I. Généralités

1. Définition de l'anesthésie

L'Anesthésie, est un moyen pour supprimer temporairement la sensibilité ou la sensation **(Nicolae, 2011)**, par inhibition réversible des fonctions du système nerveux, dans le but de réaliser un acte chirurgicale **(Heinz et *al*, 1998)**.

2. Histoire de l'anesthésie

2.1. Le18ème siècle

Bien que certains progrès ont été faits avec la perfection de mélanges à base de Plantes laminées, le 18ème siècle a apporté d'énormes nouveaux projets de recherche sur le terrain. Avant ce moment-là, une intervention chirurgicale, si nécessaire, est une perspective difficile. Il a fallu attendre la révolution française pour que les méthodes de synthèse et le stockage de gaz soient devenus communs.

L'oxyde nitreux a été découvert en 1775 et a encouragé la poursuite des expérimentations menées par la chimiste Humphry Davy sur des substances inhalées **(Kawtar, 2010).**

L'éther de chloroforme, anesthésie ayant pour but de déroulement d'une intervention chirurgicale par William Thomas Green Morton en 1849 **(Heinz et *al*, 1998).**

Crawford Long (1819-1878), un médecin américan il observe les effets de l'éther et les compare à ceux observés par Davy avec le protoxyde d'azote. A partir de1842, il réussit à opérer plusieurs patients sous anesthésie à l'éther **(Nemochi et Abbaci, 2016)**.



Figure 01 : Démonstration publique de l'étherisation par William Thomas Morton d'après une peinture d'Arthur Ignatius Keller **(Kawtar, 2010)**.

2.2. Le 19ème siècle

Au 19ème siècle, les salles d'opération étaient de véritables théâtres, ouverts au public. Les chirurgiens vendaient des billets pour venir assister à leurs interventions. Le spectacle de la vie et de la mort était mis en scène devant des foules excitées. De nombreuses opérations complexes et douloureuses étaient menées sans anesthésie. Elles posaient deux grands problèmes : elles étaient terriblement douloureuses et le chirurgien devait agir très vite pour éviter que le patient ne meure sous le coup de la souffrance ou envoyant en direct la mutilation d'un de ses membres **(Kawtar, 2010)**.

Malgré toute l'horreur de ces pratiques, les opérations chirurgicales du 19ème siècle ont posé les fondations de la médecine moderne **(Kawtar, 2010)**.

En 1844, le dentiste Horace WELLS décidait d'expérimenter le protoxyde d'azote en inhalant, et cette première utilisation de NO_2 fut un succès suivi de plusieurs autres réussites **(Diop, 2006)**.

3. Les types de l'anesthésie

3.1. L'anesthésie générale

3.1.1. Définition

L'anesthésie générale, ou AG, est un acte médical caractérisée par une absence de sensations associée à une perte réversible de l'état de conscience **(Neal, 2016)**.

3.1.2. Déroulement de l'anesthésie générale

L'anesthésie générale se déroule en trois étapes :

- **L'Induction** : c'est la première étape qui correspond à l'endormissement, cette phase est permise grâce à l'introduction d'une molécule par voie veineuse ou par inhalation. Cette action provoque la diminution, voire l'arrêt du contrôle de ses voies aériennes supérieures par le patient. Cet état du patient nécessite un contrôle médical renforcé de la fonction respiratoire, et la mise en place d'un système d'intubation **(Dagault, 2014).**
- **L'Entretien** : étape correspond à l'utilisation de l'anesthésie générale par agents gazeux halogénés et/ou d'agents administrés par voie veineuse. Tout au long de cette phase, il est indispensable de contrôler la qualité de l'anesthésie en surveillant l'ensemble des constantes vitales. De plus, il faut réaliser un réchauffement du patient par l'utilisation d'une couverture thermique, afin que la température de son corps ne baisse pas et ainsi limiter la perte calorique **(Dagault, 2014)**.
- **La Réveil :** La dernière étape de l'anesthésie générale obtenu suite à l'élimination partielle ou totale de l'agent anesthésique. Pour cela, l'administration des agents hypnotiques et anesthésiques est interrompue avant la fin de l'intervention. **(Dagault, 2014)**.

3.1.3. Voies d'induction de l'anesthésie

3.1.3.1. Induction intraveineux

Cette forme d'induction est agréable pour le malade et facile pour l'anesthésiste. Ce sera la technique de choix dans de nombreux cas, mais la prudence s'impose toujours car il est relativement facile de donner une dose excessive ou d'arrêter la respiration du malade. Si la respiration s'arrête, le malade peut mourir à moins que vous ne puissiez facilement ventiler les poumons avec un masque facial ou une sonde trachéale. La première règle d'une induction intraveineuse est qu'elle ne doit jamais être utilisée chez un malade dont les voies aériennes risquent d'être difficiles d'accès. Dans ce cas, l'induction par inhalation est beaucoup plus sure; à défaut, il faut intuber le malade pendant qu'il est encore éveillé. **(Dobson, 1989)**.

3.1.3.2. Induction par inhalation

L'induction par inhalation est une technique essentielle qui devrait être pratiquée régulièrement, en dépit de nombreuses difficultés à envisager, elle est simple et ne demande que de la patience, de l'attention et une bonne observation. C'est la technique de choix pour

induire l'anesthésie quand les voies aériennes du malade sont difficiles à protéger. **(Dobson, 1989).**

3.2. Pharmacologie de l'anesthésie générale

3.2.1. Les agents hypnotiques

Cette catégorie de drogues correspond à plusieurs dénominations: les anesthésiques ou encore hypnotiques, ou bien narcotiques; toutes désignent des substances agissant sur le système nerveux et provoquant la perte de conscience **(Armelle, 2003)**.

3.2.1.1. Agents hypnotiques intraveineux

Les anesthésiques généraux par voie IV provoquent une perte de conscience réversible et déclenchent un état de sommeil, il se produit une dépression de système nerveux central par modification de l'activité neuronale **(Stora, 2013)**.

a. le Thiopental

C'est l'agent barbiturique soufré de référence pour l'induction de l'anesthésie en raison de son délai et de sa durée d'action très courte, sa dose d'induction est élevée par rapport aux autres hypnotiques **(Bonnet et Lescot, 2010)**. Il se présente sous forme de poudre de couleur jaune dont l'odeur ressemble à celle de H_2S (acide sulfurique) **(Kirere, 2004)**. Le Thiopental est fortement lié à l'albumine plasmatique (80%), et il se distribue aux différents tissus en fonction de leur débit de perfusion. Il est presque éliminé par métabolisme hépatique, essentiellement une oxydation par les cytochromes P450 **(Fourcade et *al*, 2014).**

Il provoque un effet de dépression dose-dépendent de SNC, responsable d'une diminution d'oxygène **(Bonnet et Lescot, 2010).** Il ne présent pas un effet sur la ventilation mais ils ont des effets secondaires indésirables tels que: effet dépresseur important sur les centres respiratoires bulbaires qui se traduit par une diminution du volume courant, de la fréquence respiratoire et qui peut aller jusqu'à l'apnée **(Kirere, 2004).**

Tableau 1 : Posologie des principes hypnotiques utilisés **(Bonnet et Lescot, 2010)**.

Hypnotique	Dose d'induction	Dose d'entretien
Thiopental	4 à 6 mg/kg	2 à 4 mg/kg/h
Propofol	2 à 3 mg/kg	6 à 12 mg/kg/h
Etomidate	0,3 à 0,5 mg/kg	0,25 à 2 mg/kg/h
Kétamine	1 à 3 mg/kg	1 à 3 mg/kg/h
Midazolam	0,1 mg à 0,2 mg/kg	0,1 mg à 0,15 mg/kg/h

b. Le Propofol

Le Propofol est un anesthésique général intraveineux de structure phénolique, insoluble dans l'eau **(Fourcade et *al*, 2014)**. Mis sur le marché en France en 1986 et plus connu sous l'appellation de DIPRIVAN® **(El Fassiki, 2016)**. Moins de 1% de ce médicament administré est excrété inchangé, et il est rapidement métabolisé principalement par glucuro- et sulfoconjugaison et éliminés par les reins **(Fourcade et *al*, 2014)**.

Il provoque une dépression respiratoire indépendante de la vitesse d'injection, et d'autre part une dépression cardio-vasculaire surtout observée lors de l'administration en bolus d'une dose élevée **(Bonnet et Lescot, 2010)**.

c. Etomidate

L'étomidate est un dérivé imidazolé, il se présente sous forme de poudre blanche, micro cristalline, inodore. La cinétique plasmatique de l'Etomidate est très rapide, après une injection intraveineuse d'une dose unique. Ca distribution initiale se fait dans un compartiment central incluant le cerveau, et il possède une fixation de 76,5 % aux protéines plasmatiques **(Malerba, 2016).** Il est hydrolysé par les estérases hépatiques en un dérivé carboxylique inactif **(Fourcade et *al*, 2014)**.

Lorsque la concentration d'Etomidate augmenté, il possède un effet convulsivant, il a des effets minimes sur les paramètres hémodynamiques et la fonction myocardique. Dans les reins, la partie imidazole d'Etomidate se lie à un certain nombre d'iso-enzyme de cytP450 **(Fourcade et *al*, 2014)**.

d. kétamine

La Kétamine est un agent anesthésique de structure arylcycloalkylamine **(Fourcade et *al*, 2014)**, de courte durée d'action, très liposoluble avec une propriété de faible fixation aux protéines plasmatiques. Il distribue principalement aux organes richement vascularisés

(Fletcher, 2002). La Kétamine subit une N-déméthylation hépatique par le système cytP450 et il est éliminé par voie urinaire **(Fourcade et *al*, 2014)**.

L'action du produit est variable selon la dose et la Kétamine provoque simultanément: une dépression du système cortico-thalamique, et une stimulation de l'ensemble de la substance réticulée et du système limbique. C'est ce qu'on appelle anesthésie dissociative **(Kirere, 2004)**, et les effets cardiovasculaire résultant essentiellement d'une augmentation des catécholamines circulantes secondaire à une stimulation sympathique centrale **(Fourcade et *al*, 2014)**.

e. Benzodiazépines

Les benzodiazépines constituent les substances les plus largement prescrites du groupe des hypnotiques, sédatifs et anxiolytiques. Elles sont utilisées dans un grand nombre de domaines médicaux et ont été considérées pendant longtemps comme étant la thérapie de choix dans maints troubles neuropsychiatriques. **(Cloos, 2016)**. Les BZD et leurs métabolites actifs se lient fortement aux protéines plasmatiques, avec métabolisme hépatique par oxydation et glucuro-conjugaison, dont un délai d'action long que celui des anesthésiques intraveineux **(Bonnet et Lescot, 2010)**. Les BZD sont éliminés par voie rénale **(Heinz et *al*, 1998**).

3.2.1.2. Agents anesthésiques par inhalation

Les agents anesthésiques par inhalation sont des narcotiques qui induisent la perte réversible de la conscience avec un délai d'action immédiat **(Stora, 2013)**.

a. Le protoxyde d'azote

Le protoxyde d'azote, Le N_2O est employé pour l'analgésie et l'anesthésie depuis plus de 150 ans ; il est administré dans près de 90 % des anesthésies générales. Le N2O étant faiblement soluble dans le sang et les tissus, son absorption et l'élévation de sa concentration alvéolaire sont très rapides. **(Otteni et *al*, 1997)**. Il provoque une augmentation de débit cardiaque et une augmentation de résistances vasculaires périphériques, avec un vomissement marqués **(Stora, 2013)**.

b. Halothane

L'halothane est un hydrocarbure halogène ayant une odeur douceâtre, non irritante, qui bout à 50°C. Les concentrations utilisées en anesthésie varient de 0,2 à 3%. C'est un agent puissant et un évaporateur étalonne nécessaire pour éviter un surdosage. **(Dobson, 1989)**. Le lieu de métabolisme de l'halothane peut être rénal ou hépatique, et les enzymes impliquées dans le métabolisme sont sous la dépendance, soit de cytochromes P450 2 E_1 soit de cytochromes 3 E_4 **(Odin et Nathan, 2011)**.

Il se produira une dépression cardio-respiratoire sévère, avec cyanose marquée, et un relâchement musculaire (relâchement de l'utérus) **(Dobson, 1989)**.

c.Ether éthylique

L'éther a été préparé pour la première fois en 1540 par VALERIUS CORDUS. Il l'avait appelé "l'huile douce de vitriol" il fut utilisé en anesthésie en Janvier 1842 pour une extraction dentaire. Il a une action inhibitrice, avec une augmentation de mouvements respiratoires marqués **(Kirere, 2004)**.

On signale des nausées et vomissements chez plus de la moitié des malades anesthésiés à l'éther **(Kirere, 2004)**.

3.2.1.3. Les opiacés

Les analgésiques opiacés comme la morphine (naturelle) et la péthidine (synthétique) sont fréquemment utilises en prémédication, ils sont également utiles pour prévenir les réactions reflexes aux stimulations douloureuses pendant l'anesthésie.

Les opiaces peut dépriment la respiration, habituellement en diminuant le rythme respiratoire, avec peu d'effet sur la profondeur de la respiration **(Dobson, 1989)**.

3.2.1.4. Les curares

Ce sont des adjuvants de l'anesthésie pour obtenir la relaxation des muscles, se trouvent en deux groupes : des curares non dépolarisants et les curares dépolarisants (tableau) **(Stora, 2013)**, ces substances agissent au niveau de la jonction neuromusculaire en bloquant la transmission nerveuse, provoquant ainsi un relâchement musculaire et une paralysie.

Ils sont sans effet sur la conscience ou les sensations, Le relâchement musculaire pendant l'anesthésie est nécessaire pour permettre une laryngoscopie et une intubation pendant une anesthésie légère; et pour faciliter l'abord chirurgical des organes et tissus à opérer. **(Dobson, 1989)**.

Pharmacologie de quelques curares

Curares	dose(mg/kg) d'intubation	Délai d'action en minutes	Durée d'action en minutes	Elimination
Dépolarisants				
Succinylcholine, ou scoline, myoplégine, anectine, sucostrin, quelicin	1-1,5	1	5 a 10	renale après métabolisation par le cholinestérase plasmatique
Non dépolarisants				
Bromure de pancuronium, pavulon	0,03-0,06	3 – 5	40 – 50	70-80% rénale et 15-20% biliaire après metabolisation hépatique
Bromure de vécuronium ou norcuron	0,05 - 0,1	2 – 3	25 – 30	biliaire en 80% avec une métabolisation hépatique
D-tubocurarine	0,1	3-5	30 – 40	rénale
Metocurine, metubine	0,2-o,4	3-5	80 – 100	rénale
Atracurium	0,2 - 0,5	3-5	80-100	hydrolyse hépatique
Gallamine, Flaxedil	1 - 2	1 – 2	15 – 30	rénale
Alcuronium(alloferine)	0,1	2	20 – 40	

Figure 02 : Pharmacologie de quelques curares **(Dobson, 1989)**.

3.3. L'anesthésie locale ou locorégional

3.3.1. Définition

L'anesthésie locale est une technique consistant à bloquer la sensibilité à un niveau local, donc sans retentissement plus étendu que le seul point de délivrance du produit **(Stora, 2013)**.

3.3.2. Mécanisme d'action des anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux provoquent un blocage de la conductibilité nerveuse en agissant sur la membrane du neurone. Ils inhibent le passage du Na+ à travers les pores de cette membrane ralentissant ou interdisant ainsi sa dépolarisation et donc la transmission du potentiel d'action. La molécule d'anesthésique locale doit d'abord traverser sous sa forme base la membrane cellulaire par diffusion passive, puis se fixer, sous sa forme ionisée, à l'intérieur du canal sodique. **(Kirere, 2004)**.

3.3. 3. Classification

-Bloc des nerfs périphériques: l'anesthésique local est appliqué pour bloquer un nerf ou un tronc le long de son trajet dans un endroit distant de la région proposée pour l'opération. Ex: Bloc de plexus ou nerf digital. **(Kirere, 2004)**.

-Bloc IV pour la main: L'anesthésie locale est injectée en IV dans la main(ou le pied) pendant que la circulation est interrompue. L'anesthésie passe rapidement et traverse les murs

des parois veineuses et est absorbé par les tissus où il bloque les petites fibres nerveuses et des larges troncs nerveux. **(Kirere, 2004)**.

-Anesthésie rachidienne: la rachianesthésie est l'introduction d'une solution anesthésique locale dans l'espace sous arachnoïdien (dans le liquide céphalo-rachidien) **(Nemochi et Abbaci, 2016)**.

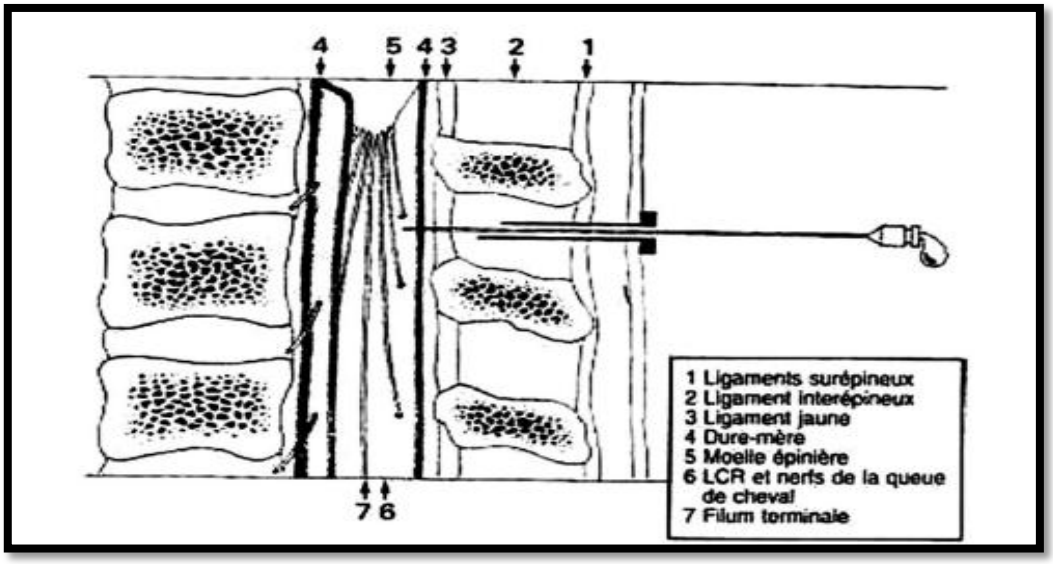


Figure 03 : Données anatomique (rachianesthésie) **(Nemochi et Abbaci, 2016)**.

-Anesthésie épidurale: L'anesthésique local est injecté dans l'espace épidurale. Si la ponction est faite à travers le hiatus sacré dans la région lombaire, on parle de l'anesthésie caudale ; ou bloc caudal. **(Kirere, 2004)**.

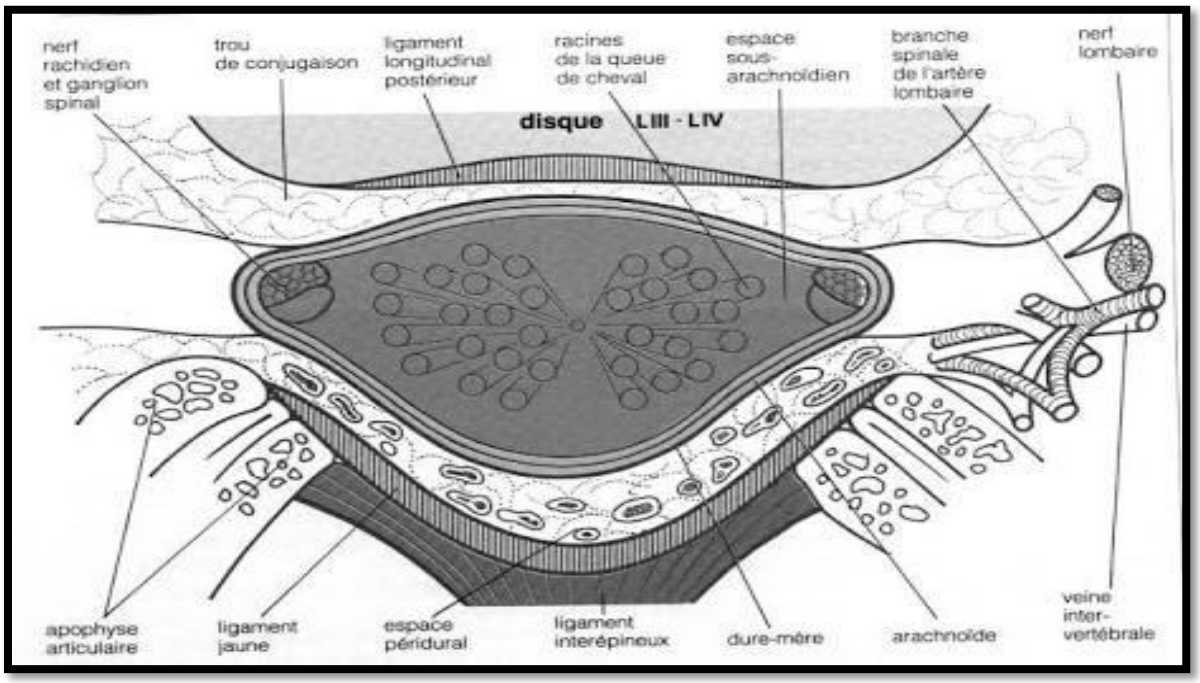


Figure 04 : Coupe de la moelle épinière **(Niare, 2012)**.

3.3.4. Pharmacologie des anesthésiques locaux

Les AL sont des bases faibles de poids moléculaire compris entre 200 et 300 Da. Leur structure comporte un noyau aromatique (hydrophobe), une chaîne intermédiaire et un pôle hydrophile. Ils sont classés en deux familles : les aminoesters (procaïne, tétracaïne) et les aminoamides (lidocaïne, mépivacaïne, bupivacaïne, ropivacaïne, étidocaïne) **(Sztark, 2009)**.

Les esters qui sont les anesthésiques locaux les moins toxiques avec une action rapide, et un temps de latence de quelques minutes **(Kirere, 2004).**

Les amides de puissance faible (lidocaïne, prilocaïne et mépivacaïne) ont un délai d'action court (5 à 10 min selon le site), Les amides les plus puissants (ropivacaïne et bupivacaïne) ont un délai d'action plus long (10 à 20 min) et une durée d'action de 2h 30min à 3h 30min **(Sztark, 2009)**.

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

Figure 05: Propriétés physicochimiques des principaux anesthésiques locaux amino-amides **(Sztark, 2009)**.

3.3.5. La toxicité des anesthésiques locaux

3.3.5.1. La toxicité locale

Elle Consiste surtout à la nécrose des tissus, et cette nécrose vient de la concentration de ces anesthésiques. Quand la concentration est trop élevée, elle déshydrate le milieu intracellulaire et entraîner par ce fait la nécrose cellulaire **(Kirere, 2004)**. Ainsi, la lidocaïneà 5% peut provoquer des accidents sévères et surtout définitifs à type de myélite, d'arachnoïdite, paraplégie ou de syndrome de la queue de cheval **(Sztark, 2009)**.

3.3.5.2. La toxicité générale

On peut observer: des toxicités neurologiques, de type diphasique, caractérisée par une stimulation et une dépression. Respiratoires, qui s'agit de l'Apnée par inhibition des centres respiratoires au niveau du bulbe rachidien. Allergiques qui sont rares (environ 1%) l'allergie

se manifeste à différent degré: des petits syncopes pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque (par collapsus, vasodilatation). **(Kirere, 2004)**.

4. Le bilan du malade avant l'anesthésie

Les examens complémentaires pré-anesthésie concernent les examens réalisés en routine en dehors de signes d'appel anamnestiques ou cliniques **(Molinex et *al*, 2012)**.

L'absence d'un bilan approprie de l'état du malade est une des causes les plus fréquentes d'accidents lies a l'anesthésie et qui pourraient être facilement évites. Il n'y a pas de" petite anesthésie ", et tous les malades doivent faire l'objet d'un bilan approprie avant l'anesthésie, bilan établi par la personne qui pratiquera l'anesthésie **(Dobson, 1989)**.

Demandez au malade s'il a déjà subi des opérations et des anesthésies et s'il a été atteint de maladies graves, en insistant particulièrement sur le paludisme, des ictères, des hémoglobinopathies et des affections des systèmes cardiovasculaire ou respiratoire…
(Dobson, 1989).

5. La consultation pré anesthésique

C'est le cadre privilégié dans lequel, après avoir pris connaissance de la nature de l'acte programmé, des antécédents et du dossier médical du patient, le médecin anesthésiste réanimateur pratique un examen clinique **(Diop, 2006)**.

Le but principal de la consultation d'anesthésie est de diminuer la mortalité et la morbidité peropératoires liées à l'anesthésie **(Poirot-Kiffel, 2003)**, et de connaitre tous ce qui important concernant le patient : des pathologies existant, d'établir la relation anesthésie-patient, de mettre en œuvre une stratégie de sois pré, per et post-anesthésique **(Kirere, 2004)**.

6. Situations cliniques importantes pour l'anesthésie

6.1. Anémie

On appelle anémie tout déficit en hémoglobine, une anémie sévère agit sur le système de transport de l'oxygène en réduisant la quantité d'oxygène qui peut être transportée par le sang sous forme d'oxyhémoglobine. Ceci signifie que pour approvisionner les tissus en oxygène en quantités suffisantes, le cœur doit pomper plus de sang- d'où la tachycardie, des souffles anorganiques, et parfois une insuffisance cardiaque. **(Dobson, 1989)**.

6.2. Hémoglobinopathies

Les hémoglobinopathies sont des anomalies héréditaires de la production d'hémoglobine. De nombreuses variantes chimiques de l'hémoglobine ont été mises en évidence, mais quelques-unes seulement provoquent une maladie grave qui peut avoir une influence sur l'anesthésie **(Dobson, 1989)**. Les deux groupes les plus importants de maladies sont la drépanocytose, et les thalassémies. **(Viallard et Tanguy, 2003)**.

6.3. Maladies cardiovasculaires

La dysfonction cardiaque est une situation pathologique fréquente en anesthésie-réanimation chirurgicale **(Le Corre et Marty, 2003)**. Les malades atteints d'une cardiopathie ischémique et qui doivent être anesthésies et opères ont des risques de complications supérieurs à la moyenne. Les artères coronaires rétrécies ont besoin d'une pression de perfusion plus élevée que la normale pour assurer l'irrigation du myocarde **(Dobson, 1989)**.

6.4. Diabète

Le malade diabétique qui doit subir une intervention chirurgicale réglée ne présente pas de problème difficile. A court terme, le seul risque théorique important est celui d'une hypoglycémie ignorée qui pourrait se manifester pendant l'anesthésie.

En fait, la plupart des anesthésiques généraux, y compris l'éther, l'halothane et la kétamine, provoquent une légère augmentation de la glycémie, sans danger, et sont de ce fait d'un emploi sur **(Dobson, 1989)**.

6.5. Obésité

L'obésité est définie par un excès de masse grasse susceptible d'entrainer un ralentissement sur l'état de santé, il s'agit d'un problème de santé publique auquel il faut confrontés en anesthésie **(Mérat et *al*, 2016)**. L'obésité est souvent associée à une hypertension - bien qu'avec de gros bras, la pression artérielle soit difficile à mesurer et puisse sembler élevée alors qu'en fait, elle ne l'est pas **(Dobson, 1989)**.

6.6. Insuffisance rénale

La période peropératoire est particulièrement insuffisante rénale aigue car l'anesthésie et la chirurgie sont mêmes sources d'agression rénale **(Vibol et Didier, 2013)**. L'anesthésiste doit être particulièrement attentif aux médicaments utilisés pendant l'anesthésie car ceux qui, normalement, sont excrètes par les reins auront une action anormalement marquée et prolongée **(Dobson, 1989)**.