

# Anesthésiques locaux : accidents

M. Freysz, S. André

*Sous réserve d'une utilisation rigoureuse (dose totale, concentration, modalités d'administration), les accidents secondaires à l'emploi des anesthésiques locaux sont rares. Les accidents toxiques, en particulier neurologiques, ont une symptomatologie précoce stéréotypée. Il en résulte la nécessité de maintenir le contact verbal lors de l'administration lente de l'anesthésique local, toujours précédée d'un test aspiratif. Le traitement de la toxicité neurologique centrale est nécessaire seulement en cas de crise convulsive. Il est simple et efficace s'il est appliqué sans délai. Il consiste au maintien d'une ventilation adéquate et au traitement de la crise convulsive. Les autres accidents (cardiotoxicité, réactions allergiques, méthémoglobinémie) sont plus exceptionnels. La réalisation de toute anesthésie locale suppose cependant un matériel d'urgence minimal, en particulier de ventilation, prêt à l'utilisation.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Surdosage ; Toxicité ; Malaise vagal ; Allergie ; Convulsions

## Plan

■ Introduction	1
■ Rappel pharmacologique	1
■ Toxicité neurologique centrale des anesthésiques locaux	2
Signes cliniques	2
Conduite à tenir devant une crise convulsive par toxicité aux anesthésiques locaux	3
Diagnostics différentiels	3
■ Cardiotoxicité des anesthésiques locaux	3
Conduite à tenir face à l'arrêt cardiorespiratoire	3
■ Autres manifestations générales	3
Malaise vagal	3
Réactions allergiques	4
Méthémoglobinémie	4
Accidents liés à un terrain particulier	4
■ Accidents locaux et locorégionaux lors des anesthésies locales	5
Lésions nerveuses	5
Autres accidents	5
■ Prévention des accidents locaux et locorégionaux lors de l'utilisation d'anesthésiques locaux	5
■ Conclusion	6

## ■ Introduction

En médecine générale, en médecine d'urgence, l'utilisation des anesthésiques locaux (AL) est de pratique courante. Les anesthésies locale et locorégionale font partie des gestes techniques pratiques à connaître. L'utilisation de ces AL n'est pas dépourvue de complications. Un surdosage relatif ou absolu peut engendrer des complications neurologiques et cardiaques graves, engageant le pronostic vital du patient, nécessitant des manœuvres de réanimation précoces et adaptées.

La prévention de ces complications passe par la maîtrise des techniques d'anesthésie locales et locorégionales, le respect de

mesures simples de sécurité, la connaissance de la pharmacologie des produits utilisés, le dépistage rapide des prodromes annonçant les complications graves et la prise en charge rapide de ces manifestations. <sup>[1]</sup>

## ■ Rappel pharmacologique

Les AL agissent au niveau de la face interne de la membrane cellulaire du neurone périphérique (mais aussi des cellules excitables du système nerveux central et du cœur) où ils bloquent le canal sodique en entraînant une diminution de l'amplitude du potentiel d'action, une diminution de la vitesse de dépolarisation et une augmentation de la durée de la période réfractaire. À partir d'une certaine concentration de l'AL, la membrane devient totalement inexcitable.

Les AL sont des bases faibles constituées de trois parties : un pôle lipophile (noyau aromatique), un pôle hydrophile (dérivé aminé) et une chaîne intermédiaire porteuse d'une liaison ester ou amide. Les composés esters sont très rapidement métabolisés dans le sérum par l'intermédiaire de cholinestérases. Leur métabolisme produit de l'acide para-amino-benzoïque à fort pouvoir allergisant. Ils sont donc actuellement très peu utilisés. Les composés amides ont un métabolisme plus lent au niveau des microsomes hépatiques (cytochrome P450).

La toxicité des AL est modifiée par certains paramètres. Le surdosage et l'injection intravasculaire entraînent rapidement des complications. L'utilisation de vasoconstricteur diminue le passage systémique. La forme non liée aux protéines est augmentée en cas d'hypoprotidémie, notamment au cours de la grossesse. La proportion de la forme non ionisée diminue dans les situations d'inflammation, de sepsis ou d'acidose, expliquant la moindre efficacité. Lorsque la liposolubilité du produit est élevée, il s'accumule dans la myéline, entraînant un délai d'action prolongé et un relargage progressif responsable d'une action longue. Certains AL, dépourvus du stéréo-isomère R semblent moins toxiques (ropivacaïne et lévobupivacaïne). La clairance des AL est diminuée lors de l'insuffisance hépatique, lors de l'utilisation de médicaments inhibant le métabolisme

**Tableau 1.**

Propriétés physicochimiques des anesthésiques locaux.

Produit	pKa	Coefficient de partage	Fixation protéique (%)	Délai d'action	Durée d'action (min)	Puissance relative à la lidocaïne
Lidocaïne	7,9	2,9	65	Long	90-120	1
Prilocaine	7,9	0,9	55	Court	90-120	1
Mépipivacaïne	7,6	0,8	75	Court	90-120	1
Ropivacaïne	8,1	6,1	94	Court	150-180	3,3
Bupivacaïne	8,1	27,5	95	Intermédiaire	180-210	4
Étidocaïne	7,7	141	95	Intermédiaire	180-240	4

**Tableau 2.**

Présentation, posologies et indications des principaux anesthésiques locaux (selon [2]).

Agent	Présentation	Indication	Posologie maximale
Lidocaïne	0,5 %, 1 %, 2 % sans adrénaline	Infiltration, blocs périphériques de préférence avec une solution à 0,5% adrénalinée.	Adulte : 300 mg Enfant : 5 mg/kg
	Avec adrénaline 1/200 000	Infiltration et blocs périphériques	Adulte : 500 mg Enfant : 6-7 mg/kg
	Xylocaïne® 5 % nébuliseur	Laryngoscopie	Adulte : 10 à 25 pulvérisations Enfant : 2 pulvérisations par 10 kg
	Xylocaïne® 5 % naphthazolinée	Anesthésie et vasoconstriction pour muqueuse ORL	Adulte : 25 pulvérisations Enfant : 0,1 ml/kg
	Xylocaïne® visqueuse 2 % Xylocaïne® gel urétral 2 %	Anesthésie buccale Anesthésie urétrale	2 à 3 ml (adulte) 1 tube (adulte)
Emla®	Tube de 5 ou 30 g	Ne pas laisser plus de 20 minutes au contact d'une plaie ou des muqueuses	Adulte : 30 g Adulte, muqueuse : 10 g Enfant : 0,15 g/kg
Mépipivacaïne	1 % et 2 %	Infiltration Blocs périphériques	200 mg (adulte) 400 mg (adulte)
Ropivacaïne	0,2%, 0,75 % et 1 %	Infiltration Blocs périphériques	150 mg (adulte) 2,5 à 3 mg/kg (enfant > 12 ans)

**Tableau 3.**

Contre-indications aux anesthésiques locaux.

Allergie à un anesthésique local de la même famille ou à un des excipients
Trouble constitutionnel ou acquis de la coagulation
Trouble de la conduction auriculoventriculaire
Épilepsie non contrôlée par le traitement
Anesthésie locale dans une zone infectée ou inflammatoire
Porphyrie
<b>Contre-indications des solutions adrénalinées</b>
Traitements par les IMAO
Traitements par les antidépresseurs tricycliques
Hyperthyroïdie
Zone à vascularisation terminale : doigt, pénis, œil
Voie intraveineuse
Anesthésie de la face après une radiothérapie

hépatique et lors d'une baisse du débit sanguin hépatique (insuffisance cardiaque, bêtabloquant). Les inducteurs enzymatiques augmentent l'élimination. [2-4]

Les propriétés physicochimiques des principaux AL figurent dans le [Tableau 1](#), les doses maximales [5] et les indications usuelles classiques aux AL figurent dans le [Tableau 2](#), les contre-indications dans le [Tableau 3](#).

## ■ Toxicité neurologique centrale des anesthésiques locaux

Expérimentalement, l'administration intraveineuse lente et continue d'un AL est responsable d'effets sur le système nerveux

central qui se succèdent en quatre phases : la première est marquée par un ralentissement de l'activité électroencéphalographique (EEG) et une inhibition de la formation réticulée du tronc cérébral. La seconde est représentée par des ondes EEG rapides et microvoltées et une activation réticulaire. La troisième voit l'apparition d'ondes lentes contemporaines d'une suppression de l'activité réticulaire. Enfin, la quatrième se traduit par un tracé EEG épileptiforme, marquant une nouvelle activation réticulaire. En cas d'administration plus rapide, les différents stades se confondent, aboutissant rapidement au tracé épileptiforme et aux convulsions. [6]

La toxicité neurologique est fonction de la concentration cérébrale d'AL et avant tout de la rapidité de l'augmentation de celle-ci (intérêt de l'administration lente et fractionnée). Et on comprend que ces accidents surviennent volontiers en cas d'injection intravasculaire ou d'injection, ou d'administration locale dans une zone richement vascularisée. De ce fait, les utilisations de lidocaïne en nébulisation au cours des fibroscopies bronchiques ou en gel urétral avant cystoscopie ont donné lieu également à des accidents.

Le seuil de toxicité neurologique de la lidocaïne chez l'homme correspond à une concentration plasmatique de l'ordre de 5,6 µg/ml de sang, soit quatre fois moins que le seuil de toxicité cardiaque (20 µg/ml). Il n'en est pas de même pour la bupivacaïne, AL puissant, à index thérapeutique bas, pour laquelle les seuils de toxicité neurologique et cardiaque se confondent (1,6 µg/ml). Ce fait explique que cette molécule soit contre-indiquée en dehors de l'anesthésiologie.

## Signes cliniques

En pratique, les convulsions surviennent précocement par rapport à l'injection et sont souvent précédées de prodromes. Ils sont à rechercher systématiquement (contact verbal avec le

patient), imposent l'arrêt de l'injection si celle-ci n'est pas terminée et une suspension des soins le cas échéant.

## Prodromes

Ces manifestations préconvulsives sont équivalentes au « petit mal ».

## Signes subjectifs

Paresthésies, fourmillements des extrémités, céphalées en « casque » ou frontales, goût métallique dans la bouche, malaise général avec angoisse, étourdissement, sensation ébrieuse, vertiges, logorrhée, hallucinations visuelles ou auditives, bourdonnements d'oreille.

## Signes objectifs

Pâleur, tachycardie, irrégularité respiratoire, confusion voire absence, nausées, empâttement de la parole, nystagmus, fasciculations au niveau des lèvres ou de la langue.

## Signification des prodromes et conduite à tenir

Ces symptômes ont l'intérêt d'attirer l'attention du praticien sur le risque imminent de survenue d'une crise convulsive ; le patient est allongé en décubitus dorsal et le matériel de ventilation préparé (ballon autoexpanseur à valve unidirectionnelle [BAVU], branché sur une source d'oxygène). Ces signes d'alerte peuvent être masqués par une prémédication sédatrice.

## Aspects cliniques

La crise généralisée tonico-clonique de type « grand mal » est la plus spectaculaire, elle est constituée de trois phases (tonique, clonique puis stertoreuse) durant lesquelles on observe des troubles neurovégétatifs importants : tachycardie, hypertension artérielle, mydriase, sudation intense. L'état de mal épileptique est la répétition de crises d'épilepsie subintrantes, sans retour à la conscience entre les crises. C'est une urgence médicale avec risque de séquelles cérébrales, voire de décès. Des crises partielles complexes sont possibles. Des attaques de panique, la sensation de mort imminente sont attribuées à des décharges au niveau de l'hippocampe.<sup>[7]</sup> Elles ne doivent pas être mises sur le compte d'une fragilité psychologique du patient, mais correspondent bien à un effet de l'anesthésique local.

## Conduite à tenir devant une crise convulsive par toxicité aux anesthésiques locaux

- Arrêt de l'injection ;
  - demander de l'aide ;
  - éviter la chute du patient ;
  - libérer les voies aériennes (ablation de corps étrangers éventuels, aspiration, mise en position latérale de sécurité, maintien en hyperextension de la tête associé ou non à une subluxation de la mandibule, voire à la pose d'une canule de Guedel) ;
  - monitoring ;
  - oxygéner le patient par l'intermédiaire du BAVU avec 10 l/min d'oxygène ;
  - poser une voie d'abord veineuse périphérique.
- Si la crise se prolonge :
- chez l'adulte, Valium® par voie intraveineuse lente, 5 à 10 mg ;
  - chez l'enfant, Valium® par voie intrarectale, 0,5 mg/kg (sans dépasser 10 mg).

## Diagnostiques différentiels

- Hypoglycémie, en particulier chez le diabétique insulinodépendant.
- Syncope dans le cadre d'un malaise vagal (bradycardie).
- Tétanie, spasmodophilie.

## ■ Cardiotoxicité des anesthésiques locaux

Pour la plupart des AL, la cardiotoxicité survient après les manifestations neurotoxiques, lorsque la concentration plasmatique continue d'augmenter. En fait, la cardiotoxicité est presque exclusivement le fait des AL puissants, à index thérapeutique bas comme la bupivacaine. Elle est dose-dépendante et s'exerce à deux niveaux :

- altération de la conduction à tous les niveaux, responsable de bradycardie sinusale, bloc auriculoventriculaire, bloc intraventriculaire, voire asystole ; ceci peut générer des troubles du rythme cardiaque par phénomène de réentrée : tachycardie supraventriculaire, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire ;
- altération de la contractilité myocardique : inotropisme négatif, se manifestant par une chute de la pression artérielle. L'hypoxie, l'hypercapnie, l'acidose, l'hyperkaliémie, l'hyponatémie et l'hypothermie aggravent la toxicité cardiaque des AL. Il en est de même de la grossesse et de certains traitements qui, associés, sont des facteurs aggravants : bêtabloquants, antiarythmiques de la classe I de Vaughan et Williams, inhibiteurs calciques.

La réanimation de l'arrêt cardiaque par toxicité des AL est difficile ; elle doit toujours être prolongée et tenir compte de la demi-vie de l'AL causal. Le diagnostic d'arrêt cardiorespiratoire repose sur les trois éléments classiques : inconscience (à la stimulation verbale puis douloureuse), arrêt respiratoire (ou respiration agonique sous forme de « gasps ») et absence de pouls carotidien ou fémoral (pris au moins sur 5 secondes afin de ne pas passer à côté d'une bradycardie).

## Conduite à tenir face à l'arrêt cardiorespiratoire<sup>[8]</sup>

- Faire alerter le Centre 15 (préciser la gravité +++), ou le numéro dédié à l'urgence vitale spécifique de l'établissement ;<sup>[9]</sup>
- réanimation cardiopulmonaire de base :
  - en décubitus dorsal sur plan dur ;
  - deux insufflations pour 15 compressions thoraciques ;
  - la ventilation s'effectue au BAVU avec un masque de taille adaptée, en s'aidant d'une canule de Guedel, sous oxygène à gros débit (10 l/min) en FiO<sub>2</sub> 100 %.
- Réanimation spécialisée : elle n'est pas spécifique (voie veineuse périphérique, adrénaline en cas d'asystole avec nécessité fréquente de fortes posologies, choc électrique externe sans attendre en cas de fibrillation ventriculaire etc.).

## ■ Autres manifestations générales

### Malaise vagal

C'est l'accident le plus fréquent lors des anesthésies locales. Son début est précoce, souvent déclenché par la simple vue de l'aiguille. En faveur du diagnostic, on retient la valeur des antécédents et la clinique : pâleur, sueurs, polypnée, sensation de lourdeur des membres, vertiges, bradycardie. Syncope, syncope convulsivante, arrêt cardiocirculatoire d'origine vagale sont possibles.

### Conduite à tenir face au malaise vagal

- Éviter la chute traumatique ;
- mettre le patient en décubitus complet, membres inférieurs surélevés ;
- rassurer le patient ;
- le recours à l'atropine est rarement nécessaire (malaise persistant avec bradycardie) : 0,5 à 1 mg par voie intraveineuse chez l'adulte.

L'installation confortable et l'information du patient avant et pendant le geste sont les meilleurs éléments de la prévention du malaise vagal.

## Réactions allergiques

### Mécanismes

L'allergie aux AL de la classe amide est tout à fait exceptionnelle. Elle était beaucoup plus fréquente avec les dérivés esters dont le métabolisme produit de l'acide para-aminobenzoïque, à fort pouvoir allergisant.

Dans l'allergie aux AL, ce sont le plus souvent les adjuvants qui sont incriminés :

- le méthylparaben, principal conservateur utilisé dans les solutions d'AL (il est exclu des solutions de Xylocaïne® adrénalinée 1 % et 2 % depuis décembre 1997) ;
- le métabisulfite de sodium, conservateur des agents vasoconstricteurs, ayant un pouvoir antioxydant et antimicrobien ; il reste à ce jour indispensable à la stabilité de l'adrénaline.

Ce problème est réel, comme en témoignent les efforts des laboratoires pharmaceutiques pour la mise au point de nouvelles solutions d'AL sans conservateurs.

Les réactions d'intolérance aux AL ne correspondent pas souvent à de véritables allergies (médiées par les immunoglobulines [Ig] E). Ainsi, dans le cadre de la réactivité aux métabisulfites, trois types de réactions sont décrits : [10]

- l'hypersensibilité vraie (allergie de type immédiat médiée par les IgE) ; on retrouve les signes classiques de l'allergie qui sont l'urticaire, l'œdème de Quincke, le bronchospasme, le choc anaphylactique ;
- une réactivité dose-dépendante (avec un seuil de déclenchement) ; on retrouve des signes inhabituels tels que flush cutané avec ou sans prurit, vasodilatation périphérique, crampes abdominales, bradycardie et hypotension ;
- l'hyperréactivité chez un asthmatique ; elle concerne 4 à 10 % de la population des asthmatiques qui réagissent aussi bien aux métabisulfites ingérés que inhalés ou injectés ; les réactions sont alors d'apparition rapide avec bronchospasme aigu parfois très sévère, voire léthal.

### Prévention

L'interrogatoire à la recherche de facteurs de risque d'allergie est primordial :

- allergies médicamenteuses et alimentaires ;
- terrain atopique (rhinite allergique, eczéma constitutionnel, asthme).

Chez les patients à risque allergique, il faut exclure les AL esters et les AL avec vasoconstricteur. On discute l'intérêt d'un bilan allergologique (des tests négatifs n'excluent pas la possibilité d'allergie) et la réalisation du geste sous AL en milieu hospitalier. Le recours à l'anesthésie générale n'est pas indiqué, le risque allergique étant très supérieur.

Enfin, il ne faut pas méconnaître l'allergie au latex et toutes les précautions qu'elle impose.

### Conduite à tenir face au choc anaphylactique [11]

- Arrêt de l'injection ;
- faire alerter le Centre 15 ou le numéro dédié à l'urgence vitale spécifique de l'établissement ; [9]
- oxygénothérapie FiO<sub>2</sub> 100 % et libération des voies aériennes ;
- mettre en décubitus dorsal et surélever les membres inférieurs ;
- mettre en place un cathéter veineux périphérique avec une perfusion de sérum physiologique ;
- injection d'un antihistaminique ;
- en cas de collapsus sévère (tension artérielle systolique ≤ 80 mmHg), adrénaline par voie intraveineuse :
  - adulte : diluer une ampoule de 1 mg dans une seringue de 10 ml et injecter millilitre par millilitre de façon à maintenir une tension artérielle systolique à environ 100 mmHg ;
  - enfant : diluer 0,1 mg dans 10 ml et injecter 1 µg/kg en bolus successifs de façon à maintenir une tension artérielle normale pour l'âge ;
- En cas de bronchospasme associé, on associe une solution de Ventoline® pour chambre d'inhalation : 5 à 10 mg (soit 1 à 2 ml de solution) dans 3 à 4 ml de sérum physiologique à 9 % sous 6 à 8 l/min d'oxygène.

## Méthémoglobinémie [3, 4]

C'est un accident tout à fait exceptionnel, puisque exclusivement rapporté à l'emploi à dose excessive de la prilocaïne (> 8 mg/kg). Cette toxicité est attribuée à son métabolite principal : l'orthotoluidine. Son diagnostic est clinique : hypoxie aiguë avec teinte grisâtre et peut être confirmé par le dosage de la méthémoglobinémie dans le sang veineux (> 20 % de l'hémoglobine totale). Le traitement comporte du bleu de méthylène par voie intraveineuse, 1 ou 2 mg/kg dilué dans du sérum glucosé à 5 %, renouvelable sans dépasser 7 mg/kg. Il entraîne une amélioration spectaculaire.

La pommade Emla® 5 % contient un mélange de lidocaïne 2,5 % et de prilocaïne 2,5 %. Il faut se méfier en particulier du risque d'ingestion chez le nourrisson et le jeune enfant.

## Accidents liés à un terrain particulier

### Patients ayant une cardiopathie sous-jacente sévère

Il s'agit de l'angor instable, l'infarctus du myocarde récent, l'insuffisance cardiaque évoluée avec antécédents d'œdème aigu du poumon, le rétrécissement aortique serré, l'hypertension artérielle majeure non équilibrée, les antécédents de graves troubles du rythme ou de la conduction etc.

Bien plus que le risque toxique des AL, ces patients sont susceptibles de décompenser leur pathologie suite au stress engendré par l'intervention. Ces patients nécessitent une bonne préparation psychologique, voire médicamenteuse. L'intervention sous AL doit être réalisée en milieu hospitalier avec un personnel médical habitué à l'urgence rapidement disponible.

Chez ces patients, l'emploi raisonné d'une solution d'AL adrénalinée n'est pas contre-indiqué, elle permet une analgésie de meilleure qualité, prolongée et un confort de travail pour l'opérateur par la diminution du saignement. Lors d'un acte dentaire, il a été démontré que la sécrétion endogène de catécholamines liée au stress est de loin supérieure par exemple aux 50 µg d'adrénaline contenus dans 10 ml d'une solution de Xylocaïne® 1 % adrénalinée à 1/200 000. [12, 13]

### Femme enceinte [14]

L'emploi des AL avec ou sans adrénaline n'est pas contre-indiqué s'il est raisonné. L'AL passe la barrière foetomaternelle, aucun effet tératogène n'a été décrit à ce jour. Comme pour tous les médicaments, il convient d'être prudent vis-à-vis des nouveaux AL.

Dès le deuxième trimestre, l'utérus gravide vient comprimer le système veineux cave et peut engendrer une gêne importante au retour veineux en position assise ou en décubitus dorsal. Ce syndrome postural est plus ou moins marqué selon la parturiente, il impose d'installer celle-ci en décubitus latéral gauche, grâce à un coussin placé sous la fesse droite. En cas de malaise, le réflexe doit être de placer immédiatement la patiente en décubitus latéral gauche strict.

### Patients atteints de porphyrie hépatique [15]

Chez ces patients, il faut veiller à ne jamais administrer un produit avant d'avoir la certitude de son innocuité (site internet : <http://www.porphyrries.net>). De nombreux médicaments sont susceptibles de déclencher une crise caractérisée par de violentes douleurs abdominales et des atteintes neurologiques très diverses, laissant parfois de lourdes séquelles. En cas de porphyrie hépatique, les deux seuls AL autorisés sont la procaïne et la tétracaïne.

### Patients suspects d'hyperthermie maligne [16]

Tous les AL non adrénalinés, amides et esters sont utilisables. Cependant, le stress seul peut déclencher l'hyperthermie maligne. L'AL est donc réalisée en milieu hospitalier après contact avec un anesthésiste qui s'assure en particulier de la disponibilité rapide de dantrolène. Une prémédication lourde est réalisée.

## ■ Accidents locaux et locorégionaux lors des anesthésies locales

### Lésions nerveuses

#### Par traumatisme direct

Un tronc nerveux est d'autant plus facilement lésé qu'il est enclos dans un conduit osseux (anesthésie au trou mentonnier par exemple). La recherche de paresthésies lors de la réalisation d'une anesthésie locorégionale (ALR) est actuellement formellement contre-indiquée. En effet, en présence de séquelles nerveuses, il existe dans deux tiers des cas une notion de paresthésies ou de douleurs lors de l'injection (injection intraneurale).<sup>[17]</sup>

#### Par injection accidentelle d'une substance neurotoxique

Ce mécanisme est décrit en odontologie, lorsque de l'alcool, utilisé pour désinfecter un flacon vient se mélanger à la solution d'AL.

#### Par mobilisation d'un foyer de fracture

En traumatologie, lors d'un bloc de membre, l'anesthésie de celui-ci peut être responsable d'une mobilisation du foyer de fracture avec lésions vasculonerveuses (intérêt de l'immobilisation ++).

#### Par l'effet neuro- et myotoxique des AL

Ce sont surtout les AL en forte concentration qui sont mis en cause (Xylocaïne® 5 % par exemple). Mais, expérimentalement, la lidocaïne même à faible concentration présenterait une toxicité sur la fibre nerveuse isolée.<sup>[17]</sup>

### Autres accidents

#### Immédiats

- Bris de l'aiguille : la qualité des matériaux actuellement utilisés rend cet accident très rare.
- Injection douloureuse : elle peut être prévenue par l'utilisation d'une solution d'AL tiède et une injection lente. Il faut se méfier de l'injection intraneurale (cf. supra).
- Erreur humaine : erreur de produit ou de dilution.

#### Retardés

##### Complications hémorragiques et septiques

Les troubles de la coagulation constitutionnels ou acquis (traitement anticoagulant à base d'héparine ou d'antivitamines K et antiagrégants plaquettaires type ticlopidine ou acide acétylsalicylique) contre-indiquent l'AL et l'ALR. En effet, il peut se produire des hématomes importants, parfois source de compression (région ptérygoïdienne, plancher buccal etc.). D'autre part, les hématomes s'infectent volontiers. En ce qui concerne les complications infectieuses, il est difficile de dire si la cellulite ne se serait pas manifestée sans l'AL.

##### Nécrose locale

Nécrose muqueuse : elle se voit presque exclusivement au niveau du palais, à la suite de l'utilisation d'une solution contenant un vasoconstricteur. C'est une complication très douloureuse qui demande 1 à 2 semaines pour guérir (réépithélialisation). Chez le diabétique non équilibré, le risque de nécrose muqueuse est très important et il faut contre-indiquer les AL avec vasoconstricteur.

Nécrose dans les territoires avec vascularisation de type terminal : les AL avec vasoconstricteur sont contre-indiqués au niveau des doigts, du pénis et de l'œil (artère centrale de la rétine).

Ostéoradionécrose : les AL avec vasoconstricteur dans la sphère oto-rhino-laryngologique sont formellement contre-indiqués chez les patients irradiés dans cette zone.

#### Accidents liés à l'effet anesthésique local

Des troubles de la déglutition avec fausses routes, inhalation bronchique, peuvent se voir après anesthésie locale du carrefour aérodigestif pour endoscopie bronchique ou gastrique. D'autre part, lorsque l'anesthésie touche le voile du palais, il peut exister des nausées et une sensation d'asphyxie.

Enfin, les collyres et pommades contenant un AL peuvent induire de graves lésions cornéennes consécutives à la perte de la sensibilité de celle-ci.

## ■ Prévention des accidents locaux et locorégionaux lors de l'utilisation d'anesthésiques locaux

Durant les dernières années, l'utilisation des anesthésiques locaux a fait l'objet d'un développement important. Les techniques d'anesthésie locorégionales sont en plein essor au sein des blocs opératoires d'une part et dans la pratique de la médecine d'urgence, notamment préhospitalière, d'autre part. Quel que soit le contexte de l'utilisation de ces produits, il est fondamental d'assurer le maximum de sécurité pour les patients afin de prévenir, détecter et traiter leurs complications.

L'opérateur, tout d'abord, doit avoir reçu une formation pour les techniques qu'il utilise. En outre, il doit maîtriser la pharmacologie des anesthésiques locaux et l'anatomie des zones anesthésiées. La pratique régulière est un gage de sécurité.

L'indication du geste repose évidemment sur la nature et les circonstances de survenue de la lésion, sur un interrogatoire scrupuleux qui en cherche les contre-indications, sur la notion de jeûne préopératoire. Le patient doit bénéficier d'une information sur l'anesthésie réalisée et apporter son consentement.

La prévention des accidents toxiques repose sur :

- la connaissance et le respect des doses maximales ;
- la préparation attentive du produit, pour éviter les erreurs de dilution ;
- le choix de la technique utilisant la plus faible dose d'anesthésique local ;
- la réalisation d'un test d'aspiration avant l'injection et répété pendant cette dernière ;
- une injection lente et fractionnée ;
- le maintien d'un contact verbal avec le patient pendant et après la réalisation de l'anesthésie ;
- la tachycardie et l'hypertension survenues au cours d'une injection de solution adrénalinée témoignent d'un passage vasculaire important.

Les complications liées à la ponction sont prévenues par une asepsie rigoureuse. Les réactions de surprise liées à la douleur générée par la ponction, susceptibles de provoquer un mouvement du patient sont limitées par des explications lors de la réalisation du geste. L'installation confortable du patient participe à une bonne coopération.

Les lésions directes des nerfs sont prévenues par l'utilisation de matériel adapté : aiguilles à biseau court, appareil de neurostimulation. La recherche de paresthésie est déconseillée dans les blocs tronculaires et l'apparition d'une douleur fulgurante, signe de la position intraneuronale de l'aiguille, impose son retrait immédiat avant toute injection.

Compte tenu du risque potentiel de complication cardiorespiratoire, le matériel de monitoring et de réanimation doit être à proximité du patient et disponible. Le monitoring est systématique dans certaines conditions morbides préexistantes ou lorsqu'il s'agit d'une anesthésie locorégionale. Il en est de même pour l'abord veineux périphérique.

Parfois, une sédation est administrée pour faciliter la réalisation de l'anesthésie locale ou locorégionale. Cette situation expose au risque de lésion nerveuse par ponction intraneurale par perte du signal douloureux.

**Tableau 4.**

Matériel et médicaments indispensables lors d'une anesthésie locale.

Tensiomètre
Aspiration
Source d'oxygène
Ballon autoexpanseur à valve unidirectionnelle avec masque adulte et enfant (si possible à usage unique)
Canule de Guedel
Masque muni d'un dispositif pour nébulisation
Nécessaire pour perfusion
Dispositif pour administration intrarectale
Médicaments indispensables :
Atropine
Adrénaline
Diazépam
Ventoline® solution pour inhalation

Enfin, l'utilisation d'anesthésiques locaux en préhospitalier ne déroge pas à ces règles et doit s'effectuer dans les mêmes conditions de sécurité.

**■ Conclusion**

Les accidents liés à l'usage des AL sont rares. Ces médicaments sont donc d'utilisation facile et relativement sûre à condition de respecter les règles de bon usage :

- interrogatoire rigoureux du patient destiné à connaître le terrain, les thérapeutiques en cours et les antécédents (en particulier allergiques, convulsifs, malaise vagal) ;
- connaissance de la pharmacologie des AL utilisés ;
- respect des recommandations ;
- il convient particulièrement d'insister sur l'importance du test aspiratif, de l'injection lente et du maintien d'un contact verbal ;
- prévention secondaire :
  - ne pas prendre à la légère la symptomatologie préconvulsive ;
  - disposer d'un matériel de réanimation en état de marche, régulièrement vérifié et en particulier avant chaque geste, dont le maniement est bien connu et de médicaments dont l'utilisation et la pharmacologie sont connues (Tableau 4).

**■ Références**

- [1] Garnier F, Boisse V, Huez JF. Contribution à l'élaboration d'un référentiel des gestes techniques en médecine générale. *Concours Med* 1997;**119**:1908-12.
- [2] Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialistes en anesthésie-réanimation, dans le cadre de l'urgence. Conférence d'expert, texte court, Sfar, Samu de France, SFMU ; 2002.
- [3] Freysz M, Diemunsch P. Toxicité systémique des anesthésiques locaux. In: Gauthier-Lafaye P, Muller A, editors. *Anesthésie locorégionale et traitement de la douleur*. Paris: Masson; 1996. p. 27-39.
- [4] Reynolds F. Adverse effects of local anesthetics. *Br J Anaesth* 1987;**59**: 78-95.
- [5] Scott DB. Maximum recommended doses of local anesthetic drugs. *Br J Anaesth* 1989;**63**:373-4.
- [6] Shibata M, Shingu K, Murakawa M. Tetrphasic actions of local anesthetics on central nervous system electrical activities in cats. *Reg Anesth* 1994;**19**:255-63.
- [7] Marsch S, Phil D, Schaefer HG, Castelli I. Unusual psychological manifestation of systemic local anesthetic toxicity. *Anesthesiology* 1998;**88**:531-3.
- [8] Carli P, Petit P, Wilkening M, Freysz M, Gueugniaud PY, Barriot P, et al. Réanimation des arrêts cardiorespiratoires de l'adulte. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994;**13**:876-87.
- [9] Recommandations pour l'organisation de la prise en charge des urgences vitales intrahospitalières. Conférence d'expert, texte court ; 2004.
- [10] Gumowski PI, Huguenin A, Bernard JP, Angelone T, Fiore-Donno G, Girard JP. Réactions secondaires aux anesthésiques locaux : rôle possible des métabisulfites. *Med Hyg (Genève)* 1988;**46**:3168-75.
- [11] Prévention du risque allergique peranesthésique. Recommandations pour la pratique clinique, texte court 2001.
- [12] Lipp M, Dick W, Daubländer M, Fuder H, Stanton-Hicks A. Exogenous and endogenous plasma levels of epinephrine during dental treatment under local anesthesia. *Reg Anesth* 1993;**18**:6-12.
- [13] Meyer FU. Hemodynamic changes of local dental anesthesia in normotensive and hypertensive subjects. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1986;**24**:477-82.
- [14] Andrieu G. L'anesthésie locale chez la femme enceinte. *Actual Odontostomatol (Paris)* 1992;**179**:519-21.
- [15] Martin C, Auffray JP, Aubry De La Noe C, Alpe-Lando A, Granthil C. Anesthésie et maladies rares. EMC (Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-670-A-10, 1991: 28p.
- [16] Payen de la Garanderie JF, Depret T, Monnier N, Nivoche Y, Lunardi J, Krivosic-Horber R. Hyperthermies malignes. EMC (Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-412-E-10, 2004: 13p.
- [17] Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology* 1997;**87**:479-86.

M. Freysz, Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service (marc.freysz@chu-dijon.fr).

S. André, Assistant hospitalo-universitaire.

Département d'anesthésie réanimation - SAMU 21, Hôpital général, centre hospitalier universitaire, 3, rue du Faubourg-Raines, BP 1519, 21033 Dijon cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Freysz M., André S. Anesthésiques locaux : accidents. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-010-G-30, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations