

Debriefing



Autour de la Gestion des Risques



Focus:

Nausées et Vomissements Post-opératoires (NVPO)

Incidence estimée entre 30 et 50 % en post-opératoire (chirurgie conventionnelle)

Prophylaxie des NVPO:

La prévention impose de:

- dépister les patients à risque (score d'Apfel)
- diminuer la consommation de morphine
- utiliser un traitement préventif (si Apfel > 1)



- utiliser une analgésie post opératoire multimodale
- limiter la déshydratation (règles du jeûne ++)
- limiter l'anxiété
- éviter les halogénés

Score d'Apfel (facteurs de risque):

- sexe féminin
- ATCD NVPO ou de mal des transports
- morphine post opératoire
- non fumeur

Traitement préventif ou curatif, associer:

- sétron (antagoniste des récepteurs 5HT3), type ondansétron
- dropéridol
- corticostéroïdes
- acupuncture (point MC6)

Intro/Impro

Infiltration du site opératoire: **Les Anesthésiques Locaux**

L'infiltration par les anesthésiques locaux permet la réalisation de gestes chirurgicaux, mais surtout constitue le meilleur moyen de *lutter efficacement contre la douleur* post-opératoire.

L'anesthésie locale permet de diminuer la consommation d'antalgiques et en particulier de morphine, qui présente de nombreux effets secondaires dont les nausées et vomissements. En atténuant la douleur, en particulier à la mobilisation, l'anesthésie locale a ouvert le champ de la récupération rapide après chirurgie. Le recours aux anesthésiques locaux est désormais incontournable dans nos pratiques, au bloc opératoire, dans les salles de soin, dans les services (réinjections, cathéter péri-nerveux,...).

Cette classe médicamenteuse expose à un risque de surdosage qui entraîne une toxicité neurologique puis cardiaque potentiellement graves. Le respect de règles simples d'injection et des posologies maximales est indispensable pour travailler en toute sécurité.

1

ANESTHESIQUES LOCAUX

Pharmacologie
p 2-3

2

ANESTHESIQUES LOCAUX

Posologies
p 4

3

CAS CLINIQUE

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

Infiltration du site opératoire

Introduction

Il est recommandé d'utiliser les infiltrations seules ou en complément d'une autre technique d'anesthésie pour la prise en charge des douleurs post-opératoires, **dès que cela est possible**. En effet, les anesthésiques locaux (AL) bloquent les influx nociceptifs (de manière réversible) et peuvent également atténuer la réponse inflammatoire. Quelle que soit la technique utilisée (infiltration, instillation, bloc nerveux périphérique ou central), les techniques utilisant des AL sont les seules qui permettent une épargne morphinique proche de 60 %.

« L'infiltration du site opératoire doit être protocolisée et consertée »

Pharmacologie:

Notions générales

Les AL bloquent les canaux sodiques qui transmettent l'influx nerveux. Ils se répartissent en deux familles: les amino-esters (procaïne, tétracaine) et les amino-amides davantage utilisés (lidocaïne, mépivacaïne, bupivacaïne, ropivacaïne, articaïne).

Les AL amides sont commercialisés sous deux formes: adrénalinées au 1/200000 (5µg/ml) contenant un conservateur, et non adrénalinées, ne contenant ni conservateur ni antioxydant. Les AL de puissance faible (lidocaïne, prilocaïne et mépivacaïne) ont un délai d'action court (5 à 10 minutes selon

le site) et une durée d'action d'1h30 à 2h. Les AL les plus puissants (ropivacaïne et lévo-bupivacaïne) ont un délai d'action plus long (10 à 20 minutes) et une durée d'action de 2h30 à 3h30.

Pharmacocinétique:

Les AL sont destinés à agir au site d'injection, et c'est donc leur concentration locale qui est responsable de l'effet observé. La résorption systémique est une étape de leur élimination, permettant leur métabolisme ultérieur.

La liaison protéique de tous les amides est importante. Les facteurs diminuant la fixation protéique des AL (acidose, hypoventilation, âge inférieur à un an ou au contraire très avancé) augmentent leur toxicité systémique. La rapidité de l'injection des AL est associée à une majoration de la fraction libre, ce qui augmente encore le risque toxique. Le métabolisme des AL de type amide est exclusivement hépatique, par le système du cytochrome P450, et dépend du débit sanguin hépatique. Les circonstances pouvant conduire à un risque de surdosage en lidocaïne sont d'abord celles qui conduisent à une baisse du débit cardiaque. Parmi celles-ci, les principales sont l'insuffisance cardiaque, le choc mal compensé, le traitement par les bêta-bloquants et la ventilation mécanique. La lévo-bupivacaïne, comme la ropivacaïne, voient leurs concentrations libres augmenter en cas d'administration chez un patient présentant une insuffisance hépatocellulaire grave.

Les solutions adrénalinées commercialisées sont associées à un ralentissement de l'absorption systémique. Elles augmentent habituellement la durée du bloc.

La vitesse d'apparition de l'AL dans le sang est fonction du site d'injection. L'apparition est plus rapide dans les zones céphaliques bien vascularisées qu'au niveau des membres inférieurs. L'absorption est beaucoup plus rapide au niveau du scalp et du cou qu'au dessous de la clavicule.

Effets secondaires des Anesthésiques Locaux:

Toxicité locale

Les AL sont toxiques pour les nerfs et pour les muscles (neurotoxicité et myotoxicité). La concentration efficace la plus faible doit être choisie.

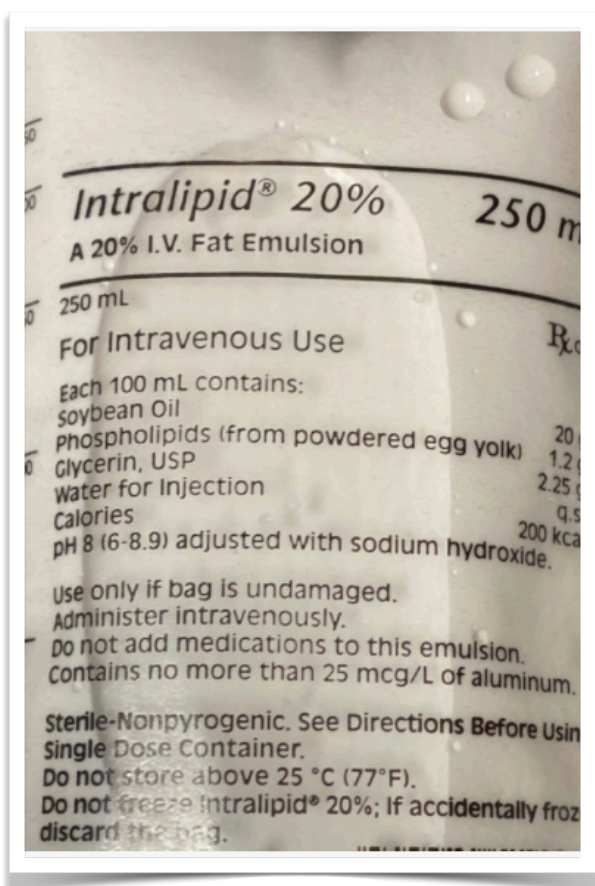
Toxicité systémique:

La concentration d'AL susceptible de provoquer des accidents systémiques est inversement proportionnelle à la puissance de l'agent utilisé. Pour un agent donné, la toxicité est fonction de sa concentration plasmatique du fait, soit :

- d'une injection accidentelle dans un vaisseau (d'où la nécessité de vérifier l'absence de reflux sanguin et de procéder à une injection lente)
- soit d'une dose unique trop élevée (d'où la nécessité de respecter la posologie, fonction de la vitesse de résorption qui dépend notamment du site d'injection)
- soit de doses cumulées trop importantes (d'où le danger de celles-ci, majoré par certaines circonstances pathologiques modifiant le métabolisme des produits)

Toxicité nerveuse centrale:

Tous les agents sont capables d'induire des accidents convulsifs. Le rapport des toxicités neurologiques de la bupivacaïne, de la ropivacaïne et de la lidocaïne est d'environ 4 ; 3 ; 1,



correspondant au rapport de puissance approximatif de ces agents. La toxicité neurologique des AL se traduit par des prodromes, puis par des convulsions ; enfin au stade ultime, par un coma avec dépression cardio-respiratoire. Le traitement doit être rapide: arrêt de l'injection, oxygénation et contrôle des voies aériennes, voire administration parentérale d'anticonvulsivants, discuter la perfusion d'intralipide (cf fiche).

« Attention aux injections hors bloc opératoire »

Toxicité cardiaque:

Aux concentrations toxiques (supérieures à 2-3 µg/ml), la bupivacaïne ralentit la conduction intra-ventriculaire avec élargissement majeur du complexe QRS. Des arythmies à type de tachycardie ventriculaire, torsade de pointes ou bradycardie extrême peuvent survenir. L'accident cardiotoxique peut survenir avant l'apparition des prodromes neurologiques avec la bupivacaïne. La toxicité est directement liée au blocage des canaux sodiques avec ralentissement majeur des vitesses de conduction intra-ventriculaire à l'origine de blocs fonctionnels de conduction, facilitant la survenue de tachycardies ventriculaires par ré-entrée unique ou multiple (fibrillation ventriculaire). La ropivacaïne, réputée moins toxique à dose égale, peut induire les mêmes manifestations. L'hypoxie, l'acidose, l'hypothermie, les désordres électrolytiques (hyponatrémie sévère ou hyperkaliémie) augmentent le risque de cardiotoxicité. La réanimation de l'arrêt cardiaque survenant à la suite d'une injection fait appel aux techniques universellement recommandées. Toutefois, aucun des médicaments anti-arythmiques habituellement préconisés dans l'arrêt cardiaque ne doit être utilisé.

Allergie:

L'allergie aux AL de type amide est **tout à fait exceptionnelle**. Dans les rares cas avérés, le conservateur utilisé dans les

solutions adrénalinées est plus souvent en cause que l'AL lui-même.

Méthémoglobinémie

La méthémoglobinémie se manifeste par une cyanose, puis une dyspnée, une tachycardie, des céphalées, des vertiges et une hypoxémie. Chez le nouveau-né et le nourrisson, une méthémoglobinémie peut se développer jusqu'à trois heures suivant l'administration de prilocaïne ou exceptionnellement de lidocaïne. La crème Emla® contient de la prilocaïne, mais son emploi est dénué de ce risque quand elle est utilisée selon les recommandations. Le traitement repose sur des injections intraveineuses de bleu de méthylène (1 à 5 mg/kg).

« L'injection lente et fractionnée, avec aspiration et contact verbal, prévient des accidents de surdosage »

Contre-indications

Les contre-indications absolues sont l'allergie avérée à un agent de la classe correspondante (ou à un excipient), et la porphyrie pour la lidocaïne et la ropivacaïne.

Les solutions adrénalinées ont peu de contre-indications : les contre-indications absolues sont les traitements par IMAO de première génération, les blocs dans les régions dont la circulation est terminale; les contre-indications relatives sont les cardiopathies ischémiques mal compensées et la thyrotoxicose.

Adjuvants: l'adrénaline

Les adjuvants sont utilisés pour prolonger la durée d'action des anesthésiques locaux ou pour diminuer la toxicité. L'adrénaline permet de diminuer la concentration au pic, mais cet effet est variable selon les molécules : diminution de 30% avec la lidocaïne, de 20% avec la bupivacaïne et moins de 10% avec

TOXICITÉ SYSTÉMIQUE DES ANESTHÉSIIQUES LOCAUX: FICHE PRATIQUE

Complications redoutée, à dépister : le surdosage de survenue immédiate ou retardée

Complications liées à la toxicité systémique des anesthésiques locaux, **par injection intravasculaire**, dans un vaisseau (directe ou par déplacement d'un cathéter) ou **par résorption lente (posologie excessive)**

Signes de surdosage à rechercher :

- **Signes neurologiques d'abord** : céphalées, anxiété (attaque de panique, sensation de mort imminente), acouphènes, bourdonnements d'oreilles, logorrhée, paresthésies péri-buccales, fourmillements des extrémités, goût métallique dans la bouche, diplopie, vertiges, dysarthrie à dépister avant les convulsions et le coma.

Les signes précurseurs (prodromes) sont importants à connaître, et donc à rechercher (diagnostic différentiel: le malaise vagal)

- **Signes cardiovasculaires ensuite** : arythmie, hypoTA puis arrêt cardio-respiratoire (ACR)

Conduite à tenir :

-Appel anesthésiste, arrêt de toute injection (arrêt d'une PCA)

-Oxygénation, ventilation

-**Pose accès veineux et perfusion d'Intralipide 20%®, 1,5 ml/kg en bolus suivi d'une perfusion rapide à la vitesse de 0,25 à 1 ml/kg/min en fonction de la réponse clinique, sans dépasser 10 ml/kg en 30 min. Continuer la perfusion au moins 10 min après retour à l'équilibre hémodynamique (Dose cumulative maximale : 12 ml/kg, soit maximum 800 ml pour 70 kg)**

-Midazolam si convulsions (commencer par 1mg IVD), voire anesthésie générale (intubation)

-Réanimation de l'ACR), réputée très difficile dans ce contexte: intubation, massage cardiaque, adrénaline à doses filées (<1 mcg/kg, pas de dose supérieure à 50 à 100 mcg), jamais d'amiodarone, cardioversion si Fibrillation Ventriculaire (intérêt du DSA). Atropine si bradycardie (0,5 mg)

ropivacaïne et lévo-bupivacaïne (ce qui explique l'absence de solutions adrénalinées dans le commerce pour ces molécules).

La concentration d'adrénaline ne doit pas dépasser 1/200000 soit 5µg/ml, au delà, le gain est nul et le risque de nécrose aux points d'injection augmente.

Le passage vasculaire d'une solution adrénalinée peut entraîner des troubles cardiovasculaires allant de la tachycardie aux troubles du rythme. Certains utilisent cette particularité au titre d'une dose test servant à dépister les injections intra-vasculaires. L'injection de solutions adrénalinées est interdite dans les territoires à vascularisation terminale (effet vasoconstricteur, risque de nécrose cutanée) : pénis, certains blocs de la face, lobe de l'oreille, œil, doigts et orteils, bloc pudendal. Les solutions adrénalinées contiennent toutes un agent stabilisant, en général le métabisulfite, pouvant être responsable de réactions allergiques. Le passage intravasculaire rapide de l'adrénaline peut être source d'hypertension et de malaise pouvant être étiqueté à tort « allergie ».

« Le recours aux solutions adrénalinées doit être justifié et doit respecter les contre-indications »

Protocoles (exemples)

Pour minimiser les risques de toxicité systémique, il faut impérativement limiter les doses injectées, discuter les solutions adrénalinées et préférer les agents les moins toxiques. Dans le cadre de l'analgésie post opératoire, les AL de longue durée d'action et les moins toxiques doivent être privilégiés: ropivacaïne et lévo-bupivacaïne.

Dans tous les cas:

- ne pas dépasser les doses maximales recommandées
- surveiller le patient pendant l'injection et les 60 minutes qui suivent (contact verbal au minimum)
- pratiquer des injections lentes et fractionnées, avec tests d'aspiration systématiques et répétés à la recherche d'un reflux de sang
- éviter hypoxémie, hypercapnie et acidose (O2 nasal)

- maintenir un contact verbal avec tout patient idéalement non sédaté

Protocole infiltration du site opératoire (> 50kg)

Ropivacaïne 7,5mg/ml, 1 flacon de 10 ml, dilué dans 10 ml de sérum physiologique pour obtenir une solution de 20 ml à 3,75 mg/ml, maximum 40 ml du mélange soit 150 mg de ropivacaïne.

Protocole infiltration en pédiatrie:

Utiliser la ropivacaïne 2mg/ml, dose max : 0,4 ml/kg.

Protocole coelioscopie

2 flacons de 10 ml de ropivacaïne 7,5mg/ml (ou de lévo-bupivacaïne 5mg/ml) + 1 flacon de 20 ml de sérum physiologique (150 mg ropivacaïne dans 40 ml), 20 ml intra-péritonéal et 20 ml pour les trous de trocart. Rq: pour les sleeve gastrectomies et les colectomies, demi-dose (20 ml) du fait du recours à la lidocaïne intraveineuse en per-opératoire.

Mélanges d'anesthésiques locaux

Bien que les mélanges anesthésiques locaux soient souvent utilisés, il n'y a souvent aucune base scientifique pour cela. Les interactions entre les anesthésiques locaux dans le mélange peuvent même augmenter leur toxicité. Il faut se rappeler que la puissance et la toxicité d'un anesthésique local sont étroitement corrélées et que les effets toxiques sont, au moins, additifs.

Association d'anesthésies locales

Il convient, dans tous les cas, de respecter la dose maximale TOTALE autorisée. ATTENTION aux associations cachées (bloc nerveux périphérique + infiltration du site opératoire en fin d'intervention, par exemple) d'où l'importance d'une utilisation protocolisée et concertée des anesthésiques locaux en fonction du type d'intervention. Importance de la communication en équipe et de la réalisation de la Check-list

Posologies maximales

Elles sont résumées dans le tableau.

| Agent | Présentation | Indications | Posologies maximales |
|--------------------------------|---|--|--|
| Lidocaïne | 0,5% (5mg/ml) ; 1 % (10mg/ml) et 2% (20mg/ml) sans adrénaline | Infiltration ou bloc périphérique, de préférence avec une solution à 0,5% <u>adrénalinée</u> | 300 mg (adulte) 5 mg/kg (enfant) |
| | Ou avec adrénaline 1/200000 | | 500 mg (adulte) 6-7 mg/kg (enfant) |
| | Xylocaïne 5% <u>nébulisateur</u> | Laryngoscopie | 10-25 <u>pulv</u> (adulte) 1-2 <u>pulv</u> / 10kg (enfant) |
| | Xylocaïne 5% à la naphthazoline | Anesthésie et vasoconstriction des muqueuses avec une endoscopie ORL | 25 <u>pulv</u> (adulte) 5-8 ml (adulte) 0,1 ml/kg (enfant) |
| | Xylocaïne visqueuse 2% | Anesthésie buccale (absorption variable) | 2 à 3 ml (adulte) |
| | Xylocaïne gel <u>urethral</u> 2% | Anesthésie <u>urétrale</u> (absorption variable) | Un tube (adulte) |
| Crème Emla (lido + prilocaïne) | Tube de 30 g ou de 5 g | Ne pas laisser plus de 20 mn au contact des muqueuses ou d'une plaie | 30 g (adulte) 10 g (adulte, muqueuses) 0,15 g/kg (enfant) |
| <u>Mépi</u> vacaïne | 1% (10mg/ml) et 2% (20mg/ml) | Infiltration bloc périphérique | 200 mg (adulte) 400 mg (adulte) |
| <u>Ropi</u> vacaïne | 0,2 (2mg/ml); 0,75 (7,5mg/ml) et 1 (10mg/ml)% | Infiltration ou bloc périphérique | 225 mg (adulte) 3 mg/kg (enfant) |
| <u>Lévo</u> -bupivacaïne | 0,5% (5mg/ml) | Infiltration ou bloc périphérique | 150 mg (adulte) 2 mg/kg (enfant) |

Cas Clinique (EIAS)

Anamnèse

Madame A est âgée de 33 ans et pèse 48 kg pour 1,68 m, elle ne présente aucun antécédent; elle a déjà été opérée dans l'enfance d'une appendicectomie et a bénéficié d'une péridurale obstétricale il y a 3 ans, tout cela sans aucun problème.

Le Dr B est chirurgien viscéral. Jeune, dynamique, indépendant et impulsif, il est toujours à la pointe de l'actualité et de la technologie. Il contribue à une évolution constante et positive de la prise en charge des patients.

Le Dr C est anesthésiste; bourru il communique peu, il a la réputation d'être discret mais efficace.

La patiente est prise en charge pour une cholécystectomie sous coelioscopie, sous anesthésie générale. L'intervention et l'anesthésie se sont déroulées sans aucun problème. Elle a reçu 70 mg de lidocaïne IVD et 5 pulvérisations de lidocaïne spray pour l'intubation. L'intervention se termine (durée totale 40 mn). La patiente est décurarisée et reprend une ventilation spontanée. Le chirurgien demande 2 flacons d'anesthésiques locaux pour une instillation intra-péritonéale et l'infiltration des trous de trocarts. Il n'existe pas de protocole local sur cette pratique nouvelle, mais il est fier d'appliquer les conseils rappelés lors du récent congrès de chirurgie. L'infirmière pioche dans le chariot d'anesthésie 2 flacons de 20 ml de lévobupivacaïne 5mg/ml (soit 40 ml = 200 mg), qu'il injecte.

La patiente est rapidement extubée, positionnée sur le brancard puis amenée en SSPI où elle est prise en charge par l'équipe infirmière.

L'appel d'urgence est quasi immédiat: survenue d'une agitation suivie de mouvements anormaux. La patiente ne répond pas aux ordres simples, son regard plafonne, elle commence à désaturer. L'anesthésiste arrive rapidement et décide d'intuber la patiente après injection de propofol.

La ventilation est facile, la saturation s'améliore, mais il constate la présence d'importants troubles du rythme cardiaque sur le scope.

Se remémorant le déroulement de l'intervention et cherchant des éléments évocateurs d'une cause évidente (erreur médicamenteuse...), il revoit son confrère chirurgien réaliser une injection en fin d'intervention. « la fin des douleurs, la fin des problèmes » comme il disait...

Comprenant la situation, l'anesthésiste décide d'injecter de l'Intralipide toujours présent dans le chariot dédié à l'anesthésie loco-régionale: il suspecte un surdosage en anesthésiques locaux.

L'injection IVD puis continue d'intralipide améliore rapidement le tracé électrocardiographique sur le scope. Cependant inquiet, il décide de transférer la patiente dans le service de réanimation, présent au sein de son établissement. La patiente sera gardée 12h, intubée, ventilée et sédaturée et se réveillera sans encombre le lendemain. Dans l'intervalle, un bilan biologique revenait normal (y compris les enzymes cardiaques et la kaliémie, un scanner cérébral était rassurant), plus tard les dosages plasmatiques d'anesthésiques locaux confirmeront le surdosage et fourniront donc un diagnostic certain.

« Surdosage en anesthésiques locaux »

Conséquence potentielle:

Défaillance cardiaque par trouble du rythme sévère, arrêt cardiaque de réanimation très difficile, décès.

Cause principale (Comment cet EIAS est-il arrivé)

Accident de toxicité des anesthésiques locaux, par la conjonction probable d'un surdosage et/ou d'une injection intra-vasculaire.

Causes profondes (Pourquoi cet EIAS est-il arrivé)

Liée au patient: avec un IMC à 17 kg/m², la patiente est en effet plus maigre que la moyenne.

Liée à l'individu soignant: Méconnaissance par le chirurgien des procédures de sécurité lors de la réalisation des infiltrations du site opératoire, méconnaissance des posologies maximales et de la nécessaire adaptation au poids du patient.

Liée aux tâches à accomplir: l'IDE, qui n'est pas rompue à cette pratique nouvelle, n'est peut-être pas la mieux placée pour répondre à la demande du chirurgien. Multiplication des sites d'injection des anesthésiques locaux, exposant au franchissement de la dose maximale autorisée.

Liée à l'équipe: Absence de protocole rédigé sur ce thème. Absence de communication entre le chirurgien et l'anesthésiste.

Barrières inefficaces ou non réalisées

Avant (prévention): absence de communication entre chirurgien et anesthésiste sur la possibilité et l'opportunité de réaliser une infiltration du site opératoire. Absence de concertation sur la posologie à injecter.

Pendant (récupération): injection lente et fractionnée avec tests d'aspiration itératifs ?

Après (atténuation): aucune

Barrières efficaces

Avant (prévention): aucune

Pendant (récupération): Surveillance infirmière et monitoring en SSPI. Analyse rapide de la situation par l'anesthésiste.

Après (atténuation): Protocole Intralipide pour antagoniser les anesthésiques locaux (chélateur des anesthésiques locaux)

Axe d'amélioration

Nécessité de rédiger un protocole pour l'utilisation des anesthésiques locaux, y compris pour les infiltrations simples, y compris pour l'usage en dehors du bloc opératoire.

Nécessité d'appliquer les consignes de sécurité rattachées à l'utilisation des anesthésiques locaux.

Nécessité de mettre à disposition dans les chariots d'urgence des flacons d'Intralipide, y compris dans les services.

Nécessité d'améliorer la communication entre professionnels de santé.

Avis de l'expert

Dans sa volonté de bien faire et d'appliquer de nouvelles procédures dans son établissement, le chirurgien omet d'impliquer toute l'équipe et de communiquer autour de sa volonté de faire évoluer les choses.

Le maniement des anesthésiques locaux n'est pas aussi anodin que l'on pourrait le penser. Le risque de surdosage n'est pas négligeable et peut prendre des conséquences dramatiques y compris à distance de l'injection (40-60 mn).

Communication, protocolisation et concertation sont indispensables pour la sécurité des patients.