(33,6) | 149<br>(100,0) |
| <b>Total</b> | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

33,6% des patients avaient une SPO<sub>2</sub> comprise entre 95-100% dans les groupes2 et3

**Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction de SPO2 et par Groupe à l'intubation**

| SPO2         | Groupe 1     | Groupe 2     | Groupe 3     | Total          |
|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| <90          | 1<br>(100,0) | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 1<br>(100,0)   |
| [90-95[      | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)     |
| [95-100]     | 49<br>(32,8) | 50<br>(33,6) | 50<br>(33,6) | 149<br>(100,0) |
| <b>Total</b> | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

33,6% des patients avaient une SPO2 comprise entre 95-100% dans les groupes2 et3

**Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction de SPO2 et par Groupe à l'incision**

| <b>SPO2</b>  | <b>Groupe 1</b> | <b>Groupe 2</b> | <b>Groupe 3</b> | <b>Total</b>   |
|--------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|
| <90          | 1<br>(100,0)    | 0<br>(0,0)      | 0<br>(0,0)      | 1<br>(100,0)   |
| [90-95[      | 0<br>(0,0)      | 0<br>(0,0)      | 0<br>(0,0)      | 0<br>(0,0)     |
| [95-100]     | 49<br>(32,9)    | 50<br>(33,6)    | 50<br>(33,6)    | 149<br>(100,0) |
| <b>Total</b> | 50<br>(33,3)    | 50<br>(33,3)    | 50<br>(33,3)    | 150<br>(100,0) |

Même observation que les tableaux : XXXIV et XXXV.

**Tableau XXXV : Répartition des patients en fonction des incidents et des accidents par Groupe**

| <b>Nature Accidents et incidents</b> | <b>Groupe 1</b> | <b>Groupe 2</b> | <b>Groupe 3</b> | <b>Total</b>  |
|--------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------|
| <b>Convulsion</b>                    | 0<br>(0,0)      | 5<br>(62,5)     | 3<br>(37,5)     | 8<br>(100,0)  |
| <b>Vomissement</b>                   | 0<br>(0,0)      | 3<br>(75,0)     | 1<br>(25,0)     | 4<br>(100,0)  |
| <b>Tremblement</b>                   | 1<br>(14,29)    | 4<br>(57,14)    | 2<br>(28,57)    | 7<br>(100,0)  |
| <b>Agitation</b>                     | 0<br>(0,0)      | 3<br>(75,0)     | 0<br>(25,0)     | 4<br>(100,0)  |
| <b>Hyperthermie</b>                  | 3<br>(100,0)    | 0<br>(0,0)      | 0<br>(0,0)      | 3<br>(100,0)  |
| <b>Hémorragie</b>                    | 2<br>(20,0)     | 5<br>(50,0)     | 3<br>(30,0)     | 10<br>(100,0) |
| <b>Total</b>                         | 6<br>(16,67)    | 20<br>(55,56)   | 10<br>(27,77)   | 36<br>(100,0) |

L'agitation et la convulsion étaient les plus représentées 75,0% des cas, chacune.

**Tableau XXXVI : Répartition des patients en fonction de la condition d'intubation et par Groupe**

| Condition d'intubation | Groupe 1     | Groupe 2     | Groupe 3     | Total          |
|------------------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| <b>Excellente</b>      | 43<br>(31,4) | 49<br>(35,8) | 45<br>(32,8) | 135<br>(100,0) |
| <b>Bonne</b>           | 6<br>(50,0)  | 1<br>(8,3)   | 5<br>(41,7)  | 12<br>(100,0)  |
| <b>Mauvaise</b>        | 1<br>(100,0) | 0<br>(0,0)   | 0<br>(0,0)   | 1<br>(100,0)   |
| <b>Total</b>           | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 50<br>(33,3) | 150<br>(100,0) |

35,8% de nos patients ont eu une condition d'intubation excellente dans le Groupe2 contre 32,8% dans le Groupe3 et 31,4% dans le Groupe1.

## **VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS**

- Sur une période de (7) sept mois, nous avons colligé 150 cas d'induction dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

### **1-Données Anthropométriques**

**1.1-Age :** L'âge moyen de nos patients était de  $34,11 \pm 14,71$  ans avec des extrêmes de 15 et de 85 ans. 15- 25 ans était la tranche d'âge la plus représentée soit 33,33% qui est comparable à ceux lui de :

- **Koichi Takita et collaborateurs [1]** dans leur étude effectuée sur l'administration trachéale de lidocaïne pendant l'intubation avaient trouvé une moyenne d'âge de  $43,3 \pm 16,8$  ans.
- **Bousofora Mehdi et collaborateurs [60]** dans une étude portant sur la comparaison de trois Groupes dans le contrôle de la réponse cardiovasculaire à laryngoscopie suspendue dans la chirurgie ORL avaient noté  $50,46 \pm 13,33$  ans

### **1.2-Sexe**

Dans notre série le sexe féminin était prédominant soit 50,7% avec un sex-ratio à 1,02 contrairement à **Koichi Takita et collaborateurs [1]** qui avaient trouvé une prédominance féminine 55% avec un sex-ratio à 1,08

Cependant **S Charuluxananan [3]** dans son étude a signalé une prédominance féminine soit 75,8% avec un sex-ratio à 2,75. Dans notre étude cet effectif féminin s'explique par le fait que les femmes sollicitent de plus un avis médical.

### **1.3-Poids**

Le poids moyen de nos patients était  $59,89 \pm 9,08$  Kg, contrairement à celui obtenu par **Bousofora Mehdi et collaborateurs [60]** qui avait trouvé  $64,53 \pm 12,70$ kg et **S Charuluxananan [3]** qui avait eu un poids moyen de  $55,6 \pm 10,6$ kg.

## **2-Antécédent Anesthésiologique :**

Dans notre série 27% de nos patients avaient un antécédent anesthésiologique.

## **3-Classification: American-society of Anaesthesiologists**

Dans notre série les patients étaient de classe ASA I, II et III

Contrairement à **S.churuluxananan [3]** chez qui les patients étaient ASA.I. **Koichi Takita et collaborateurs [1]** avaient des patients ASA.I et II. Ces deux classes avaient été observées également dans une étude effectuée par **Bousofara Mehdi et collaborateurs [60]**.

## **4-Evolution des paramètres cardiovasculaires**

### **4.1-Pression Artérielle systolique**

#### **Groupe1**

Nous avons eu une PAS moyenne qui variait de  $138,60 \pm 15,78$  à  $139,4 \pm 18,23$  mmhg de la consultation pré anesthésique à la pré induction, puis de  $138,60 \pm 15,78$  à  $140,80 \pm 18,61$  mmhg de la consultation pré anesthésique à l'intubation, et de  $139,40 \pm 18,23$  à  $140,80 \pm 18,61$  mmhg de la pré induction à l'intubation

#### **Groupe2**

La PAS moyenne variait de  $147,80 \pm 22,06$  à  $142,40 \pm 19,54$  mmhg de la consultation pré anesthésique à la pré induction puis de  $147,80 \pm 22,06$  à  $135,40 \pm 16,19$  mmhg de la consultation pré anesthésique à l'intubation, et de  $142,40 \pm 19,54$  à  $135,40 \pm 16,19$  mmhg de la pré induction à l'intubation.

#### **Groupe3**

Dans ce groupe elle a varié de  $142,20 \pm 17,29$  à  $138,60 \pm 14,00$  mmhg de la consultation pré anesthésique à la pré induction, puis de  $142,20 \pm 17,29$  à  $135,40 \pm 12,49$  mmhg de la consultation pré anesthésique à l'intubation et de  $138,60 \pm 14$  à  $135,40 \pm 12,49$  mmhg de la pré induction à l'intubation.

Ces valeurs sont comparables à celles de :

**Koichi Takita et collaborateurs [1]** avec une PAS moyenne qui avait augmenté d'une mesure de base de  $148,00 \pm 3$  à  $185 \pm 2$  mmhg, de la consultation pré anesthésique à l'intubation puis de  $179 \pm 7$  à  $221,00 \pm 2$  mmhg de la consultation pré anesthésique à l'intubation pour des patients atteints d'angine.

**S-Charuluxananan [3]** dans son étude avait trouvé une PAS moyenne qui variait de  $132 \pm 2$  à  $157 \pm 21$  mmhg de la pré induction à l'intubation pour son groupe qui n'avait pas eu de lidocaine, de  $135 \pm 19$  à  $105 \pm 16$  mmhg de la pré induction à l'intubation pour son groupe qui avait eu de lidocaine endotracheale à 3mn avant l'intubation puis de  $129 \pm 2$  à  $102 \pm 14$  mmhg de la pré induction à l'intubation pour son groupe qui avait eu de lidocaine endotracheale 2mn avant l'intubation.

#### **4.2-Pression Artérielle diastolique**

##### **Groupe1**

La PAD moyenne variait de  $81,60 \pm 9,97$  à  $82,40 \pm 12,38$  mmhg de la consultation pré anesthésique à la pré induction puis de  $81,60 \pm 9,97$  mmhg à  $86,40 \pm 13,67$  mmhg de la consultation pré anesthésique à l'intubation ainsi que de  $82,40 \pm 12,38$  à  $86,40 \pm 13,67$  mmhg de la pré induction à l'intubation.

##### **Groupe2**

Une variation de  $84,80 \pm 14,46$  à  $81,40 \pm 13,85$  mmhg de la PAD moyenne avait été observée de la consultation pré anesthésique à la pré induction, puis de  $84,80 \pm 14,46$  à  $76,2 \pm 9,87$  mmhg de la consultation pré anesthésique et l'intubation et de  $81,40 \pm 15,83$  à  $76,2 \pm 9,87$  mmhg de la pré induction à l'intubation.

##### **Groupe3**

Dans ce groupe elle a varié de  $84,20 \pm 11,62$  à  $81,20 \pm 10,23$  mmhg de la consultation pré anesthésique à la pré induction puis de  $84,20 \pm 11,62$  à  $78,2 \pm 11,73$  mmhg de la

consultation pré anesthésique à l'intubation, et de  $81,20 \pm 10,23$  à  $78,20 \pm 11,73$  mmhg de la pré induction à l'intubation.

Ces observations étaient similaires à celles de :

- **Koichi Takita et collaborateurs [1]** qui avaient trouvé une PAD moyenne qui variait de  $74,0 \pm 14$  à  $93 \pm 14$  mmhg de la pré induction à l'intubation pour le groupe sans lidocaïne en induction, puis de  $77 \pm 14$  à  $59 \pm 14$  mmhg pour le groupe qui avait eu de lidocaïne endotrachéale 3mn avant intubation de la pré induction à l'intubation et enfin de  $73 \pm 16$  à  $56 \pm 11$  mmhg pour le groupe ayant eu de lidocaïne trachéale 2mn avant l'intubation de la pré induction à l'intubation.

**S Charuluxananan [3]** avait trouvé une PAD moyenne variant de  $77,8 \pm 8,5$  à  $77,6 \pm 9,1$  mmhg de la pré induction à l'intubation.

#### **4.3-Pression -artérielle moyenne**

La moyenne de PAM variait respectivement de  $102,26 \pm 13,74$  à  $105,88 \pm 13,82$  mmhg de la pré induction à l'intubation pour le groupe1, de  $100,52 \pm 12,12$  à  $96,60 \pm 15,01$  mmhg de la pré induction à l'intubation pour le groupe2 et de  $99,22 \pm 10,72$  à  $96,44 \pm 12,09$  mmhg de la pré induction à l'intubation pour le groupe3.

Ces observations sont proches de celles de:

- **Koichi Takita et collaborateurs [1]** avaient trouvé une moyenne de la PAM qui variait de  $93 \pm 19$  à  $117 \pm 18$  mmhg pour le groupe qui n'avait pas eu de lidocaïne endotrachéale de la période pré induction à l'intubation ; de  $97 \pm 16$  à  $75 \pm 15$  mmhg de la période pré induction à l'intubation pour le groupe qui avait eu de lidocaïne endotrachéale 3mn avant intubation et de  $93 \pm 16$  à  $73 \pm 11$  mmhg de la période pré induction à l'intubation pour le groupe qui avait eu de lidocaïne endotrachéale 2mn avant l'intubation.
- **S Charuluxananan [3]** dans son étude avait trouvé une moyenne de la PAM qui variait de  $93,9 \pm 9$  à  $92,8 \pm 8,3$  mmhg de la pré induction à l'intubation.

#### 4.4-Pouls

##### Groupe1

Au cours de notre étude le pouls moyen variait de  $98,28 \pm 13,23$  à  $103,26 \pm 14,26$  pulsations/mn de la consultation pré anesthésique à la pré induction, puis de  $98,28 \pm 13,23$  à  $100,56 \pm 11,38$  pulsations/mn de la consultation pré anesthésique à l'intubation et de  $103,26 \pm 14,26$  à  $100,56 \pm 11,38$  pulsations/mn de la pré induction à l'intubation.

##### Groupe2

Le pouls moyen dans ce groupe variait de  $100,50 \pm 12,60$  à  $101,34 \pm 13,32$  pulsations/mn de la consultation pré anesthésique à la pré induction et de  $100,50 \pm 12,60$  à  $98,76 \pm 9,63$  pulsations/mn de la consultation pré anesthésique à l'intubation, et de  $101,34 \pm 13,32$  à  $98,76 \pm 9,63$  pulsations/mn de la pré induction à l'intubation.

##### Groupe3

On avait observé une variation du pouls moyen de  $103,96 \pm 14,42$  à  $103,48 \pm 15,48$  pulsations/mn de la consultation pré anesthésique à la pré induction et de  $103,96 \pm 14,42$  à  $98,72 \pm 9,98$  pulsations/mn de la consultation pré anesthésique à l'intubation puis de  $103,48 \pm 15,48$  à  $98,72 \pm 9,98$  pulsations/mn de la pré induction à l'intubation.

Contrairement à **Koichi Takito et collaborateurs [1]** avec un pouls moyen qui variait de  $72 \pm 12$  à  $88 \pm 14$  pulsations/mn de la pré induction à l'intubation pour le groupe qui n'avait pas eu de lidocaïne endotracheale, puis de  $72 \pm 13$  à  $63 \pm 10$  pulsations/mn de la pré induction à l'intubation pour le groupe qui avait eu de lidocaïne endotracheale 3mn avant l'intubation et  $73 \pm 13$  à  $63 \pm 13$  pulsations/mn de la pré induction à l'intubation pour le groupe qui avait eu de lidocaïne endotrachéale à 2mn avant l'intubation

**S Charuluxananan [3]** avait observé une variation de  $80,8 \pm 17,8$  à  $82,1 \pm 18,5$  pulsations/mn de la pré induction à l'intubation.

## 5-SPO2

La saturation moyenne était de  $99,04 \pm 1,87$  pour le Groupe 2. Au cours de notre étude on a pas constaté de variations remarquables de la saturation.

## 6-La notification des incidents et accidents

Dans notre série la **convulsion** avait représenté respectivement 62, 5% pour le groupe2 et 37,5% pour le groupe3 .Le **vomissement** et l'**agitation** représentaient respectivement chacun 75,0% pour le groupe2 et 25,0% pour le groupe3.

Le **tremblement** était observé respectivement pour le groupe1 14,29%, groupe2 :57,14% et 28,57% pour le groupe3.Seul le groupe1 a enregistré l'**hyperthermie** à 100%.

## 7-Condition d'intubation

- La condition d'intubation excellente était représentée à 35,8% pour le Groupe2, 32,8% le Groupe 3 et 31,4% pour le Groupe 1.
- La condition d'intubation mauvaise était à 100% soit 1 cas pour le Groupe1.

## **VII. CONCLUSION**

Cette étude nous a permis d'évaluer l'efficacité de la lidocaïne sur l'atténuation de la réponse hypertensive à l'intubation endotrachéale.

On a mis en évidence à la dose de 1,5mg/Kg un effet contrôle efficace de la lidocaïne sur la réaction hypertensive à l'intubation endotrachéale. Ce qui nous a permis de justifier la place de la lidocaïne dans le contrôle de la réponse hémodynamique par un effet dépresseur direct sur le myocarde, un effet vasodilatateur périphérique, un effet d'inhibition de la transmission synaptique et un effet stimulant des mécanismes centraux inhibiteurs cardio-vasculaires.

Pour atteindre cet objectif il nous a fallu chercher un moment idéal de l'administration intraveineuse de la lidocaïne, et respecter le délai minimum d'action qui était, à 3mn qui séparait l'administration de la lidocaïne à l'intubation endotrachéale.

Tous ceux-ci pour montrer l'efficacité de la lidocaïne par son effet contrôle des variations hypertensives liées à l'intubation endotrachéale.

L'inefficacité de la lidocaïne sur le contrôle des variations tensionnelles secondaires à l'intubation endotrachéale serait liée d'une part à la faible dose préconisée, comparée à celle retrouvée dans la littérature mais aussi à l'intensité du stimulus douloureux et à sa durée prolongée comparée à l'intubation.

L'efficacité de la lidocaïne dans l'atténuation de l'accélération de la fréquence cardiaque a été aussi démontrée. On a eu un effet contrôle significatif par rapport à notre Groupe1.

L'inefficacité de la lidocaïne sur le contrôle de la tachycardie liée à l'intubation s'explique essentiellement par l'intervalle de temps, inadapté compris entre celui de l'injection intraveineuse et celui de la réalisation de l'intubation endotrachéale qui est environ 3mn pour optimiser l'effet contrôle de la lidocaïne.

## **RECOMMANDATION**

### **Au personnel sanitaire**

- Vulgariser l'utilisation de la lidocaïne intraveineuse pendant l'induction en pratique anesthésiologique courante
- Assurer une plus grande collaboration entre chirurgien, anesthésiste et réanimateur pour un meilleur confort du patient ;
- Continuer à perfectionner les techniques anesthésiques afin de réduire les réactions hémodynamiques à l'intubation endotrachéale.

### **Aux Autorités**

- Améliorer l'équipement médico-technique du bloc opératoire, de la salle de réveil, des services de réanimation et des salles de surveillance post interventionnelles
- Equiper les blocs opératoires
- Organiser des journées d'information sur les produits et techniques anesthésiques récentes.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**[1] - TAKITAK, MORIMOTOY, KEMMOTSU O**

. Trachéal lidocaïne attenuates the cardiovascular response to endotrachéal intrubation. *Can J Anesth* 2001; 48:8 PP732-736.

**[2]- HAMILL JF, BED FORD RF, WEAVER DC, COLOBAN AR.**

Lidocaïne before endotrachéal intubation : intravenous orlaryngotracheal. *Anesthesiology* 1981; 55: 578 - 81.

**[3]- JOURNAL OF ANESTHESIA (2 000) 14: 77 - 81**

**[4]- DONEGAN MF, BEFORD RF**

intravenously administered lidocaïne prevents intraoranal hypertension during endre tracheal suctioning. *Anaesthesiology* 1980 ; 52 : 516 - 18

**[5]- MAURICE LAMY ET PHILIPPE. SCHERPEREL.**

Pharmacologie en anesthésiologie ; Edition pradel 4, passage de la main d'or 7 5011 Paris 1994 : 200 - 203 (265)

**[6] - TANEK ATTALAH-MONCEF-BENAYA-MOHAMED SALAH-BEN AMMAR**

Drogues anesthésiques 2<sup>e</sup> édition revue et augmentée ; 2000 : 97 - 99 (142)

**[7] - SIMON L MAZOIT J. X**

Pharmacologie des anesthesiques Locaux. In *Traite d'Anesthésie générale*, Dalens. B ; Arnette Groupe liaison SA ; 2002

**[8] - MAZORT J.X**

Toxicité des anesthésiques locaux In. *Conférences d'actualisation 2002*. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS et SFAR 2002, 2002, 287-301

**[9] - SFAR, Samu de France, SFMU,**

Pratiqué des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie réanimation, dans le cadre des urgences conférences d'experts, texte court, 2002

**[10] - Guide d'analgésie par infiltration**

126 P. Sauramps. Médical. Ed.

**[11] - Site Web Francophone: [WWW.alr.asso.fr](http://WWW.alr.asso.fr)**

**[12] - ZAIDI. S. HEALY. TEJ. A**

Comperison of the antibactérial properties of six local analgesie agents. Anesthésia 1977; 32 : 69 - 70

**[13] - ROSENBERG PH, RENKONEN OV.**

Antimicrobial activity of bupivacaïne and morphine Anesthésiology 1985; 62 : 178 -9

**[14] - WINDERLEY N, WILLEY S. SULLIVAN N.**

Antibactérial properties of lidocaïne, CH est 1979; 76 : 37 - 40

**[15] - AYDEN ON, EYIGORD M, AYDEN N,**

Antimicrobial activity of ropivacaine and other local anaesthetise Eur J Anaes th 2001; 18 : 687 - 94

**[16] - WEISISTEIN MP, MADERAZO E, TILTON R, MAGGINI G  
QUINTILIANI R, FURTHER**

Observations on the antimicrobial effects of local anesthétic agents Curr ther Res Clin Exp, 1975; 17 : 369 -74

**[17] - CUVILLON P, RIPART J, LA LOURCEY L, VEYRAT E, L'HERMITE J,  
BOISSION C, ET AL.**

The continuous femoral nerve block cathe ter for post. Operative analgesia: bacterial colonization, infections rate and adverse effects. Anesth. Analg 2001; 93 : 1045 - 9

**[18] - DE AMICI D, RAMAIOLI R,**

cérianal, Percivalle E. Antiviral activity of local anaesthetic agents J Antimicrob. Chemother 1996 ; 37 : 635 - 8

**[19] - FERREIRA SH.**

Peripheral analgesia mechanism of the analgesic action of aspirin-like drug and opiate-antagonists. Br J Pharmacol 1980 ; 10 :2373 - 455.

**[20] - ESTEBE JP, GENTILI ME, LE CORRE P, DU PLESSIS L, MOULINOUX JP, ECOFFEY C.**

Prevention of hyperalgesia and sciatic nerve block duration in an inflammatory animal model. Can J Anaesth 2002 (sous presse).

**[21] - SVENDSEN F, RYGH LJ, HOLE K, TJOLSEN A.**

Dorsal horn NMDA receptor function is changed after peripheral inflammation. Pain 1999; 83 : 517 -23.

**[22]- NAESH O, HALJAMAE H, SKIELBOE M, ANDERSEN P, SZTUK F, IBSEN A, HINDBERG I.**

Prurine metabolite washout and platelet aggregation at reflow after tourniquet ischemia : effect of intravenous regional lidocaine. Acta Anaesthesiol Scand 1995; 19 : 1053 - 8.

**[23] - ESTEBE JP.**

L'anesthésie locorégionale intraveineuse. Ann fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 663 -73

**[24] - VITOLA JV, FORMAN MB, HOLSINGER JP, ATKINSON JB, MURRAY JJ.**

Reduction of myocardial infarct size in rabbits and inhibition of activation of rabbit and human neutrophils by lidocaine. Am Heart J 1997 ; 133 ; 315 - 22.

**[25] - LEE R, NITTA T, SCHMID RA, SCHUESSLER RB, HARRIS KM, GAY WA JR**

Retrograde infusion of lidocaine or L-arginine before reperfusion reduces myocardial infarct size. Ann Thorac Surg 1998 ; 65 : 1353 - 9

**[26] - NELLGÄRD P, JONSSON A, BOJO L, TARNOW P, CASSUTO J. SMALL**  
-bowel obstruction and the effects of lidocaine, atropine and hexamethonium on inflammation and fluid losses. *Acta anaesthesiol Scand* 1996 ; 40 : 287-92.

**[27] - LEI B, COTTRELL JE, KASS IS.**

Neuroprotective effect of low-dose lidocaine in a rat model of transient focal cerebral ischemia. *Anesthesiology* 2001 : 445 - 51.

**[28] - TSUTSUMI Y, OSHITA S, KAWANO T, KITAHATA H, TOMIYAMA Y, KURODA, Y, NAKAYA Y.**

Neuroprotective Effect of Low-dose Lidocaine in a Rat Model of Transient Focal Cerebral Ischemia. *Anesthesiology* 2001 ; 95 : 445 - 51.

**[29] - MITCHELL SJ, PELLETT O, GORMAN DF.**

Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations *Ann Thorac Surg* 1999 ; 67 : 1117 - 24.

**[30] - LOPEZ S, BERNARD M, CAPDEVILA X, D'ATHIS F.**

Effet protecteur de la bupivacaine sur les lésions secondaires post-traumatiques de la moelle : électrophysiologique et anatomique [résumé]. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999 ; 18 : R074.

**[31] - NISHINAK, MIKAWAK, TAKAOY, SHIGAM, MAEKAWAN, OBARAH.**

Intravenous lidocaine attenuates acute lung injury induced by hydrochloric acid aspiration in rabbits. *Anesthesiology* 1998; 88: 1300 -9.

**[32] - TAKAO Y, MIKAWA K, NISHINA K, MAEKAWA N, OBARA H.**

Lidocaine attenuates hyperoxic lung injury in rabbits. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996 ; 40 : 318-25.

**[33] - HOIDAL JR, WHITE JG, REPINE JE.**

Influence of cationic local anesthetics on the metabolism and ultrastructure of human alveolar macrophages. *J Lab Clin Med* 1979; 857-66.

**[34]- GROEDEN H, GROSSWENDT T, SILVANUS MT, PAVLAKOVIC G, PETERS J.**

Airway anesthesia alone does not explain attenuation of histamine-induced bronchospasm by local anesthetics a comparison of.

**[35] - TANIGUCHI T, SHIBATA K, YAMAMOTO K, KOBAYASHI T, SAITO K, NAKANUMA Y.**

Lidocaine attenuates the hypotensive and inflammatory responses to endotoxemia in rabbits. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 642 -6.

**[36]- FLETCHER JR, RAMWELL PW.**

*E. coli* endotoxin shock in the dog : treatment with lidocaine or indomethacin. *Br J Pharmacol* 1978 ; 64 185-91.

**[37] - RIMBACK G, CASSUTO J, WALLIN G, WESTLANDER G.**

Inhibition of peritonitis by amide local anesthetics. *Anesthesiology* 1988; 69: 881-6.

**[38] - ARLANDER E, OST A, STAHLBERG D, LOFBERG .**

Ropivacaine gel in active distal ulcerative colitis and proctitis : a pharmacokinetic and exploratory clinical study. *Aliment Pharmacol Ther* 1996; 10: 73-81.

**[39] - GROUDINE SB, FISHER HAG, KAUFMAN RP JR, PATEL MK, WIKINS LJ, MEHTA SA, LUMB PD.**

Intravenous lidocaine speeds the return of bowel function, decreases postoperative pain, and shortens hospital stay in patients undergoing radical retropubic prostatectomy. *Anesth Analg* 1998; 86 : 235-9.

**[40] - ERIKSON AS, SINCLAIR R, CASSUTO J, THOMSEN P.**

Influence of lidocaine on leukocyte function in the surgical wound. *Anesthesiology* 1992; 77 : 74 -8.

**[41] - BROFELDT BT, CORNWELL P, DOHERTY D, BATRA K, GUNTHER RA.**

Topical lidocaine in the treatment of partial-thickness burns. *J Burn Care Rehabil* 1989 ; 10 : 63-8.

**[42] - CASSUTO J, NELLGARD P, STAGE L, JONSSON A.**

Amide local anesthetics reduces albumin extravasation in burn injuries. *Anesthesiology* 1990 ; 72 : 302 -7.

**[43]- NISHINA K, AKAMATSU H, MIKAWA K, SHIGA M, MAEKAWA N, OBARA H, NIWA Y.**

The inhibitory effects of thiopental, midazolam and ketamine on human neutrophil function. *Anesth Analg* 1998 ; 86 : 159 -6

**[44] - NAKAGAWARA M, TAKESHIGE K, TAKAMATSU J, TAKAHASHI S, YOSHITAKE J, MINAKAMI S.**

Inhibition of super oxide production and  $Ca_2^+$  mobilization in human neutrophils by halothane, enflurane, and isoflurane. *Anesthesiology* 1986 ; 64 : 4-12.

**[45]- DICTIONNAIRE VIDAL 2001 P 1754 -1755**

**[46]- MORIN V**

Larousse médicale 1996.

**[47] - J.M DESMONTES**

Risques anesthésiques et accidents e l'anesthésie *Anesthésie - réanimation médicale* 1995, 35.

**[48] - DINDING DIALLO.**

Étude des produits anesthésiques utilisés dans les intervention chirurgicales en chirurgie orthopédique et traumatologique de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako de Mai 2001 à février 2002 Thèse de Pharmacie, Bamako, 2003, N°21

**[49] - SFAR**

La consultation d'anesthésie et la visite pré anesthésique. Décret ministériel du 05 décembre 1994.

**[50] - ENCYCLOPAEDIA UNIVERSALIS CORPUS 2 ANALOGIE - AUTOMATION ANESTHÉSIE, 1985, 90-91.**

**[51] -JHONC. SNOW - MD**

Manuel d'anesthésie 2<sup>e</sup> édition 1991, 2-7-8-10

**[52] - MAPAR**

Groupes d'anesthésie : réanimation 8<sup>e</sup> édition 1994 ; 212

**[53] - MOIDEMOISELLE TRAORÉ DIOGASSAN**

Étude des intubations difficiles en pratique anesthésiologique à l'hôpital National des Point « G » Intérêt des scores de Mallampati, Wilson, Carmachet lehane. Thèse de Médecine, Bamako 1999. N°54

**[54] - WWW. Jlar. Com/congres - antérieurs / j LA R %2098/98 ind-par - inhal. Htm.**

**[55] - WWW.Med.Univ-lille 2.fr/pédagogie /contenu/med -tranv/.../ pr anes. Gen.pdf.**

**[56]-ARTHUR J VANDES JAMES H SHERMAN**

-Physiologie humaine. Dorothy.S.Luciano.Richard Briere 3<sup>e</sup> édition p408-443.

**[57 ]- MELON E.**

Indication du monitoring de la pression intra-crânienne. Réunion de neuro-anesthésie-réanimation, Ann Fr Anesth Réanim, 1999 ; 18 :72-84.

**[58] - POTTECHER T, JOSEPH PM, LAUNOY A, CALON B.**

Technique de mesure de la pression intra-crânienne. Réunion de neuro-anesthésie-réanimation, Ann Fr Anesth Réanim, 1997 ; 16 :405-9.

**[59] - ENGRAND N, VIGUÉ B.**

Physiologie cérébrale. In : Anesthésie- Réanimation chirurgicale. 3<sup>ème</sup> édition, sous presse.

**[60] - BOUSSOFARA MEHDI CHAYTI HAYTLEM BRACCO DAVID RAYUSSUN PATRICK**

Comparaison de trois Groupes dans le contrôle de la réponse cardio vasculaire à laryngoscopie suspendue dans la chirurgie ORL

La Tunisie médicale Vol : 82- N°01, 2004,19-24

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**NOM :** GOITA

**PRENOM :** OUSMANE

**Titre :** Place de la lidocaïne dans la prévention des manifestations cardio vasculaires liées à l'intubation endotrachéale.

**Année de Soutenance :** 2006

**Directeur de Thèse :** Dr YOUSOUF COULIBALY (médecin anesthésiste réanimateur)

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Secteur d'Intérêt :** Anesthésie

**Lieu de Dépôt :** Bibliothèque de la FMPOS

**Résumé :** notre étude a été prospective ouverte durant 7 mois de mars à septembre 2005 dans le service d'anesthésie Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. Nous avons colligé 150 cas d'anesthésie générale avec intubation endotrachéale. Tous nos patients ont été vus en consultation pré anesthésique.

Les critères d'inclusion ont été tous les malades programmés opérés sous anesthésie générale plus intubation endotrachéale et les critères de non inclusion étaient l'urgence et l'allergie aux anesthésiques locaux L'âge moyen de nos patients a été  $34,11 \pm 14,71$  avec des extrêmes de 15-85ans Le sex-ratio était de 1,02 en faveur des femmes (76 femmes pour 74 hommes).Le poids moyen des patients était  $59,89 \pm 9,08$ kg. On a trouvé une diminution significative de la réponse cardiovasculaire (PAS-PAD-PAM-FC) pour les malades qui avaient eu de la lidocaïne pendant l'induction. Ce qui nous a permis de justifier la place de la lidocaïne dans la prévention des manifestations cardiovasculaires liées à l'intubation endotrachéale par un effet dépresseur direct sur le myocarde, un effet vasodilatateur

périphérique, un effet d'inhibition de la transmission synaptique et un effet stimulant des mécanismes centraux inhibiteurs cardio-vasculaires

**Mots Clés :** Lidocaïne, Induction, Intubation, Réponse Cardiovasculaire.

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**NOM** : GOITA

**PRENOM** : OUSMANE

**Titre** : Place de la lidocaïne dans la prévention des manifestations cardio-vasculaires liées à l'intubation endotrachéale.

**Année de Soutenance** :

**Directeur de Thèse**

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

**Secteur d'Intérêt** : Anesthésie

**Lieu de Dépôt** : Bibliothèque de la FMPOS

**Résumé** : notre étude a été prospective ouverte durant 7 mois de mars à septembre 2005 dans le service d'anesthésie Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. Nous avons colligé 150 cas d'anesthésie générale avec intubation endotrachéale. Tous nos patients ont été vus en consultation pré anesthésique.

Les critères d'inclusion ont été tous les malades programmés opérés sous anesthésie générale plus intubation endotrachéale et les critères de non inclusion étaient l'urgence et l'allergie aux anesthésiques locaux.

- L'âge moyen de nos patients a été  $34,11 \pm 14,71$  avec des extrêmes de 15-85ans
- Le sex-ratio était de 1,02 en faveur des femmes (76 femmes pour 74 hommes).
- Le poids moyen des patients était  $59,89 \pm 9,08$  kg.

On a trouvé une diminution significative de la réponse cardiovasculaire (PAS-PAD-PAM-FC) pour les malades qui avaient eu de la lidocaïne pendant l'induction. Ce qui nous a permis de justifier la place de la lidocaïne dans la prévention des manifestations cardiovasculaires liées à l'intubation endotrachéale par un effet dépresseur direct sur le myocarde, un effet vasodilatateur périphérique, un effet

d'inhibition de la transmission synaptique et un effet stimulant des mécanismes centraux inhibiteurs cardio-vasculaires

**Mots Clés :** Lidocaïne, Induction, Intubation, Réponse Cardiovasculaire.

## IDENTIFICATION SHEET

**Name:** GOITA

**First name:** Ousmane

**Title:** Place lidocaïne in the Prevention of the vascular demonstrations cardio related to endotracheal intubations.

**Year of defence:** 2006

**Reader:** Dr Coulibaly Youssouf (doctor anaesthetist reanimator)

**Town of sustenance:** Bamako

**Country of origin:** Mali

**Sector of Interest:** Anaesthesia

**Place of Depot:** Library of the FMPOS

**The summary:** our study was prospective open during 7 months, March to September 2005 in the service of Reanimation anaesthesia of the hospital Gabriel Touré.

We selected 150 cases of general anaesthesia with endotracheal, intubations. All our patients were seen in anaesthetic pre consultation. The criteria of inclusion were all the programmed patients operated under general anaesthesia plus endotracheal intubations and the criteria of no inclusion were urgency and allergy to the anaesthetic buildings .

The average age of our patients was  $34,11 \pm 14,71$  with extremes of 15-85 years The sex-ratio was 1,02 in favour of the women (76 women for 74 men). The average weight of the patients was  $59,89 \pm 9,08$  kg. One found a reduction significant in the answer cardiovascular (PAS-PAD-PAM-FC) for the patients who had had lidocaïne during induction. What enabled us to justify the place of the lidocaïne in the prevention of the cardiovascular demonstrations related to endotracheal intubations by direct a depressor effect on the myocardium, a peripheral vasodilator effect, an effect of inhibition of the synaptic transmission and a simulative effect of the inhibiting central mechanisms cardiovascular.

**Key words:** Lidocaïne, Induction, Intubations, Cardiovascular Answer.