



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERSITE SALAH BOUBNIDER - CONSTANTINE 3

Faculté de médecine

Département de médecine

Thèse pour l'obtention Du Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales

(D.E.S.M) Anesthésie – Réanimation



**EVALUATION DE LA QUALITE DE L'ANESTHESIE INHALATOIRE  
EN CHIRURGIE VISCERALE PROGRAMMEE CHEZ L'ADULTE  
AU NIVEAU DU CHU DE CONSTANTINE**

Présentée et soutenue publiquement par

Docteur ATIKA KAROUNE

Président du jury:

**Professeur Nazim SOUILAMAS.** Faculté de médecine Université d'Alger.

Directeur de la thèse:

**Professeur Mohamed OUCHTATI.** Faculté de médecine Université constantine3.

Membres du jury:

Professeur. **Nadia GRAINAT.** Faculté de médecine Université de Batna.

Professeur. **Nabil MOSBAH.** Faculté de médecine Université de Sétif.

Professeur. **Hichem MAKHLOUFI.** Faculté de médecine Université constantine3.

Professeur. **Mourad LAHMAR.** Faculté de médecine Université de Batna.

# *REMERCIEMENTS*

Je tiens tout d'abord à remercier le bon DIEU le tout puissant et miséricordieux, qui m'a accordé volonté et patience dans l'accomplissement de ce travail.

S'il n'y avait qu'une seule personne à remercier pour sa patience, ses encouragements et son aide au cours de ces années de recherches et d'études, ce serait assurément mon Père « Youcef » à qui je dédie cette thèse.      *« Je l'ai fait pour toi père »*

***Merci :***

***A mon maître et président du jury, Monsieur le Professeur NAZIM SOUILAMAS***

Vous me faites l'honneur en acceptant de présider le jury de ma thèse.

Vos qualités professionnelles et surtout votre soutien sont pour moi un inestimable modèle.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

***A mon maître et directeur de thèse, le Professeur MOHAMED OUCHTATI***

Je vous remercie pour l'intérêt accordé à mon sujet et surtout d'avoir accepté l'encadrement de ce travail de recherche.

Votre dévouement et vos directives m'ont été très précieux.

Trouve ici l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde gratitude; pour votre bienveillance, vos aides précieuses, vos encouragements incessants et votre grand soutien.

Veillez agréer mes remerciements et mon profond respect.

***A Madame le Professeur NADIA GRAINAT***

Vous me faites l'honneur de participer au jury de cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et le témoignage de mon immense gratitude.

***A Monsieur le Professeur NABIL MOSBAH***

Vous avez accepté d'être membre du jury de cette thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de ma respectueuse considération et mes vifs remerciements.

***A Monsieur le Professeur HICHEM MAKHLOUFI***

Vous me faites l'honneur d'être membre de mon jury. Soyez assuré de ma reconnaissance sincère.

***A Monsieur le Professeur MOURAD LAHMAR***

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A ma **mère Yamina**, aucune formule de remerciement n'est suffisante pour décrire son dévouement pour épauler le médecin chercheur que je suis.

A mon mari Ahmed pour son aide, son soutien sans faille et sa patience à toute épreuve.

A mes enfants, Yasmine, Sirine et Yacine.

A mes sœurs et à mon frère et à toute la famille **KAROUNE et BENDELLAH**.

Je n'oublie pas tous mes maîtres rencontrés au CHU de Constantine, tous les anesthésistes réanimateurs du CHU de Constantine et les résidents d'anesthésie réanimation qui ont participé à la réalisation de ce travail.

Je tiens à remercier mes amis :

- **Dalia Larous**, et **Behnas Lynda** pour leur amitié sans limite et leur support inestimable.
- Docteur **LAKHAL Abdelhak** qui m'a apporté leur support moral et intellectuel tout au long de ma démarche.
- Et je n'oublierai pas mon ami Docteur **Belamri Zoheir**, pour son soutien et ses encouragements. J'ai eu grand plaisir à travailler avec lui.

Cette Thèse n'a pu être menée à bien que grâce à toute l'équipe de chirurgie viscérale « A » de CHU Constantine Dr bennamoune, Dr benhammada, Dr remache, et l'ensemble des résidents. Et surtout les AMARS (Habiba, Meriem, Khadedja, Bahia, Nabiha et Sana), pour leur grande collaboration et leur patience tout au long de ce travail, Je les remercie tous. Ma gratitude va aussi au professeur Makhloufi Salim, Médecin chef du service de chirurgie viscéral « A ».

Grand merci à toutes les personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

# *ABRÉVIATIONS*

AG : Anesthésie générale.

AAM : Autorisation à mise sur le marché.

AAI : Agent anesthésique inhalé.

AIVOC : Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration.

AINOC : Anesthésie inhalatoire à objectif de concentration.

ATCD : Antécédent

ASA: American society of anaesthesiologists.

ALR: Anesthésie locorégionale.

BIS: Index bispectral.

BMI : Body masse index.

CO : Monoxyde de carbone.

CV : Capacité vitale.

DID : Diabète insulino-dépendant.

DNID : Diabète non insulino-dépendant.

DSC : Débit sanguin cérébral.

F : Féminin.

FA : Fraction alvéolaire.

FC : fréquence cardiaque.

FD, Fd: Fraction délivrée.

Fet : Fraction expirée.

Fet CO<sub>2</sub> : Fraction expirée de CO<sub>2</sub>.

Fet sev : Fraction expirée du sévoflurane.

FiCO<sub>2</sub> : Fraction inspirée de CO<sub>2</sub>.

FI : Fraction inspirée.

Fi SEV : Fraction inspirée du sévoflurane.

Fig : Figure.

FR : Fréquence respiratoire.

HTA: Hypertension artérielle.

HIC : Hypertension intracrânienne.

IV : Induction intraveineuse.

IH : Induction inhalatoire.

Kc : Cancer.

Kg : Kilogramme.

L/min : Litre/minute

M : Masculin.

MAC, CAM : Concentration alvéolaire minimale.

NO<sub>2</sub> : Protoxyde d'azote.

NS : Non significative.

NVPO : Nausée vomissement post opératoire.

O<sub>2</sub> : Oxygène.

PAD: Pression artérielle diastolique.

PAM: Pression artérielle moyenne.

PAS: Pression artérielle systolique.

PEP : Pression expiratoire positive.

Q : Débit.

QGF : Débit de gaz frais.

Sevo: Sévoflurane.

S : Significative.

SPO<sub>2</sub>:Saturation pulsée en oxygène.

SSI : Sérum salé isotonique.

Tab : Tableau.

T, t : Temps.

V: Volume.

V<sub>t</sub> : Volume courant.

*LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES*

**Liste des figures**

<b>Figures</b>	<b>Titres</b>	<b>Pages</b>
<b>1</b>	Notion de constante de temps d'un circuit de volume V balayé par un mélange de gaz frais de concentration $C_0$ et de débit Q.	<b>47</b>
<b>2</b>	Structure chimique des agents halogénés.	<b>51</b>
<b>3</b>	Analogie hydraulique de Mapleson	<b>53</b>
<b>4</b>	Cinétique des agents par inhalation administrés en circuit ouvert à 0,5 CAM : évolution de leur concentration alvéolaire (FA) par rapport à leur concentration inspirée (FI).	<b>55</b>
<b>5</b>	Cinétique des agents par inhalation lors du réveil : évolution de leur concentration alvéolaire (FA) des agents anesthésiques par inhalation par rapport à la Concentration présente à l'arrêt de leur administration.	<b>56</b>
<b>6</b>	Influence de la concentration alvéolaire(CAM) des agents halogénés et de leur durée d'administration sur le délai de réveil.	<b>57</b>
<b>7</b>	Variation en fonction du temps du rapport entre la concentration que doit délivrer le vaporisateur (FD) pour obtenir une concentration alvéolaire donnée (FA) avec les agents anesthésiques par inhalation lors de l'utilisation d'un circuit-filtre avec des débits de gaz frais (DGF) de 1 l/min(A) et 3 l/min (B).	<b>59</b>
<b>8</b>	Cinétique de la concentration cérébrale de sévoflurane avec un circuit ouvert ou un circuit filtre pour un débit de gaz frais respectivement de 10 et 8 l/minute (simulation Gasman®). L'objectif de concentration finale de 3,6 % correspond à la CAM d'intubation.	<b>70</b>

<b>9</b>	Cinétique de la concentration cérébrale de sévoflurane avec un circuit filtre (simulation Gasman®). Influence du débit de gaz frais.	<b>71</b>
<b>10</b>	Valve SIBI.	<b>72</b>
<b>11</b>	Évolution de la concentration alvéolaire et cérébrale de sévoflurane lors de l'induction (simulation Gasman®). Le vaporisateur réglé initialement sur 8 vol % est fermé au bout de six minutes. Le débit de gaz frais est réglé à 8 l/minute.	<b>82</b>
<b>12</b>	Fiche d'évaluation de l'AG chez l'adulte en chirurgie viscérale (IV versus IH).	<b>98-99</b>
<b>13</b>	Distribution en fonction des tranches d'âge.	<b>103</b>
<b>14</b>	Répartition selon le sexe.	<b>104</b>
<b>15</b>	Le poids moyen des patients en fonction de la technique d'induction.	<b>105</b>
<b>16</b>	Le pourcentage des BMI de nos patients.	<b>106</b>
<b>17</b>	La proportion des antécédents médicaux.	<b>108</b>
<b>18</b>	Les différents antécédents médicaux associés.	<b>109</b>
<b>19</b>	La fréquence des anesthésies antérieures.	<b>111</b>
<b>20</b>	La répartition en fonction du type de l'intervention.	<b>114</b>
<b>21</b>	La répartition selon la nature de chirurgie.	<b>114</b>

<b>22</b>	La moyenne de la fréquence cardiaque à l'induction dans les deux groupes.	<b>122</b>
<b>23</b>	Les modifications de la PAS à l'induction chez les deux groupes.	<b>124</b>
<b>24</b>	Les variations de la PAD à l'induction pour les deux groupes.	<b>126</b>
<b>25</b>	Les modifications de la pression artérielle moyenne à l'induction (PAM) en mmHg.	<b>128</b>
<b>26</b>	Les modifications de la FR à l'induction pour les deux groupes.	<b>130</b>
<b>27</b>	Les modifications de la Pet co2 à l'induction pour les deux groupes.	<b>131</b>
<b>28</b>	Les courbes des valeurs moyennes de SPO2 à la phase d'induction.	<b>132</b>
<b>29</b>	Les variations de l'indice bispectral BIS.	<b>133</b>
<b>30</b>	Les variations de la Fi du sévoflurane à l'induction pour l'ensemble des patients.	<b>135</b>
<b>31</b>	Les variations de la Fe du sévoflurane à l'induction.	<b>136</b>
<b>32</b>	Les variations de la CAM du sévoflurane à l'induction	<b>137</b>
<b>33</b>	La consommation d'éphédrine après l'induction par bolus de 6mg.	<b>144</b>
<b>34</b>	Répartition des mouvements à l'intubation en fonction de la technique.	<b>150</b>

<b>35</b>	Le degré de difficulté d'intubation entre les deux groupes.	<b>152</b>
<b>36</b>	Les variations de la FC en peropératoire.	<b>155</b>
<b>37</b>	Les variations de la PAS à la phase d'entretien.	<b>156</b>
<b>38</b>	Les variations de la PAD à la phase d'entretien.	<b>157</b>
<b>39</b>	Les courbes des variations de la PAM à la phase d'entretien.	<b>157</b>
<b>40</b>	La moyenne de la SPO2 à la phase d'entretien.	<b>158</b>
<b>41</b>	Les courbes des variations de la Pet CO2 à la phase d'entretien.	<b>159</b>
<b>42</b>	La fraction délivrée du sévoflurane pour les deux groupes à la phase d'entretien.	<b>160</b>
<b>43</b>	La fraction inspirée du sévoflurane à la phase d'entretien.	<b>160</b>
<b>44</b>	La fraction expirée du sévoflurane à la phase d'entretien.	<b>161</b>
<b>45</b>	Les modifications de la CAM du sévoflurane en peropératoire.	<b>162</b>
<b>46</b>	Les modifications de BIS à la phase d'entretien.	<b>162</b>
<b>47</b>	Les drogues surajoutés à l'ensemble des patients à la phase d'entrrien.	<b>166</b>
<b>48</b>	Le pourcentage des patients en fonction de la durée d'intervention.	<b>168</b>
<b>49</b>	Les complications du réveil.	<b>171</b>

<b>50</b>	Le pourcentage d'antagonisation des curares dans les deux groupes.	<b>172</b>
<b>51</b>	L'analgésie post opératoire.	<b>174</b>
<b>52</b>	Données indiquant la fréquence cardiaque (N.Bharti).	<b>194</b>
<b>53</b>	La pression artérielle moyenne (MAP) en mmHg (Bharti).	<b>196</b>

**LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableaux</b>	<b>Titres</b>	<b>Pages</b>
<b>1</b>	Concentration alvéolaire minimale(en vol %) des différents anesthésiques halogénés.	<b>45</b>
<b>2</b>	Préparation du circuit : délai d'obtention d'une concentration de sortie égale à 95 % de la concentration d'entrée et consommation de sévoflurane (ml de liquide)	<b>47</b>
<b>3</b>	Coefficients de partage des agents anesthésiques par inhalation et pourcentage de métabolisme	<b>51</b>
<b>4</b>	Temps d'administration du sévoflurane pour obtenir un effet donné exprimé en secondes et moyenne $\pm$ écart-type (n).	<b>76</b>
<b>5</b>	La moyenne d'âge en fonction du groupe.	<b>102</b>
<b>6</b>	La répartition du sexe dans les deux groupes.	<b>104</b>
<b>7</b>	Tableau comparatif de la moyenne de BMI.	<b>93</b>
<b>8</b>	Données démographiques des deux groupes.	<b>93</b>
<b>9</b>	Tableau comparatif des antécédents médicaux.	<b>110</b>
<b>10</b>	Le pourcentage des différentes classes thérapeutiques.	<b>112</b>
<b>11</b>	Tableau comparatif entre la technique anesthésique et la médication antérieure.	<b>113</b>

<b>12</b>	La répartition selon la nature et le type de chirurgie pour chaque technique.	<b>115</b>
<b>13</b>	La relation entre l'âge et la nature de la chirurgie.	<b>115</b>
<b>14</b>	La relation entre le genre et la nature de la chirurgie.	<b>116</b>
<b>15</b>	La répartition selon la nature de la chirurgie et technique anesthésique.	<b>116</b>
<b>16</b>	Le pourcentage de la classification ASA dans les deux groupes.	<b>117</b>
<b>17</b>	La relation entre la BMI et la classification ASA.	<b>117</b>
<b>18</b>	La relation entre l'âge et la classification ASA	<b>117</b>
<b>19</b>	La classification de mallampatti dans les deux groupes	<b>118</b>
<b>20</b>	La Classification de mallampatti et le BMI.	<b>118</b>
<b>21</b>	La relation entre l'âge et la classification Mallampatti.	<b>119</b>
<b>22</b>	Les valeurs moyennes des paramètres hémodynamiques à l'installation.	<b>120</b>
<b>23</b>	La moyenne de la fréquence cardiaque à l'induction dans les deux groupes	<b>123</b>
<b>24</b>	La relation entre la FC et l'âge.	<b>123</b>

<b>25</b>	La relation entre la FC et le sexe.	<b>123</b>
<b>26</b>	Le croisement entre la FC et les antécédents médicaux.	<b>123</b>
<b>27</b>	La relation entre la PAS moyenne et l'âge.	<b>125</b>
<b>28</b>	La relation entre la PAS et le sexe.	<b>125</b>
<b>29</b>	Le croisement entre la PAS et les antécédents médicaux.	<b>125</b>
<b>30</b>	Le croisement entre la PAS et la classification ASA.	<b>125</b>
<b>31</b>	La relation entre la PAS et les deux groupes.	<b>126</b>
<b>32</b>	La relation entre la PAD et les deux groupes.	<b>127</b>
<b>33</b>	La relation entre la PAD et le sexe.	<b>127</b>
<b>34</b>	Le croisement entre la PAD et les antécédents médicaux.	<b>127</b>
<b>35</b>	Le croisement entre la PAD et la classification ASA.	<b>127</b>
<b>36</b>	Le croisement entre la PAD et les antécédents médicaux.	<b>129</b>
<b>37</b>	La fréquence respiratoire à l'induction dans les deux groupes.	<b>130</b>
<b>38</b>	La relation entre la PetCO <sub>2</sub> et l'âge.	<b>131</b>
<b>39</b>	La Pet CO <sub>2</sub> à l'induction dans les deux groupes.	<b>131</b>

<b>40</b>	Le croisement entre la moyenne de la Pet CO2 et les antécédents médicaux.	<b>131</b>
<b>41</b>	Le BIS moyen à l'induction dans les deux groupes.	<b>133</b>
<b>42</b>	La relation entre le BIS et l'âge.	<b>133</b>
<b>43</b>	Le croisement entre la moyenne du BIS et les antécédents médicaux.	<b>134</b>
<b>44</b>	Les données comparatives des paramètres hémodynamiques, respiratoires et l'état de conscience à la phase d'induction.	<b>134</b>
<b>45</b>	La relation entre la FI du sévoflurane, l'âge et le sexe.	<b>135</b>
<b>46</b>	La relation entre la CAM du sévoflurane, l'âge et le sexe.	<b>137</b>
<b>47</b>	La relation entre le délai de la perte de conscience et l'âge, le sexe et la PAS du début de l'induction.	<b>138</b>
<b>48</b>	La moyenne du BIS, la FI et la CAM à la perte de conscience.	<b>139</b>
<b>49</b>	L'analyse du délai moyen de la perte du réflexe ciliaire avec l'âge, le sexe et les deux groupes d'étude.	<b>139</b>
<b>50</b>	L'analyse de la survenu d'apnée avec l'âge et les deux groupes d'étude.	<b>140</b>
<b>51</b>	Le délai des paramètres clinique après l'induction.	<b>142</b>
<b>52</b>	La consommation moyenne d'éphédrine en fonction des groupes.	<b>143</b>
<b>53</b>	Les données des patients traités par de l'atropine à l'induction.	<b>145</b>

<b>54</b>	L'incident d'hypotension artérielle à l'induction pour les groupes.	<b>146</b>
<b>55</b>	Les données des patients ayant un collapsus sévère à l'induction.	<b>146</b>
<b>56</b>	L'incident de bradycardie à l'induction.	<b>147</b>
<b>57</b>	La fréquence de la toux à l'induction.	<b>148</b>
<b>58</b>	La présence de laryngospasme dans les deux groupes à l'induction.	<b>149</b>
<b>59</b>	Le bronchospasme à l'induction.	<b>149</b>
<b>60</b>	La présence des mouvements à l'intubation.	<b>150</b>
<b>61</b>	Les données générales comparatives des effets secondaires de l'induction.	<b>151</b>
<b>62</b>	Le délai d'intubation.	<b>152</b>
<b>63</b>	Les données récapitulatives du moment de l'intubation.	<b>153</b>
<b>64</b>	Les paramètres de l'incision chirurgicale pour les deux groupes.	<b>154</b>
<b>65</b>	La dose moyenne du fentanyl à la phase d'entretien.	<b>163</b>
<b>66</b>	La corrélation entre la durée de l'intervention et la réinjection du fentanyl à la phase d'entretien.	<b>164</b>
<b>67</b>	La dose moyenne de curare à la phase d'entretien.	<b>165</b>
<b>68</b>	La corrélation entre la durée de l'intervention et la réinjection du curare à la phase d'entretien.	<b>165</b>

<b>69</b>	La corrélation entre la durée de l'intervention et la réinjection du propofol à la phase d'entretien.	<b>166</b>
<b>70</b>	Les drogues surajoutées à la phase d'entretien.	<b>167</b>
<b>71</b>	L'incidence des nausées et des vomissements après le réveil.	<b>170</b>
<b>72</b>	Les données cumulées du réveil.	<b>173</b>
<b>73</b>	Le score d'aldrete modifié chez les deux groupes	<b>176</b>
<b>74</b>	Satisfaction des chirurgiens	<b>177</b>
<b>75</b>	Durée de séjours en SSPI	<b>178</b>
<b>76</b>	Evaluation globale comparée des deux techniques	<b>179</b>
<b>77</b>	Les résultats comparatifs avec les différentes études de la littérature	<b>182</b>
<b>78</b>	Les résultats comparatifs des données démographiques avec les différentes études.	<b>183</b>

# *TABLE DE MATIÈRE*

INTRODUCTION .....	28
--------------------	----

## Première Partie: REVUE DE LA LITTERATURE

### Chapitre1: HISTOIRE DE L'ANESTHESIE

1. INTRODUCTION .....	35
2. LA PERIODE PREANESTHESIQUE AVANT 1846 .....	35
2.1. Première tentative pour calmer la douleur .....	35
2.2. La découverte des potions anesthésiques .....	35
2.3. La découverte des gaz .....	36
2.3.1. La découverte du protoxyde d'azote .....	36
2.3.2. La découverte de l'éther .....	37
3. LA PERIODE PRE ANESTHESIQUE APRES 1846 .....	37
3.1. La découverte du chloroforme .....	37
3.2. Le gaz oléfiant .....	37
3.3. Un gaz qui n'a pas de chance .....	37
3.4. Vicissitude de l'anesthésie .....	38
4. ANESTHESIE MODERNE .....	38
4.1. Les respirateurs de l'anesthésie .....	39
4.2. Le monitoring en anesthésie .....	39

### Chapitre 2: DEFINITIONS

1. LE GAZ .....	41
2. LE SOMMEIL .....	41
3. L'ANESTHESIE .....	41
4. LES STADES D'ANESTHESIE .....	41
4.1 . Stade I : Stade d'analgésie ou stade de la désorientation .....	42
4.2 . Stade II : Stade d'excitation ou de délire ou de réaction sans inhibition .....	42
4.3 Stade III : Stade d'anesthésie chirurgicale .....	42
4.4 Stade IV : Stade de surdosage ou toxique .....	43
5. LES CIRCUITS D'ANESTHE .....	43
5.1. Circuit avec réinhalation de gaz expirés et absorption du CO2 .....	44
5.2. Circuit sans réinhalation de gaz expirés .....	44
6. La CONCENTRATION ALVEOLAIRE MINIMALE (CAM) .....	44

7. NOTION DE CONSTANCE DE TEMPS .....	45
8. SOLUBILITE .....	48

### **Chapitre 3: CARACTERISTIQUE DES ANESTHESIQUES HALOGENES**

1. INTRODUCTION.....	50
2. PROPRIETES PHYSICOCIMIQUES .....	50
3. PHARMACOCINETIQUES .....	51
3.1. Généralité .....	51
3.2. Solubilité et cinétique comparées des agents halogénés .....	53
3.3. Conséquences des différences cinétiques entre agents halogénés lors de l'utilisation d'un circuit à bas débit de gaz frais .....	57
4. STABILITE DANS LA CHAUX SODEE, METABOLISME ET TOXICITE .....	59
4.1. Dégradation .....	59
4.2. Métabolisme .....	60
4.3. Toxicité hépatique .....	61
4.4. Toxicité rénale .....	61
5. MECANISME D'ACTION .....	62
6. EFFETS PHARMACODYNAMIQUES .....	62
6.1. Effet hypnotique et effet sur l'électroencéphalogramme .....	62
6.2. Effet analgésiques .....	63
6.3. Débit sanguin cérébral, pression intracrânienne et consommation d'oxygène cérébrale .....	63
6.4. Effets respiratoires .....	64
6.5. Effets cardiocirculatoires .....	64
6.5.1. Effets généraux .....	64
6.5.2. Réponse baroréflexe et système nerveux autonome .....	65
6.5.3. Contractilité et débit cardiaque .....	65
6.5.4. Troubles du rythme .....	65
6.5.5. Circulations coronaire .....	66
6.6. Autres effets .....	66
6.6.1. Effets sur les fibres musculaires .....	66
6.6.2. Effets émétisants .....	67
6.6.3. Coagulation .....	67
6.6.4. Dose-test, anesthésie péridurale et anesthésiques halogénés .....	67

## Chapitre 4: INDUCTION PAR INHALATION AVEC LE SEVOFLURANE

1. GENERALITE .....	69
2. FORMATION-INFORMATION DU PATIENT .....	69
3. PREPARATION DU CIRCUIT .....	69
3.1. Circuit ouvert .....	69
3.2. Circuit avec réinhalation partielle .....	70
3.3. Connecteur SIBI .....	71
4. CHOIX DE L'AGENT HALOGENE .....	72
5. LES TECHNIQUES D'INDUCTION .....	74
5.1. Pré oxygénation – Dénitrogénéation .....	74
5.2. Concentration .....	74
5.2.1. Haute d'emblée (priming) .....	75
5.2.2. Augmentation progressive .....	75
5.2.2.1. Des concentrations sur l'évaporateur .....	76
5.2.2.2. Des concentrations inspirées par rinçage lent du circuit .....	76
5.3. Technique de ventilation .....	76
5.3.1. La technique du Capacité vitale .....	76
5.3.2. La technique du volume courant .....	77
5.4. L'apnée .....	78
5.5. Les adjuvants .....	78
5.5.1. Le midazolam .....	78
5.5.2. La clonidine .....	78
5.5.3. Les morphiniques .....	78
5.5.4. Les curares .....	79
5.5.5. Le N2O .....	79
6. INTUBATION LORS D'UNE INDUCTION PAR INHALATION .....	80
6.1. Sévoflurane seul .....	80
6.2. Sévoflurane et morphiniques.....	81
7. FACTEURS MODIFIANT LA CINETIQUE DE L'INDUCTION PAR INHALATION.....	83
7.1. Facteurs accélérant l'induction.....	83
7.1.1. Solubilité .....	83
7.1.2. Effet deuxième gaz .....	83
7.1.3. Ventilation .....	83

7.1.4. Concentration .....	84
7.1.4.1. Effet concentration .....	84
7.1.4.2. Seuil .....	84
7.2. Effets limitant l'induction .....	84
7.2.1. La dépression respiratoire .....	84
7.2.2. Hypotension .....	84
8. EFFETS SECONDAIRES DE L'ANESTHESIE INHALATOIRE .....	85
8.1. Complications cardiovasculaires .....	85
8.1.1. Allongement de l'espace QT.....	85
8.1.2. Bradycardie et asystolie.....	85
8.1.3. Tachycardie .....	85
8.2. Complications respiratoires .....	85
8.3. Complication épileptiformes .....	86
8.4. Hyperthermie maligne .....	86
9. LES INDICATIONS DE L'INDUCTION INHALATOIRE .....	86
9.1. Intubation difficile .....	86
9.2. Sujet âgé.....	86
9.3. Patients obèses morbides.....	87
9.4. Patients aux antécédents cardiovasculaires .....	87
9.5. Patients difficile à piquer .....	87
10. LES CONTRE-INDICATIONS.....	87
10.1. L'hyperthermie maligne.....	87
10.2. Patients épileptiques.....	87
10.3. Estomac plein.....	88
11. ENTRETIEN.....	88
12. REVEIL.....	88
13. COÛT.....	88

## Deuxième Partie : MATERIELS ET METHODES

1. TYPE D'ETUDE.....	91
2. PERIODE D'ETUDE.....	91
3. LIEU D'ETUDE .....	91
4. POPULATION D'ETUDE .....	91
4.1 Critères d'éligibilités .....	91

4.1.1. Critères d'inclusions.....	91
4.1.2. Critères de non inclusions.....	91
4.2. Echantillonnage.....	91
5. CONDUITE DU PROTOCOLE.....	92
5.1. Etape pré-anesthésique.....	93
5.2. Etape anesthésique .....	93
5.2.1. L'induction .....	93
5.2.2. L'entretien .....	94
5.2.3. Le réveil .....	94
6. L'EVALUATION DES DEUX TECHNIQUES .....	94
7. DONNEES COLLECTEES .....	95
7.1. Evaluation pré anesthésique .....	95
7.1.1. Caractéristiques épidémiologique.....	95
7.1.2. Caractéristiques cliniques.....	95
7.2. Evaluation préopératoire .....	95
7.2.1. L'induction .....	95
7.2.2. L'entretien .....	96
7.2.3. Le réveil .....	97
7.3. Evaluation post-opératoire .....	97
8. TECHNIQUES STATISTIQUES .....	97

### Troisième partie : RESULTATS ET COMMENTAIRES

#### Chapitre1 : RESULTATS

1. PREAMBULE.....	102
2. DONNEES DEMOGRAPHIQUES .....	102
2.1. L'âge .....	102
2.2. Le sexe .....	103
2.3. Le poids .....	104
2.4. Le body mass index BMI .....	105
2.5. Données générales comparatives .....	107
3. EVALUATION PREANESTHESIQUE .....	107
3.1. Antécédents pathologiques .....	107
2.1.1. Antécédents médicaux .....	108

2.1.2. Antécédents chirurgicaux .....	111
3.2. Médication antérieure .....	111
3.3. Type d'intervention .....	113
3.4. La classification ASA .....	116
3.5. La classification de Mallampatti .....	118
4. LES DONNEES PREOPERATOIRES . .....	119
5. EVALUATION DE DES DEUX TECHNIQUES ANESTHESIQUES .....	120
5.1. La phase d'induction .....	121
5.1.1. Paramètres hémodynamiques .....	121
5.1.1.1. La fréquence cardiaque (FC).....	122
5.1.1.2. La pression artérielle systolique(PAS) .....	124
5.1.1.3. La pression artérielle diastolique (PAD).....	126
5.1.1.4. La pression artérielle moyenne (PAM).....	128
5.1.2. Paramètres respiratoires .....	129
5.1.2.1. La fréquence respiratoire (FR) .....	129
5.1.2.2. La pression télé-expiratoire de CO2 .....	130
5.1.2.3. La saturation pulsée en oxygène (SPO2).....	132
5.1.3. L'index bispectrale BIS.....	132
5.1.4. Données peropératoire générales .....	134
5.1.5. Les paramètres de l'analyseur des gaz anesthésiques.....	134
5.1.5.1. La fraction inspirée du sévoflurane Fi.....	134
5.1.5.2. La fraction expirée du sévoflurane Fe.....	136
5.1.5.3. La concentration alvéolaire minimal CAM.....	136
5.1.6. Paramètres cliniques .....	137
5.1.6.1. Perte de conscience.....	138
5.1.6.2. Perte de réflexe ciliaire.....	139
5.1.6.3. Lâchage d'objet.....	139
5.1.6.4. L'apnée.....	140
5.1.6.5. Pupille centrée.....	141
5.1.6.6. Absence de mouvement.....	141
5.1.6.7. Les données cliniques générales .....	141
5.1.7. Les médicaments adjuvantes .....	142
5.1.7.1. L'éphédrine.....	142
5.1.7.2. Les corticoïdes.....	144
5.1.7.3. L'atropine.....	144
5.1.8. Les incidents et les accidents.....	145

5.1.8.1. Les incidents hémodynamiques.....	146
5.1.8.1.1. Hypotension artérielle.....	146
5.1.8.1.2. La bradycardie.....	147
5.1.8.2. Les complications respiratoires .....	147
5.1.8.2.1. La toux .....	148
5.1.8.2.2. Le laryngospasme .....	148
5.1.8.2.3. Le bronchospasme .....	149
5.1.8.3. Les mouvements à l'intubation .....	149
5.1.9. Les données générales des effets secondaires de l'induction.....	150
5.1.10. L'intubation.....	151
5.1.11. L'incision.....	153
5.2. La phase d'entretien.....	154
5.2.1. Paramètres hémodynamiques.....	155
5.2.1.1. La fréquence cardiaque (FC) .....	155
5.2.1.2. La pression artérielle systolique (PAS) .....	155
5.2.1.3. La pression artérielle diastolique (PAD).....	156
5.2.1.4. La pression artérielle moyenne (PAM) .....	157
5.2.2. Paramètres respiratoires.....	158
5.2.2.1. La saturation pulsée en oxygène (SPO2).....	158
5.2.2.2. La PetCO2 .....	158
5.2.3. Les paramètres de l'analyseur de gaz .....	159
5.2.3.1. La fraction délivrée du sévoflurane (Fd).....	159
5.2.3.2. La fraction inspirée du sévoflurane (Fi).....	160
5.2.3.3. La fraction expirée du sévoflurane (Fe).....	161
5.2.3.4. La Concentration alvéolaire minimale (CAM).....	161
5.2.4. L'index bispectral (BIS).....	162
5.2.5. Les drogues surajoutées.....	163
5.2.5.1. Les morphiniques .....	163
5.2.5.2. Les curares .....	164
5.2.5.3. Le propofol .....	165
5.2.5.4. Données cumulées des drogues réinjectées.....	166
5.3. La phase du réveil.....	167
5.3.1. La durée de l'acte opératoire.....	167
5.3.2. La durée de la consommation du sévoflurane.....	168

5.3.3. Le délai de la reprise ventilatoire.....	169
5.3.4. Le délai d'ouverture des yeux .....	169
5.3.5. Le délai d'extubation.....	169
5.3.6. Les complications du réveil .....	170
5.3.6.1. Les nausées et les vomissements .....	170
5.3.6.2. L'état d'agitation.....	170
5.3.6.3. Les trouble du rythme .....	171
5.3.7. L'antagonisation.....	171
5.3.8. Les données cumulées à la phase du réveil .....	172
5.4. Analgésie post-opératoire.....	173
5.5. Score d'aldrete modifié.....	174
5.6. Les données post opératoires .....	177
5.6.1. Satisfaction des chirurgiens .....	177
5.6.2. Satisfaction des malades .....	177
5.6.3. Durée de séjours en salle de surveillance post op.....	177
<b>6. EVALUATION GLOBALE COMPAREE DES DEUX TECHNIQUES .....</b>	<b>178</b>

## Chapitre 2 : COMMENTAIRES

<b>1. PREAMBULE.....</b>	<b>181</b>
<b>2. LES PARAMETRES DEMOGRAPHIQUES .....</b>	<b>182</b>
<b>3. LA PHASE D'INDUCTION .....</b>	<b>183</b>
3.1. Perte de conscience.....	183
3.2. Perte de réflexe ciliaire .....	185
3.3. L'apnée.....	188
3.4. L'intubation .....	190
3.5. La CAM d'intubation .....	190
3.6. Les effets secondaires.....	191
3.7. Modification hémodynamique.....	193
3.7.1. La fréquence cardiaque.....	193
3.7.2. La Pression artérielle moyenne (PAM) .....	194
3.8. Résumé pour la phase d'induction.....	198
<b>4. ENTRETIEN.....</b>	<b>199</b>
4.1. Les modifications hémodynamiques.....	199
4.2. FD.....	199

4.3. Fet .....	200
4.4. MAC d'entretien.....	200
4.5. La profondeur de l'Anesthésie et l'index bispectral (BIS).....	201
4.6. Les Drogues rajoutées en préopératoire.....	202
4.7. Résumé pour la phase d'entretien.....	204
5. LE REVEIL .....	204
5.1. La durée de la chirurgie.....	204
5.2. Le temps de la reprise ventilatoire .....	205
5.3. L'ouverture des yeux .....	205
5.4. Antagonisation.....	206
5.5. L'extubation.....	206
5.6. La récupération post op.....	207
5.7. Les effets indésirables post op.....	208
5.7.1. NVPO.....	208
5.7.2. Trouble du rythme .....	210
5.8. Satisfaction des patients .....	210
6. INTERET DE LA TECHNIQUE.....	211
6.1. Intubation difficile.....	211
6.2. Sujet âgé.....	212
6.3. L'obèse.....	212
6.4. Sujet cardiaque.....	212
CONCLUSION.....	213
ANNEXE .....	217
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE.....	218

# *INTRODUCTION*

L'anesthésie générale reproduit un état artificiel de sommeil permettant le déroulement d'une intervention chirurgicale avec ces trois phases : induction, entretien et réveil [1], cette technique est pratiquée dans la quasi-totalité des interventions chirurgicales.

L'induction est la première et la principale phase de l'anesthésie générale (AG), cette phase se définit comme la période de l'anesthésie débutant par l'administration des agents anesthésiques et se terminant à l'incision chirurgicale. Elle se caractérise par la perte rapide de la conscience suivie d'une progression vers un niveau de narcose chirurgicale [1].

Il existe deux types d'induction anesthésique l'induction inhalatoire (IH) et l'induction intraveineuse (IV) selon le mode d'administration des agents anesthésiques.

Les origines de l'induction de l'anesthésie par inhalation encore appelée induction au masque se confondent avec l'histoire de l'anesthésie. Déjà au XVI<sup>e</sup> siècle, le chercheur Paracelse connaissait les propriétés de l'éther mais il limite son utilisation aux poules [2].

Il faudra alors attendre le XIX<sup>e</sup> siècle pour que les propriétés anesthésiques et analgésiques des premiers agents utilisés par inhalation soient clairement individualisées, reconnues et largement utilisées chez l'homme par un groupe de précurseurs [3].

Les gaz anesthésiques ont été historiquement les premiers agents utilisés pour procurer l'abolition de la conscience ; sauf que l'anesthésie inhalatoire est tombée dans l'oubli après la révolution pharmaceutique et vite remplacée par l'induction IV.

L'induction anesthésique par injection intraveineuse de médicaments est la plus employée et l'anesthésie par inhalation est la moins fréquente. Cette dernière reste souvent utilisée pour entretenir l'anesthésie après une induction intraveineuse et leur association à un morphinique et si besoin à un myorelaxant définit l'anesthésie balancée [4].

Parmi les médicaments utilisables pour une induction anesthésique IV, les barbituriques (thiopental), le propofol, l'étomidate, les benzodiazépines (midazolam) et la kétamine ...etc. Pendant plus de 40 ans, le thiopental a été l'unique agent intraveineux pour l'induction. A la fin des années 80 sont apparus l'étomidate et le propofol. Le propofol a progressivement supplanté le thiopental malgré son coût beaucoup plus cher [5].

Le choix du type d'induction (médicament, posologie, mode d'administration...) va dépendre essentiellement de l'état physique du patient et, dans une moindre mesure, du geste chirurgical à réaliser.

Ghatge et al en 2003[6], ont décrit les caractéristiques recherchées d'un anesthésique général pour la chirurgie qui doit :

- Permettre une induction rapide, régulière et agréable de l'anesthésie, sans odeur, ni irritation.
- Permettre une hypnose, une amnésie, une analgésie et un relâchement musculaire suffisant pour la chirurgie.
- Causer peu d'effets secondaires per opératoire.
- Procurer un réveil et une récupération rapide avec peu d'effets secondaires post opératoire notamment (nausées, vomissements, vertiges, frissons.....)
- Etre facile à titrer pour augmenter ou diminuer la profondeur de l'anesthésie.
- Apporter une analgésie résiduelle en post opératoire immédiat.
- Présenter un bon rapport coût-efficacité.

Le développement de l'anesthésie totale intraveineuse (TIVA), et de l'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) depuis le début des années 90, a conduit au concept d'agent hypnotique unique pour l'induction et l'entretien, évitant une phase de transition qui peut provoquer un approfondissement ou au contraire un allègement de la narcose [7].

A la fin des années 90, le sévoflurane a réintroduit la possibilité de pratiquer l'induction par inhalation et d'appliquer le concept d'agent hypnotique unique pour l'induction et l'entretien surtout avec une ventilation à bas débit de gaz frais (circuit fermé) qui a permis l'évolution vers une anesthésie inhalatoire exclusive.

Les principaux avantages de l'induction par sévoflurane [4], documentés dans la littérature, concernent :

- Un index thérapeutique élevé pour le maintien de la ventilation spontanée ainsi qu'une moindre incidence des complications respiratoires à l'induction.
- Un effet bronchodilatateur et une meilleure tolérance hémodynamique.

Un autre avantage lié à l'utilisation du sévoflurane à l'induction concerne la continuité de l'agent hypnotique entre l'induction et l'entretien. La phase de transition entre un hypnotique intraveineux (utilisé pour l'induction) et un hypnotique par inhalation (utilisé pour l'entretien de l'anesthésie) peut aboutir à une période d'anesthésie inadéquate. Il a récemment été montré

que quelques minutes d'anesthésie « peu profonde » sont compatibles avec une mémorisation explicite.

Pour une utilisation optimale malgré son ancienneté, la technique d'anesthésie inhalatoire nécessite néanmoins un minimum d'apprentissage sur le terrain ainsi qu'une bonne révision de la pharmacocinétique, une précision préalable des effets secondaires, des indications et des contre-indications [8].

L'objectif principal de notre étude prospective comparative et monocentrique est d'évaluer la qualité de l'anesthésie inhalatoire avec du sévoflurane chez des patients adulte, programmés pour une chirurgie générale. Cette technique est comparée à l'anesthésie intraveineuse avec du propofol qui est le gold standard en anesthésie générale, l'évaluation intéresse :

- L'impact de mode d'induction dans la prise en charge anesthésique péri-opératoire (le temps d'induction, la qualité d'intubation, les modifications hémodynamiques la consommation des myorelaxants et des morphiniques, et la qualité du réveil .....)
- La nature et la fréquence des incidents et des accidents liés à chaque technique.
- La qualité d'anesthésie (satisfaction du malade et des chirurgiens).

Après cette évaluation comparative des deux techniques d'AG selon leur mode d'induction et le multiple choix des agents inducteur ou, le médecin anesthésiste doit tenir compte des contraintes de chaque technique et de choisir la plus adaptée et la moins agressive. Ceci, dans le but de limiter les effets délétères des techniques et des drogues anesthésiques sur les patients et d'offrir à ces malades une anesthésie efficace dépourvue de risque.

Les objectifs secondaires à rechercher, dans notre travail et celui d'accorder une attention particulière au recours à l'anesthésie inhalatoire en alternative à l'anesthésie générale IV qui est actuellement la plus utilisée en chirurgie générale malgré la douleur provoquée par l'injection du propofol. Pour défendre notre démarche nous allons définir :

- Les avantages et les inconvénients de l'induction par inhalation;
- Préciser les effets secondaires;
- Argumenter les indications spécifiques de cette technique.

Un autre but de ce travail, serait à propos de la commercialisation récente en Algérie de plusieurs agents inhalatoires qui a suscité des interrogations chez les anesthésistes de la propriété industrielle et auxquelles nous allons tenter de trouver des réponses.

Étaient-ils uniquement le reflet de l'évolution des techniques industrielles ?

Ont-ils trouvé une application réelle dans le domaine anesthésique, ou sont-ils tombés très rapidement dans l'oubli ?

*PREMIÈRE PARTIE*

*REVUE DE LA LITTÉRATURE*

# *CHAPITRE 1*

## *HISTOIRE DE L'ANESTHESIE*

## 1. INTRODUCTION

L'histoire de l'anesthésie se superpose bien entendu à l'histoire de la médecine caractérisée par une très longue période de plusieurs millénaires appelée protomédecine, marquée par deux grandes phases: Grèce classique du V<sup>e</sup> siècle avant Jésus-Christ à la médecine alexandrine du IV<sup>e</sup> siècle après Jésus-Christ et de l'empire abbasside jusqu'au XIII<sup>e</sup> siècle arabo musulman [9].

Le développement de la chimie (gaz), de la médecine inhalatoire, de l'histoire de la préparation de l'éther, du chloroforme, du protoxyde d'azote, et celles des appareils utilisés pour les administrer, entre la fin du XVIII<sup>e</sup> et la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, permet de comprendre que les premières techniques d'anesthésie générale ou d'analgésie sont des techniques d'anesthésie inhalatoire.

## 2. LA PERIODE PRE-ANESTHESIQUE AVANT 1846

### 2.1. Premières tentatives pour calmer la douleur

Le premier devoir du médecin est bel est bien de trouver le moyen pour soulager son patient. Au XV<sup>e</sup> et XVI<sup>e</sup> siècle, des méthodes assez grossières et peu efficaces pour assommer le patient se pratiquaient. La plus agréable consistait à enivrer le patient et la plus désagréable à l'étouffer car on avait compris que les humains comme les animaux pouvaient devenir insensibles si on les serre la carotide, de manière à empêcher l'afflux du sang au cerveau, Paré Moore (1784) a beaucoup utilisé cette méthode.

D'autres chirurgiens insensibilisaient les membres en se servant d'un tourniquet serré à l'extrême. John Hunter obtenait le même effet avec moins d'inconvénients pour le patient par le froid intense [9].

### 2.2. La découverte des potions anesthésiantes

Dès la haute antiquité, les hommes ont cherché des remèdes capables de calmer les souffrances.

Les deux premières drogues furent la mandragore et le chanvre indien ou le Hachisch.

La mandragore resta l'anesthésique le plus employé pendant le moyen âge, et on s'en servait encore pendant l'époque élisabéthaine en guise de narcotique, Dioscoride mentionne l'absorption d'un extrait alcoolisé de mandragore avant une opération, ce qui suggère que les chirurgiens grecs de la Rome antique avaient coutume de pallier la douleur d'une opération,

en versant à leurs malades des potions sédatives. Apulée en donne la confirmation, dans un document qui date de l'an 200 avant notre ère.

Les anciens scythes avaient l'habitude de respirer la fumée produite par une certaine qualité de chanvre ; ils obtenaient ainsi un état d'excitation mentale suivie de sommeil. Ceci est prouvé par HERODOTE le grand historien grec, 500 ans après HOMERE.

Au III<sup>e</sup> siècle, HOA THO, médecin chinois, utilisait une préparation de chanvre indien pour insensibiliser ses patients.

Les égyptiens respirant la fumée de cette plante sous le nom de hachisch, se procuraient un état d'exaltation mentale.

Le Hachisch est considéré comme le premier anesthésique inhalatoire.

Le médecin (Hunayn Ibn Ishaq) ophtalmologiste fait inhaler un narcotique composé d'extraits de pavot et de mandragore à ces patients.

THEODORIC est le premier à essayer l'anesthésie générale par inhalation. Il pratique au moyen d'une éponge trempée dans un mélange soporifique qu'il applique ensuite sous le nez du patient ; conseillé aussi par DIOSCORIDE ; mais la préparation des divers mélanges utilisés a été abandonnés.

GIAMBATISTA PORTA, chirurgien de Naples, commence à employer en 1589 une méthode personnelle d'anesthésie générale par inhalation. Il fait bouillir dans un récipient un mélange de jusquiame, solanum, coquelicot et belladone ; la vapeur de cette infusion est respirée par le patient qui s'endort profondément.

L'opium lui aussi, est de connaissance fort ancienne, et on le doit aux Chinois [9].

### **2.3. La découverte des gaz**

Vers la moitié du XVIII<sup>e</sup> siècle une série de gaz sont découverts, parmi lesquels l'hydrogène, l'azote, l'oxygène et le protoxyde d'azote.

C'est le chimiste anglais JOSEPH PRIESTLEY, en 1772, qui découvre le protoxyde d'azote mais il ne lui reconnaît aucune importance ni utilité.

Lavoisier (1743-1794) effectue les Grands travaux fondamentaux sur l'oxygène, il met en évidence l'absorption du gaz carbonique par la potasse en réalisant avec de la chaux sodée le premier circuit fermé à titre expérimental [10].

#### **2.3.1. La découverte du protoxyde d'azote**

La spécialisation connue aujourd'hui sous le nom d'anesthésiologie a pris naissance le jour où Sir Humphrey Davy (dés 1795), découvrit les qualités anesthésiques du protoxyde d'azote ;

En 1800 il l'utilise pour soulager les migraines et l'extraction de ses dents cariées sans douleur.

Le premier à se servir du protoxyde d'azote comme anesthésique c'est le Dr Riggs et un de ses collègues ; le dentiste Horace Wells ; ont faits l'extraction dentaire sous AG par le protoxyde d'azote (1844 – 1848) dans le village de Hartford en Amérique [11].

Le protoxyde d'azote donnait une anesthésie beaucoup trop transitoire pour pouvoir convenir à des interventions de longue durée. De ce fait on s'est mis à la recherche d'autres gaz ou produits volatils capables d'avoir un effet plus durable.

### **2.3.2. La découverte de l'éther**

L'éther a été synthétisé au VIIIème siècle par un savant arabe Jebbar, cela n'a atteint l'occident qu'au XIIIe siècle grâce à Valérius Cordus (1514-1544), un premier teste sur les poules effectué par Paracelse (1493-1541) [2].

Michael Faraday, le célèbre assistant de sir Humphrey Davy, avait bien avant donné la description en 1818 de la vapeur de l'éther mélangée avec l'air produit des effets très similaires à ceux occasionnés par le protoxyde d'azote.

En 1847 l'étudiant de la faculté de Médecine de Harvard, William Morton, l'utilise chez un malade devant subir une intervention chirurgicale à l'hôpital de Massachusetts. Ce fut un Evénement marquant pour lui, comme pour l'histoire de l'anesthésie. C'est l'anesthésie générale qui a permis les progrès de la chirurgie et la recherche expérimentale chez les animaux [10].

## **3. LA PERIODE PRE-ANESTHESIQUE APRES 1846**

### **3.1. La découverte du Chloroforme**

En 1847 James Young Simpson imbibes son mouchoir de chloroforme et le respire; en 1848 il endort la reine Victoria pour la soulager durant l'accouchement de son prince Léopold [12].

### **3.2. Le gaz oléfiant**

Après la découverte des premières anesthésiques (1842-1847), une série de médecins, chimistes, pharmacologistes, se lancent à la recherche de nouveaux narcotiques [13].

### **3.3. Un gaz qui n'a pas de chance**

En 1868 Edmond Andrews, chirurgien de Chicago, découvre que le meilleur moyen pour

obtenir de bonnes anesthésies avec le protoxyde d'azote est de l'employer mélangé avec de l'oxygène mais 10ans après il retombe dans l'oubli [11].

### **3.4. Vicissitudes de l'anesthésie**

Le chloroforme, une fois découvert commence à remplacer l'éther surtout en Angleterre ; mais en 1848 se produit le premier décès. Une période de discussions et de polémiques interminables sur les effets toxiques des anesthésiques commence ; beaucoup d'appareils pour anesthésie inhalatoire sont imaginés et peu après abandonnés ou modifiés ; des mélanges variés des différents anesthésiques sont conseillés afin de diminuer leurs effets toxiques [13].

L'anesthésie générale par inhalation de cyclopropane est la meilleure anesthésie générale connue; mais ce n'est pas cependant encore l'anesthésie parfaite. Les progrès sont grands et même si nous ne possédions pas encore l'anesthésie idéale, nous y parviendrons sans aucun doute un jour ou l'autre.

L'induction et l'entretien de l'anesthésie par inhalation restera un standard des pratiques anesthésiques jusqu'à l'apparition du thiopental en 1934, best seller de l'anesthésie chez les anglo-saxons. [14].

Chez l'adulte, l'induction intraveineuse, plus rapide et associée à moins d'effets secondaires, supplante alors la voie inhalatoire. Pour raccourcir les délais d'endormissement avec le méthoxyflurane, Bourne décrit cependant la technique de capacité vitale en 1954 [14]. Malgré cette innovation technique, l'induction reste plus lente par voie inhalatoire que par voie intraveineuse. Sa lenteur et ses effets secondaires limitent le développement pratique de cette technique.

L'éthrane 1963, le forène 1965, le desflurane 1960 mais commercialisé 20 ans plus tard (AMM 1996), l'halothane, dont les premières utilisations remontent à la fin des années 1950, n'est lui aussi plus utilisé du fait de sa toxicité et de ses effets cardiovasculaires délétères. L'enflurane, commercialisé en 1973, n'est quasiment plus administré pour des raisons similaires.

Le Sévoflurane 1981 mais commercialisé après AMM 1994 [15].

En France L'isoflurane, commercialisé depuis 1984, le desflurane depuis 1990 et le sévoflurane depuis 1996 constituent actuellement les trois agents halogénés les plus fréquemment administrés [16].

## **4. ANESTHESIE MODERNE**

La mise à disposition d'agents par inhalation moins irritants que les éthers halogénés,

moins solubles et moins toxiques que l'halothane permettent dès la fin des années 1990 de reconsidérer la technique d'induction par inhalation comme une alternative à la voie intraveineuse pour la pratique quotidienne de l'anesthésie. Ainsi, Yurino et Kimura [17] sont les premiers à décrire l'utilisation de sévoflurane pour l'induction de l'adulte.

#### **4.1. Les respirateurs d'anesthésie**

Les respirateurs d'anesthésie bénéficient d'innovations technologiques pratiquement de façon exponentielle depuis 1952, date de la mise en service de l'Angstrom 1950 ; le RPR et le Bird Mark 7 en 1955, Le Fabius de Drager 1956, Le Servo Ventilator 900 de Simens en 1971, le Julain et le Zeus de Drager respectivement en 1996 et 2009 [18].

#### **4.2. Le monitoring en anesthésie**

Le monitoring de l'anesthésie se développe de façon intense pour assurer la sécurité des patients;

1950 Elam et Liston introduisent le monitoring du CO<sub>2</sub> expiré.

1960 Shaw développe un oxymétrie d'oreille.

1969 Deux compagnies fabriquent des analyseurs de FIO<sub>2</sub> polarographiques pour machine d'anesthésie.

1972 Mazze plaident pour l'utilisation d'analyseur de FIO<sub>2</sub> [18].

# *CHAPITRE 2*

## *DEFINITIONS*

## 1. LE GAZ

On appelle gaz une substance qui se trouve à l'état gazeux et on parle de vapeur quand il s'agit d'une substance qui se trouve à l'état liquide, tout les deux dans une température ambiante [13].

## 2. LE SOMMEIL

Diminution réversible naturelle et périodique de la perceptivité du milieu extérieur avec conservation d'une réactivité et conservation des fonctions végétatives (Jouvet Michel, 2003). Chez l'homme, les différents stades du sommeil, selon la "profondeur", c'est-à-dire l'intensité d'un stimulus capable de réveiller un dormeur, s'enchaînent dans le temps, depuis le stade I ou sommeil léger de l'endormissement, jusqu'aux stades II, III et IV caractérisés par le ralentissement de la fréquence de l'activité électrique cérébrale.

Le sommeil s'accompagne de concomitants végétatifs; par exemple ; la tension artérielle et le rythme cardiaque diminuent ainsi que la température centrale [19].

## 3. L'ANESTHESIE

C'est une suppression plus au moins complète de la sensibilité (Franklin, 1995). L'anesthésie se définit par une abolition induite de la conscience et une incapacité à percevoir la douleur. C'est un ensemble de techniques utilisées selon l'expérience et l'entraînement de l'opérateur (anesthésiste ou l'anesthésiologiste), qui ont pour but d'abolir la douleur afin de permettre le déroulement normal de l'acte chirurgical. En réalité, l'anesthésie peut être considérée comme un état de coma contrôlé et réversible [12].

## 4. LES STADES DE L'ANESTHESIE

Pour signaler le début de l'anesthésie et déterminer sa profondeur, l'anesthésiste doit s'appuyer sur une série des signes cliniques ou physiques [19]. **JOHN SNOW** a décrit 5 stades du narcotisme mais il a fallu attendre 1937 pour que **GUEDEL** décrive une division séquentielle de stade d'anesthésie que nous connaissons aujourd'hui.

Ses recherches ont été basées sur les anesthésies faites à l'éther mais elles restent applicables à l'ensemble des agents par inhalation [12].

Les signes observés chez un malade sous anesthésies sont basés sur sa respiration, sa tension artérielle, ses réflexes, son pouls, etc...

#### **4.1. Stade I: Stade d'analgésie ou stade de la désorientation**

Ce stade va du début de l'induction à la perte de la conscience.

Le terme Analgésie implique la perte ou la disparition de sensation douloureuse sans perdre la conscience ou la perception du toucher.

La sensation douloureuse est progressivement diminuée puis abolie juste avant la perte de conscience. La ventilation est lente et régulière [12].

#### **4.2. Le stade II: Stade d'excitation ou de délire ou de réaction sans inhibition**

Le patient est inconscient, les pupilles en mydriase, la ventilation est irrégulière.

L'abolition du contrôle par les centres supérieurs laisse toute liberté au centre psychomoteur, hallucination, désorientation, réactions très vives aux stimuli extérieurs.

Ce niveau d'anesthésie est considéré comme très dangereux par Guedel à cause de certains incidents très redoutés par l'anesthésiste ; le risque d'agitation et d'hyperréactivité réflexe (vomissements, pharyngospasme, laryngospasme, toux, arythmie) est important.

Le patient perd le contrôle du tonus musculaire volontaire, il laisse tomber l'objet qu'il tient dans la main.

On peut même observer des syncopes d'origine vagale, ou des fibrillations ventriculaires à cause de la stimulation des certains réflexes cardio-circulatoires.

Ces réactions peuvent être réduites au minimum par une prémédication convenable, une préparation psychologique du malade, une ambiance calme, une induction douce et rapide [12], [19].

#### **4.3. STADE III: Stade d'anesthésie chirurgicale**

Ce stade va du début de la respiration automatique jusqu'à la paralysie respiratoire. Le stade 3 est subdivisé en 4 plans:

Le 1er plan va depuis le début de la respiration automatique jusqu'à la disparition des mouvements des globes oculaires.

Le 2e plan va de la disparition des mouvements oculaires jusqu'à la paralysie des muscles intercostaux.

Le 3e plan va du début de la paralysie intercostale jusqu'à l'installation véritable de celle-ci.

Le 4e plan va de la paralysie complète des intercostaux jusqu'à la paralysie du diaphragme.

Une tendance récente s'est dégagée parmi les chercheurs à subdiviser le stade III en 3 plans seulement :

Le premier plan étant l'anesthésie légère qui va jusqu'à ce que les globes oculaires demeurent

fixes.

Le 2e plan d'anesthésie moyenne correspondant à l'augmentation de la paralysie intercostale.

Le 3e plan d'anesthésie profonde qui se caractérise par la respiration diaphragmatique.

Une hypotonie musculaire s'installe progressivement, avec une divergence pupillaire, la perte du réflexe ciliaire et une ventilation lente et régulière. Puis les pupilles se recentrent et la ventilation est uniquement diaphragmatique. Enfin les pupilles se resserrent [12], [19].

#### **4.4. STADE IV: Stade de surdosage ou toxique**

Ce stade va du début de la paralysie diaphragmatique à l'apnée. Toute activité réflexe cesse et les pupilles sont largement dilatées. Les signes cliniques d'anesthésie sont ceux :

- De l'augmentation progressive de la paralysie musculaire (muscles des globes oculaires, intercostaux et diaphragme)
- Une abolition progressive des réactions réflexes.

Il est à noter que les réflexes de traction exercée sur les méésentères et les viscères peuvent provoquer des réactions neurovégétatives tel que la polypnée, la contraction de muscles abdominaux, les spasmes laryngées, les troubles de rythme cardiaque, etc...

Les réflexes du sphincter anal, et du col utérin (type vagal) restent présents jusqu'au stade IV et peuvent entraîner des réactions neurovégétatives et une bradycardie pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque.

Les réflexes de l'éperon bronchique qui peuvent être déclenchés lors de l'effleurage de l'éperon bronchique (la carène) peuvent entraîner le réflexe de la toux et les réactions neurovégétatives. Ces réflexes peuvent rester présents jusqu'au IV<sup>e</sup> stade.

La plupart des études s'intéressent au passage du stade 2 au stade 3 (chute d'objet, perte du Réflexe ciliaire).

La mise en place d'un masque laryngé exige une hypotonie modérée et peut intervenir au début du stade 3 alors que l'intubation orotrachéale exige une hypotonie profonde, et donc au minimum le recentrage des pupilles, plus souvent même leur resserrement [19].

## **5. LES CIRCUITS D'ANESTHESIE**

Les circuits (systèmes) d'anesthésie sont des dispositifs intercalés entre le système d'alimentation en gaz frais et le système antipollution permettent d'administrer un mélange gazeux anesthésique à un patient.

Ces circuits permettent l'apport d'oxygène, de gaz et de vapeurs anesthésiques ainsi que la

ventilation spontanée, assistée et contrôlée, manuelle ou automatique [20].

### **5.1. Circuits avec réinhalation de gaz expirés et absorption du CO<sub>2</sub>**

Ces circuits sont aussi appelés circuits filtres de par leur constitution (le nom de circuits fermés ou semi-fermés est parfois employé) ; Ils possèdent 2 caractéristiques principales [21]:

1-La réinhalation («rebreathing») : c'est la réutilisation d'une partie plus ou moins grande des gaz expirés. Le patient est donc ventilé par un mélange gazeux comportant des gaz frais et des gaz expirés réutilisés.

2-Un système d'absorption du CO<sub>2</sub> pour l'élimination de ce gaz expiré cela ce fait avec la chaux sodée contenue dans le canister.

### **5.2. Circuits sans réinhalation de gaz expirés**

Ces circuits sont des montages très simples. Ils comportent une valve de non-réinhalation reliée à un ballon souple et une entrée de gaz frais soit à l'autre extrémité du ballon, soit à la jonction ballon-valve. Les mouvements du ballon, alimenté directement en gaz frais, ne sont pas le reflet exact du volume courant pris par le patient [20].

## **6. LA CONCENTRATION ALVEOLAIRE MINIMALE (CAM)**

La Concentration Alvéolaire Minimale (CAM) ou Minimum Alveolar Concentration (MAC) d'un AAI se définit comme la concentration alvéolaire pour laquelle 50 % des patients ne bougent pas lors de l'incision chirurgicale (Tab.1).

La CAM<sub>95</sub> représente la concentration pour laquelle 95 % des patients ne bougent pas lors de l'incision chirurgicale. La CAM<sub>95</sub> atteint 1,2 à 1,3 CAM.

D'autres CAM ont été décrites, spécifiques de chaque objectif clinique, comme la CAM de réveil (égale à 0,3 CAM) ou celle bloquant la réponse hémodynamique à l'intubation (CAM-BAR égale à 1,5 CAM).

La CAM est réduite avec l'âge et varie selon l'âge des enfants (Tab.1).

La CAM est diminuée en cas d'hypothermie et chez la femme enceinte [22].

La CAM est réduite par l'adjonction de N<sub>2</sub>O et de morphiniques. L'effet du N<sub>2</sub>O sur la CAM est additif et la concentration alvéolaire efficace en présence de N<sub>2</sub>O doit être calculée pour éviter les surdosages.

L'adjonction de morphiniques a un effet synergique dose dépendant. Cette synergie entre

halogéné et morphinique permet de réduire la concentration en halogéné, son coût et leur risque d'accumulation pendant une anesthésie balancée. Cependant, les morphiniques n'étant pas hypnotiques, il ne faut pas diminuer la concentration de fin d'expiration des halogénés en dessous d'un certain seuil du fait des risques de mémorisation.

Ce seuil de concentration, qui n'a été évalué que pour l'isoflurane, est approximativement de 0,6 CAM [23].

**Tableau 1. Concentration alvéolaire minimale(en vol %) des différents anesthésiques halogénés.**

	Adulte	+60 % protoxyde d'azote	Nouveau-né	0 mois - 1an	Enfant	Sujets âgés
Halothane	0,75 %	0,29 %		1 %	0,9 %	0,64 %
Enflurane	1,68 %	0,6 %	/		2-2,5 % <sup>b</sup>	1,55 %
Isoflurane	1,15 %	0,5 %	1,6	1,87	1,6 %	1,05 %
Sévoflurane	2,05 %	1 %	3 %	3 %	2,6 %	1,45 %
Desflurane	6 % (7,25 % <sup>a</sup> )	2,83 % (4% <sup>a</sup> )	9,16 %	10 %	8 %	5,17 %
Protoxyde d'azote	104 %					

<sup>a</sup> De 18 à 3 ans.

<sup>b</sup> Âge > 3 ans.

## 7. NOTION DE CONSTANTE DE TEMPS

L'évolution des concentrations à la sortie d'une enceinte de volume V balayée par un débit de gaz de valeur Q permet de définir la constante de temps de cet espace comme étant le rapport V/Q (Fig. 1).

En pratique, la concentration de sortie égale 95 % de la concentration d'entrée au bout de trois constantes de temps. Plus le volume de l'espace est faible ou plus le débit de gaz est élevé et plus rapide est l'obtention d'une concentration de sortie superposable à celle d'entrée.

En pratique clinique, ce principe simple peut s'appliquer d'une part à la préparation du circuit et d'autre part permet de comprendre l'accélération de la vitesse d'induction grâce à la réalisation de la technique de capacité vitale [3].

Le circuit et le volume pulmonaire de la capacité résiduelle fonctionnelle peuvent être assimilés au volume V. Les débits de gaz balayant le volume correspondent respectivement au débit de gaz frais et à la ventilation minute.

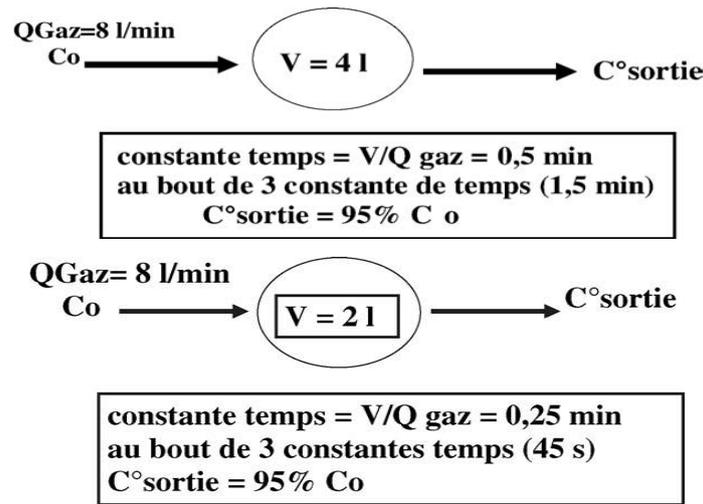
Si on utilise le circuit filtre pour l'induction de l'anesthésie, le mélange gazeux contenu à l'intérieur du circuit doit être enrichi au maximum en vapeurs anesthésiques. Raccourcir la préparation du circuit tout en obtenant une concentration d'agent anesthésique la plus proche de la valeur désirée sont les objectifs pratiques de l'utilisateur pour des raisons évidentes de coût, de pollution, et de rapidité d'induction.

L'utilisateur peut agir soit sur le débit de gaz frais soit sur le volume du circuit à saturer en agent anesthésique (l'affaissement du soufflet et/ou du ballon réservoir permet de le réduire environ de moitié). Sachant que le volume d'un circuit est de 4 l en moyenne, le simple calcul de trois fois la constante de temps permet de savoir dans quel délai minimal peut on commencé l'induction en fonction des différents débits de gaz frais (Fig. 1).

Le tableau 2 montre clairement que l'affaissement du soufflet et/ou du ballon réservoir du respirateur réduit de moitié le délai et la consommation de gaz alors que l'augmentation du débit de gaz frais est la technique certes la plus simple à réaliser mais la plus coûteuse. En pratique, avec un débit de gaz frais de 8 l/minute, la concentration des gaz recherchée sera atteinte en environ une à deux minutes.

Suivant le même principe, la capacité résiduelle fonctionnelle constitue un volume de dilution dont le délai de saturation peut être réduit par la technique de capacité vitale. Cette technique consiste en une expiration forcée suivie d'une inspiration forcée bloquée volontairement par le patient. La mobilisation des volumes de réserve pulmonaire et l'augmentation de débit de gaz inspiré permet alors de renouveler la composition des gaz à l'intérieur des alvéoles et de diminuer la constante de temps du poumon. Le délai d'obtention des concentrations alvéolaires similaires à celles inhalées est alors plus court que lors d'une ventilation spontanée normale.

La réduction du volume alvéolaire liée à la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle observée chez l'enfant, l'obèse ou le sujet âgé raccourcit le délai d'induction suivant le même principe que la réduction volontaire de volume du circuit [3].



**Figure 1 : Notion de constante de temps d'un circuit de volume  $V$  balayé par un mélange de gaz frais de concentration  $C_o$  et de débit  $Q$ .**

La constante de temps correspond au rapport  $V/Q$ . Au bout de trois constantes de temps, la concentration de sortie ( $C^\circ \text{ sortie}$ ) égale 95 % la concentration d'entrée  $C_o$  du mélange [3].

**Tableau 2:Préparation du circuit : délai d'obtention d'une concentration de sortie égale à 95 %de la concentration d'entrée et consommation de sévoflurane (ml de liquide).**

Volume estimé du circuit et du respirateur = 4 litres. Réglage du vaporisateur = 8 vol %.

Un ml de sévoflurane liquide se vaporise en 183 ml de gaz

Débit de gaz frais	1l/ minute	4 l/minute	6 l/minute	8 l/minute	12 l/minute	Consommation de sévoflurane
Soufflet du respirateur affaissé	6 minutes (480 ml)	1 minute 30	1 minute	45 secondes	30 secondes	2,6 ml liquide
Soufflet non affaissé	12 minutes	3 minutes	2 minutes	1 minute 30	1 minute	5,25 ml liquide

Au total les AAI sont distribués dans l'organisme par diffusion passive de l'alvéole vers le sang puis du sang vers les tissus. Ce phénomène peut être décrit par un flux (le débit sanguin,  $Q$ ) traversant un volume donné (celui du tissu considéré,  $V$ ) : la concentration dans ce volume suit une loi exponentielle caractérisée par une constante de temps de la forme  $V/Q$ .

La concentration atteint 63 % du maximum possible en une constante de temps, et 95 % du maximum possible en 3 constantes de temps.

## 8. SOLUBILITE

La solubilité d'un AAI dans le sang est définie par le rapport de la masse de gaz solubilisée dans un volume de sang donné à la masse de gaz en équilibre avec ce sang et occupant un volume identique. Ainsi le sévoflurane a un coefficient de solubilité dans le sang de 0,65, ce qui signifie que pour un volume donné, à l'équilibre il y a 100 molécules de sévoflurane en phase gazeuse pour 65 solubilisées dans le sang [24].

La solubilité intervient dans la rapidité des échanges en modifiant le volume offert à la diffusion du gaz : pour un même volume physique, il faudra 4 fois plus de molécules d'un AAI de solubilité 2 que d'un AAI de solubilité 0,5 pour saturer ce volume. Si on veut représenter ce qui se passe à l'aide d'un modèle physique, il faudra prévoir une bombonne d'air 4 fois plus grande pour le premier AAI que pour le deuxième, toutes deux traversée par un même flux gazeux. En pratique on considère que la solubilité modifie la constante de temps qui devient  $V/Q$ . Ainsi le sévoflurane de solubilité sang/gaz 0,65 sera plus rapide (constante de temps plus courte) que l'isoflurane de solubilité 1,43[24].

*CHAPITRE 3*

*CARACTERISTIQUES DES*

*ANESTHESIQUES HALOGENES*

## 1. INTRODUCTION

La classe des agents par inhalation regroupe le protoxyde d'azote (N<sub>2</sub>O) et le xénon, de structure simple, ainsi que les agents halogénés de structure plus complexe.

Les agents halogénés sont des hydrocarbures substitués à des degrés divers par un atome halogène (brome, chlore et fluor), d'où leur nom. La nature, le nombre et la position de cet halogène conditionnent les propriétés pharmacocinétiques, les effets et la toxicité de ces agents [16].

Globalement, les agents halogénés, surtout les plus récents, sont caractérisés par un index thérapeutique élevé lié à une faible toxicité. Outre la possibilité de mesurer en continu leurs concentrations alvéolaires, leur injection directe dans certains circuits d'anesthésie permet d'effectuer une anesthésie par inhalation à objectif de concentration [7].

Leur élimination rapide par voie respiratoire et la faible solubilité des agents les plus récents permettent une adaptation rapide du niveau d'anesthésie lors de l'entretien, ainsi qu'un réveil rapide et prédictible quelles que soient la durée d'anesthésie et les caractéristiques du patient.

## 2. PROPRIETES PHYSICOCHEMISTIQUES

Les propriétés physicochimiques des agents halogénés et leur liposolubilité (évaluée par le coefficient de partage huile/eau) (Tab.3) dépendent de la substitution d'un atome d'hydrogène par un atome de fluor mais surtout de brome, et à un moindre degré de chlore (Fig.2).

L'halothane, qui contient un atome de brome et de chlore, est plus liposoluble que l'isoflurane qui contient un atome de chlore et plusieurs de fluor. Ce dernier est plus liposoluble que le sévoflurane et le desflurane uniquement fluorés [16].

La structure physicochimique de l'halogéné conditionne les règles d'administration ; les méthyle-éthyléthers comme l'isoflurane, le desflurane et l'enflurane sont âcres, et leur utilisation lors de l'induction ne peut être envisagée sans risque d'irritation des voies respiratoires. Au contraire, l'halothane (classe des alcanes) et surtout le sévoflurane (isopropyl-éther) peuvent être administrés pour l'induction chez l'enfant, mais aussi plus récemment chez l'adulte, du fait de leur moindre âcreté (Fig.2).

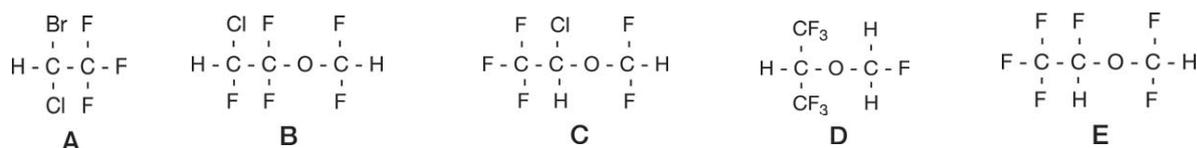


Figure 2 : Structure chimique des agents halogénés [16].

A. Halothane. B. Enflurane. C. Isoflurane. D. Sévoflurane. E. Desflurane

La température d'ébullition et la pression de vapeur saturante, différentes entre les halogénés, conditionnent la calibration des vaporisateurs conventionnels.

Chaque agent halogéné ne peut être administré que par l'intermédiaire de son vaporisateur spécifique pour éviter le risque de sur- ou sous-dosages. Les agents halogénés peuvent aussi être injectés directement dans le circuit comme dans le Physioflex® et le Zeus®.

Ces halogénés sont commercialisés sous forme liquide en flacons munis d'un « détrompeur », bouchon spécifique de chaque agent, afin d'éviter les erreurs de remplissage.

Chaque millilitre de gaz sous forme liquide permet d'obtenir une quantité d'agent sous forme gazeuse variable selon le poids moléculaire de l'agent et sa température d'ébullition [16].

Tableau 3 : Coefficient de partage des agents anesthésiques par inhalation et pourcentage de métabolisme [16].

	Halothane	Enflurane	Isoflurane	Desflurane	Sévoflurane	Protoxyde d'azote
Sang-gaz	2,54	1,8	1,46	0,42	0,68	0,47
Sang-cerveau	1,94	1,4	1,57	1,29	1,70	1,1
Sang-muscle	3,38	1,7	2,92	2,02	3,13	1,2
Sang-graisse	62	36	52	30	55	2,3
Métabolisme	20 %	2,4 à 8,5 %	0,2 %	0,02 %	2 à 5 %	0%

### 3. PHARMACOCINETIQUE

#### 3.1. Généralités

La connaissance de la pharmacocinétique de l'agent halogéné permet de prédire la vitesse d'endormissement, de planifier l'administration de médicaments anesthésiques adjuvants comme les morphiniques, les curares et le protoxyde d'azote.

La pharmacocinétique des agents halogénés peut être comparée à un simple transfert d'un compartiment à un autre de l'organisme. Ces compartiments ont été modélisés sous forme de

citernes par Mapleson au début des années 1960 (Fig. 3). Une fois l'anesthésique introduit dans l'organisme par voie respiratoire, les concentrations de l'agent anesthésique tendent à s'équilibrer du fait de son transfert entre les différents compartiments.

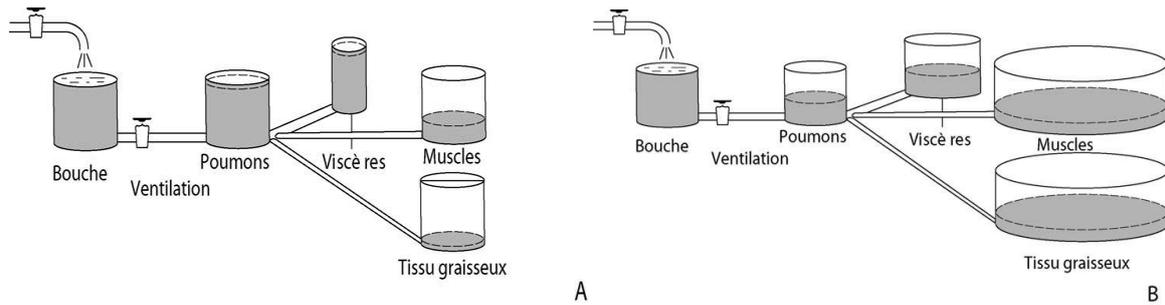
Quel que soit le compartiment considéré, le passage de l'agent va dépendre de la différence entre les deux compartiments de la pression partielle de gaz (rôle de la concentration de gaz), de la solubilité de l'agent dans ce compartiment (effet du coefficient de partage) et du débit sanguin d'organe. À partir du compartiment alvéolaire, l'agent halogéné est transféré vers trois compartiments de transfert (Fig. 3).

Le premier compartiment, constitué des organes richement vascularisés de faible volume mais perfusés avec un débit élevé, est rapidement saturé ; ce groupe inclut les organes cibles pour l'effet pharmacologique recherché ou non comme le cœur, le cerveau, les reins, le foie. Le deuxième compartiment comporte le groupe muscle-peau, assimilable à une citerne de plus grand volume mais de plus faible débit de perfusion. Ce compartiment, moins rapidement saturé, constitue une zone de stockage rapide de l'agent halogéné. Enfin, le troisième compartiment, dit « profond », de très grand volume mais très faiblement vascularisé, inclut le tissu graisseux.

Cette schématisation permet de décrire le transfert de l'agent halogéné dans les différentes parties du corps et de comprendre la séquence de ses effets cliniques.

Le passage de l'agent anesthésique de l'alvéole vers le compartiment sanguin est proportionnel à la différence de pression partielle de part et d'autre de l'alvéole, proportionnel aussi à la capacité de l'agent à traverser passivement les barrières cellulaires en fonction de sa solubilité (reflétée par le coefficient de partition sang-gaz) et encore à la ventilation alvéolaire.

L'agent anesthésique se distribue ensuite du compartiment sanguin vers le compartiment des organes richement vascularisés (comme le cerveau), puis moins vascularisés (compartiment muscle-peau) et enfin faiblement vascularisés (comme les graisses) [16].



**Figure 3 : Analogie hydraulique de Mapleson [16].**

A. Agent anesthésique peu soluble.

B. Agent anesthésique très soluble.

Le transfert du sang au cerveau se produit avec un délai quantifié par une constante de temps, et donc par un délai d'action anesthésique d'environ une minute et demie incompressible lors de l'induction par voie inhalatoire ou des adaptations thérapeutiques.

Malgré un volume important, le tissu graisseux ne peut capter qu'une faible quantité d'agent halogéné car il est perfusé avec un débit sanguin ne représentant qu'un très faible pourcentage du débit cardiaque. Ainsi, contrairement aux agents administrés par voie intraveineuse, l'accumulation de l'agent anesthésique dans le tissu graisseux est faible pour l'halothane et l'enflurane, et minime pour l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane, y compris chez les obèses chez lesquels le délai de réveil et la consommation en agents anesthésiques ne sont pas ou peu augmentés [25].

### 3.2. Solubilité et cinétique comparées des agents halogénés

Plus un agent est soluble dans un tissu, plus il tend à se solubiliser et se distribuer dans les différents tissus de l'organisme, et donc moins sa pression partielle de gaz au sein du tissu considéré est faible. Ainsi, avec les agents les moins liposolubles, comme le desflurane et le sévoflurane, l'augmentation des pressions partielles alvéolaires est plus rapide et plus élevée qu'avec des agents plus liposolubles comme l'isoflurane, l'enflurane et l'halothane, car ils entrent moins rapidement en solution [16].

Le coefficient de partition sang-gaz n'est pas le seul facteur conditionnant la vitesse d'endormissement. Les coefficients de partition sang-muscle et sang-cerveau conditionnent aussi la vitesse et la stabilité de l'endormissement. Le délai de transfert sang-cerveau est plus rapide avec le desflurane dont le coefficient de partition sang-cerveau est le plus faible de tous les agents halogénés (Tab.3). Les effets cérébraux du desflurane évalués par

l'électroencéphalogramme (EEG) sont ainsi obtenus plus rapidement que ceux du sévoflurane et de l'isoflurane dont les coefficients de partition sang-cerveau sont plus élevés. [26].

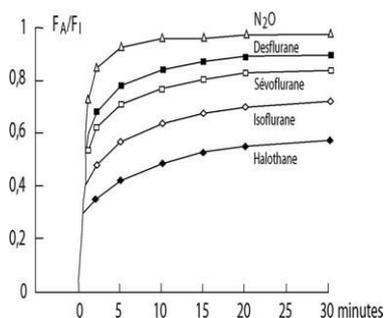
De même, la redistribution de l'agent vers les autres compartiments à débit de perfusion élevé conditionne probablement la vitesse d'endormissement et la stabilité de l'anesthésie lors de l'induction, particulièrement avec le sévoflurane dont la solubilité dans le muscle est similaire à celle de l'isoflurane.

Le rôle des coefficients de partition, particulièrement sang-gaz, dans la vitesse d'endormissement a ainsi probablement été surévalué. En effet, la concentration inspirée et la technique utilisée sont deux facteurs aussi importants à prendre en considération pour prédire la vitesse d'induction. Ainsi, malgré un coefficient de partition sang-gaz du sévoflurane 2,1 fois inférieur à celui de l'isoflurane, l'induction avec 3,6 (CAM) de sévoflurane n'est pas deux fois plus rapide qu'avec 3,6 CAM d'isoflurane, mais seulement une fois et demie [27].

L'impact de la liposolubilité est encore plus modeste pour de faibles concentrations d'halogénés. Ainsi, avec 1,7 CAM de sévoflurane, le délai de perte de conscience atteint en moyenne 121 secondes, alors qu'avec 1,7 CAM d'isoflurane la perte de conscience n'est atteinte qu'en 145 secondes [17].

Enfin, le délai de perte de conscience est le même avec l'halothane ou le sévoflurane lorsque les concentrations délivrées par le vaporisateur sont augmentées par paliers croissants. Lors de l'induction anesthésique, la croissance des concentrations alvéolaires mesurées par le rapport de fraction alvéolaire des gaz (FA) sur la fraction inspirée (FI) décrit une courbe Pseudo-exponentielle.

La pente de la courbe est plus prononcée avec les gaz moins liposolubles et la valeur du pseudo-plateau, témoin de la captation des gaz dans les différents compartiments, est plus proche d l'unité (Fig. 4) [28], [29].



**Figure 4 :** Cinétique des agents par inhalation administrés en circuit ouvert à 0,5 CAM : évolution de la concentration alvéolaire (FA) par rapport à leur concentration inspirée (FI) [28].

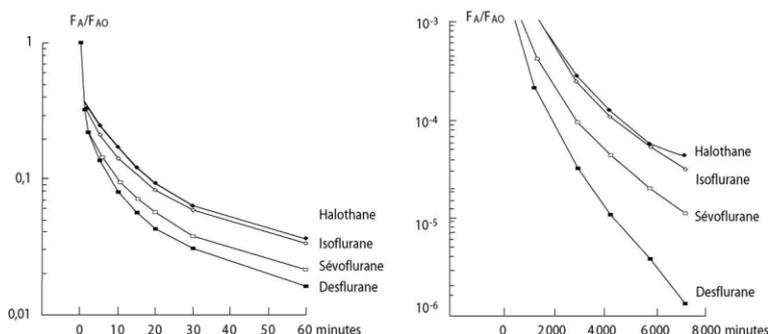
À l'inverse, un écart élevé entre la concentration alvéolaire et inspirée est observé de façon prolongée pour les agents les moins liposolubles et se traduit par un rapport FA/FI plus éloigné de 1 lors de la phase de pseudo-plateau du fait d'une captation continue de l'agent anesthésique dans les différents compartiments de l'organisme (notamment le compartiment muscle-peau). Celui-ci constitue le lieu de stockage principal de l'agent anesthésique par inhalation, en raison d'une solubilité plus importante des agents par inhalation dans ces tissus par comparaison à la solubilité dans le sang (Tab.3) et d'un débit sanguin d'organe relativement élevé. Ainsi, plus le coefficient de partage sang/muscle est élevé, plus la captation et le stockage sont importants [28].

L'importance de la captation tissulaire, et donc du stockage des agents halogénés, est quantifiée en pratique clinique par l'écart entre les concentrations inspirées et celles de fin d'expiration. Cette accumulation d'agent anesthésique se traduit aussi cliniquement par une consommation plus élevée en gaz anesthésique et par un délai d'élimination plus long, donc un réveil comparativement retardé [29].

La vitesse d'élimination de l'agent halogéné peut être évaluée par la demi-vie contextuelle d'élimination, comme avec les agents intraveineux, et surtout par le temps de décroissance de 90 % des concentrations alvéolaires initiales (Fig. 5) [30].

Ainsi évalué, pour des anesthésies de plus de 2 heures, le temps de décroissance augmente avec la durée d'administration du sévoflurane, mais pas avec celle du desflurane ou du N<sub>2</sub>O. L'explication qui peut être avancée est celle d'un coefficient de partition sang-muscle du

sévoflurane plus élevé. Dans tous les cas, les demi-vies contextuelles de tous les agents halogénés, y compris celles de l'halothane et de l'isoflurane, sont largement inférieures à celles de tous les agents hypnotiques intraveineux. L'objectif du clinicien reste l'obtention, non d'une concentration réduite de moitié, mais d'une concentration alvéolaire de réveil (CAM d'éveil) après élimination de 70 % voire 90 % de l'agent halogéné selon qu'un morphinique a été ou non associé [28].



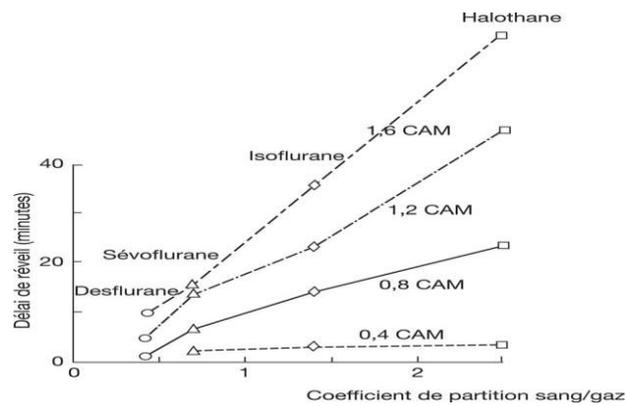
**Figure 5 : Cinétique des agents par inhalation lors du réveil :**

évolution de leur concentration alvéolaire (FA) des agents anesthésiques par inhalation par rapport à la concentration présente à l'arrêt de leur administration [28].

Le délai d'obtention de cette concentration d'éveil dépend aussi de la concentration alvéolaire existant en fin d'anesthésie. Pour des anesthésies de 1 à 2 heures, les délais d'obtention des concentrations d'éveil sont peu différents entre les agents halogénés quelle que soit leur solubilité, sous réserve que les concentrations alvéolaires mesurées à la fin de l'anesthésie soient modérées (0,8 CAM), car l'agent anesthésique n'a pas été stocké dans le compartiment muscle-peau (Fig. 6) [16].

En revanche, pour des concentrations élevées pendant l'entretien de l'anesthésie, l'avantage des agents moins solubles dans le compartiment musculaire devient manifeste car l'accumulation est alors plus faible. Ainsi, avec le desflurane, le délai de réveil ne dépend ni des concentrations utilisées, ni de sa durée d'administration.

À l'inverse, après administration de sévoflurane au-delà de 120 minutes, les délais de réveil deviennent dépendants de la durée d'anesthésie et se rapprochent de ceux obtenus après administration d'isoflurane [31].



**Figure 6 : Influence de la concentration alvéolaire (CAM) des agents halogénés et de leur durée d'administration sur le délai de réveil [16].**

### 3.3. Conséquence des différences cinétiques entre agents halogénés lors de l'utilisation d'un circuit à bas débit de gaz frais

La cinétique des gaz décrite ci-dessus n'est applicable qu'en circuit ouvert où la concentration des gaz inspirés est égale à celle délivrée par le vaporisateur.

Lors de l'utilisation d'un circuit filtre, la cinétique des gaz est alors influencée par trois facteurs supplémentaires :

- La concentration inspirée varie ainsi avec la concentration délivrée par le vaporisateur (FD) comme précédemment.
- Le débit de gaz balayant le vaporisateur
- Le volume du circuit et la quantité de gaz réinhalée (réinhalation).

En début d'utilisation et en l'absence de connexion au patient, l'augmentation des concentrations en vapeurs anesthésiques est d'autant plus lente que le volume du circuit est élevé et le débit de gaz frais faible.

Le délai d'obtention des concentrations inspirées désirées peut être évalué par la constante de temps du circuit (rapport du volume du circuit sur le débit de gaz frais).

En pratique, la concentration inspirée atteint 95 % de la concentration délivrée par le vaporisateur au bout de trois constantes de temps. Par exemple, pour un circuit de volume moyen de 4 l, FI sera égale à 95 % de la concentration lue sur le vaporisateur au bout de 3 minutes lorsque le débit de gaz frais atteint 4 l.min<sup>-1</sup> et au bout de 1 minute pour un débit de gaz frais de 12 l.min<sup>-1</sup>. Cette inertie a pour avantage d'éviter le surdosage en agent anesthésique, mais pour inconvénient de ralentir les variations des concentrations inspirées et donc la vitesse d'allègement de l'anesthésie ou son approfondissement [16].

Cette inertie conditionne aussi le délai de préparation du circuit lorsque l'on veut effectuer une induction au masque avec un circuit avec réinhalation à bas débit de gaz frais.

La réinhalation des gaz expirés est le troisième facteur supplémentaire influençant la cinétique des gaz lors de l'utilisation d'un circuit à bas débit de gaz frais.

En effet, du fait de la captation alvéolaire, les gaz expirés, appauvris en agents anesthésiques, viennent se mélanger aux gaz frais et à ceux persistant dans le circuit.

Les concentrations inspirées tendent donc à être diminuées par les concentrations expirées de façon d'autant plus marquée que les agents sont liposolubles et ont été captés par l'organisme. Dès lors, on comprend que la ré-inhalation est un phénomène important à prendre en compte pour les agents les plus liposolubles.

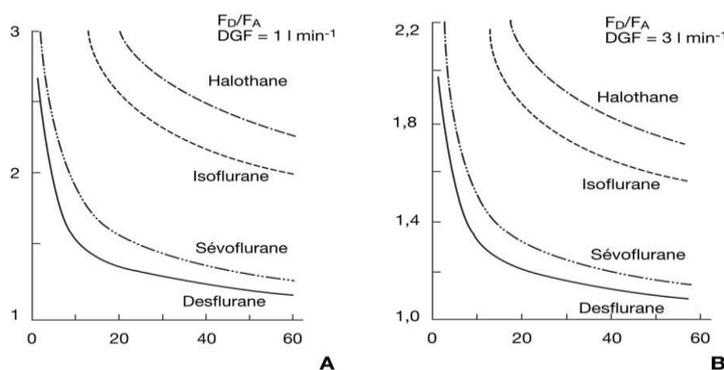
À l'inverse, pour un agent comme le sévoflurane et le desflurane, les conséquences de la ré-inhalation sont faibles. L'interaction volume du circuit, débit de gaz frais et ré-inhalation est schématisée par l'évolution du rapport FI/FD. Celui-ci se rapproche de 1 d'autant plus rapidement que le débit de gaz frais est élevé que la ré-inhalation est faible.

Lors des adaptations thérapeutiques, l'objectif du médecin est d'obtenir une valeur donnée de concentration alvéolaire, et non une concentration inspirée, tout en évitant des débits de gaz frais trop élevés afin de limiter le surcoût et la pollution [16].

L'évolution des rapports FD/FA en fonction du temps permet d'effectuer le réglage idéal de la FD, concentration délivrée par le vaporisateur, en fonction de la concentration alvéolaire voulue. Ce rapport varie avec la liposolubilité de l'agent et le débit de gaz frais (Fig. 7).

La concentration alvéolaire cible peut être alors obtenue en quelques cycles respiratoires. Ceci n'est pas possible avec les agents plus liposolubles comme l'isoflurane ou l'halothane car le rapport FD/FA correspondant est supérieur à dix et il faudrait une concentration maximale délivrée par le vaporisateur supérieure à 10 %, ce qui est impossible compte tenu de sa calibration maximale à 5 %. Avec l'halothane et l'isoflurane, l'utilisateur est donc obligé d'augmenter le débit de gaz frais pour approfondir plus rapidement l'anesthésie.

Le rapport FD/FA se rapproche progressivement d'un pseudo-plateau (donc d'un équilibre) qui est d'autant rapide et proche de 1 que l'agent est moins liposoluble. Ceci permet d'envisager une réduction du débit de gaz frais et de la concentration délivrée par le vaporisateur d'autant plus rapidement que l'agent est peu liposoluble [16].



**Figure 7 :** Variation en fonction du temps du rapport entre la concentration que doit délivrer le vaporisateur ( $FD$ ) pour obtenir une concentration alvéolaire donnée ( $FA$ ) avec les agents anesthésiques par inhalation lors de l'utilisation d'un circuit-filtre avec des débits de gaz frais (DGF) de 1 l/min(A) et 3 l/min (B) [16].

Pendant l'entretien de l'anesthésie avec le sévoflurane et surtout le desflurane, le débit de gaz frais peut être réduit rapidement à des valeurs correspondant à la consommation du patient, en règle générale inférieures à 1 l/min. La mise en place des rotamètres électroniques sur les machines d'anesthésie permet de diminuer avec une grande précision ces débits à des valeurs très basses sans risque d'administration de mélange hypoxique.

C'est avec le desflurane et le sévoflurane que les économies permises par le circuit-filtre sont maximales tout en conservant une efficacité et une rapidité des adaptations thérapeutiques et donc une maniabilité supérieure à celle obtenue avec les agents les plus liposolubles [32].

La ré-inhalation limite les effets de l'hyperventilation utilisée parfois pour approfondir l'anesthésie.

Du fait d'une moindre ré-inhalation, avec les agents moins liposolubles, l'hyperventilation permet théoriquement d'approfondir l'anesthésie car les gaz expirés sont moins appauvris en gaz anesthésiques.

#### 4. STABILITE DANS LA CHAUX SODEE, METABOLISME ET TOXICITE

Les agents halogénés peuvent être toxiques dont elle est liée à l'agent lui-même et surtout à ses produits de dégradation ou de métabolisme.

##### 4.1. Dégradation

Les bases fortes, hydroxyde de sodium et hydroxyde de potassium, contenues dans la chaux sodée ou la chaux barytée dégradent tous les agents halogénés.

Le contact de la chaux avec le desflurane, et à un moindre degré avec l'enflurane et l'isoflurane, peut aboutir à la formation de monoxyde de carbone (CO). La formation de CO

survient essentiellement en cas d'utilisation de chaux barytée asséchée, beaucoup moins avec la chaux sodée.

Si la dégradation de l'halothane et du sévoflurane par les bases fortes de la chaux sodée ne produit pas de CO, elle aboutit cependant à la formation de deux composés voisins appartenant à la classe des oléfines, le composé BCDE pour l'halothane et le composé A ou fluorométhyl-2,2-difluoro -1- (trifluorométhyl) vinyl-éther pour le sévoflurane. Ces deux produits sont dénués d'activité anesthésique. Parallèlement, le sévoflurane hydrolysé peut produire de l'acide hydrofluorique et du formaldéhyde puis du méthanol qui réagit avec le composé A pour former du composé B. Par comparaison au sévoflurane, la dégradation de l'halothane par la chaux sodée est faible, environ 60 fois inférieure [33].

Celle du sévoflurane dépend de sa concentration dans le circuit, de la température et de l'hydratation de la chaux.

Expérimentalement, en présence de CO<sub>2</sub>, 10 % de sévoflurane sont dégradés au bout de 4 heures dans un circuit fermé contenant de la chaux humide. Au bout de 8 heures, 20 % sont dégradés. Dans des conditions cliniques où la chaux est hydratée à 15 % (hydratation de la chaux lors de sa première utilisation) et où la température avoisine 22 °C, 4,5 vol % du sévoflurane sont dégradés en 1 heure pour des concentrations initiales de sévoflurane de 4,5 à 8,8 vol %. Par comparaison, seul 0,35 vol % de desflurane est dégradé lorsque ce dernier est administré à une concentration de 2,1 vol %. Si l'élévation de température de la chaux en cours d'anesthésie entre 38 et 47 °C conduit théoriquement à une augmentation de dégradation de sévoflurane, cette augmentation est contrebalancée par l'augmentation d'hydratation de la chaux. Ainsi, après 2 heures d'anesthésie, la concentration de composés A et B décroît dans le circuit [16].

## 4.2. Métabolisme

Le métabolisme des agents halogénés est variable :

L'halothane est l'agent le plus métabolisé (20 %) par comparaison avec l'enflurane (3 à 8 %),

Le sévoflurane (5 %),

L'isoflurane (0,2 à 0,5 %),

Le desflurane (0,05 %).

Le lieu principal du métabolisme de l'enflurane, de l'isoflurane, du desflurane et du sévoflurane est le foie, où l'agent subit une déalkylation et une déshalogénation par les microsomes hépatiques, aboutissant à la formation d'ions fluorures.

Ce métabolite est un hexafluoroisopropanol (HFIP) pour le sévoflurane, les enzymes impliquées dans le métabolisme sont sous la dépendance du cytochrome P450 2E1 [34].

### **4.3. Toxicité hépatique**

La toxicité hépatique des agents halogénés résulte de deux mécanismes. La toxicité hépatique de type II d'origine immunoallergique est liée à la production d'acide trifluoroacétique, produit du métabolisme de l'halothane, de l'isoflurane et du desflurane, et d'acide difluoroacétique, issu du métabolisme de l'enflurane.

Plus le métabolisme de l'agent halogéné est important, plus la quantité de néoantigènes formés est importante et plus le risque d'hépatite cytolytique est élevé.

Le caractère croisé de l'immunisation interdit toute utilisation ultérieure d'agent halogéné à l'exception théorique du sévoflurane dont le produit du métabolisme est un hexafluoroisopropanol théoriquement non immunisant [35].

### **4.4. Toxicité rénale**

Parmi les agents halogénés actuellement commercialisés, seul l'enflurane a une néphrotoxicité prouvée (tubulopathie proximale), mais aucune tubulopathie n'a à ce jour été rapportée après utilisation de sévoflurane en circuit ouvert.

En cas d'utilisation d'un circuit permettant la réinhalation des gaz, le composé A issu de la dégradation du sévoflurane a été tenu responsable de tubulopathie sévère chez le rat.

Chez l'homme [36], des altérations biologiques minimales comme l'élévation urinaire de b2 microglobuline, de N-acétyl glucosaminidase, de a et p glutathion transférase, une glycosurie et une protéinurie, témoins d'une atteinte tubulaire infraclinique, ont été rapportées par plusieurs auteurs. Ces modifications biologiques sont de faible intensité et sont totalement réversibles de façon spontanée dans les 5 jours suivant l'anesthésie, et sont considérées sans signification clinique [37].

Après chirurgie associée à une incidence élevée de dysfonction rénale postopératoire comme la chirurgie cardiaque, les perturbations de la fonction rénale évaluées par les variations de créatininémie sont similaires lorsque l'anesthésie a été entretenue par du propofol, de l'isoflurane et du sévoflurane [38].

Le sévoflurane a été administré pour l'anesthésie de patients souffrant d'insuffisance rénale modérée sans induire d'aggravation de la fonction rénale. Cette dernière restait similaire à celle observée chez des patients anesthésiés avec de l'isoflurane [39], [40].

## **5. MECANISME D'ACTION**

Les agents halogénés modifient l'activité métabolique cérébrale ; de zones cérébrales spécifiques ; comme le thalamus et la formation réticulée.

Dans le neurone, les agents halogénés inhibent *in vitro* la transmission de l'influx dans la synapse, et à plus fortes concentrations la propagation axonale de l'influx nerveux. Cette inhibition se traduit par une diminution de libération de catécholamines, de glutamate ou au contraire une augmentation de glutamate dans certaines populations neuronales.

Cette dernière pourrait expliquer l'effet excitant ou des convulsions induites par certains halogénés comme l'enflurane.

Les halogénés utilisés pour l'anesthésie potentialisent l'effet inhibiteur de l'acide gamma-amino-butyrique (GABA) sur la fréquence de décharge spontanée des neurones corticaux [41].

Les modifications de fonctionnement des neurones corticaux et gliaux induites par les agents halogénés pourraient être liées aux modifications de flux de potassium (augmentation de la conductance ionique de ses canaux, courant de fuite) et/ou à une hyperpolarisation membranaire

La relation existante entre la liposolubilité et la puissance d'un anesthésique halogéné, connue sous le nom de loi de Meyer-Overton, suggère une action directe des agents halogénés sur les membranes cellulaires [42].

Le site d'action membranaire des halogénés reste inconnu. Plusieurs sites d'action, notamment protéiques, pourraient expliquer l'action anesthésique des agents halogénés [43].

## **6. EFFETS PHARMACODYNAMIQUES**

### **6.1. Effet hypnotique et effet sur l'électroencéphalogramme**

Les effets hypnotiques des agents halogénés sont dose dépendants et quantifiés par la CAM (cf la CAM).

Les effets sur l'activité électrique du cerveau dépendent de la concentration d'agent halogéné, pour des doses croissantes d'AAI, le rythme ( $\alpha$ ) est progressivement remplacé par des ondes

lentes ( $\delta$ ).

Ces données électrophysiologiques peuvent être mises à profit pour mesurer la profondeur d'anesthésie avec l'index bispectral (BIS). Cependant, la mesure peut en être faussée car l'enflurane est épileptogène à partir de 2,5 % et lors de l'induction avec du sévoflurane [44], [45]. Cette activité peut se traduire par une augmentation artificielle des valeurs du BIS. De plus, le N<sub>2</sub>O ne modifie pas le BIS, ce qui rend l'évaluation de l'approfondissement de l'anesthésie avec le BIS discutable lorsque les effets du N<sub>2</sub>O s'ajoutent à ceux des halogénés [46].

Aux concentrations utilisées lors de l'entretien de l'anesthésie, Artru et al. ne mettent pas en évidence d'activité pointe-onde chez des patients de neurochirurgie. Lors de leur utilisation pour l'entretien de l'anesthésie, l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane ne sont pas considérés comme proconvulsivants [16].

## 6.2. Effets analgésiques

Les halogénés ne sont pas considérés comme ayant un effet analgésique. Cependant, il existe une potentialisation entre anesthésiques halogénés et morphiniques pour obtenir l'immobilité chirurgicale (cf. notion de CAM). Les agents halogénés pourraient contrôler l'intégration du phénomène douloureux car le sévoflurane comme l'halothane réduisent le débit sanguin cérébral évalué par tomographie à émission de positons, spécifiquement dans le thalamus. Paradoxalement, les halogénés auraient au contraire des effets antianalgésiques à une concentration de 0,1 CAM [47].

## 6.3. Débit sanguin cérébral, pression intracrânienne et consommation d'oxygène cérébrale

Les agents halogénés augmentent globalement le débit sanguin cérébral du fait de leur effet vasodilatateur. Cet effet est plus marqué avec l'halothane ( $\times 2$ ) et l'enflurane ( $\times 1,5$ ). Chez l'adulte, la régulation du débit sanguin cérébral en réponse aux variations de PaCO<sub>2</sub> est maintenue avec l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane jusqu'à 2 CAM, mais pas avec l'enflurane et l'halothane utilisés aux concentrations cliniques [48].

En présence d'une hyperventilation modérée et d'une pression artérielle moyenne stable, le débit sanguin cérébral est maintenu pour 1 CAM de ces agents anesthésiques [49].

Le seuil d'hypercapnie pour lequel l'autorégulation du débit sanguin cérébral est abolie atteint en moyenne 56 mmHg [50].

Lors d'une induction au masque, l'altération de l'autorégulation liée aux fortes concentrations de sévoflurane et à l'hypercapnie secondaire à l'hypoventilation contre-indique formellement cette technique d'induction chez les patients souffrant d'une hypertension intracrânienne.

Tous les agents halogénés diminuent la consommation d'oxygène cérébrale ainsi que la consommation de glucose parallèlement à la diminution d'activité électrique et, à ce titre, sont considérés comme des neuroprotecteurs cérébraux.

#### **6.4. Effets respiratoires**

Les agents halogénés dépriment la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie de façon dose-dépendante.

La réponse à l'hypoxie est altérée dès 0,1 CAM d'agent halogéné et disparaît au-delà de 1,1 CAM d'halogénés ; cet effet justifie le maintien de l'oxygénothérapie dans les 30 minutes suivant une anesthésie.

Les agents anesthésiques halogénés sont bronchodilatateurs.

Le desflurane a, selon certains auteurs, un effet bronchodilatateur moins marqué que les autres agents halogénés, probablement du fait de son caractère irritant pour les voies respiratoires. Ce caractère irritant du desflurane, plus marqué chez les patients fumeurs, est dose-dépendant et ne se traduit pas par une moindre tolérance du masque laryngé [16].

En pratique clinique, il n'existe pas d'argument formel pour privilégier spécifiquement un agent halogéné chez l'asthmatique.

#### **6.5. Effets cardio-circulatoires**

##### **6.5.1. Effets généraux**

Les agents halogénés diminuent la pression artérielle de façon dose-dépendante. Cet effet dépend d'un effet vasodilatateur périphérique qui est plus marqué pour l'isoflurane et le sévoflurane que pour le desflurane.

Les halogénés diminuent la fréquence cardiaque par plusieurs mécanismes: effet bathmotrope négatif direct des halogénés sur le nœud sinoauriculaire (à l'origine de rythmes

jonctionnels d'échappement particulièrement pour l'halothane, le desflurane et le sévoflurane), effet parasymphomimétique (particulièrement avec l'halothane lors de l'induction chez l'enfant justifiant une prémédication parasympholytique) [16].

### **6.5.2. Réponse baroréflexe et système nerveux autonome**

Les agents halogénés dépriment la réponse baroréflexe.

La diminution de la pente de la réponse baroréflexe et le déplacement de son zéro (seuil inférieur de mise en jeu) vers des pressions plus basses participent à la mauvaise tolérance hémodynamique des halogénés chez les patients en état de choc.

Cette altération de la réponse baroréflexe est plus importante avec l'halothane et l'enflurane qu'avec l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane [51]. Pendant l'entretien de l'anesthésie, les agents halogénés diminuent l'activité du système nerveux sympathique, y compris lorsque les concentrations de sévoflurane sont augmentées brutalement. Cependant, lors d'une induction par inhalation avec du sévoflurane chez l'adulte, l'augmentation majeure de la fréquence cardiaque qui est observée pourrait s'expliquer par une activation du système sympathique ou une diminution plus marquée de l'activité du système parasympholytique.

### **6.5.3. Contractilité et débit cardiaque**

Les agents halogénés ont un effet inotrope négatif direct sur les fibres myocardiques. L'altération de la contractilité résulte d'une diminution de la durée du potentiel d'action de la fibre myocardique secondaire à une réduction de 25 % des flux calcique entrant et potassique sortant [16].

Cet effet est plus marqué pour l'halothane et l'enflurane que pour l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane.

La diminution de contractilité s'accompagne d'une diminution de consommation d'oxygène du myocarde.

En dehors de toute variation de fréquence cardiaque, le débit cardiaque est maintenu sous isoflurane, desflurane et sévoflurane jusqu'à 2 CAM malgré la réduction de contractilité grâce à la diminution de postcharge liée à l'effet vasodilatateur [51].

### **6.5.4. Troubles du rythme**

Le desflurane et l'isoflurane diminuent le potentiel d'action des cellules automatiques du nœud auriculaire de façon similaire mais de façon moindre que l'halothane.

Les agents halogénés peuvent altérer la conduction intracardiaque. Cet effet est le plus

marqué avec l'enflurane et l'halothane, et moindre pour les autres agents halogénés avec lesquels il n'apparaît que pour des concentrations supérieures à 2 CAM.

La période réfractaire effective est diminuée avec le desflurane alors qu'elle est allongée avec l'isoflurane. Le desflurane et l'isoflurane ont un effet similaire sur le noeud auriculoventriculaire [52].

### **6.5.5. Circulations coronaire**

La consommation d'oxygène du myocarde est diminuée, les risques d'ischémie coronaire dépendent aussi des effets hémodynamiques généraux, raison pour laquelle l'enflurane et l'halothane ne sont pas recommandés pour l'anesthésie des sujets coronariens.

L'isoflurane a un effet vasodilatateur prédominant sur la macrocirculation, il est tenu responsable de syndromes de vol coronaire, mais uniquement chez les sujets présentant une atteinte coronaire tritronculaire [53].

Chez les patients coronariens opérés d'une chirurgie cardiaque ou non, les variations hémodynamiques et les épisodes périopératoires d'ischémie coronaire sont d'une intensité et une durée identique pour ces trois agents anesthésiques administrés lors de l'entretien de l'anesthésie.

Les halogénés comme l'halothane, l'isoflurane et le desflurane pourraient enfin être utilisés pour effectuer un « préconditionnement » du myocarde lors de la chirurgie cardiaque afin d'améliorer la performance myocardique à l'arrêt de la circulation extracorporelle.

Des études récentes mais de faible effectif confirment une amélioration des performances myocardiques après chirurgie coronaire lorsque des halogénés comme le sévoflurane et le desflurane sont utilisés pendant toute l'anesthésie. Le type d'agent et la concentration à utiliser préférentiellement dans cette indication restent à préciser [16].

## **6.6. Autres effets**

### **6.6.1. Effets sur les fibres musculaires**

Les agents halogénés potentialisent les curares par un effet direct musculaire; cette potentialisation est variable avec l'agent halogéné et le type de curare utilisé.

La cinétique très lente des gaz dans le compartiment musculaire pourrait expliquer ces discordances de résultats entre halogénés, et entre les études pour un même halogéné [54].

Les agents halogénés participent à l'immobilité chirurgicale en déprimant l'activité des

neurones moteurs spinaux. Cet effet des agents halogénés limite la survenue de mouvements pendant l'intervention, notamment chez les patients pour lesquels la curarisation doit être limitée comme ceux souffrant de myasthénie.

Tous les agents anesthésiques halogénés peuvent déclencher une crise d'hyperthermie maligne chez les patients porteurs du gène de l'hyperthermie maligne.

Tous les agents halogénés relâchent la musculature lisse utérine de façon proportionnelle à leur concentration.

À concentration modérée (< 2 CAM), cet effet est similaire entre les différents halogénés, y compris avec le sévoflurane. Les fortes concentrations obtenues après une induction par inhalation peuvent induire un défaut de rétraction utérine favorisant le saignement.

Le relâchement de la musculature lisse de l'œil participe, avec la réduction de production d'humeur aqueuse, à la diminution de pression intraoculaire observée avec tous les halogénés [55].

### **6.6.2. Effets émétisants**

Tous les agents halogénés sont émétisants. Après administration de sévoflurane et de desflurane, l'incidence des nausées et des vomissements postopératoires est plus élevée qu'après celle de propofol, qui a des propriétés antiémétiques, mais moindre qu'après celle d'isoflurane ou d'halothane, probablement pour des raisons cinétiques [16].

### **6.6.3. Coagulation**

Contrairement à l'isoflurane, l'halothane et le sévoflurane inhibent in vitro l'agrégation plaquettaire et inhibent la synthèse de thromboxane A<sub>2</sub> plaquettaire. Les conséquences en termes de risque hémorragique périopératoire n'ont été ni démontrées, ni évaluées [16].

### **6.6.4. Dose-test, anesthésie péridurale et anesthésiques halogénés**

Lors de la réalisation d'anesthésie locorégionale sous anesthésie générale avec du sévoflurane chez l'adulte ou chez l'enfant, le passage intravasculaire de l'anesthésique local doit être dépisté par la diminution d'amplitude de l'onde T.

Une réduction de 25 % de l'onde T a en effet une meilleure sensibilité et spécificité que l'élévation de fréquence cardiaque ou de pression artérielle [56].

*CHAPITRE 4*

*INDUCTION PAR INHALATION AVEC*

*LE SEVOFLURANE*

## **1. GENERALITE**

La mise à disposition d'agents par inhalation moins irritants que les éthers halogénés, moins solubles et moins toxiques que l'halothane permettent dès la fin des années 1990 de reconsidérer la technique d'induction par inhalation comme une alternative à la voie intraveineuse pour la pratique quotidienne de l'anesthésie.

Yurino et Kimura [17] sont les premiers à décrire l'utilisation de sévoflurane pour l'induction de l'adulte.

L'objectif de l'induction par inhalation est d'obtenir une concentration cérébrale d'agent anesthésique suffisamment élevée et stable pour réaliser l'intubation ou la pose d'un masque laryngé.

Le passage de l'agent anesthésique vers le cerveau est le résultat d'une succession de transferts entre plusieurs compartiments: du circuit d'anesthésie à l'alvéole pulmonaire, de l'alvéole vers le sang, du sang vers le cerveau (fig.3).

Il existe une proportionnalité entre la concentration cérébrale et la concentration alvéolaire ; ceci explique pourquoi la concentration de fin d'expiration, témoin de la concentration alvéolaire, est largement utilisée pour mesurer la profondeur d'anesthésie d'autant qu'elle est mesurée en temps réel [3].

La connaissance de la pharmacocinétique de l'agent halogéné permet de prédire la vitesse d'endormissement, de planifier l'administration de médicaments anesthésiques adjuvants comme les morphiniques, les curares et le protoxyde d'azote. Pour une utilisation optimale malgré son ancienneté, cette technique nécessite néanmoins un minimum d'apprentissage sur le terrain.

## **2. FORMATION-INFORMATION DU PATIENT**

Pour réaliser une induction au masque chez l'adulte une information et formation préalable sont nécessaires pour éviter tout risque de stress ou d'agitation au moment de l'introduction de l'agent halogéné dans le circuit.

## **3. PREPARATION DU CIRCUIT**

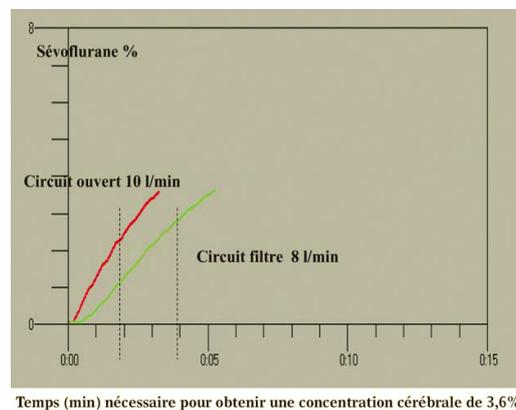
### **3.1. Circuit ouvert**

L'induction peut être faite avec un circuit ouvert et un débit de gaz supérieur à 10 l/min.

Ce mode d'induction présente l'avantage d'obtenir rapidement une fraction inspirée élevée de sévoflurane, égale à celle délivrée par le vaporisateur.

L'induction est plus rapide (Fig.8).

L'inconvénient majeur de ce circuit est le risque de pollution du bloc opératoire et le coût excessif de ce type d'induction. Certains auteurs proposent l'adjonction d'un ballon réservoir de grand volume car le débit de gaz frais inférieur au débit inspiratoire de pointe peut être insuffisant lors de la réalisation de la capacité vitale et être la source d'une sensation d'étouffement chez le patient [57].



**Figure 8: Cinétique de la concentration cérébrale de sévoflurane avec un circuit ouvert ou un circuit filtre pour un débit de gaz frais respectivement de 10 et 8 l/minute** (simulation Gasman®). L'objectif de concentration finale de 3,6 % correspond à la CAM d'intubation [57].

### 3.2. Circuit avec réinhalation partielle

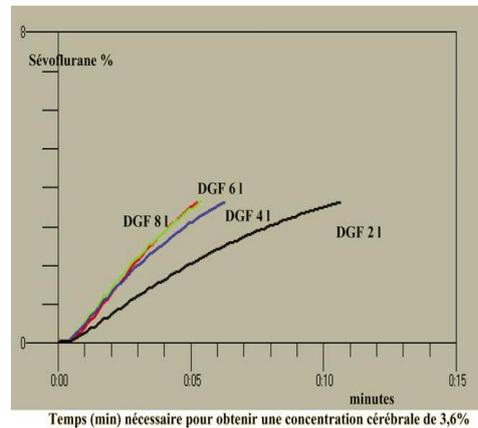
Ce type de circuit est utilisé par la majorité des médecins anesthésistes afin d'accélérer l'induction et de pouvoir utiliser des concentrations élevées de sévoflurane d'emblée, le circuit anesthésique est préalablement saturé par du sévoflurane avec une concentration de 8 % [58].

Pour saturer le circuit en sévoflurane, il suffit après avoir réglé le vaporisateur à 8 %, de régler le ventilateur sur ventilation contrôlée avec un débit de gaz frais de 8 à 10 litres et un volume courant supérieur à 500 ml, après avoir obturé la pièce en Y. La concentration de sévoflurane dans le circuit atteint 90% de la concentration délivrée entre une et trois minutes en fonction du type de ventilateur et de ses caractéristiques : volume interne, ballon réservoir, lieu d'introduction des gaz frais et caractéristiques des valves de surpression.

Vider le soufflet et le ballon réservoir avant la saturation du circuit permet de diminuer le volume interne et le temps de saturation du circuit. Dès que le circuit interne est saturé, il doit être maintenu fermé et les gaz frais doivent être basculés sur le circuit externe ou accessoire pour réaliser la préoxygénation, s'il n'y a pas une autre source d'oxygène. Dans ce cas le vaporisateur doit être fermé [59].

Le suivi de la qualité de la préoxygénation par l'analyse de la concentration expirée d'oxygène doit être réalisé en connectant le raccord d'analyse des gaz au circuit accessoire. Dès que la préoxygénation est effectuée, le circuit du respirateur est mis en fonction et les gaz frais sont alors introduits à nouveau dans le circuit. Le débit de gaz frais est réglé entre 6 et 8 l/min (Fig.9).

En pratique clinique de routine, certains proposent l'alternative suivante : le patient est préoxygéné avec le circuit principal. Le patient est déconnecté du circuit pour permettre sa saturation. Le ballon réservoir est vidé, le débit de gaz frais est réglé à 12 l/minute et le vaporisateur à 8 %. Le délai de saturation du circuit est alors de 30 secondes. Cette technique a l'avantage de la simplicité et d'un moindre coût mais les bénéfices de la pré oxygénation peuvent être réduits lorsque le patient respire l'air ambiant.



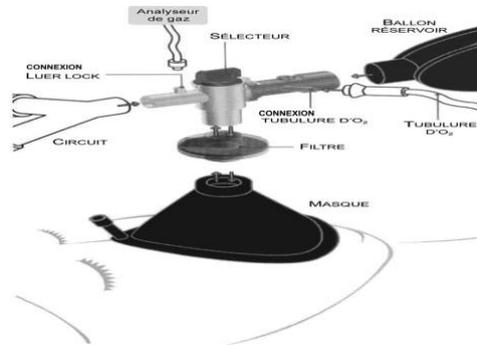
**Figure 9:** Cinétique de la concentration cérébrale de sévoflurane avec un circuit filtre (simulation Gasman®). Influence du débit de gaz frais [57].

### 3.3. Connecteur SIBI

Le connecteur SIBI a été mis pour permettre la préoxygénation du patient une fois le circuit filtre est saturé, c'est aussi pour éviter de passer pendant l'induction du circuit accessoire au circuit filtre, qui est une source de pollution du bloc [60].

Le connecteur est semblable à un robinet à trois voies (Fig.10). La partie inférieure est connectée au masque facial par l'intermédiaire du filtre, une sortie est utilisée pour la pré oxygénation, elle comprend un ballon réservoir, une arrivée d'oxygène et un orifice pour l'échappement des gaz expirés, l'autre sortie est utilisée pour l'induction et est reliée au circuit du ventilateur. Un robinet permet de passer de la position préoxygénation à la position induction sans avoir à déconnecter le circuit.

Il a été montré que l'utilisation de ce dispositif permettait une oxygénation de qualité et maintenait la concentration de N<sub>2</sub>O et de sévoflurane en dessous des valeurs seuil recommandées au bloc opératoire [60].



**Figure 10 : Valve SIBI [60].**

#### 4. CHOIX DE L'AGENT HALOGENE

L'anesthésique idéal pour induire l'anesthésie par inhalation devrait posséder les qualités suivantes :

- Effet anesthésique d'installation rapide,
- Faible solubilité sang / gaz,
- Puissance anesthésique élevée,
- Odeur absente ou faible,
- Absence d'irritation des voies aériennes supérieures (bonne tolérance respiratoire),
- Marge de sécurité importante.

Peu d'agents répondent à l'ensemble de ces exigences. Ceux qui ont une forte puissance sont les plus solubles comme l'halothane (MAC 0,75 ; coefficient de solubilité sang/gaz = 2,4) (Tab.1), (Tab.3).

Deux de ces agents sont inappropriés à l'induction au masque en raison de leur âcreté qui augmente le risque d'irritation des voies aériennes supérieures, l'isoflurane et le desflurane. Bien que commercialisé depuis plus d'une dizaine d'années [61], l'isoflurane n'a jamais remplacé l'halothane pour l'induction malgré ses propriétés hémodynamiques favorables, en raison de l'incidence élevée des complications respiratoires lors de l'induction (toux, hypersécrétion, laryngospasme, hypoxie) [17].

L'incidence des complications respiratoires avec le desflurane est encore plus élevée qu'avec l'isoflurane contre-indique formellement son utilisation comme agent d'induction.

Parmi les agents actuellement commercialisés, le sévoflurane qui répond parfaitement à ce cahier des charges car, d'une part, il est suffisamment peu soluble dans le sang (coefficient de partage sang/gaz = 0,68) (Tab.1 et Tab. 3) pour entraîner la perte de conscience en moins de 2 minutes, et d'autre part, il n'est pas irritant pour les voies aériennes supérieures [19].

Le sévoflurane est un agent non irritant pour les voies aériennes supérieures, d'odeur agréable, approprié à l'induction au masque. L'incidence des complications respiratoires à l'induction est faible, inférieure ou égale à celle de l'halothane dans toutes les séries rapportées [61].

Le sévoflurane est un agent anesthésique moins soluble et moins puissant que l'halothane. De ce fait, le captage de cet agent anesthésique est plus rapide surtout pendant les premières minutes de l'induction, le rapport FA/FI à l'équilibre est plus élevé (0.85) et obtenu plus rapidement (fig. 4). Il en résulte que la vitesse d'induction avec le sévoflurane est plus rapide qu'avec l'halothane dans la plupart des études rapportées et que l'intubation trachéale peut être réalisée plus rapidement [61].

Le sévoflurane est donc adapté à l'induction anesthésique chez l'enfant et l'adulte, mais son intérêt majeur par rapport à l'halothane résulte surtout de ses effets cardiovasculaires bien différents de ceux de l'halothane, ce qui augmente considérablement la sécurité de l'induction par inhalation avec cet agent.

L'halothane allonge le temps de conduction auriculo-ventriculaire; cet allongement est dose-dépendant ; le sévoflurane ne modifie pas le temps de conduction auriculo-ventriculaire et une bradycardie est rarement observée lors de l'induction au sévoflurane.

L'halothane provoque une diminution de la pression artérielle dose-dépendante liée à la

diminution de la contractilité myocardique alors que les résistances vasculaires systémiques restent inchangées. Le sévoflurane diminue la pression artérielle moins que l'halothane, et cet effet est principalement la conséquence de la diminution modérée des résistances vasculaires systémiques comme avec l'isoflurane [17].

Le sévoflurane offre une sécurité hémodynamique à l'induction bien supérieure à celle de l'halothane.

Le sévoflurane, comme tous les autres halogénés est contre-indiqué chez les patients susceptibles de déclencher une hyperthermie maligne [62].

Par contre, le sévoflurane est parfaitement adapté à la pratique d'anesthésies répétées, car son métabolisme ne produit pas d'acide trifluoroacétique responsable des hépatites graves d'origine immunologique observées après administration d'halothane.

En pratique, Par sa solubilité, sa bonne tolérance hémodynamique et vis à vis des voies aériennes supérieures et son odeur agréable, le sévoflurane est l'agent halogéné de choix de l'induction au masque chez l'adulte [3].

## 5. LES TECHNIQUES D'INDUCTION

### 5.1. Préoxygénation - Dénitrogénéation

La dénitrogénéation est de bonne pratique, donnant une marge de sécurité de 6 à 8 minutes d'apnée avant qu'une hypoxie s'installe.

Certains ont préconisé de se passer de la dénitrogénéation lors de l'induction au masque avec sévoflurane vue la rapidité et la sécurité de cette technique.

La relative conservation de la ventilation et la facilité à contrôler la profondeur d'anesthésie même en cas d'intubation difficile préviennent l'hypoxie. C'est exact, pour autant que le sévoflurane soit utilisé seul, sans morphinique ni curare qui ont leurs risques propres et peuvent être à l'origine d'une apnée excessivement prolongée à l'origine d'une hypoxie en l'absence de dénitrogénéation [3].

Enfin il est à remarquer que l'hypoxie ne stimule pas la ventilation spontanée sous sévoflurane, non plus que l'hyperoxie de la dénitrogénéation la ralentisse.

### 5.2. Concentration

L'effet concentration décrit l'influence de la concentration inspirée de l'agent par

inhalation sur la valeur de sa concentration alvéolaire et sa vitesse d'obtention.

L'augmentation de la concentration inspirée se traduit par l'obtention d'une concentration alvéolaire plus élevée et ceci plus rapidement. La valeur de FA/FI atteint donc plus vite valeur proche de 1.

Cet effet concentration permet d'expliquer pourquoi, malgré une liposolubilité supérieure au desflurane, les concentrations alvéolaires de N<sub>2</sub>O s'élèvent plus rapidement que celle du desflurane (Fig.4).

La concentration utilisée est donc déterminante dans la cinétique de l'induction et la survenue d'effets secondaires toux, blocage respiratoire (surviennent plus fréquemment au stade II de l'anesthésie), ce qui plaide en faveur du raccourcissement du délai d'induction grâce à l'utilisation de fortes concentrations d'halogénés.

Une faible concentration de sévoflurane, 3% vs 8 %, allonge la durée du stade II de l'anesthésie ( $91 \pm 46$  vs  $58 \pm 38$  secondes) et le délai de perte de conscience ( $150 \pm 38$  vs  $68 \pm 18$  secondes) [63].

### 5.2.1. Haute d'emblée (priming)

En raison de la modicité de ses effets hémodynamiques et de son excellente acceptation par les patients, le sévoflurane pouvait être utilisé d'emblée à des concentrations inspirées élevées (Tab. 4).

Pour cela il faut régler l'évaporateur sur 8 % et administrer le sévoflurane soit par un circuit ouvert (avec pollution de la salle d'opération), soit par un circuit filtre préalablement purgé (à raison de 6 à 8 l/min pendant 2 min avec la pièce en Y bouchée) ou alimenté avec un fort débit de gaz frais ( $\geq 8$  l/min) pendant les trois premières minutes de l'induction.

Les modifications hémodynamiques avec cette technique sont mineures ainsi une induction plus rapide que la méthode par paliers mais elle s'accompagne souvent d'une apnée après la phase d'hyperventilation initiale car le sévoflurane diminue le tonus des muscles inspiratoires accessoires de manière dose-dépendante [63], [64].

### 5.2.2. Augmentation progressive

D'autres proposent d'augmenter progressivement la concentration administrée, avec un allongement non négligeable du temps d'induction (Tab. 4) et un délai de perte du réflexe ciliaire à  $132 \pm 39$  sec à 8 vol% [64].

### 5.2.2.1. Des concentrations sur l'évaporateur

Une première méthode est d'augmenter la concentration sur l'évaporateur par paliers successifs (de 1 %, ou doubler) tous les 2 ou 3 cycles ventilatoires, le circuit étant alimenté avec un débit élevé d'au moins 6 l/min.

### 5.2.2.2. Des concentrations inspirées par rinçage lent du circuit

Une autre méthode est d'utiliser un circuit avec réinhalation alimenté d'emblée avec un débit  $\leq 3$  l/min. Dans ce cas, même si la concentration est élevée sur l'évaporateur, la concentration dans le circuit montera lentement, d'autant plus lentement que le débit d'alimentation en gaz frais sera faible [64].

**Tableau 4. Temps d'administration du sévoflurane pour obtenir un effet donné exprimé en secondes et moyenne  $\pm$  écart-type (n) [64].**

	Conc inspirée max (vol%)	3	4, 5	6	8
Hautes D'emblées	Perte de conscience		71 $\pm$ 8 (25)	60 $\pm$ 10 (25)	58 $\pm$ 11 (15) 47 $\pm$ 11 (57)
	Perte réflexe ciliaire	151 $\pm$ 38 (5)			69 $\pm$ 18 (8) 67 $\pm$ 13 (15)
Progressives	Perte de conscience				75 $\pm$ 9 (42)
	Lâchage d'objet				121 $\pm$ 25 (15)
	Perte réflexe ciliaire				132 $\pm$ 39 (20)

## 5.3. Technique de ventilation

La ventilation est le facteur essentiel de la rapidité d'induction une fois la concentration choisie.

Deux techniques ont été décrites; La technique dite du volume courant et celle dite de la capacité vitale.

### 5.3.1. La technique du Capacité vitale

Cette technique consiste à demander au patient de faire une expiration forcée puis une inspiration forcée à la capacité vitale suivie d'un blocage respiratoire d'au moins 30-45

secondes [58].

Le circuit ventilatoire est au préalable saturé avec du sévoflurane à la concentration désirée ; Une variante de cette technique consiste à faire réaliser plusieurs inspirations forcées suivies d'un blocage respiratoire aussi long que possible, tant que le patient est conscient et exécute les ordres simples [59].

Cette technique nécessite la coopération éclairée du patient.

### **5.3.2. La technique du volume courant**

La technique du volume courant consiste à demander au patient de respirer normalement, sans hyperventiler, l'agent halogéné peut être introduit par paliers successifs de 0,5 % toutes les deux ou trois respirations jusqu'à obtention de la concentration désirée [58], [65].

Ou bien le circuit peut être saturé au préalable avec l'agent halogéné à la concentration désirée, ce qui pour certains ralentit l'induction sans bénéfice évident; Dans ce cas le patient inhale d'emblée le sévoflurane à la concentration maximum [59], [66].

Des auteurs comparent la technique de la capacité vitale avec 4,5 % de sévoflurane avec un mélange gazeux N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> dans un rapport de 2:1 et la technique du volume courant avec augmentation progressive de la concentration inhalée [67]. La perte de conscience était plus longue dans le groupe volume courant ( $108 \pm 19$  vs  $54 \pm 10$  secondes) et les incidents secondaires étaient plus nombreux (toux 12,5 et 6,3 % respectivement, mouvements 31,3 et 6,3 % respectivement).

La différence de délai de perte de conscience entre la technique de la capacité vitale et celle du volume courant ; réalisées avec une concentration de sévoflurane à 7,5 % dans un mélange N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub>, 2/1 ; reste faible ( $41 \pm 16$  vs  $52 \pm 13$  secondes respectivement) mais cette technique réduit l'incidence des épisodes de toux (25 vs 5 %) ou les mouvements (19 vs 0 %) [68].

Ainsi la technique de la capacité vitale réduirait les incidents observés avec la technique du volume courant qu'il y ait ou non une augmentation progressive de la concentration inspirée.

Les faibles effets du sévoflurane au niveau cardiovasculaire expliquent la bonne tolérance hémodynamique de l'induction par inhalation chez le sujet indemne de pathologie cardiovasculaire.

La technique utilisée : capacité vitale versus volume courant, influence peu la tolérance hémodynamique chez des sujets ASA I et II.

Ainsi, les variations hémodynamiques et les concentrations d'adrénaline et de noradrénaline sont peu différentes lors de l'inhalation d'une capacité vitale de 7% de sévoflurane et lors de l'inhalation de concentrations augmentées par paliers successifs de 0,5 à 5 % [66].

#### **5.4. L'apnée**

L'apnée survient plus fréquemment et dure plus longtemps si la technique utilisée favorise la montée rapide de la concentration cérébrale [3].

#### **5.5. Les adjuvants**

Des adjuvants ont été proposés lors de l'induction au masque avec le sévoflurane pour améliorer ou raccourcir les délais de perte de conscience, d'intubation ou de pose de masque laryngé [3].

##### **5.5.1. Le midazolam**

0,1 mg/kg IV injecté avant une induction avec 7 % de sévoflurane et 50 % de N<sub>2</sub>O, diminue la réponse hémodynamique à l'intubation et la survenue de mouvements ou d'épisodes de toux lors de l'intubation [69].

##### **5.5.2. La clonidine**

Des auteurs ont montré que 4,5 µg/kg de clonidine administrée per os, 1 heure 30 avant l'intervention, réduisait de près de la moitié le délai de perte de conscience obtenu après inhalation de sévoflurane à 5 % ( $44 \pm 11$  vs  $27 \pm 6$  secondes) [70].

Les résultats de cette étude suggèrent que la clonidine a un effet hypnotique additif ou synergique à celui du sévoflurane.

##### **5.5.3. Les morphiniques**

Les morphiniques potentialisent les effets hypnotiques des agents halogénés. Cette synergie est maximale pour des doses modérées de morphiniques et atteint rapidement un effet plateau au-delà duquel il n'y a pas de bénéfices à augmenter les posologies [65].

De faibles doses de morphiniques administrées avant l'induction ne raccourcissent pas le délai de perte de conscience, mais permettent de réduire de 30% le délai d'obtention d'un BIS inférieur à 60 [71].

De fortes doses d'alfentanil (20 µg/kg) sont associées à une chute moyenne de 30 % de la pression artérielle [72].

En revanche, des doses plus faibles de fentanyl ou d'alfentanil ne s'accompagnent pas de modifications hémodynamiques significatives [71], [73], mais pourraient atténuer l'activation sympathique [74].

Ainsi une concentration plasmatique théorique de 75 ng/ml (correspondant à un bolus de 10 µg/kg d'alfentanil) réduit de moitié le nombre de patients ayant une élévation de plus de 30 % de la pression artérielle et/ou de la fréquence cardiaque lors de la réalisation d'une capacité vitale avec un mélange 8 % sévoflurane, 50 % N<sub>2</sub>O [71].

#### 5.5.4. Les curares

Bien que le principal atout de l'induction par inhalation soit le maintien de la ventilation spontanée [66].

Il n'existe pas d'étude évaluant spécifiquement l'intérêt de la curarisation lors d'une induction au masque mais plusieurs auteurs utilisent des myorelaxants pour améliorer les conditions d'intubation [73], [75].

Le délai d'administration du curare est alors guidé par sa pharmacocinétique et celle de l'agent halogéné. Le pic d'effet du myorelaxant ne doit pas précéder le délai d'obtention d'une concentration cérébrale d'agent halogéné évitant la mémorisation. Une concentration d'une CAM peut être proposée.

Ainsi, la succinylcholine ou le rocuronium doivent être administrés au plus tôt une minute après le début de l'induction, ce qui correspond approximativement au délai de perte de conscience [73]. L'intubation est alors réalisée dans un délai de 60 à 90 secondes.

Les curares de long délai d'action ne sont théoriquement pas adaptés à l'induction au masque à moins d'assister la respiration du patient [75].

#### 5.5.5. Le N<sub>2</sub>O

L'adjonction de N<sub>2</sub>O au mélange permet d'augmenter artificiellement la concentration efficace d'halogénés, grâce à la réduction de CAM. Ainsi, l'utilisation de 60 % de N<sub>2</sub>O ne réduit pas le délai de perte de conscience mais raccourcit légèrement le délai d'intubation lors d'une induction avec 7 % de sévoflurane et un DGF de 6 litres (6,7 vs 7,3 minutes) [76].

En revanche, les incidents secondaires sont moins fréquents dans le groupe N<sub>2</sub>O ; l'incidence des blocages respiratoires est réduite de 25 à 7,5 %, et celle d'un stridor expiratoire de 40 à 15 % [77].

Alors une autre étude chez 40 patients dans des conditions similaires ne retrouve pas de différence significative de délai de la perte de conscience ou d'incidence des événements secondaires [78].

D'autres auteurs rapportent une plus grande fréquence de survenue d'une agitation quand 50 % de N<sub>2</sub>O est utilisé avec des concentrations croissantes de sévoflurane [78].

Chez des volontaires sains, l'adjonction de protoxyde d'azote lors d'une capacité vitale avec 7,5 % de sévoflurane, ne modifie pas le retentissement hémodynamique de l'induction. Le N<sub>2</sub>O, gaz très diffusible, diffuse plus vite de l'alvéole au compartiment sanguin lorsqu'il est ajouté dans un deuxième temps à un mélange de gaz contenant de l'halothane ou de l'enflurane [77].

Cependant, l'effet deuxième gaz est probablement moins marqué avec les agents les moins liposolubles comme le sévoflurane.

Le N<sub>2</sub>O est associé d'emblée au mélange de gaz inhalé lorsque l'induction est réalisée avec du sévoflurane par voie inhalatoire ; les études sur la MAC indiquent que leurs effets s'ajoutent, comme pour les autres AAI [78].

Les études qui se bornent à ajouter le N<sub>2</sub>O à la procédure de référence sous oxygène pur et qui prennent soin d'utiliser des procédures simples d'administration, sont d'accord pour signaler une accélération dès les premiers temps de l'induction (perte de conscience, lâchage d'objet, perte du réflexe ciliaire) et une réduction des incidents observés au stade 2 de Guédel. En revanche il n'y a pas d'effet sur les temps tardifs (introduction du masque laryngé, intubation) ou la survenue d'une apnée [79].

Dans la plupart des études, le sévoflurane est administré en association avec du N<sub>2</sub>O, comme lors d'une induction avec l'halothane. Le bénéfice d'une telle pratique a été peu évalué pour l'instant. Une seule étude conclue à l'intérêt de l'association du N<sub>2</sub>O avec le sévoflurane en termes de rapidité et de diminution des phénomènes d'agitation [79].

## **6. INTUBATION LORS D'UNE INDUCTION PAR INHALATION**

### **6.1. Sévoflurane seul**

L'intubation peut être réalisée grâce à une induction avec le sévoflurane seul sans associer un morphinique ou un curare [76].

Les critères permettant l'intubation associent pour le moment des critères cliniques ; la position des pupilles fixes, centrées et en myosis intermédiaire (ou en myosis serré en cas d'ajout de morphinique) témoigne d'un stade III de Guedel permettant en pratique l'intubation [80].

La seule concentration de fin d'expiration reflète mal la concentration cérébrale et s'y fier risquerait de conduire le clinicien à intuber trop tôt.

Un faible gradient ou un gradient stable entre concentration inspirée et expirée témoigne cependant d'un état stable qui autorise en théorie l'intubation sous réserve d'atteindre la CAM d'intubation au niveau cérébral [81].

## 6.2. Sévoflurane et morphiniques

Dans une étude, le rémifentanil à la dose de 1 µg/kg suivi d'une perfusion de 0,25 µg/kg par minute débutée deux minutes avant l'intubation permet l'intubation dans de bonnes conditions avec une concentration de sévoflurane de  $2,5 \pm 0,7$  % [82]. La CAM est de 2 % (intervalle de confiance à 95 % : 1,3–2,8) et la CAM 95, 3,2 % (IC 95 % : 2,6–5,6) [83].

D'autres auteurs ont comparé 1 et 2 µg/kg de rémifentanil injecté deux minutes après 8 % de sévoflurane et suivi une minute après par l'intubation. Le rémifentanil 2 µg/kg donnait de meilleures conditions d'intubation mais le retentissement hémodynamique était plus marqué. Seuls 4 % des patients recevant 1 µg/kg de rémifentanil ont présenté une toux sévère et une rigidité du maxillaire avec morsure de la sonde après l'intubation [83].

Dans un autre travail, l'alfentanil a été associé à du sévoflurane 8% et 60 % de N<sub>2</sub>O après la perte du réflexe ciliaire, le vaporisateur était réglé à 5 % et 10, 20, 25 ou 30 µg/kg d'alfentanil (injecté en même temps que de la succinylcholine dans le groupe 10 µg/kg). Les conditions de l'intubation, réalisées 90 secondes après, étaient comparables entre les groupes mais la chute de la PAM était moins marquée dans le groupe alfentanil 10 µg/kg [75].

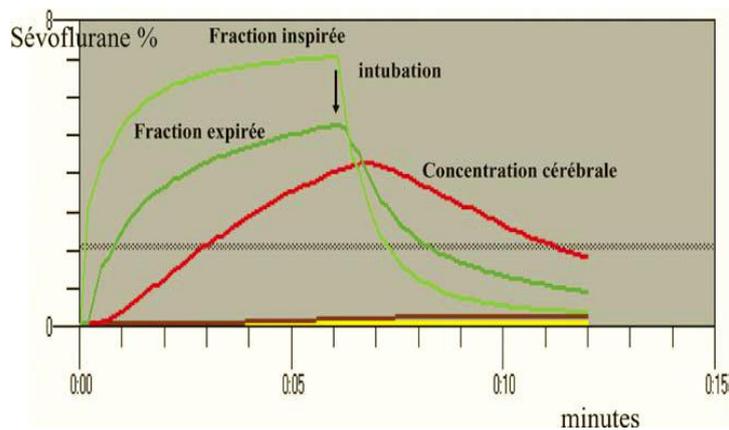
Chez les sujets ASA I, l'alfentanil administré en perfusion continue avec un objectif de concentration de 75 µg/ml, permettait de réduire le délai d'intubation et les variations hémodynamiques associées à l'intubation et à l'induction lorsque celle-ci est réalisée avec 8 % de sévoflurane et 50 % de N<sub>2</sub>O [71].

La dose totale d'alfentanil administrée en AIVOC au moment de l'intubation était alors proche de 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Ces différentes études montrent que les conditions d'intubation sont comparables quel que soit le morphinique pour des doses équipotentes.

Les posologies optimales de 1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  de fentanyl et 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  d'alfentanil ou équivalent peuvent être proposées car elles permettent les meilleures conditions d'intubation et une meilleure stabilité hémodynamique. La modélisation pharmacocinétique des différents protocoles d'administration du sévoflurane montre que la concentration cérébrale au moment de l'intubation est en moyenne égale à la CAM d'intubation [83].

Malgré l'adjonction de morphiniques, le délai d'intubation ne semble cependant pouvoir être réduit en dessous de 1 minute 30 à deux minutes, temps nécessaire au temps de transfert cérébral de l'agent halogéné. C'est la raison pour laquelle, cette technique ne peut être proposée pour l'induction des patients ayant un estomac plein.

Lorsque le morphinique est introduit après une induction anesthésique réalisée avec le sévoflurane, son administration doit être prudente. En effet, la décroissance des concentrations au niveau des organes cible comme le cœur et le cerveau n'est pas aussi rapide qu'au niveau plasmatique et alvéolaire [75]. De sorte que la fraction expirée du sévoflurane n'est pas le reflet de la concentration cérébrale et cardiaque (Fig.11).



**Figure11: Evolution de la concentration alvéolaire et cérébrale de sévoflurane lors de l'induction.**

(simulation Gasman®). Le vaporisateur réglé initialement sur 8 vol % est fermé au bout de six minutes. Le débit de gaz frais est réglé à 8 l/minute[75].

L'introduction du morphinique doit donc tenir compte du temps nécessaire à l'obtention de son pic d'action cérébral et du temps nécessaire pour obtenir une concentration cérébrale de sévoflurane inférieure ou égale à 1 CAM.

En pratique, un délai de cinq minutes en moyenne est nécessaire pour obtenir une concentration cérébrale inférieure ou égale à 2 % lorsque le débit de gaz frais est de 6 l/minute et le vaporisateur fermé après une induction d'une durée supérieure à six minutes avec 8 % de sévoflurane [83].

## **7. FACTEURS MODIFIANT LA CINÉTIQUE DE L'INDUCTION PAR INHALATION**

Il existe plusieurs facteurs modifiant la cinétique de l'induction par inhalation soit dans le sens de l'accélération ou de l'inhibition.

### **7.1. Facteurs accélérant l'induction**

#### **7.1.1. Solubilité**

La rapidité d'élévation des concentrations cérébrales est inversement proportionnelle à la solubilité dans le sang de l'agent halogéné.

Une équipe obtient une constante de transfert du sévoflurane similaire à celle de l'isoflurane probablement parce que les coefficients de partage sang-cerveau des deux agents sont quasi identiques [84].

#### **7.1.2. Effet deuxième gaz**

L'effet concentration du N<sub>2</sub>O peut être utilisé pour accélérer la montée de la concentration alvéolaire de l'agent halogéné associé.

L'adjonction de N<sub>2</sub>O au sévoflurane ne semble pas avoir la même efficacité qu'avec l'halothane probablement du fait de différences de solubilité. C'est la raison pour laquelle cet effet n'est pas exploité en pratique.

L'association du N<sub>2</sub>O aux agents halogénés dès le début de l'induction reste cependant licite pour des raisons pharmacodynamiques et de coût [77].

#### **7.1.3. La ventilation**

Lors de l'induction par inhalation, le cerveau est en retard par rapport au poumon de 2 à 4 minutes selon les AAI et le rapport ventilation alvéolaire/ débit cardiaque.

La primauté de la ventilation s'explique par le simple fait que c'est elle qui apporte l'AAI au poumon et donc à l'organisme.

Le débit cardiaque ralentit l'induction en s'opposant à la montée de la concentration pulmonaire par redistribution aux tissus [58].

#### **7.1.4. La concentration**

##### **7.1.4.1. Effet concentration**

L'effet concentration est caractérisé par une accélération de la montée de la concentration alvéolaire par rapport à la concentration inspirée lorsque cette dernière est augmentée [64].

##### **7.1.4.2. Le seuil**

Utiliser des concentrations élevées permet d'atteindre plus vite un niveau de concentration utile à l'anesthésie ; il y a un seuil à franchir ; dont le niveau dépend de la profondeur d'anesthésie.

Ce seuil sera franchi d'autant plus vite que la quantité d'AAI apportée au patient est plus importante dans un temps plus court [63].

#### **7.2. Effets limitant l'induction**

##### **7.2.1. La dépression respiratoire**

En pratique il y a inhibition des récepteurs périphériques à l'oxygène dès 0,1 MAC, laissant la seule hypercapnie stimuler les centres ventilatoires. Ceux-ci sont aussi déprimés ; à capnie constante la ventilation est diminuée, il faut un niveau de capnie plus élevé pour maintenir une ventilation donnée, ce niveau est d'autant plus élevé que la concentration cérébrale de sévoflurane est élevée.

Enfin pour une augmentation donnée de la capnie, la ventilation augmente moins à des doses élevées de sévoflurane qu'à des doses faibles.

Les complications respiratoires d'hyperréflexie rencontrées au stade II de l'anesthésie (toux, laryngospasme...) bloquent le plus souvent la ventilation et ralentissent l'induction. Elles sont favorisées par l'introduction trop précoce d'une canule pharyngée ou d'une assistance ventilatoire, voire par la survenue d'une régurgitation gastrique, et s'accompagne alors d'une désaturation en oxygène [68].

##### **7.2.2. Hypotension**

Le sévoflurane respecte le retour veineux et le débit cardiaque jusqu'à 2 MAC.

Il détermine une baisse des résistances artérielles proportionnelle à la concentration de sévoflurane.

Mais cet effet est en fait peu prononcé lors de l'induction au masque, probablement masqué par la réponse adrénergique à l'hypercapnie [73].

## **8. EFFETS SECONDAIRES DE L'ANESTHESIE INHALATOIRE**

### **8.1. Complications cardiovasculaires**

#### **8.1.1. Allongement de l'espace QT**

Le sévoflurane favoriserait un allongement de l'espace QT en présence d'une hypokaliémie ou d'autres agents allongeant QT, avec un risque de troubles du rythme à type de torsades de pointes [85].

#### **8.1.2. Bradycardie et asystolie**

Chez l'adulte une étude réalisée chez des patients de chirurgie vasculaire retrouve des épisodes de bradycardie plus fréquents lors de l'induction par sévoflurane par rapport à une induction par propofol [86].

Des cas d'asystolie ont été rapportés au cours d'induction par le sévoflurane en association avec un morphinique, à chaque fois, l'épisode survenait deux à trois minutes suivant l'introduction de rémifentanil [87], [88].

#### **8.1.3. Tachycardie**

Une à deux minutes après le début de l'induction, une tachycardie peut être observée. Une observation rapporte une élévation sévère de fréquence cardiaque et de pression artérielle compliquée d'un œdème pulmonaire cardiogénique [89].

### **8.2. Complications respiratoires**

La survenue de phénomènes de toux ou de laryngospasme et d'une désaturation, est souvent en rapport avec l'existence d'un reflux de liquide gastrique au niveau du carrefour aérodigestif.

L'incidence des événements respiratoires est plus faible avec le sévoflurane administré par la technique de la capacité vitale par comparaison aux autres halogénés [17], [67].

### 8.3. Complication épileptiformes

Chez l'adulte, des modifications du tracé EEG de type pointes ondes ont de même été observées, parfois associées à des mouvements anormaux discrets passant souvent inaperçus. Ces manifestations sont fréquemment associées à une tachycardie, une poussée d'hypertension artérielle et une hyperventilation.

La survenue de ces manifestations électriques est plus fréquente lorsqu'il existe une ventilation assistée, en présence d'une hypocapnie et en l'absence de N<sub>2</sub>O [45], [90].

L'association d'un morphinique pourrait faire disparaître ces signes électriques.

Ces modifications n'ont pas été associées à des anomalies cliniques lors du réveil et pourraient être considérées comme mineures [91].

### 8.4. Hyperthermie maligne

Comme tous les agents halogénés, le sévoflurane peut révéler cette maladie musculaire héréditaire normalement latente : c'est une contre-indication absolue à l'induction au masque [62].

## 9. LES INDICATIONS DE L'INDUCTION INHALATOIRE

La bonne tolérance du sévoflurane permet de proposer à tous les patients une induction au masque mais les indications de choix sont :

### 9.1. Intubation difficile

L'induction au masque constitue une technique permettant le maintien de la ventilation spontanée avec une grande fiabilité d'où son indication en cas d'intubation difficile [81], [92], [93], Et même lors de l'intubation par fibroscopie [94].

### 9.2. Sujet âgé

L'utilisation d'une concentration de 4 % ou l'augmentation par palier de 1 % de sévoflurane n'améliore pas statistiquement la tolérance hémodynamique de l'induction mais prolonge la durée d'induction [95], [96].

En revanche, chez les personnes âgées de plus de 75 ans, 8 % de sévoflurane progressivement réduit toutes les minutes à 6 et 4 % est associé à une tolérance hémodynamique meilleure que 2 mg/kg de propofol ou 8 % de sévoflurane sans réduction progressive de concentration [64].

### 9.3. Patients obèses morbides

L'induction au masque semble être applicable aux patients obèses, néanmoins les difficultés prévisibles de ventilation au masque (notamment en cas de laryngospasme) et le risque augmenté de reflux gastro-oesophagien dans cette population suggèrent que la balance bénéfico-risque de l'induction au masque soit soigneusement pesée et que la technique soit parfaitement maîtrisée avant de l'utiliser chez les patients obèses [97].

### 9.4. Patients aux antécédents cardiovasculaires

Comparée à l'induction par étomidate (0,2 à 0,3 mg/kg), l'induction avec une concentration de 8 % de sévoflurane permet une induction rapide avec un contrôle rapide des voies aériennes et un maintien satisfaisant de l'hémodynamique chez des patients devant bénéficier d'une chirurgie cardiaque [98].

### 9.5. Patients difficiles à piquer

L'anesthésie inhalatoire trouve son indication chez les malades qui ont une difficulté à trouver une voie veineuse périphérique (vasodilatation précoce) [4].

## 10. LES CONTRE-INDICATIONS

### 10.1. L'hyperthermie maligne

Des cas d'hyperthermie maligne ont été décrits lors de l'utilisation de sévoflurane ; ce dernier, comme tous les halogénés, est donc contre-indiqué chez les patients présentant des antécédents ou un risque d'apparition d'hyperthermie maligne [62].

### 10.2. Patients épileptiques

Les fortes concentrations d'halogénés utilisées lors de l'induction contre-indiquent cette technique en cas d'hypertension intracrânienne à cause des effets vasodilatateurs cérébraux des halogénés.

Lors de l'induction, la survenue de tracé de type pointe onde sur l'électroencéphalogramme, particulièrement en cas d'hyperventilation associée ou chez des sujets ayant des antécédents comitiaux, contre-indique a priori cette technique en cas d'antécédents d'épilepsie [45], [99]. Chez ces patients l'induction doit éviter l'exposition longue à de forte concentration de sévoflurane ainsi que l'hyperventilation en associant dès qu'une voie d'abord est possible des morphiniques qui permettront de potentialiser le sévoflurane et réduire rapidement sa concentration [99].

### 10.3. Estomac plein

L'existence d'une symptomatologie de reflux gastrooesophagien ou d'un estomac plein, contre-indique totalement l'induction au masque. Cependant l'utilisation d'halogénés n'influe que très peu sur la pression du sphincter supérieur de l'oesophage comparativement au thiopental [100].

## 11. ENTRETIEN

Actuellement, l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane sont majoritairement utilisés après une induction intraveineuse pour l'entretien de l'anesthésie. Leurs faibles différences pharmacodynamiques expliquent que leur choix dépend de leurs différences pharmacocinétiques contrebalancées par leur coût direct et indirect [16].

Augmenter au maximum la concentration délivrée par le vaporisateur permet une adaptation thérapeutique rapide sans avoir à augmenter le débit de gaz frais. De plus, ce dernier peut être réglé à des valeurs très basses, inférieures à 1 l.min<sup>-1</sup>, suffisantes pour compenser la consommation du patient et les fuites.

L'utilisation du N<sub>2</sub>O en association avec les halogénés restent justifier du fait de son effet additif sur la CAM de ces derniers.

Aucun agent halogéné ne possède d'autorisation de mise sur le marché spécifique pour un type de chirurgie donné [32].

## 12. REVEIL

Le délai et la qualité du réveil dépendent en partie du choix de l'agent anesthésique. Lors d'anesthésie de longue durée, le desflurane ne s'accumule pas, alors que le sévoflurane et surtout l'isoflurane tendent à être stockés de façon proportionnelle à la durée d'anesthésie et à la concentration utilisée en opératoire. Par conséquent, le délai d'élimination du desflurane, et donc le délai de réveil, ne dépendent pas de la durée d'anesthésie, au contraire de l'isoflurane et à un moindre degré du sévoflurane [31].

Lors d'anesthésies de courte durée, la différence entre les trois agents est faible et sans conséquence clinique pratique puisque dans la majorité des études publiées le choix de l'agent ne modifie pas la durée de séjour en salle de réveil.

## 13. COÛT

Les différences de coût entre agents halogénés constituent le critère de choix principal pour la majorité des anesthésies.

Les dépenses pharmaceutiques liées aux agents halogénés sont en effet les dépenses les plus importantes d'un service d'anesthésie [101] ; lorsque le produit est administré avec un circuit-filtre, l'élévation de coût au millilitre ne se répercute pas de façon directe et proportionnelle sur le coût de l'anesthésie du fait des différences d'une part de CAM, d'autre part de réinhalation entre halogénés mais aussi de débit de gaz frais.

Par comparaison à l'isoflurane, l'augmentation moyenne de coût atteint un facteur 3,3 pour le sévoflurane à 3,9 pour le desflurane lorsqu'un circuit-filtre est utilisé avec un débit de gaz frais de 1,8 lmin<sup>-1</sup>[102].

En appliquant les tarifs alloués d'un centre hospitalier universitaire, ces consommations de gaz correspondent à des coûts de 2,3 euros pour l'isoflurane, 7,5 euros pour le sévoflurane et 9 euros pour le desflurane administrés pendant 100 à 122 minutes.

Cette augmentation de coût peut être variable selon les pratiques (notamment en cas d'utilisation de débit de gaz frais très faible) [103].

Pour un débit de gaz frais de 1 l/min, la différence de consommation entre le sévoflurane et l'isoflurane atteint un rapport d'environ 1,3, et celle entre le desflurane et l'isoflurane un rapport de cette modélisation implique un surcoût de 5,4 pour le sévoflurane et de 6 pour le desflurane [103].

La sécurité et la maniabilité d'une induction au masque constituent un argument de plus grand poids que le coût pour justifier l'utilisation du sévoflurane [104].

*DEUXIÈME PARTIE*

*MATÉRIELS ET MÉTHODES*

L'objectif principal de la présente étude est d'évaluer de la qualité de l'anesthésie inhalatoire en abordant le temps d'induction, la qualité d'intubation, les réponses hémodynamiques ainsi que le profil de récupération de l'anesthésie par inhalation et l'anesthésie intraveineuse.

## **1. TYPE D'ETUDE**

Il s'agit d'une étude prospective comparative de cohorte entre deux groupes appariés de patient l'un endormi sous la technique d'induction intraveineuse (IV) et l'autre groupe sous la technique d'induction inhalatoire (IH).

## **2. PERIODE D'ETUDE**

Notre étude est réalisée sur une période de 12 mois (Mars 2015- Mars 2016).

## **3. LIEU D'ETUDE**

C'est une étude mono-centrique qui s'est déroulée au niveau de service d'anesthésie-réanimation (bloc opératoire de la chirurgie A) au sein du centre hospitalo-universitaire Ibn Badiss de Constantine.

## **4. POPULATION D'ETUDE**

L'ensemble des patients adultes admis pour une prise en charge chirurgicale générale programmée.

### **4.1. Critères d'éligibilités**

#### **4.1.1. Critères d'inclusions**

Les patients recrutés dans cette étude sont :

- Patients conscients.
- Patients candidat à une chirurgie viscérale sous AG.
- Patient dont l'âge supérieur ou égal à 15 ans indépendamment du sexe

#### **4.1.2. Critères de non inclusions**

Les patients écartés de l'étude sont :

- Patients aux antécédents psychiatriques.
- Patients aux antécédents de réaction allergique aux agents halogénés ou aux agents anesthésiques intraveineuses.
- Patients programmés sous anesthésie locorégionale (ALR).

- Patients opérés en urgence.
- Une contre indication au sévoflurane (hyperthermie maligne).

#### **4.2. Echantillonnage**

La taille de l'échantillon est fixée à 102 patients subdivisés en deux groupes de 51 pour chaque technique anesthésique, la randomisation s'est faite de façon aléatoire selon l'arrivée des patients en alternance ; le premier est affecté au groupe IV le 2<sup>ème</sup> qui sera choisie en fonction de certain critères (l'âge, le sexe, le poids et la pathologie chirurgicale) aussi proche que le premier pour subir une anesthésie inhalatoire.

Le groupe IV bénéficie d'une anesthésie générale intraveineuse par du diprivan (propofol)

Le groupe IH est soumis à une anesthésie générale inhalatoire par du sévoflurane.

### **5. CONDUITE DU PROTOCOLE**

Tous les patients recrutés ont bénéficié d'une visite pré-anesthésique la veille de l'intervention, à fin d'évaluer l'état de santé de nos patients et rechercher des contraintes liées à la technique anesthésique.

Le déroulement de cette consultation doit toujours débiter par un interrogatoire minutieux à la recherche des antécédents médico-chirurgicaux ; un examen clinique général est effectué avec une auscultation cardio-pulmonaire, examen du réseau veineux superficiel et l'examen de la sphère ORL. Un point capital de cette consultation est l'appréciation de la facilité ou non d'intubation.

La majorité des traitements en cours sont maintenus en préopératoire voire même administrés dans les heures qui précèdent l'intervention comme les b bloquant, les broncho dilatateurs.

La prescription d'examens complémentaires à la fin de l'examen clinique est rare sauf en cas de découverte d'une anomalie et en fonction du terrain comme explorations fonctionnelles respiratoires, échocardiographie...

Durant cette visite une information claire a été donnée aux patients sur le déroulement de l'acte opératoire et les conditions de sortie.

L'information du patient est un temps essentiel et obligatoire, il permet d'apporter des informations concernant le déroulement et les différentes techniques de l'anesthésie avec leurs avantages et risques, une éventuelle transfusion en cas de chirurgie hémorragique. La stratégie

d'analgésie postopératoire (antalgiques simples, analgésie locorégionale...) et également expliquée enfin un consentement éclairé a été obtenu pour tous les patients.

Une prémédication à base d'Hydroxyzine (ATARAX) 1mg/Kg a été prescrite la veille et la matinée de l'intervention.

Le protocole d'anesthésie retenu est une anesthésie générale avec une intubation orotrachéale.

### **5.1. Etape pré-anesthésique**

Tous les patients bénéficient indépendamment de la technique, d'une préparation à l'anesthésie générale qui se fait au niveau d'un bloc opératoire doté des moyens de sécurité, après un check-list de la sécurité du patient.

Dès l'arrivée du patient au bloc opératoire, on procède à son préparation :

1. Une installation en décubitus dorsal ;
  2. Mise en place d'une voie veineuse de gros calibre ;
  3. Un monitoring de surveillance identique pour les deux groupe à savoir : électrocardioscope, oxymétrie de pouls (Spo2), pression artérielle non invasive (PNI), analyseur de gaz et un monitoring de l'index bispectral (BIS) ;
  4. Une antibioprophylaxie selon le type de chirurgie et la classification d'Altemeier ;
  5. Un Pré-remplissage 10ml / kg de SSI 0.9% ;
  6. Une préoxygénation pendant au moins 3 min avec concentration élevée d'oxygène pur à un débit de 10 litres/min en utilisant un masque facial transparent moulant bien le visage ;
- De cette façon, l'apport d'oxygène permettra au malade de rester bien oxygéné même si l'intubation trachéale prend plusieurs minutes pour les deux groupes.

### **5.2. Etape anesthésique**

#### **5.2.1. L'induction**

Il s'agit de la pratique de l'AG selon le protocole suivant :

#### **Le premier groupe (Groupe IV) une induction intraveineuse**

Pour la technique intraveineuse l'induction est assurée par les drogues suivantes :

Diprivan 200mg/20ml (Propofol) avec une dose de 2,5-3mg /kg ; La douleur à l'injection peut être réduite par l'adjonction de lidocaine (Xylocaine) 1% à raison de 01mg/kg immédiatement avant son injection ;

Un analgésique Fentanyl 03µ/kg ;

Un curare non-dépolarisant Rocuronium (Esméron) 0,9mg/Kg;

## **Deuxième groupe (Groupe IH) une induction inhalatoire**

Le circuit anesthésique est au préalable saturé par du sévoflurane avec une concentration de 8% (FD=8%) avec une ventilation contrôlée, un haut débit de gaz frais de 10 L/min, un volume courant de 600 ml et une FR de 12 cycle/min, après avoir obturé la pièce en Y.

La concentration de sévoflurane dans le circuit atteint une FI entre 6 % et 6,5% en trois à cinq minutes, la saturation du circuit machine a pour intérêt une atteinte rapide de la MAC et donc une induction plus rapide.

La préoxygénation est réalisée par le circuit accessoire à 100% d'O<sub>2</sub> en ventilation calme durant 3 min.

Le respirateur utilisé dans notre travail est le même pour les deux groupe il s'agit du respirateur DRAGER FABIUS PLUS avec un circuit de type réinhalation partielle dit aussi semi-fermé ou semi-ouvert.

L'induction dans notre étude est réalisée par inhalation d'une concentration de 8% de sévoflurane avec un mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (50%/50%) avec un DGF à 6 l/min selon la technique de la capacité vitale dès que les pupilles sont centrées, la concentration de Sévoflurane est ensuite baissée à 6% et suivi d'une injection de 3 $\mu$ g/kg de fentanyl et 0,9mg/Kg de curare (esmérone) de façon identique au premier groupe.

Une laryngoscopie avec une intubation orotrachéale est réalisée après le délai d'action des morphiniques 4-5min ; après la vérification de la bonne position de la sonde d'intubation une ventilation assistée à volume contrôlé et envisager avec les paramètres suivant :

Volume courant (VT)= 8 ml /kg de poids idéal théorique ;

Fréquence respiratoire (FR)= 10 cycle par minute ;

Pression Expiratoire Positive (PEP)= 7 cmH<sub>2</sub>O ;

Fraction inspiratoire (FIO<sub>2</sub>)=50% ;

DGF 1200ml/min circuit semi-fermé dit semi-ouvert.

Ces valeurs cibles une pression de plateau < 25cmH<sub>2</sub>O, CO<sub>2</sub>et entre 35 et 45mmHg et une SPO<sub>2</sub>≥95%.

### **5.2.2. L'entretien**

L'entretien été identique dans les deux groupes par une anesthésie balancée sévoflurane et NO<sub>2</sub> avec bas débit de gaz frais (1,2 l/min), fentanyl et curare en fonction du besoin.

### **5.2.3. Le réveil**

A la fin de l'anesthésie on a procédé à l'arrêt du sévoflurane au début de la fermeture cutanée et une oxygénation avec circuit ouvert à la fin de l'intervention.

Les patients sont extubés sur table, après une aspiration soigneuse des sécrétions de la bouche et du pharynx.

## **6. L'ÉVALUATION DES DEUX TECHNIQUES**

Après la réalisation de l'AG les patients de deux groupes bénéficient d'une surveillance clinique et para-clinique.

La qualité de l'anesthésie est évaluée en fonction de la stabilité hémodynamique, l'absence des effets indésirables et la satisfaction des chirurgiens.

## **7. DONNEES COLLECTEES**

Une fiche de collecte des données à été établie en fonction de différentes phases de l'anesthésie (fig. 12)

### **7.1.Évaluation pré anesthésique**

L'évaluation de cette phase est basée sur l'interrogatoire et l'examen clinique, elle a pour objectif l'identification du patient, du terrain et l'évaluation de risque anesthésique (classification ASA).

#### **7.1.1. Caractéristiques épidémiologique**

Les données recueillies permettent d'identifier les caractéristiques épidémiologiques des patients, il s'agit :

- Age (année) ;
- Sexe ;
- Poids (Kg) ;
- Taille (cm) ;
- Calcul du BMI ;
- Antécédents médicaux et/ou Chirurgicaux ;
- Traitement suivie ;
- Type d'intervention ;

#### **7.1.2. Caractéristiques cliniques**

Les données cliniques concernent l'état du patient et l'évaluation de son état hémodynamique à l'installation au bloc opératoire:

- La pression artérielle (mmHg) ;
- La fréquence cardiaque (bat/min) ;
- La fréquence respiratoire (cycle/min) ;
- La saturation en oxygène (%) ;

Au terme de cette évaluation préopératoire les patients sont classés selon le score ASA

et la mallampatti.

## **7.2. Evaluation peropératoire**

L'objectif principal de cette étape est l'évaluation de la qualité l'anesthésie générale en comparant l'IV et l'IH dans les trois phases de l'anesthésie.

### **7.2.1. L'induction**

L'évaluation de la qualité de l'induction est appréciée par la stabilité hémodynamique, le délai d'intubation, les paramètres de l'analyseur de gaz et les effets indésirables.

- Les paramètres collectés dès le début d'induction puis chaque 2 min pendant 15min sont :
  - Les constantes hémodynamiques (PAS, PAD, PAM, FC, FR) ;
  - Les paramètres de l'analyseur de gaz (MAC, Fraction inspirée du sévoflurane (Fins), Fraction expirée du sévoflurane (Fexp), Pet CO2) ;
  - SPO2 ;
  - Le BIS pour apprécie la qualité du sommeil.
- Certains délais d'indices mesurés dès le début pour comparer la rapidité de l'induction et la qualité d'intubation :
  - Perte de conscience (sec) ;
  - Perte du réflexe ciliaire (sec) ;
  - Lâchage d'objet (sec) ;
  - Apnée oui, non et sa durée (sec) ;
  - Pupilles centrés (sec) ;
  - Aucun mouvement (sec) ;
  - Délai d'intubation (min) ;
- Les effets indésirables de chaque technique :
  - Mouvement sans but ;
  - Mouvement adaptés ;
  - Toux ;
  - Laryngospasme ;
- En fin la consommation d'éphédrine : l'administration intraveineuse d'éphédrine par bolus de 3mg après chute de la tension artérielle de 20% par rapport à la valeur de base est quantifiée pour chaque technique.

### **7.2.2. L'entretien**

L'évaluation de cette phase est apprécié chaque 15 min jusqu'à la fin de l'intervention

par :

- Le retentissement hémodynamique (PAS, PAD, PAM, FC, SPO2) ;
- Les paramètres de l'analyseur de gaz (MAC, Fins et Fexp du sévo, Pet co2) et la fraction délivrée du sévoflurane ;
- La qualité du sommeil (BIS) ;
- La quantité des drogues rajoutées (morphinique, curare et propofol).

### **7.2.3. Le réveil**

Durant cette phase on compare dès l'arrêt du sévoflurane :

- La Durée d'intervention (min)
- Le délai de la reprise ventilatoire (min).
- L'ouverture des yeux (min).
- Le délai d'extubation (min).
- Le Score d'alldrette.

### **7.3. Evaluation post-opératoire**

En postopératoire, les deux technique seront évalués sur la qualité du réveil, le recours aux antagonisations, la fréquence des nausées et vomissements, la survenue des complications et la satisfaction des malades et du chirurgien

## **8. TECHNIQUES STATISTIQUES**

L'analyse des résultats est réalisée à l'aide du logiciel SPSS 22.

Les techniques d'analyse descriptive (fréquence et moyenne) et les outils de la statistique analytique dans notre étude est une analyse univariée complétée par une analyse multivariée.

Les résultats de nos variables sont exprimés essentiellement, en:

- Valeur moyenne, médiane et écart-type (mesure de dispersion) pour les variables quantitatives,
- Fréquence et pourcentages pour les variables qualitatives.

L'analyse de la variance pour rechercher une dépendance entre une donnée quantitative et une variable qualitative est utilisée.

Le test Chi-2 pour comparer deux variables qualitatives et le test de Student pour assuré la comparaison entre deux moyennes (variable quantitative avec variable qualitative) sont utilisés.

$P < 0.05$  est considéré comme statistiquement significatif.

**Fig12. FICHE D’EVALUATION DE L’AG CHEZ L’ADULTE EN CHIRURGIE  
VISCERALE (IV versus IH)**

N° :

**Identification du malade :**

Nom	Age (ans)	Poids
Prénom	Sexe	Taille
Date D’entrée	Date d’intervention	BMI
ANTCD	TRT suivi	Diagnostic
ASA	Mallampatti	Type d’intervention

**Technique anesthésique :** IV Inhalatoire

**Phases anesthésiques :**

Installation : pouls(cycle /mn) TA(mmhg) :PAS/PAD PAM  
FR(cycle/mn) SPO2(%)

Induction :

Constantes Hémodynamique Chaque 2 mn Pendant 15 mn	H début	0	2	4	6	8	10	12	14
	FC(cycle /mn)								
	PA(PAS /PAD)								
	PAM(mmHg)								
	FR(cycle/mn)								
	SPO2 %								
Analyseur De gaz	Sevo Fe								
	Fi								
	MAC								
	Pet CO2								
	BIS								

**Paramètres cliniques :**

Perte de conscience (sec)  
 Perte du réflexe ciliaire (min)  
 Lâchage d’objet (min)  
 Apnée : oui                      Durée (sec)                      non  
 Pupilles centrés (min)  
 Aucun mouvement (min)  
 Consommation d’éphédrine (mg)  
 Effets indésirables :  
     Mouvement sans but            oui                      non  
     Mouvement adaptés            oui                      non  
     Toux                                    oui                      non  
     Laryngospasme                    oui                      non  
 Autre effet  
 Délai d’intubation (min)

Entretien

		15	30	45	00	15	30	45	00	15	30	45	00	15	30	45	00	15	30	45	00	15
Constante Hémodynamique Chaque 15 min Jusqu'à la fin De l'intervention	FC																					
	PA																					
	PAM																					
Analyseur de Gaz	Sevo FD																					
	Fi																					
	Fe																					
	MAC																					
	SPO2																					
	Pet CO2																					
Quantité du fentanyl(µg/kg) Quantité de curare(mg/kg) Quantité de propofol (mg/kg)																						

Réveil :

	Heure d'arrêt de sevo			
	Heure de fin			
	Durée de l'intervention(h)			
	Reprise ventilatoire (min)			
	Ouverture des yeux (min)			
	Réponses aux ordres (min)			
	Délais d'extubation (min)			
	Agitation	oui	non	
	Autre effet			
		4 Membres	2	temps (min)
A	Motricité spontanée ou à la demande	2 Membres	1	temps (min)
		Immobile	0	temps (min)
L	Respiration	Respiration profonde et toux possible	2	
D		Dyspnée, respiration superficielle, limitée	1	
		Apnée	0	
R	Pression artérielle : écart avec mesure préop	≤ 20mmHg	2	Score :
		20 à 50 mmHg	1	
		≥ 50mmHg	0	
E	Conscience	Parfaitement réveillé	2	
		Se réveille à la demande	1	
T		Ne répond pas aux ordres simples	0	
		SPO <sub>2</sub> > 92% en air ambiant	2	
E	Saturation en O <sub>2</sub>	O <sub>2</sub> nécessaire pour SPO <sub>2</sub> > 90%	1	
		SPO <sub>2</sub> < 90% sous O <sub>2</sub>	0	
	Post- opératoire			
	Nausées et vomissements	oui	non	
	Durée de séjour en post op (j)			
	Satisfaction du chirurgien	très satisfaisant	satisfaisant	moyennement satisfaisant
				peu satisfaisant
	Satisfaction des malades (Accepter la même technique lors d'une autre anesthésie)	oui	non	

*TROISIÈME PARTIE*

*RESULTATS ET COMMENTAIRES*

*CHAPITRE 1*

*RESULTATS*

## 1. PREAMBULE

Sur une période qui s'étale du mois de mars 2015 à mars 2016, cent deux patients (102) hospitalisés en chirurgie générale « A » et programmés pour un acte opératoire sous anesthésie générale, ont été inclus dans notre protocole d'étude et puis scindés en deux groupes de façon aléatoire selon leur arrivée au bloc opératoire en alternance.

Notre étude comparative a été effectuée, entre deux groupes, le premier collige 51 patients opérés sous anesthésie générale selon le mode d'induction intraveineux nommé (groupe IV) en utilisant comme hypnotique le propofol ; les 51 patients du second groupe ont été opérés sous anesthésie générale mais avec une induction inhalatoire (groupe IH) par un halogène qui est le sévoflurane.

Ce travail a pour objectif principal l'évaluation de la qualité, de l'efficacité, des incidents et des accidents de chaque technique anesthésique essentiellement à la phase d'induction et en périopératoire.

Les patients inclus dans la cohorte ont été soumis à une analyse statistique afin de déterminer les caractéristiques épidémiologiques des groupes.

## 2. DONNEES DEMOGRAPHIQUES

Les données recueillies permettent d'identifier les caractéristiques épidémiologiques des patients.

### 2.1. L'âge

En ce qui concerne l'âge, le critère d'inclusion dans notre étude est que les patients soient adultes ayant entre 15 et 100 ans et programmés en chirurgie générale « A ».

Dans notre série, l'âge minimum est de 15 ans, l'âge maximal est de 89 ans, ceci a donné une moyenne d'âge de  $52,23 \pm 16,54$  ans; avec une moyenne de  $51,96 \pm 16,54$  ans pour le groupe IV versus  $52,49 \pm 16,71$  pour le groupe IH.

La répartition des patients des deux groupes selon l'âge n'est pas statistiquement significative ( $p=0.87$ ) (Tab.5).

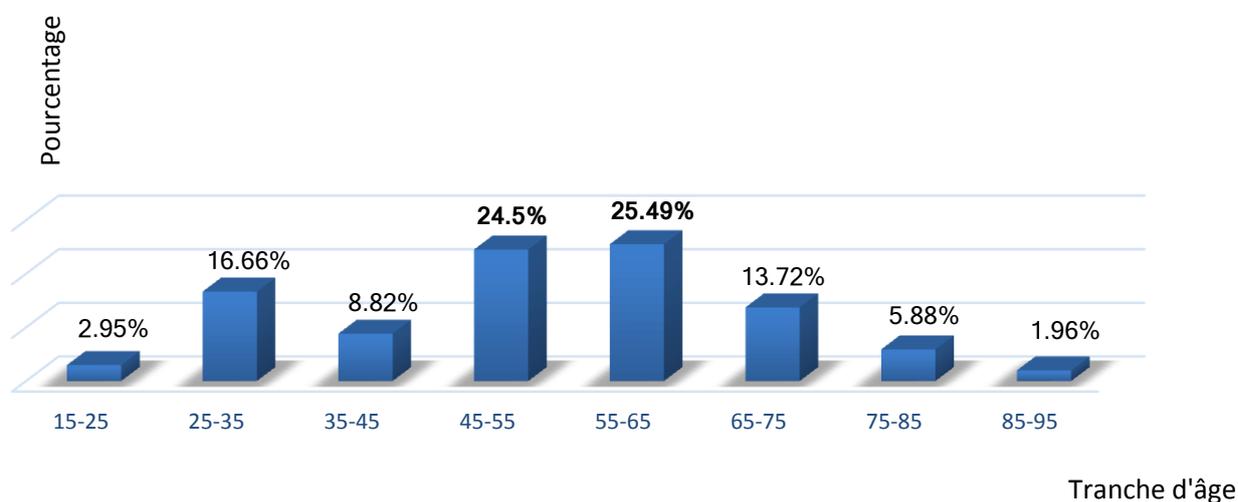
**Tableau 5: La moyenne d'âge en fonction du groupe.**

	N	Moyenne ± écart-type	P
<b>Groupe IV</b>	51	$51,96 \pm 16,54$	0,87
<b>Groupe IH</b>	51	$52,49 \pm 16,71$	0,87
<b>Total</b>	102	$52,23 \pm 16,54$ ans	0,87

L'analyse par tranche d'âge de 10 ans a permis de montrer que :

- 2,94 % des patients sont âgés de moins de 25 ans ;
- 24,50% des patients ont un âge compris entre 45 et 55 ans ;
- 25,49 % des patients ont un âge compris entre 55 et 65 ans ;
- 5,88 % des patients ont un âge compris entre 75 et 85 ans ;
- 1,96 % ont un âge plus de 85 ans (Fig.13).

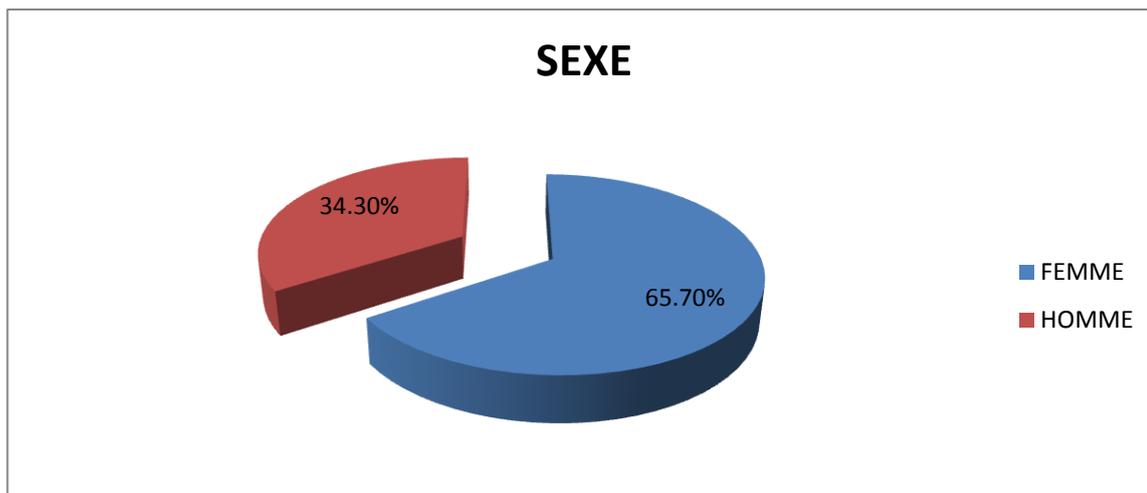
Il est à noter que les tranches d'âge les plus représentées dans notre série lors de la subdivision de la variable âge par tranche de dix ans, sont celles de 45 à 55 ans et de 55 à 65 ans ; les tranches d'âge les moins représentées sont celles de 85 à 95 ans (Fig.13).



*Figure.13 : Distribution en fonction des tranches d'âge.*

## 2.2. Le sexe

Une nette prédominance féminine est notée dans l'ensemble des patients recrutés, le sexe ratio est de 2 ; soit 65,7% des femmes (n=67) versus 34,3% des hommes (n= 35) (Fig.14).



*Figure14: Répartition selon le sexe.*

Il est à noter que la répartition du sexe entre les deux techniques est presque identique (P=0,83) (Tab.6).

*Tableau 6 : La répartition du sexe dans les deux groupes.*

SEXE		IV	IH	TOTAL	P
Homme	Effectif	17	18	35	
	Pourcentage selon la technique anesthésique	33,3%	35,3%	34,3%	0,83
Femme	Effectif	34	33	67	
	Pourcentage selon la technique anesthésique	66,7%	64,7%	65,7%	0,83

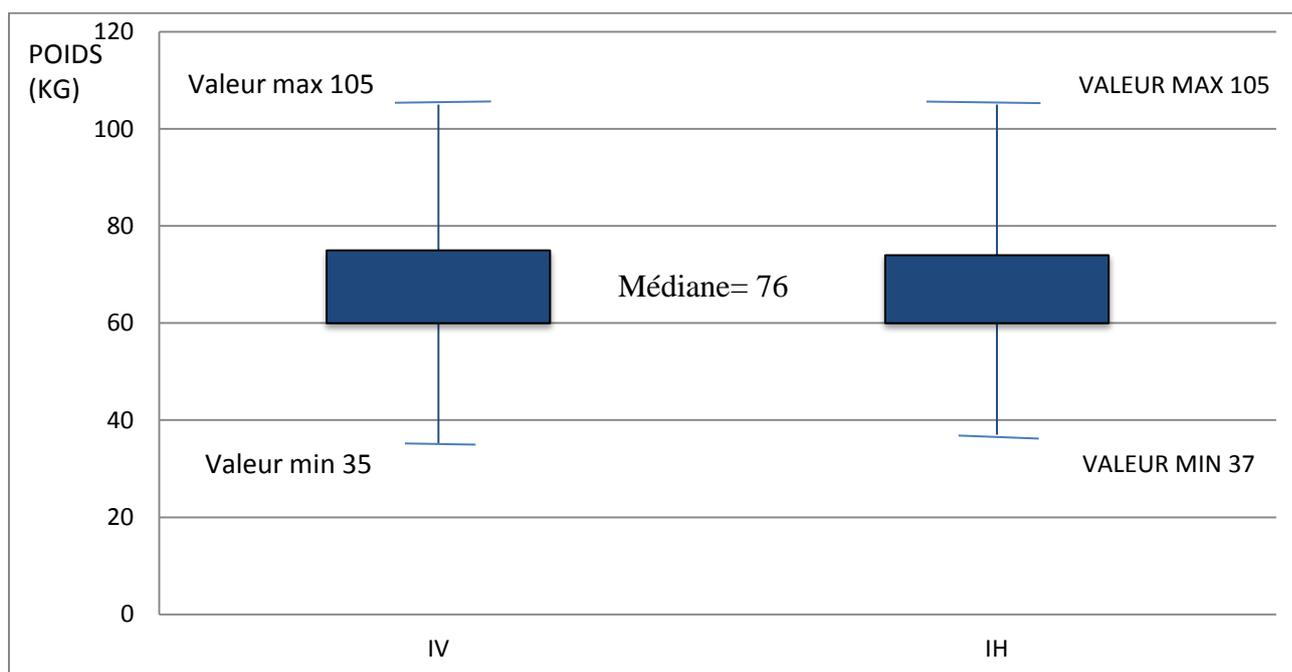
Dans nos résultats, les malades du genre masculin sont significativement plus âgés que les patients du genre féminin (  $p = 0,015$  ) ; où la moyenne d'âge est de  $57,51 \pm 14,80$  ans pour les hommes versus  $49,46 \pm 16,84$  ans pour les femmes.

### 2.3.Le poids

Le poids est un élément essentiel dans la prise en charge anesthésique, notamment pour le calcul de la dose des agents d'induction.

Le poids moyen des patients opérés est de  $76,04 \pm 14,61$  kg avec un poids minimal de 35kg et un poids maximal de 105kg.

Le poids moyen ne diffère pas significativement selon le genre ( $p=0,94$ ), du fait que le poids moyen chez les hommes est de  $63,69 \pm 9,87$  kg versus  $68,79 \pm 16,35$  kg chez les femmes. Egalement cette moyenne ne varie pas significativement avec la technique d'induction ( $p=0,75$ ) ; le poids moyen est de  $67,49 \pm 15,69$  kg pour le groupe IV contre  $66,59 \pm 13,58$  kg concernant le groupe IH (Fig.15).



*Figure 15 : Le poids moyen des patients en fonction de la technique d'induction.*

#### 2.4. Le body mass index (BMI)

Dans cette cohorte un body mass index « BMI » ou l'indice de masse corporelle « IMC » a été calculé selon la formule suivante :

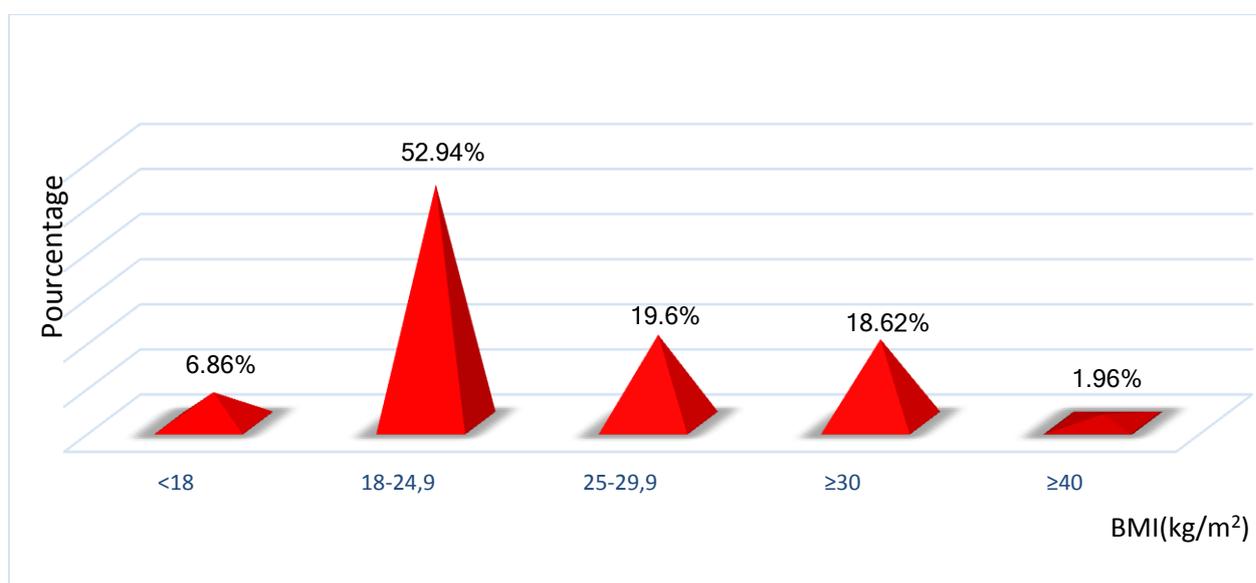
$$\text{Poids} / \text{Taille}^2, \text{ exprimé en kg/m}^2.$$

Sachant que :

- Le poids idéal représente un BMI entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup> ;
- Une dénutrition est définie par un BMI <18 kg/m<sup>2</sup> ;
- Une surcharge pondérale est définie par un BMI entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup> ;
- Une Obésité est définie par un BMI >30 kg/m<sup>2</sup> ;
- Une obésité morbide à partir d'un BMI > 40 kg/m<sup>2</sup> ;

D'après nos résultats, le BMI varie entre 14,57 et 46,67 kg/m<sup>2</sup> pour l'ensemble de nos patients ; à l'analyse on observe:

- Le BMI < 18 kg/m<sup>2</sup> a été retrouvé chez 6,86 % des cas ; ce sont des patients dénutris;
- Le BMI idéale entre 18 et 24,9 kg/m<sup>2</sup> est noté chez 54 patients (52,94%) ;
- Une surcharge pondérale a été observée chez 19,60% des patients ;
- Une obésité avec un BMI ≥ 30 kg/m<sup>2</sup> a été retrouvée chez 18,62% des cas (n=19 patients); Où 1,96 % de ce sous groupe (n=2) avaient une obésité morbide avec un BMI > 40 kg/m<sup>2</sup> (Fig.16).



**Figure 16 : Le pourcentage des BMI de nos patients.**

Le BMI dans notre série varie de façon significative en fonction du sexe (le test de student [t] = -5,33 , p = 0,000\*) avec une moyenne de 21,77±3,20 kg/m<sup>2</sup> pour les hommes (n= 35) et 26,03±6,48 chez les femmes (n=67).

Il est à noter que le BMI ne varie pas de façon statistiquement significative avec la technique d'induction (p= 0,62) (Tab.7).

**Tableau 7 : Tableau comparatif de la moyenne de BMI.**

Groupe	IV (n=51)	IH (n=51)	P
<b>BMI (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	25,46 ± 6,63	24,86 ± 5,55	0,62

### 2.5. Données générales comparatives

Au total, les paramètres démographiques sont en générale comparables dans les deux groupes, statistiquement dit, ces 2 groupes sont appariés (Tab. 8).

**Tableau 8 : Données démographiques des deux groupes.**

	GROUPE IV	GROUPE IH	P
Nombre de patients (n)	51	51	
Age (ans)	51,96 ± 16,54	52,49 ± 16,71	0,87
Sexe (M /F) (%)	33, 3/66,7	35, 3/64,7	0,83
Poids (Kg)	67,49 ± 15,69	66,59 ± 13,58	0,75
Taille (cm)	1,63 ± 0,09	1,64 ± 0,08	0,76
BMI (kg /m <sup>2</sup> )	25,46 ± 6,63	24,86 ± 5,55	0,62

### 3. EVALUATION PREANESTHESIQUE

Tous les patients recrutés ont bénéficié d'une visite pré-anesthésique, ceci dans le but d'effectuer une évaluation des caractéristiques de la population, de l'état de santé des patients et de leurs antécédents pathologiques ainsi que les éventuelles contraintes liées à l'anesthésie. Durant la visite pré-anesthésique, une information claire a été fournie aux patients concernant le déroulement de la journée opératoire ; la technique anesthésique choisie, les avantages et les risques d'une transfusion sanguine en cas de chirurgie hémorragique et les modalités d'analgésie proposées.

Un consentement éclairé a été obtenu pour tous les patients.

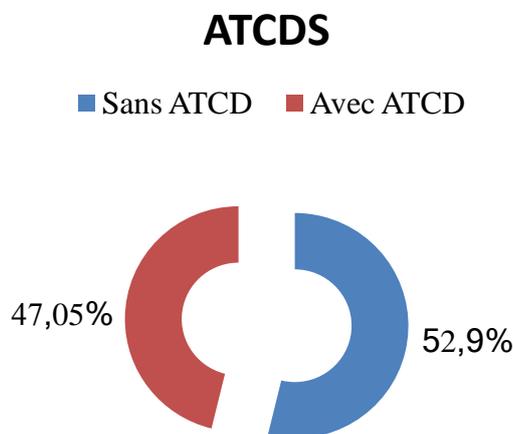
Une prémédication à base d'Hydroxyzine (ATARAX) comprimé 1mg/kg a été prescrite pour la veille et le jour de l'intervention.

#### 3.1. Les antécédents pathologiques

Il s'agit d'antécédents médicaux et chirurgicaux.

### 3.1.1. Les antécédents médicaux

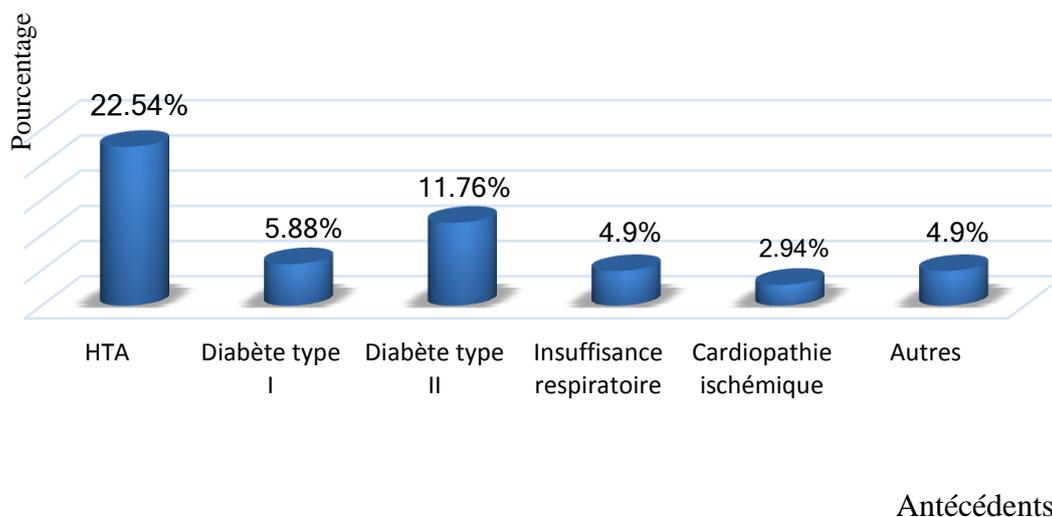
Les malades sans antécédents pathologiques particuliers représentent un pourcentage de 52,94% (n=54) alors que les patients qui ont des antécédents pathologiques médicaux sont de 47,05% des cas (n= 48) (Fig.17).



*Figure 17 : La proportion des antécédents médicaux.*

Les pathologies médicales associées retrouvées dans notre série sont représentées par (Fig.18) :

- Une hypertension artérielle dans 22,54 % des cas (n=23) ;
- Un diabète type II (non-insulinodépendant) dans 11,76% des cas (n=12) ;
- Un diabète type I (insulino-dépendant) dans 5,88 % des cas (n=6) ;
- Une insuffisance respiratoire dans 4,90% des cas (n=5) ;
- Une cardiopathie ischémique dans 2,94% des cas (n= 3) ;
- Autres pathologies dans 4,90% des cas (n=5).



**Figure 18: Les différents antécédents médicaux associés.**

Les antécédents médicaux qui touchent 47,05% des cas de notre série se manifestent essentiellement par l'hypertension artérielle et le diabète type II.

La répartition de ces antécédents médicaux en fonction de la technique anesthésique est non significative ( $p=1,00$ ) (Tab.9).

A partir des antécédents médicaux repérés, on note des différences entre les deux groupes :

- Le diabète type I est plus présent dans le groupe IV (5,88%) que dans le groupe IH (3,92%), contrairement au diabète type II qui est plus marqué chez le groupe IH (9,80%) versus 3,92% chez le groupe IV.
- La cardiopathie ischémique est plus présente dans le IV (3,92%) que dans le groupe IH (1,96%) de même les troubles du rythme (fibrillation auriculaire) sont plus marqués chez le groupe IV (1,96%) versus 0% chez le groupe IH.
- L'insuffisance respiratoire (asthme, BPCO) est plus marquée chez le groupe IV (5,88%) que chez le groupe IH (3,92%).
- Les autres antécédents restants : l'hypothyroïdie (1,96%), l'allergie aux œufs (1,96%) et la thrombopénie (1,96%) sont présents chez le groupe IH (Tab.9).

**Tableau 9: Tableau comparatif des antécédents médicaux.**

Antécédents médicaux	IV	IH	Total
<b><u>HTA</u></b>			
HTA isolée	15,68% (n=8)	15,68% (n=8)	<b>15,68 % (n=16)</b>
HTA + autre pathologie	1,96% (n=1)	0% (n=0)	<b>0,98% (n=1)</b>
<b><u>Diabète</u></b>			
Diabète type I	5,88% (n=3)	3,92% (n=2)	<b>4,90% (n=5)</b>
Diabète type II	3,92% (n=2)	9,80% (n=5)	<b>6,86% (n=7)</b>
Diabète typeI +HTA	0%	1,96% (n=1)	<b>0,98% (n=1)</b>
Diabète typeII+HTA	7,84% (n=4)	1,96% (n=1)	<b>4,90% (n=5)</b>
<b><u>Autres</u></b>			
Cardiopathie ischémique	3,92% (n=2)	1,96% (n=1)	<b>2,94% (n=3)</b>
Trouble du rythme (FA)	1,96% (n=1)	0% (n=0)	<b>0,98% (n=1)</b>
Insuffisance rénale chronique	0	1,96% (n=1)	<b>0,98% (n=1)</b>
Insuffisance respiratoire	5,88% (n=3)	3,92% (n=2)	<b>4,90% (n=5)</b>
Hypothyroïdie	0	1,96% (n=1)	<b>0,98% (n=1)</b>
Allergie Aux Œufs	0	1,96% (n=1)	<b>0,98% (n=1)</b>
Thrombopénie	0	1,96% (n=1)	<b>0,98% (n=1)</b>
<b>Total</b>	<b>47,05%(n=24)</b>	<b>47,05%(n=23)</b>	<b>47,05% (n=48)</b>

Il est à noter que les deux groupes se partagent le même pourcentage (15,68%) quand il s'agit d'une hypertension artérielle isolée.

L'association de plusieurs antécédents est noté chez 7 malades soit 6,86% surtout celle du diabète non insulino-dépendant avec hypertension artérielle. Cette association est plus marquée chez le groupe IV (7,84%) que chez le groupe IH (1,96%) (Tab. 9).

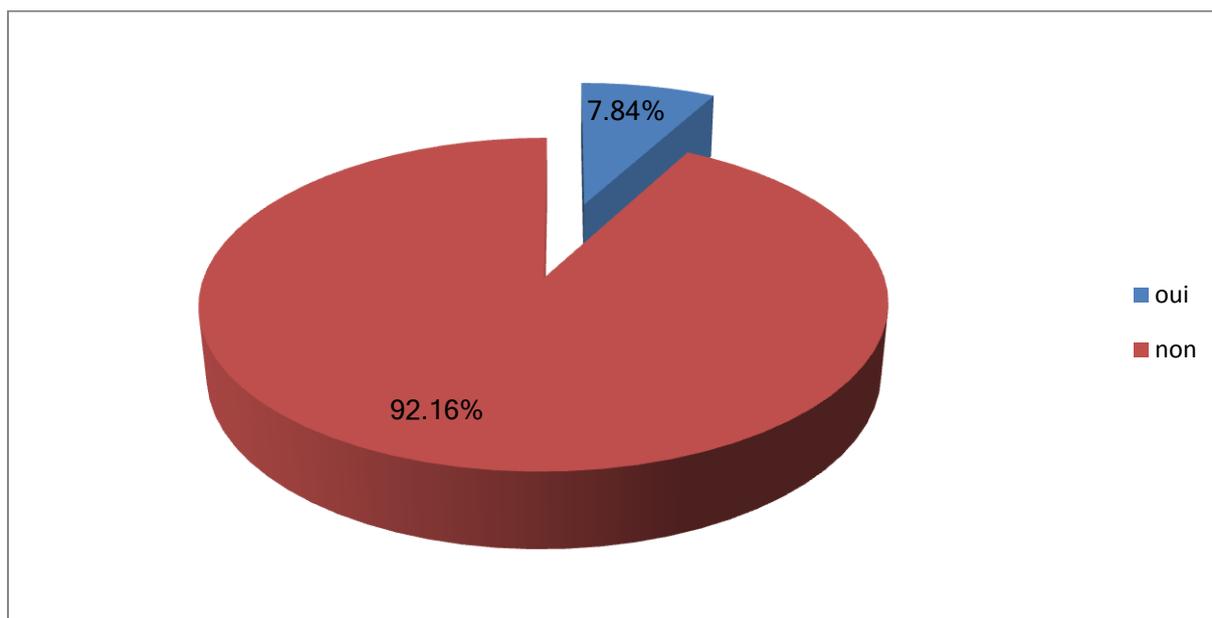
On a noté que les patients ayant des antécédents médicaux ont un BMI plus élevé comparé à celui de ceux qui n'affichent aucun antécédents, cette moyenne est de  $27,02 \pm 6,76 \text{ kg/m}^2$  versus  $23,50 \pm 4,93 \text{ kg/m}^2$  ; l'analyse statistique est significative: le test de student [t] = 2.96 ,  $p = 0,004^*$ .

La présence des antécédents médicaux dans notre série est plus marquée chez les femmes (n= 37) que chez les hommes (n= 30) ; cette différence est statistiquement significative ( $p=0.022$ ).

Les antécédents pathologiques sont plus accentués chez les sujets âgés de  $57,56 \pm 13,70$  ans contrairement à ceux qui ont un âge de  $47,48 \pm 17,51$  ans ( $p=0,002^*$ ).

### 3.1.2. Antécédents chirurgicaux

Des antécédents chirurgicaux ont été recensés chez 7,84% de nos patients ( $n=8$ ) ; il a été constaté que la totalité de ces interventions a été réalisée sous anesthésie générale intraveineuse (Fig.19).



*Figure 19: La fréquence des anesthésies antérieures.*

Il n'existe pas de relation statistique entre le mode d'induction et les antécédents chirurgicaux ( $p=0,75$ ).

### 3.2. Médication antérieure

La proportion élevée des patients avec antécédents (47,05%) justifie le recours fréquent à des thérapeutiques, ces dernières interfèrent avec les conduites anesthésiques et nécessitent une gestion péri-opératoire particulière.

Dans notre série, les classes thérapeutiques les plus retrouvées sont :

- Les Beta bloquants avec un taux de 17,64% ( $n=18$ ) ;
- Les antidiabétiques oraux (ADO) avec un taux de 11,76% ( $n=12$ ) ;
- Les antiagrégants plaquettaires (acétylsalicylate de DL-lysine Aspégic\*) avec un pourcentage de 8,82% ( $n=9$ ) ;
- Les inhibiteurs calciques (IC) d'un taux de 7,84% ( $n=8$ ) ;

- Les patients reçoivent une association de plusieurs médicaments dans 14,70% (n=15) des cas (Tab.10).

**Tableau 10:Le pourcentage des différentes classes thérapeutiques.**

Les médicaments	IV	IH	TOTAL
B bloquant	25,49% (n=13)	9,80% (n=5)	17,64% (n=18)
Inhibiteurs calcique (IC)	7,84% (n=4)	7,84% (n=4)	7,84% (n=8)
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	0%	3,92% (n=2)	1,96% (n=2)
Diurétiques	1,96% (n=1)	1,96% (n=1)	1,96% (n=2)
Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II)	1,96% (n=1)	1,96% (n=1)	1,96% (n=2)
Statine	1,96% (n=1)	0%	0,98% (n=1)
Antiagrégant plaquettaire	13,72% (n=7)	3,92%(n=2)	8,82% (n=9)
Anticoagulant	1,96% (n=1)	1,96% (n=1)	1,96% (n=2)
Les antidiabétiques oraux (ADO)	11,76% (n=6)	11,76% (n=6)	11,76% (n=12)
L'insuline	3,92% (n=2)	5,88% (n=3)	4,90 % (n=5)
Corticothérapie	1,96% (n=1)	1,96% (n=1)	1,96% (n=2)
B2 mimétique	1,96% (n=1)	0%	0,98%(n=1)
Autres (calcium, levothyrox, Anti tuberculeux)	3,92% (n=2)	3,92% (n=2)	3,92% (n=4)

Il est à noter une différence entre les deux groupes :

Les  $\beta$  bloquants sont recensés chez 25,49%(n=13) des patients du groupe IV versus 9,80% (n=5) du groupe IH.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont absents chez le groupe IV (0%) versus (3,92%) chez le groupe IH.

La prise des antiagrégants plaquettaires est plus importante chez le groupe IV (13,72%) versus (3,92%) chez le groupe IH.

Le reste des classes thérapeutiques sont presque identiques dans les deux groupes (Tab. 10). Pour les patients traités, l'âge n'a aucun impact sur la prise médicamenteuse ( $p= 0,40$ ) ; alors que cette dernière a un rapport significatif avec le genre (test de  $\chi^2=4,60$  et  $p= 0,038$ ) ceci se

justifie par un pourcentage de 53,7% pour les femmes versus 31,4% pour le genre masculin. L'analyse statistique n'implique pas le facteur médication antérieure avec la technique anesthésique choisie ( $p=0,5$ ) (Tab.11).

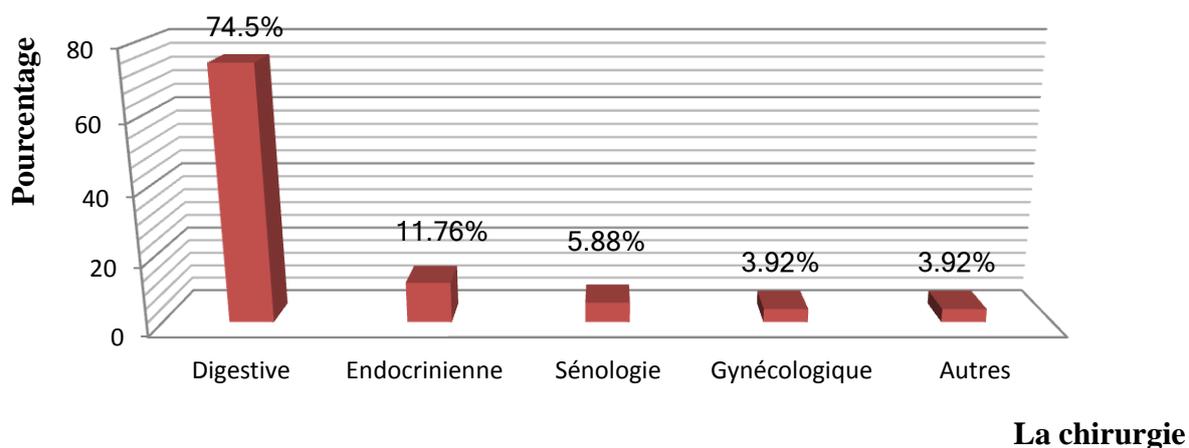
**Tableau 11 : Tableau comparatif entre la technique anesthésique et la médication antérieure.**

Groupe Traitement	IV	IH	P
OUI	47,1 % (n=24)	45,1 % (n=23)	0,5
NON	52,9 % (n=27)	54,9 % (n=28)	0,5

### 3.3. Type d'intervention

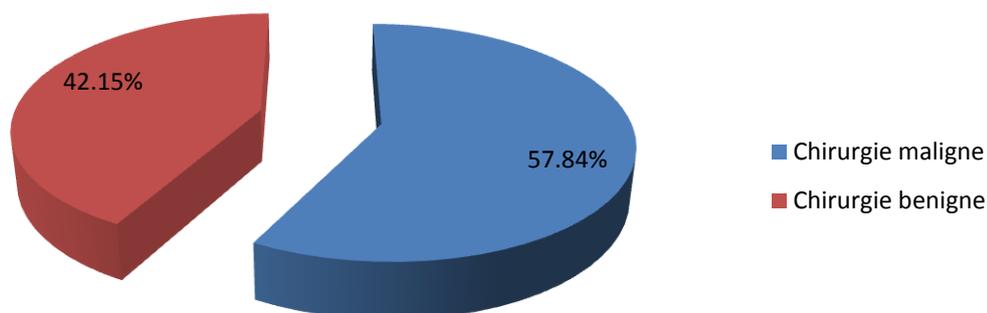
La chirurgie générale regroupe plusieurs types d'interventions mais les plus fréquentes dans notre étude sont la chirurgie digestive, la chirurgie endocrinienne, la chirurgie du sein et la chirurgie gynécologique.

- La chirurgie digestive qui représente un taux de 74,50% (n= 76 cas), elle englobe :
  - La chirurgie de la paroi (éventration, hernie ombilicale) : 3,92% (n=4).
  - La chirurgie œsogastrique (cancer de l'œsophage, cancer de l'estomac, sténose du pylore, hernie hiatal) : 13,72% (n=14).
  - La chirurgie hépatobiliaire (lithiase vésiculaire, kyste hydatique du foie, cancer vésiculaire, métastases hépatiques) : 15,68% (n=16).
  - La chirurgie pancréatique (cancer du pancréas, kyste du pancréas) : 13,72% (n=14).
  - La chirurgie colorectale (cancer du sigmoïde, cancer du colon, cancer du rectum, cancer du sigmoïde, maladie du crohn) : 27,45% (n=28).
- La chirurgie endocrinienne avec un taux de 11,76% (n=12cas), elle englobe :
  - La chirurgie de la thyroïde 7,84% (n=8).
  - La chirurgie surrénalienne (phéochromocytome) 3,92% (n=4).
- La chirurgie du sein présente dans 5,88% des cas (n=6cas) qui concerne essentiellement le carcinome canalaire infiltrant et l'adénofibrome.
- La chirurgie gynécologique (cancer de l'ovaire) présente dans 3,92% (n=4 cas) des cas.
- Autres types de chirurgie (masse abdominale, chirurgie de la rate) représentent un pourcentage de 3,92% (n= 4cas) (Fig. 20).



*Figure 20: La répartition en fonction du type de l'intervention.*

La plupart de nos patients sont opérés pour une chirurgie maligne qui représente 57,84% (n=59), alors que 42,15% des cas (n= 43) subissent une chirurgie bénigne (Fig.21).



*Figure21 : La répartition selon la nature de chirurgie.*

Pour plus de précision, un tableau à la fois comparatif et récapitulatif permet de montrer le pourcentage des différents actes chirurgicaux choisis et d'individualiser la nature bénigne et maligne pour les deux groupes ciblés (Tab. 12).

**Tableau 12 : La répartition selon la nature et le type de chirurgie pour chaque technique.**

Type de chirurgie \ Groupe	IV		IH	
	Maligne	Bénigne	Maligne	Bénigne
<b>Chirurgie digestive</b>				
La paroi		3,92%(n=2)		3,92%(n=2)
Œsogastrique	11,76%(n= 6)	1,96%(n=1)	13,72%(n=7)	0%
Hépatobiliaire	3,92%(n=2)	11,76%(n=6)	3,92%(n=2)	11,76%(n= 6)
Pancréatique	9,80%(n=5)	3,92%(n=2)	9,80%(n=5)	3,92%(n=2)
Colorectale	19,60%(n=10)	7,84%(n=4)	19,60%(n=10)	7,84%(n= 4)
<b>Endocrinienne</b>				
Thyroïde		7,84%(n=4)		7,84%(n=4)
Surénalienne		3,92%(n=2)		3,92%(n=2)
<b>Sénologie</b>				
CCI	5,88% (n=3)		5,88%(n=3)	
<b>Gynécologique</b>				
KC ovaire	3,92%(n=2)		3,92%(n=2)	
<b>Autres</b>				
Masse abdominale	1,96%(n=1)		1,96%(n=1)	
La rate		1,96%(n=1)		1,96%(n=1)
<b>Totale</b>	<b>56,86%(n=29)</b>	<b>43,13%(n=22)</b>	<b>58,82%(n=30)</b>	<b>41,17%(n=21)</b>

Statistiquement, l'incidence de la chirurgie maligne varie significativement avec la tranche d'âge ( $p=0,001$ ), dans notre travail on a constaté un pourcentage de 80,6% des patients âgés de plus de 60 ans qui ont subi une chirurgie maligne contre seulement 19,4% chez les patients de moins de 60 ans. (Tab. 13).

**Tableau13 : La relation entre l'âge et la nature de la chirurgie.**

Nature de Chirurgie \ Age	< 60 ans	> 60 ans
	Maligne	45,5% (n= 30)
Bénigne	54,5% (n=36)	19,4% (n=7)

Il est à noter que 77,1% des patients du genre masculin ont subi une chirurgie maligne contre seulement 22,9% qui ont été opérés pour une chirurgie bénigne.

Pour le genre féminin, 47,8% ont subi une chirurgie maligne versus 52,2% qui ont été opérés pour un problème bénin ( $p=0,006$ ) (Tab. 14).

**Tableau14 : La relation entre le genre et la nature de la chirurgie.**

Nature de Chirurgie	sexe	
	Masculin	Féminin
Maligne	77,1% (n= 27)	47,8% (n=32)
Bénigne	22,9% (n=8)	52,2% (n=35)

En ce qui concerne le choix de la technique anesthésique, il n'y a pas de différence entre les deux groupes ( $p=1$ ) (Tab. 15).

**Tableau 15 : La répartition selon la nature de la chirurgie et technique anesthésique.**

Nature de Chirurgie	Groupe		
	IV	IH	P
Maligne	56,9% (n=29)	58,8% (n=30)	1
Bénigne	43,1% (n=22)	41,2% (n=21)	1

### 3.4. La classification ASA

Après l'évaluation clinique et para-clinique, les patients recrutés sont classés selon la classification ASA (American Society of Anaesthesiologists), qui permet de classer les patients:

- ASA I représente un pourcentage de 50,98 % ;
- ASA II représente un pourcentage de 46,07 % ;
- ASA III avec un taux faible de 2,94%.

Il est à noter que, la classification ASA ne varie pas significativement avec la technique d'induction choisie ( $p= 0,83$ ) (Tab. 16).

**Tableau 16: Le pourcentage de la classification ASA dans les deux groupes.**

ASA	Totale	Groupe I (IV)	Groupe II (IH)	P
<b>I</b>	<b>50,98% (n=52)</b>	51% (n=26)	51% (n=26)	0,87
<b>II</b>	<b>46,07% (n=47)</b>	45,1% (n=23)	47,1% (n=24)	0,85
<b>III</b>	<b>2,94% (n=3)</b>	3,9% (n=2)	2% (n=1)	0,73

La classification ASA ne varie pas avec le BMI (p=0,25), on note que :

Dans la classe ASA I, 71,4% des patients ont une BMI  $\leq 18$  m<sup>2</sup>/kg et 47,6 % ont une BMI entre 25 et 29,9 m<sup>2</sup>/kg.

Dans la classe ASA II, 52,4% des patients ont une surcharge pondérale dont 63,2 % sont des sujets obèses (Tab. 17).

**Tableau17: La relation entre la BMI et la classification ASA.**

ASA \ BMI	$\leq 18$	18-29,9	25-29,9	$\geq 30$
I	71,4% (n=5)	60% (n= 30)	47,6%(n=10)	31,6% (n=6)
II	28,6%(n=2)	36% (n=18)	52,4%(n=11)	63,2%(n=12)
III	0%	4%(n=2)	0%	5,3%(n=1%)

La classification ASA varie de façon significative avec l'âge (p=0,036), on a enregistré une classe ASA I de 56,1 % chez les sujets âgés de moins de 60 ans versus 41,7 % chez les sujets de plus de 60 ans.

Pour la classe ASA II le pourcentage des sujets de moins de 60 ans est de 43,9% contre 50% chez les sujets de plus de 60 ans (tab.18).

**Tableau18 : La relation entre l'âge et la classification ASA**

ASA \ Age	< 60 ans	> 60 ans
I	56,1% (n= 37)	41,7% (n=15)
II	43,9% (n=29)	50% (n=18)
III	0%	8,3% (n=3)

### 3.5. La classification de mallampatti

La classification de mallampatti permet de faciliter l'accès aux voies aériennes et d'évaluer la difficulté d'intubation.

Selon notre série la classe de mallampatti est de:

- Mallampatti I de 31,37% (n= 32) ;
- Mallampatti II de 51,96% (n= 53) ;
- Mallampatti III avec un pourcentage moindre de 15,68% (n=16) ;
- Mallampatti IV chez un seul cas.

Il n'existe pas de relation statistique entre la technique anesthésique choisie et la classification mallampatti (P=0,7) (tab.19).

*Tableau 19:La classification de mallampatti dans les deux groupes.*

Mallampatti	Total	Groupe (IV)	Groupe (IH)
<b>I</b>	<b>31,37% (n=32)</b>	35,3%(n=18)	27,5% (n=14)
<b>II</b>	<b>51,96% (n=53)</b>	52,9% (n=27)	51% (n=26)
<b>III</b>	<b>15,68% (n=16)</b>	11,8% (n=6)	19,6% (n=10)
<b>IV</b>	<b>0,98% (n=1)</b>	0% (n=0)	2% (n=1)

On remarque que la classe de mallampatti varie de façon significative avec le BMI (p=0,031) ; 42,9% des patients classés Mallampatti III sont dénutris (BMI≤18) contre seulement 26,3% des sujets obèses (BMI≥30).

Alors dans la classe mallampatti IV, 14,3% des patients ont une BMI ≤18 m<sup>2</sup>/kg. (Tab 20).

*Tableau 20:La Classification de mallampatti et le BMI.*

BMI Mallampatti	≤18	18-29,9	25-29,9	≥30
I	14,3% (n=1)	38% (n=19)	28,6%(n=6)	21,1% (n=4)
II	28,6% (n=2)	56% (n=28)	52,4%(n=11)	52,6% (n=10)
III	42,9% (n= 3)	6%(n=3)	19% (n=4)	26,3% (n=5%)
IV	14,3% (n=1)	0%	0%	

La classification Mallampatti II varie de façon non significative avec l'âge ( $p=0,36$ ).  
On a enregistré un pourcentage de 51,5 % chez les sujets âgés de moins de 60 ans ce qui n'est pas loin de ce qu'on retrouve chez les sujets de plus de 60 ans (52,8 %).

Pour la classe Mallampatti III le pourcentage des sujets de moins de 60 ans est de 13,6% contre 19,4% pour les plus de 60 ans (tab 21).

**Tableau21 : La relation entre l'âge et la classification Mallampatti.**

Age Mallampatti	< 60 ans	> 60 ans
I	34,8% (n= 23)	25% (n=9)
II	51,5% (n=34)	52,8% (n=19)
III	13,6% (n=9)	19,4% (n=7)
IV	0%	2,8% (n=1)

#### 4. LES DONNEES PREOPERATOIRES

Les paramètres hémodynamiques sont évalués dès l'arrivée des patients au bloc opératoire à l'aide d'un monitoring maintenu durant tout l'acte anesthésique du patient.

Ces paramètres sont :

- La pression artérielle systolique (PAS);
- La pression artérielle diastolique (PAD);
- La pression artérielle moyenne (PAM);
- La fréquence respiratoire (FR);
- La fréquence cardiaque (FC) ;
- La saturation pulsée en oxygène (SpO2) ;

L'analyse comparative des paramètres hémodynamiques et respiratoires appliquée lors de l'admission au bloc opératoire souligne une similitude entre les des deux groupes ( $P > 0.05$ ) (Tab. 22).

**Tableau 22 : Les valeurs moyennes des paramètres hémodynamiques à l'installation.**

Paramètres	IV	IH	P
<b>FC (pulsation/min)</b>	85,65±16,02	89,57±15,22	0,20
<b>PAS (mmHg)</b>	144,00±25,91	145,92±27,81	0,71
<b>PAD (mmHg)</b>	83,43±15,54	83,02±16,08	0,89
<b>PAM (mmHg)</b>	98,98±17,69	100,59±19,07	0,66
<b>FR (cycle/min)</b>	16,84±2,98	16,65±2,84	0,73
<b>SPO2(%)</b>	97,92±1,56	97,92±1,44	1

Suite à ces résultats, on constate une manifestation de tachycardie et élévation de la pression artérielle dès l'admission au bloc opératoire ; d'où une PAS supérieure à 160 mmhg retrouvée chez 30% des malades et une FC supérieure à 100 pulsation/min observée chez 19,6% de nos patients.

Cette situation s'explique par l'état psychologique ainsi que le stress que le malade développe à l'approche de l'intervention malgré la prémédication prescrite.

En ce qui concerne les paramètres respiratoires ; une FR moyenne de plus de 14 cycle/min marquée chez 77,45% des patients et une SpO2 entre 93% et 95% chez 18,2% des patients.

## 5. EVALUATION DE DES DEUX TECHNIQUES ANESTHESIQUES

L'objectif principal de notre étude est l'évaluation de la qualité de l'anesthésie générale pour chaque technique utilisée (IV ou IH) tel qu'il est défini dans le chapitre « matériels et méthodes » à travers les trois phases opératoires : l'induction ; l'entretien et le réveil.

Les deux techniques anesthésiques sont réalisées par la même équipe du bloc opératoire de la chirurgie générale « A » mais avec des opérateurs différents.

Après l'installation et le monitoring des patients :

La technique d'anesthésie générale inhalatoire a été réalisée après la saturation du circuit.

L'injection du produit intraveineux a été donnée après le calcul de la dose en fonction du poids.

L'efficacité d'une technique anesthésique est affirmée par la stabilité hémodynamique et l'immobilité du patient, ceci, précisément au moment de l'intubation et l'incision chirurgicale.

Lors de la réalisation des techniques d'AG, on a évalué pour chaque technique:

1. Les variations des paramètres hémodynamiques, respiratoires ;
2. Les données cliniques (le délai de la perte de conscience, le délai de la perte de réflexe

ciliaire, le lâchage d'objet, l'apnée, les pupilles centrées, les mouvements) ;

3. Le délai d'intubation ;
4. Les effets indésirables lors de la réalisation de l'AG ;

En plus des paramètres liés à la réalisation des techniques anesthésiques, d'autres données sont prises en considération à chaque phase opératoire, énumérées ainsi :

1. Les données hémodynamiques, les données respiratoires et celles de l'analyseur de gaz ;
2. La profondeur de l'anesthésie ;
3. La durée de l'acte opératoire ;
4. La qualité de l'analgesie aux différents temps opératoires ;
5. Le délai de réveil ;
6. La satisfaction du chirurgien et du patient.

### **5.1. La phase d'induction**

La phase la plus surveillée et la plus développée dans notre travail est le moment de l'induction qui débute à T0 et ce termine à T14, cette phase a été évaluée selon les paramètres ci-dessous:

- Les paramètres hémodynamiques ;
- Les paramètres respiratoires ;
- L'index bispectral ;
- Les éléments de l'analyseur de gaz ;
- Les paramètres cliniques ;
- Les traitements adjuvants ;
- Les incidents et les accidents ;
- L'intubation et l'incision.

#### **5.1.1. Les paramètres hémodynamiques**

Après la mise en place de l'abord veineux suivie par un pré-remplissage adéquat 10 ml/kg de sérum salé isotonique à 0,9% et une pré-oxygénation d'au moins 3 min. L'ouverture de la cuve de sévoflurane et l'introduction de l'aiguille de propofol correspond au temps (T0).

Les paramètres mesurés à (T0) sont :

- La fréquence cardiaque ;
- La pression artérielle systolique ;
- La pression artérielle diastolique ;
- La pression artérielle moyenne.

Les mesures de T0 sont prises comme des valeurs de base, suivies de sept autres mesures chaque deux minutes jusqu'à la 14<sup>ème</sup> (T14).

Une modification de ces paramètres de plus de 20% de la valeur de base est considérée comme pathologique.

### 5.1.1.1. La fréquence cardiaque (FC)

La fréquence cardiaque est mesurée dès l'induction anesthésique (T0) pour les deux groupes dont la valeur moyenne est de 91,40±16,19 p/min.

La valeur moyenne de ce paramètre à la phase d'induction est de 78.37±12.94 p/min pour le groupe IV avec des extrêmes de 50 et 120 p/min ; contre 80.81±11.08 p/min pour le groupe IH et elle varie entre 68 et 132 p/min (Tab. 23).

Les courbes de la variation de la FC sont presque superposables pour les deux groupes d'étude (Fig. 22).

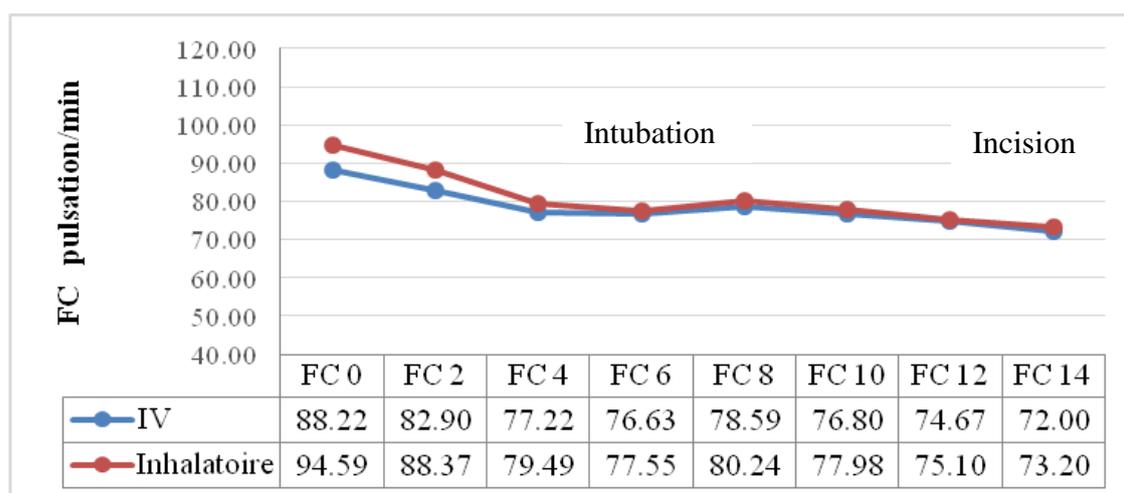


Figure 22 : La moyenne de la fréquence cardiaque à l'induction dans les deux groupes.

Cependant, la (fig. 22) montre les variations des deux groupes lors des quatre premières minutes ; la diminution de la FC est plus importante dans le groupe IV que celle du groupe IH. Ces moyennes diminuent de façon significative après l'induction anesthésique à (T6) avec un taux de 77,09±15,70 p/min ; elles réaugmentent suite à l'intubation trachéale à (T8) dans les deux groupes (P=0,04).

Cette augmentation correspond à 13,37% pour le groupe IV versus 18,01% pour le groupe IH.

En comparant l'évolution de la fréquence cardiaque, l'analyse de la variance (ANOVA) ne montre pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes à la phase d'induction (p=0,59).

La fréquence cardiaque:

- A l'intubation est de 76,63 p/min pour le groupe IV versus 77,55 p/min pour le groupe IH.
- A l'incision est de 72 p/min pour le groupe IV versus 73,20 p/min pour le groupe IH.

**Tableau 23 : La moyenne de la fréquence cardiaque à l'induction dans les deux groupes**

	IV	IH	P
FC moyenne (p/min)	78,37 ± 12,94	80,81 ± 11,08	0,59

Il n'existe pas de relation significative entre les variations de la fréquence cardiaque et l'âge P=0,2 (Tab. 24).

**Tableau 24 : La relation entre la FC et l'âge.**

Age FC(p/min)	< 60 ans	> 60 ans	P
<b>FC moyenne</b>	81,28 ± 12,53	76,48± 10,59	0,2

Il n'existe pas de relation significative entre les variations de la fréquence cardiaque et le sexe de la population étudiée P=0,2 (Tab. 25).

**Tableau 25 : La relation entre la FC et le sexe.**

Sexe FC(p/min)	Masculin	Féminin	P
<b>FC moyenne</b>	76,80 ± 12,80	81,05± 11,47	0,7

Il n'existe pas de relation significative entre les variations de la fréquence cardiaque et les antécédents de la population étudiée P=0,7 (Tab. 26).

**Tableau 26 : Le croisement entre la FC et les antécédents médicaux.**

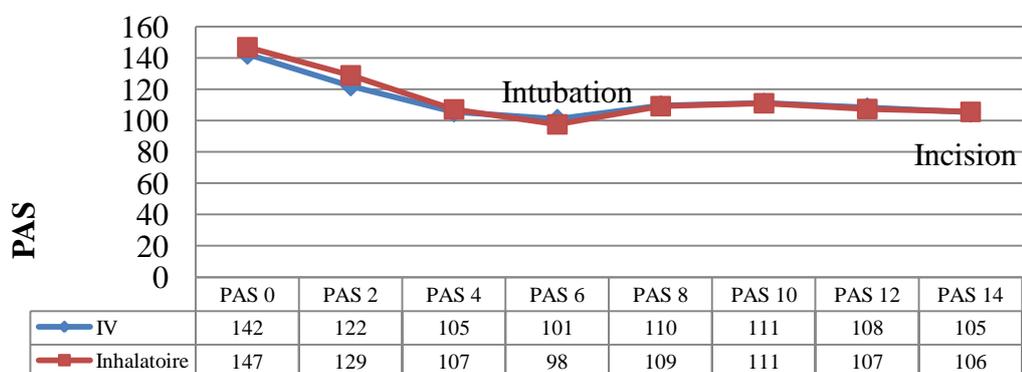
Antécédent FC	OUI (n=48)	NON (n=54)	P
<b>FC moyenne</b>	87,00 ± 16,54	88,15± 15,05	0,7

### 5.1.1.2. La pression artérielle systolique (PAS)

La pression artérielle systolique (PAS) moyenne pour nos malades est mesurée dès le début d'induction anesthésique pour les deux groupes.

- En ce qui concerne le groupe IV, la PAS moyenne à T0 est de  $142.29 \pm 25.77$  mm Hg, avec des valeurs extrêmes allant de 101mmHg à 215 mmHg.
- Pour le groupe IH, la moyenne à T0 est de  $146.88 \pm 27.63$  mm Hg, la PAS varie entre 93mmHg et 240 mm Hg.

Les variations de la PAS à la phase d'induction sont presque identiques pour les deux groupes ; la PAS moyenne du groupe IV est de  $113,16 \pm 21,30$ mmHg et de  $114,25 \pm 16,87$ mmHg pour le groupe IH (Fig. 23).



**Figure 23: Les modifications de la PAS à l'induction chez les deux groupes**

L'analyse de nos résultats, nous permet de noter une chute de 29% de la PAS enregistrée à la sixième minute pour le groupe IV et de 33% pour le groupe IH par rapport à la PAS initiale. Pour les deux groupes, à la 8<sup>ème</sup> minute une légère augmentation de la PAS est enregistrée suivie d'une stabilisation au moment de l'incision chirurgicale.

La PAS moyenne au moment de l'intubation est de 101 mmHg chez le groupe IV versus 96 mmHg chez le groupe IH.

A l'incision chirurgicale la PAS moyenne est de 105 mmHg pour le groupe IV versus 106 mmHg pour le groupe IH.

Il est à noter qu'à la phase d'induction, il n'existe pas de relation significative entre les modifications de la PAS et l'âge de nos patients ( $p=0,9$ ), ceci s'explique, du fait que les

patients de plus de 60 ans présentent une PAS moyenne de  $113,66 \pm 18,99$  mmHg, identique à celle des patients de moins de 60 ans ayant une PAS moyenne de  $113,73 \pm 19,34$  mmHg (Tab. 27).

**Tableau 27 : La relation entre la PAS moyenne et l'âge.**

PAS (mmHg) \ Age	< 60 ans	> 60 ans	P
<b>PAS moyenne</b>	$113,73 \pm 19,34$	$113,66 \pm 18,99$	0,9

Alors que cette relation est statistiquement significative avec le genre ( $t = -8,349$ ,  $p = 0,03$ ), les hommes présentent une PAS de  $108,22 \pm 16,47$  mmHg contre  $116,57 \pm 19,89$  mmHg chez les femmes (Tab. 28).

**Tableau 28 : La relation entre la PAS et le sexe.**

PAS (mmHg) \ Sexe	Masculin	Féminin	P
<b>PAS moyenne</b>	$108,22 \pm 16,47$	$116,57 \pm 19,89$	0,03

A la phase d'induction, il n'existe pas de relation significative entre les modifications de la PAS et les antécédents médicaux de nos patients ( $p = 0,9$ ) (Tab. 29).

**Tableau 29 : Le croisement entre la PAS et les antécédents médicaux.**

PAS (mmHg) \ Antécédent	OUI (n=48)	NON (n=54)	P
<b>PAS moyenne</b>	$114,00 \pm 15,91$	$115,92 \pm 17,81$	0,71

Il n'existe pas de relation significative entre les modifications de la PAS à la phase d'induction et la classification ASA ( $p = 0,85$ ) (Tab. 30).

**Tableau 30 : Le croisement entre la PAS et la classification ASA.**

PAS \ ASA	I (n=52)	II (n=47)	III (n=3)
<b>PAS moyenne</b>	$117,57 \pm 17,91$	$115,62 \pm 16,81$	$122,12 \pm 12,25$

En l'occurrence, on observe l'absence de relation significative entre les modifications de la PAS à la phase d'induction et la technique anesthésique pratiquée ( $p=0,77$ ) (Tab. 31).

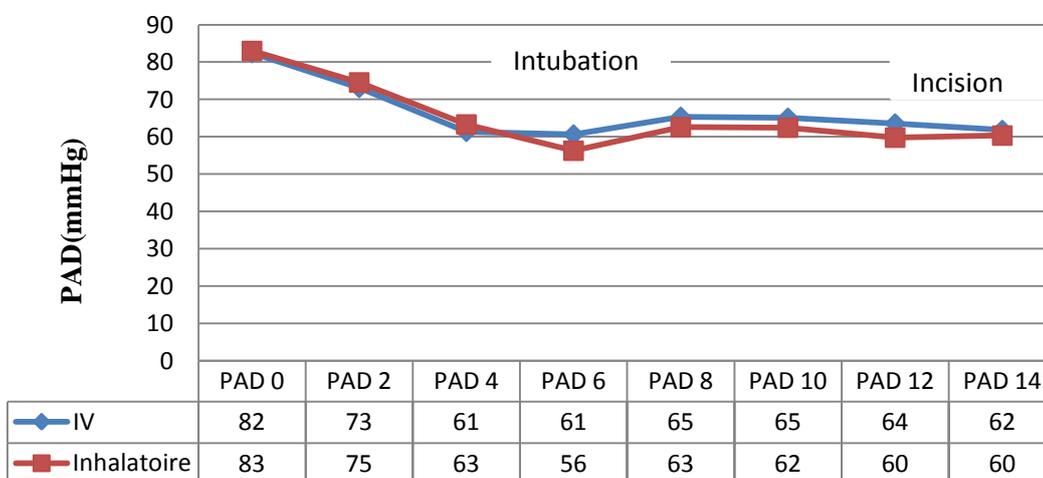
**Tableau 31 : La relation entre la PAS et les deux groupes.**

Groupe PAS	IV	IH	P
<b>PAS moyenne</b>	113,16 ± 21,30	114,25± 16,87	0,77

### 5.1.1.3. La pression artérielle diastolique (PAD)

La pression artérielle diastolique (PAD) moyenne prise à (T0), est de  $82.45 \pm 17.03$  mmHg pour le groupe IV, avec des valeurs extrêmes allant de 52 mmHg à 147 mmHg ; et de  $83.00 \pm 15.04$  mm Hg pour le groupe IH, avec une valeur basse de 54 mmHg et une valeur haute de 126 mm Hg.

Les variations de la PAD per opératoires représentées par la figure 24, nous permettent de noter une chute de la PAD à la sixième minute de l'induction (PAD 6), cette chute est plus prononcée pour le groupe IH (Fig. 24).



**Figure 24 : Les variation de la PAD à l'induction pour les deux groupes.**

L'analyse de la moyenne de la PAD à l'induction n'a pas donné une différence statistique significative entre les deux groupes ( $p=0,57$ ). Les moyennes enregistrées sont de l'ordre de  $66,66 \pm 14,08$  mmHg pour le groupe IV contre  $65,28 \pm 10,00$  mmHg pour le groupe IH (Tab.32).

**Tableau 32 : La relation entre la PAD et les deux groupes.**

Groupe PAD	IV	IH	P
<b>PAD moyenne</b>	66,66 ± 14,08	65,28± 10,00	0,57

La PAD moyenne à l'induction est de 61 mmHg pour le groupe IV versus 56 mmHg pour le groupe IH. La PAD moyenne à l'incision est de 62 mmHg pour le groupe IV versus 60 mmHg pour le groupe IH.

En ce qui concerne l'âge, cette relation est statistiquement non significative (p=0,5), alors qu'avec le sexe cette même relation est statistiquement significative t= -5,298, P=0,036 (Tab. 33).

**Tableau 33 : La relation entre la PAD et le sexe.**

Sexe PAD	Masculin	Féminin	P
<b>PAD moyenne</b>	62,49 ± 7,65	67,79 ±13,67	0,03

Il n'existe pas de relation significative entre les variations de la pression artérielle diastolique et les antécédents de la population étudiée P=0,6 (Tab. 34).

**Tableau 34 : Le croisement entre la PAD et les antécédents médicaux.**

Antécédent PAD	OUI (n=48)	NON (n=54)	P
<b>PAD moyenne</b>	64,62 ± 6,91	66,15± 10,05	0,6

Il n'existe pas de relation significative entre les modifications de la PAD à la phase d'induction et la classification ASA (p=0,5) (Tab. 35).

**Tableau 35 : Le croisement entre la PAD et la classification ASA.**

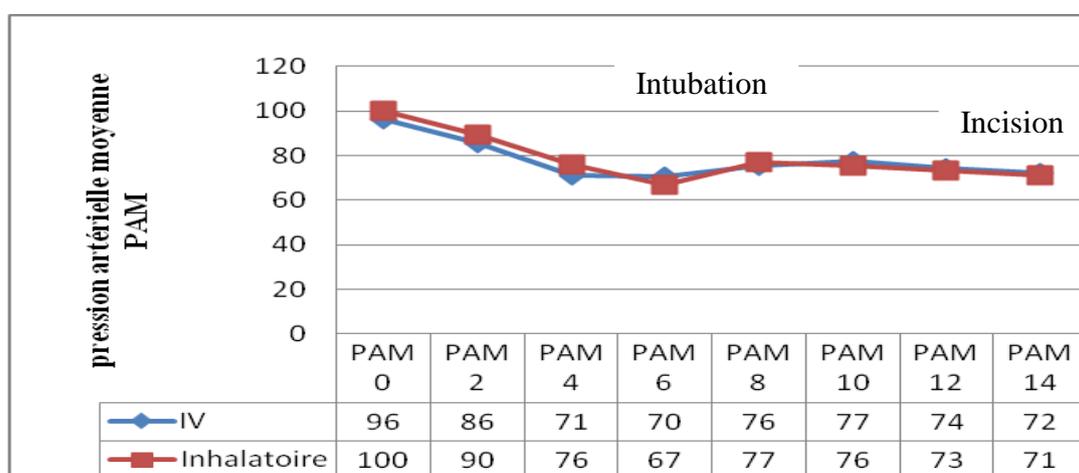
ASA PAD	I (n=52)	II (n=47)	III (n=3)
<b>PAD moyenne</b>	67,50 ± 7,19	65,62 ± 6,11	64,52 ±8,25

### 5.1.1.4. La pression artérielle moyenne (PAM)

La pression artérielle moyenne est calculée selon la formule :

$$PAM = PAD + ((PAS-PAD)/3).$$

- En ce qui concerne le groupe IV, la moyenne à T0 est de 77.94±15.50 mm Hg et elle varie entre 66 et 164 mm Hg.
- Pour le groupe IH, la moyenne à T0 est de 78.72±11.13 mm Hg avec des extrêmes allant de (66) à (147) mm Hg.
- Les courbes de la PAM sont presque superposables, la PAM moyenne du groupe IV est de 77,94 ± 14,08 mmHg et de 78,72 ± 12,08mmHg pour le groupe IH (Fig. 25).



**Figure 25 : Les modifications de la pression artérielle moyenne à l'induction (PAM) en mmHg.**

Les variations per opératoires représentées par la figure 25, nous permettent de noter une chute de la PAM de plus de 20% après l'induction anesthésique pour les deux groupes. Cette diminution est de l'ordre de 27% comparée à la pression moyenne mesurée à T0 pour le groupe IV et de 30 % pour le groupe IH.

Après l'intubation trachéale, il y a eu une augmentation de la pression artérielle moyenne de l'ordre de 8,5% pour le groupe IV et de 10 % pour le groupe IH.

A noter que, la PAM au moment de l'intubation est de 62 mmHg pour le groupe IV versus 60 mmHg pour le groupe IH, au moment de l'incision chirurgicale elle est de 72 mmHg chez le groupe IV versus 71 mmHg pour le groupe IH.

Il n'existe pas de relation significative entre les variations de la pression artérielle moyenne et les antécédents de la population étudiée P=0,9 (Tab. 36).

**Tableau 36 : Le croisement entre la PAD et les antécédents médicaux.**

Antécédent	OUI (n=48)	NON (n=54)	P
<b>PAM</b>			
<b>PAM moyenne</b>	76,12 ± 11,91	77,15 ± 10,85	0,9

### 5.1.2. Paramètres respiratoires

En ce qui concerne l'état respiratoire, on note l'absence d'anomalies puisqu'il s'agit des malades programmés et bien préparés.

Un monitoring des paramètres respiratoires a été instauré chez tous les patients, il a servi à la surveillance continue de:

- La fréquence respiratoire FR ;
- La pression télé-expiratoire de CO<sub>2</sub> (PteCO<sub>2</sub>) ;
- La saturation pulsée en oxygène (SPO<sub>2</sub>), on vise une SPO<sub>2</sub> ≥ 96 durant tout l'acte anesthésique avec la ventilation manuelle ou mécanique.

#### 5.1.2.1. La fréquence respiratoire (FR)

La fréquence respiratoire est mesurée pour les deux groupes dès le début de l'induction anesthésique puis chaque deux minutes.

En ce qui concerne le groupe IV, la moyenne de la fréquence respiratoire est de 12,60 ± 1,46 cycle/min, avec des extrêmes allant de 10 cycle/min jusqu'à 30 cycle/min ; alors que pour le groupe IH, la moyenne est de 12,16 ± 1,60 cycle/min, avec des extrêmes allant de 11 à 23 cycle /min mm Hg.

Les patients ont tendance à la tachypnée (FR > 20 cycle/min) dès la mise du masque faciale à T0 sur le visage sans explication particulière.

La fréquence respiratoire chute à partir de la 6<sup>ème</sup> minute, au moment de l'intubation, la fixation de la sonde et le passage à la ventilation contrôlée ; ceci a été observé chez les deux groupes. Après le passage à la ventilation contrôlée, la fréquence imposée par le respirateur est de 10 cycle/min à partir de dixième minute (FR10) jusqu'au réveil complet des patients.

La FR moyenne à l'intubation est de 13 cycle/min pour le groupe IV versus 11 cycle/min pour le groupe IH mais à l'incision elle est de 10 cycle/min les deux groupes (Fig. 26).

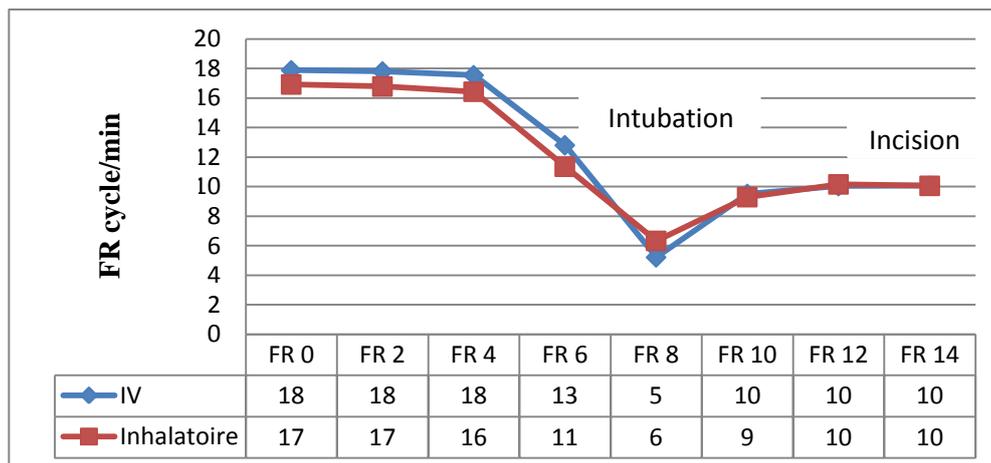


Figure 26 : Les modifications de la FR à l'induction pour les deux groupes.

L'analyse de la variance FR n'a objectivé aucune différence significative entre les deux groupes ( $p=0,42$ ) (tab. 37).

Tableau 37 : La fréquence respiratoire à l'induction dans les deux groupes.

	IV	IH	P
FR moyenne (Cycle/min)	$12,60 \pm 1,46$	$12,16 \pm 1,60$	0,42

### 5.1.2.2. La pression télé-expiratoire de CO<sub>2</sub>

L'état respiratoire de nos patients est surveillé aussi à l'aide d'un capnographe qui marque la valeur de la Pression télé-expiratoire de CO<sub>2</sub> (CO<sub>2</sub> expiré) (Pet co<sub>2</sub>) ; cette mesure a été prise dès l'induction anesthésique (T<sub>0</sub>) pour les deux groupes.

En ce qui concerne le groupe IV, la moyenne à T<sub>0</sub> est de  $30,25 \pm 2,32$  mmHg avec des extrêmes allant de 25 mmHg à 34 mmHg ; identique à la moyenne du groupe IH, qui est de l'ordre de  $30,68 \pm 2,06$  et elle varie entre 27 mmHg et 35 mmHg.

Les deux courbes qui représentent les variations de la Petco<sub>2</sub> à l'induction sont superposables avec une moyenne de  $31,67 \pm 1,51$  mmHg pour le groupe IV versus  $32,11 \pm 1,55$  mmHg pour le groupe IH (fig.27).

A noter que, la Petco<sub>2</sub> au moment de l'intubation est de 30,7 mmHg pour le groupe IV versus 31,2 mmHg pour le groupe IH, au moment de l'incision chirurgicale elle est de 34,2 mmHg chez le groupe IV versus 34,3 mmHg pour le groupe IH.

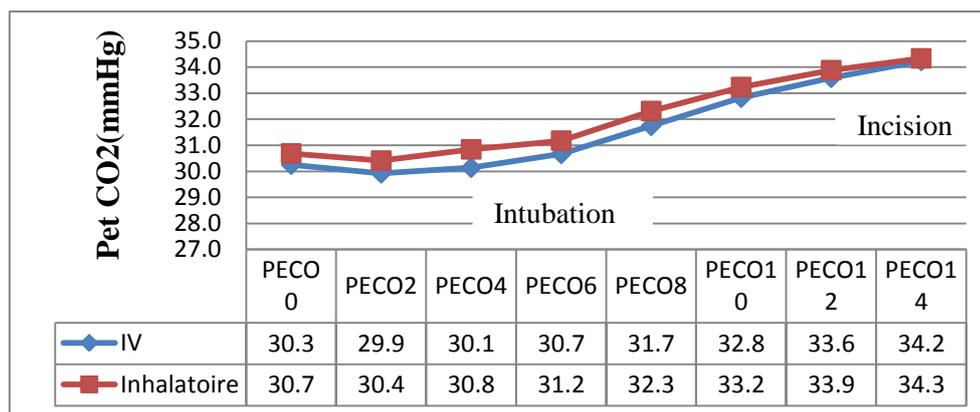


Figure 27 : Les modifications de la Pet co2 à l'induction pour les deux groupe .

On a constaté qu'il y a une relation statistiquement significative entre l'âge et PetCO2 moyenne à la phase d'induction p=0,036, t=2,124 (Tab.38).

Tableau 38 : La relation entre la PetCO2 et l'âge.

Age	< 60ans	> 60	P
PetCO2 (mmHg)			
PetCO2 moyenne	32,12 ± 1,59	31,45 ± 1,35	0,036

Par contre , pas de relation statistique significative entre la PetCO2 et les deux techniques anesthésiques p=0,51 (Tab 39).

Tableau 39. La Pet CO2 à l'induction dans les deux groupes.

	IV	IH	P
Pet CO2 moyenne	31,67 ± 1,51	32,11 ± 1,55	0,51

Il n'existe pas de relation significative entre les variations de la PetCO2 et les antécédents de la population étudiée P=0,6 (Tab. 40).

Tableau 40 : Le croisement entre la moyenne de la Pet CO2 et les antécédents médicaux.

Antécédent	OUI (n=48)	NON (n=54)	P
Petco2			
PetCO2 moyenne	31,62 ± 1,91	32,15 ± 1,85	0,61

### 5.1.2.3. La saturation pulsée en oxygène (SPO2)

On n'a pas observé d'épisode de dé-saturation pour l'ensemble des patients. La valeur moyenne de la SPO2 est de  $99,11 \pm 0,34$  % pour le groupe IV et de  $99,13 \pm 0,33$  % pour le groupe IH (fig. 28).

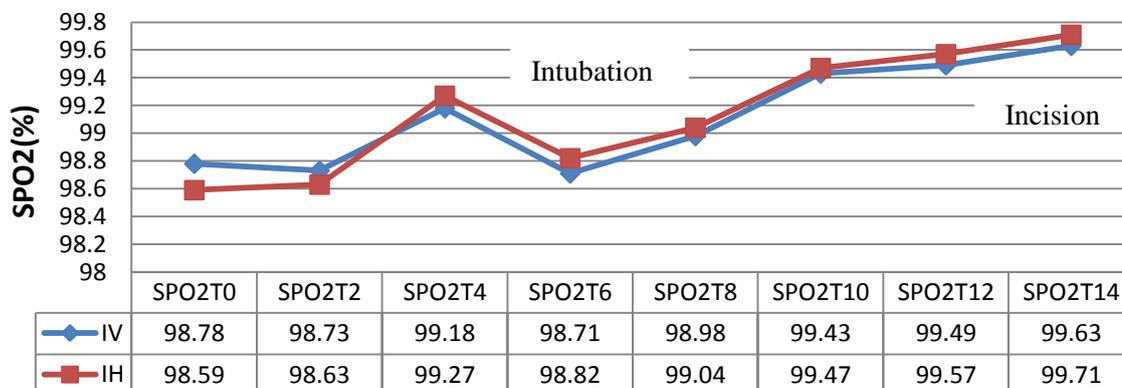


Figure 28 : Les courbes des valeurs moyenne de SPO2 à la phase d'induction.

L'analyse des moyennes de la SPO2 à la phase d'induction n'a montré aucune relation significative avec les deux groupes d'étude  $p=0,74$ .

### 5.1.3. L'index bispectral BIS

Actuellement le seul monitoring mis à notre disposition pour guider le déroulement de l'état de conscience et la profondeur de notre anesthésie est l'index bispectral (BIS); ce dernier basé sur l'analyse de l'électroencéphalogramme et fournit un nombre entre 0 ET 100%. Chez un sujet éveillé, le BIS est supérieur à 90 % et décroît simultanément avec la perte de conscience ou l'apparition de la sédation.

Malheureusement dans notre série le BIS n'a été enregistré que chez 31,37% (n=16) patients du groupe IV et chez 29,41% (n=15) patients du groupe IH par manque de matériel. Les électrodes du BIS sont placées avant le début d'induction, sa valeur à T0 est considérée comme une valeur de base de la conscience totale du patient.

A noter que, le BIS au moment de l'intubation est de 37 % pour le groupe IV versus 35% pour le groupe IH, au moment de l'incision chirurgicale il est de 31% chez le groupe IV versus 30% pour le groupe IH.

Les deux courbes qui représentent les variations du BIS à l'induction sont superposables (Fig. 29).

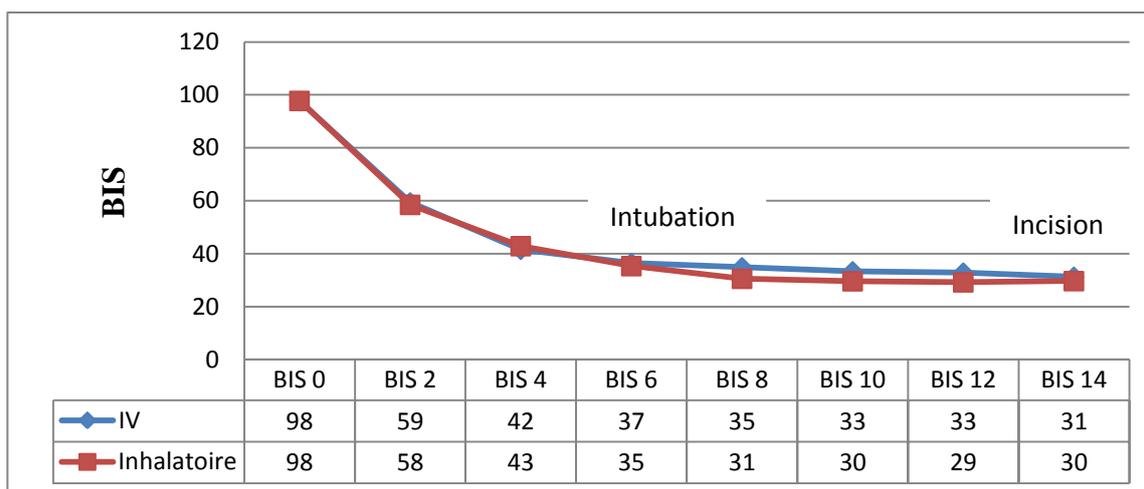


Fig 29 : Les variations de l'indice bispectral BIS.

Après induction, le BIS atteint à la 2<sup>ème</sup> minute une valeur moyenne de  $59,38 \pm 3,59$  % pour le groupe IV versus  $58,47 \pm 9,76$  % dans le groupe IH ( $p=0,56$ ), alors qu'à partir de la 6<sup>ème</sup> minute cette moyenne devient non significative  $p=0,44$  (Tab.41).

Tableau 41 : Le BIS moyen à l'induction dans les deux groupes.

	IV	IH	P
BIS 2	$59,38 \pm 3,59$	$58,47 \pm 9,76$	0,56
BIS 6	$36,50 \pm 3,83$	$35,33 \pm 4,48$	0,44
BIS moyen	$45,92 \pm 1,57$	$44,17 \pm 1,95$	0,5

Dans cette étude il n'y a une relation statistique significative entre la moyenne du BIS et l'âge de la population choisie ( $p=0,99$ ), de même avec le sexe ( $p=0,59$ ) (Tab 42).

Tableau 42 : La relation entre le BIS et l'âge.

Age	< 60ans	> 60	P
BIS			
BIS moyen	$45,08 \pm 2,30\%$	$45,07 \pm 1,17\%$	0,99

Il n'existe pas de relation significative entre les variations du BIS et les antécédents de la population étudiée  $P=0,6$  (Tab. 43).

**Tableau 43 : Le croisement entre la moyenne du BIS et les antécédents médicaux.**

Antécédent	OUI (n=48)	NON (n=54)	P
<b>BIS</b>			
<b>BIS moyenne</b>	45,62 ± 1,91%	44,15 ± 1,85%	0,61

#### 5.1.4. Données peropératoires générales.

Les paramètres peropératoires sus-cités ont été groupés dans le tableau 35 pour les deux techniques ; l'analyse des paramètres de façon globale a noté l'homogénéité des deux groupes à la phase d'induction (Tab. 44).

**Tableau 44 : Données comparatives des paramètres hémodynamiques et respiratoires et l'état de conscience à la phase d'induction.**

Groupe	FC	PAM	FR	PetCO <sub>2</sub>	SPO <sub>2</sub>	BIS%
<b>IV</b>	78,37	77,94	12,60	31,67	99,11	45,92
<b>IH</b>	80,81	78,72	12,16	32,11	99,13	44,17
<b>Valeur P</b>	0,7	0,7	0,42	0,51	0,74	0,5

#### 5.1.5. Les paramètres de l'analyseur des gaz anesthésiques

L'anesthésie inhalatoire est guidée et surveillée, dans notre travail, par un monitoring spécifique qui est l'analyseur de gaz qui va suivre le cheminement des gaz de l'appareil vers le poumon et puis son retour.

La vitesse d'endormissement va dépendre de deux gradients de concentration du sévoflurane qui arrivent à l'alvéole représentés par la fraction inspirée (Fi) et la fraction expirée (Fe).

A l'induction, la concentration délivrée est de 8% puis diminuée à 6% au moment de l'injection des curares et des morphiniques et par la suite baissée à 2% pour le groupe IH, cette fraction délivrée (FD) est de 2% pour le groupe IV seulement après intubation.

##### 5.1.5.1 La fraction inspirée du sévoflurane Fi

La très faible solubilité dans le sang du sévoflurane permet une augmentation rapide de la concentration alvéolaire pendant l'induction et une décroissance rapide à l'arrêt de l'administration.

La fraction inspirée (Fi) représente la fraction délivrée (FD) du sévo qui est la concentration du

sévoflurane inhalé.

La Fi a été mesurée dès le début de l'induction selon le protocole d'anesthésie inhalatoire pour le groupe IH, tandis que pour le deuxième groupe, l'enregistrement n'a commencé qu'à partir de la 6<sup>ème</sup> minute après l'ouverture du vaporisateur. Pour les deux cas une réévaluation a été effectuée chaque deux minutes.

Une moyenne de la fraction inspirée est enregistrée à T0 pour le groupe IH ( $5,49 \pm 0,88\%$ ) versus à la 6<sup>ème</sup> minute après l'intubation pour le groupe IV ( $1,00 \pm 0,29\%$ ) (fig. 30).

La valeur moyenne de la Fi à la phase d'induction pour le groupe IH est de  $3,54 \pm 0,59\%$  versus  $1,12 \pm 0,32\%$  pour le groupe IV.

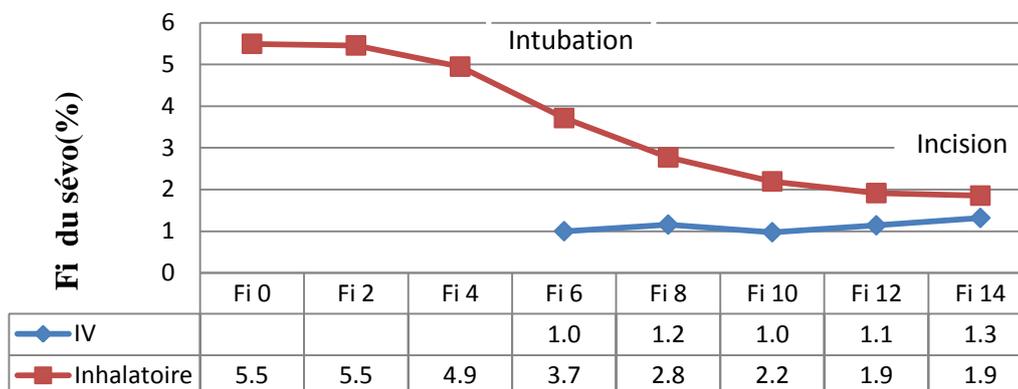


Figure 30 : Les variations de la Fi du sévoflurane à l'induction pour l'ensemble des patients.

On remarque dans notre étude que, la Fi moyenne au moment de l'intubation est de 0 % pour le groupe IV versus 4,7% pour le groupe IH, au moment de l'incision chirurgicale elle est de 1,3% chez le groupe IV versus 1,9% pour le groupe IH.

On note, l'absence de relation significative entre la Fi et l'âge  $p=0,99$  (tab.45), et de même en ce qui concerne le genre  $p=0,51$ .

Tableau 45 : La relation entre la FI du sévoflurane, l'âge et le sexe.

FI Age, sexe	Fi moyenne	P
< 60ans	$3,46 \pm 0,59\%$	0,99
> 60 ans	$3,67 \pm 0,59$	0,99
Masculin	$3,71 \pm 0,66\%$	0,51
Féminin	$3,44 \pm 0,54\%$	0,51

### 5.1.5.2. La fraction expirée du sévoflurane Fe

Lors d'une anesthésie inhalatoire, il existe une relation proportionnelle entre la concentration alvéolaire et la concentration cérébrale d'un anesthésique gazeux.

En pratique, on utilise la fraction alvéolaire comme index de mesure de la concentration cérébrale exprimée sur l'analyseur de gaz par la fraction expirée (Fe).

Dans notre travail la Fe représente une moyenne de  $4,79 \pm 0,97\%$  dans le groupe IH prise au début de l'induction à T0, tandis que pour le groupe IV la prise est faite à T6 après l'intubation et représente une moyenne de  $0,75 \pm 0,34\%$ . (Fig 31)

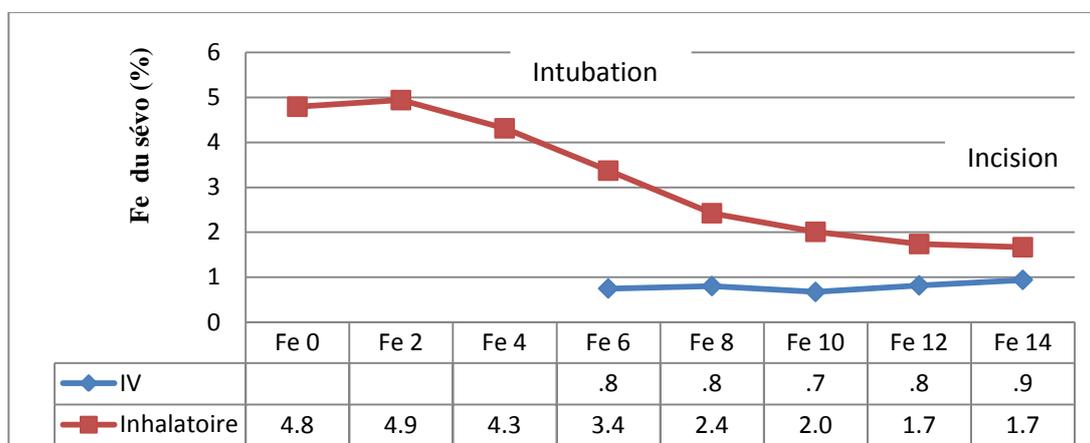


Figure 31 : Les variations de la Fe du sévoflurane à l'induction.

A noter que, la Fe au moment de l'intubation est de 0 % pour le groupe IV versus 4,3% pour le groupe IH, au moment de l'incision chirurgicale elle est de 0,9 % chez le groupe IV versus 1,7 % pour le groupe IH.

### 5.1.5.3. La concentration alvéolaire minimale (CAM)

Dans notre pratique anesthésique, l'effet du sévoflurane ainsi que les autres agents halogénés est exprimé et quantifié par la concentration alvéolaire minimale (CAM).

La CAM est mesurée par le monitoring dès l'induction anesthésique (T0) puis chaque 2 minutes jusqu'à T14 (CAM14).

Pour le groupe IH la moyenne est de  $3.90 \pm 0.61\%$  à T0 avec des extrêmes allant de 2.2% à 5.4%. Par contre, pour le groupe IV, la première moyenne a été mesurée à partir de la 6<sup>ème</sup> minute T6 et elle correspond à 0.5%.

La moyenne de la CAM pour l'intubation est de 3.5 % pour le groupe IH versus 0 % pour le groupe IV alors, pour l'incision la CAM est de 1.3 % pour le groupe IH versus 0.8 % pour le

groupe IV (Fig.32).

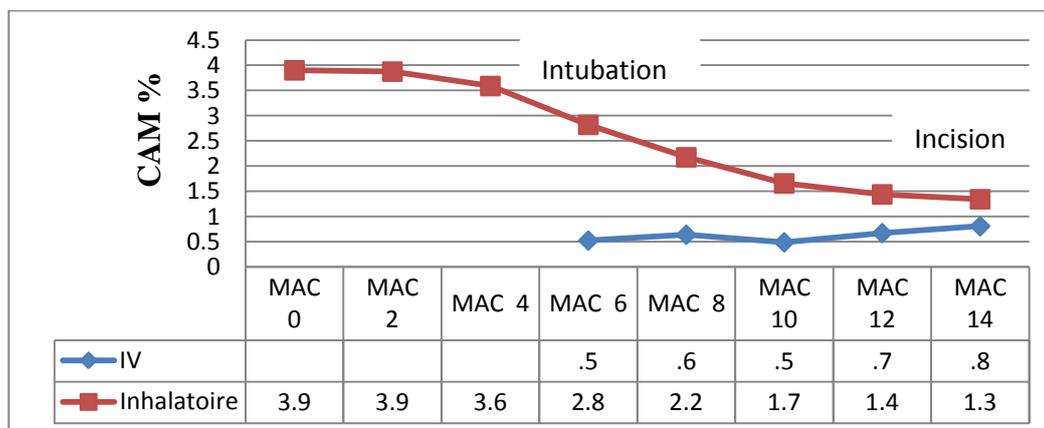


Figure 32. Les variations de la CAM du sévoflurane à l'induction.

L'analyse statistique de la relation entre la CAM et les sujets âgés de plus de 60 ans n'a pas indiqué de relation significative  $p=0,06$ ; il est de même, en ce qui concerne la relation avec la PAS moyenne à l'induction  $p=0,40$ , pareillement pour la variance du genre  $p=0,29$  (Tab. 46).

Tableau 46 : La relation entre la CAM du sévoflurane, l'âge et le sexe.

FI	CAM moyenne	P
<b>Age</b>		
< 60ans	$2,52 \pm 0,48\%$	0,06
> 60 ans	$2,73 \pm 0,68$	0,06
<b>Sexe</b>		
Masculin	$2,68 \pm 0,64\%$	0,29
Féminin	$2,55 \pm 0,52\%$	0,29
<b>PAS</b>		
< 160 mmhg	$2,52 \pm 0,56\%$	0,40
>160 mmhg	$2,7 \pm 0,57\%$	0,40

### 5.1.6. Paramètres cliniques

En plus de la surveillance hémodynamique, l'état respiratoire et les paramètres de l'analyseur de gaz, on évalue aussi les paramètres cliniques (perte de la conscience, perte de réflexe ciliaire, lâchage d'objet, l'apnée, pupille centrée et les mouvements à l'intubation) qui restent essentielles lors de l'évaluation de la profondeur d'anesthésie chez l'adulte.

Les éléments cliniques choisis pour l'évaluation de la qualité et la profondeur d'anesthésie générale sont notés dès le début d'induction jusqu'à l'apparition de l'élément choisi.

### 5.1.6.1. Perte de conscience

Le délai de la perte de conscience est recueilli après la non réponse à la commande verbale, il est à noter que la moyenne de toute la cohorte est de  $61,8 \pm 24,9$  sec.

Le délai moyen de la perte de conscience est de  $59,4 \pm 24,6$  sec pour le groupe IV avec des extrêmes allant de 30 à 120 sec contre  $64,2 \pm 25,2$  sec pour le groupe IH dont la perte de conscience la plus rapide est de 40 sec et la plus lente est de 120 sec.

Ce temps est plus long dans le groupe IH que le groupe IV mais la relation statistique est non significative ( $p=0,33$ ).

L'analyse de la moyenne du délai de la perte de conscience dans le cas des sujets moins de 60 ans a montré que ce délai est plus court  $p=0,033$  (Tab. 47).

On ne trouve pas de relation statistique significative entre le délai de la perte de conscience et le sexe ( $p=0,07$ ) alors que ce délai est plus court chez la population de sexe féminin (Tab. 47).

**Tableau 47 : La relation entre le délai de la perte de conscience et l'âge, le sexe et la PAS du début de l'induction.**

Paramètres	Le délai moyen de la Perte de conscience (sec)	P
<b>Age</b>		
< 60ans	$58,2 \pm 22,8$	0,03
> 60 ans	$69,0 \pm 27,6$	0,03
<b>Sexe</b>		
Masculin	$67,8 \pm 25,2$	0,07
Féminin	$58,8 \pm 24$	0,07
<b>PAS</b>		
< 160 mmhg	$59,4 \pm 23,4$	0,11
>160 mmhg	$67,8 \pm 27,6$	0,11

La moyenne du BIS au moment de la perte de conscience est sans signification entre les deux groupes ( $p=0,56$ ), cette moyenne est de 59,38 % pour le groupe IV versus 58,47% pour le groupe IH.

Concernant le groupe IH, La moyenne de la fraction inspirée du sévoflurane pour la perte de la conscience est de  $5,5 \pm 0,53\%$  avec une CAM à  $4 \pm 0,16 \%$  (Tab.48).

**Tableau 48 : La moyenne du BIS, la FI et la CAM à la perte de conscience.**

	IV	IH	P
BIS%	59,38 ± 3,59	58,47 ± 9,76	0,56
FI %	0%	5,5 ± 0,53	/
CAM %	0%	4 ± 0,16	/

### 5.1.6.2. Perte de réflexe ciliaire

Le temps de la perte de réflexe ciliaire moyen est de 78,6 ± 25,2 sec pour l'ensemble de nos patients, il est de 69,2 ± 21,0 sec pour le groupe IV avec des extrêmes entre 60 et 150 sec, pour le groupe IH la perte de ce réflexe est plus lente avec une moyenne de 88,2±31,2 sec et des extrêmes allant de 45 sec à 180 sec.

L'analyse statistique de cette moyenne des deux techniques n'est pas significative (p=0,089) (Tab. 49).

L'analyse du délai moyen de la perte du réflexe ciliaire n'est pas significative ni avec l'âge (p=0,59), ni le sexe (p=0,63) (Tab. 49).

**Tableau 49 : L'analyse du délai moyen de la perte du réflexe ciliaire avec l'âge, le sexe et les deux groupes d'étude.**

Paramètres	Le délai moyen de la perte du réflexe ciliaire (sec)	P
<b>Groupe</b>		
IV (n=51)	69,2 ± 21,0	0,08
IH (n=51)	88,2±31,2	0,08
<b>Age</b>		
< 60ans (n=66)	82,8 ± 26,4	0,59
> 60 ans (n=36)	85,8 ± 28,2	0,59
<b>Sexe</b>		
Masculin (n=35)	85,2 ± 22,2	0,63
Féminin (n=67)	82,8 ± 29,4	0,63

### 5.1.6.3. Lâchage d'objet

Au début de l'induction on donne au patient une seringue vide pour qu'il la serre entre ses doigts et on note le moment de desserrement en secondes ; les valeurs enregistrées pour les deux groupes sont presque identiques.

La valeur moyenne pour le groupe IV est de 94,2 ± 29,4 sec avec des extrêmes entre 60 et

180 sec et une moyenne de  $97,2 \pm 30,0$  sec pour le groupe IH dont la valeur minimale est de 60 sec et la valeur maximale est de 168 sec.

Cette moyenne est non significative avec le choix de la technique anesthésique ( $p=0,59$ ) (Tab. 51).

#### 5.1.6.4. L'Apnée

Les épisodes d'apnée sont quasi fréquents suite à l'induction, la durée de cette apnée dépend principalement de la concentration et de la dose de l'agent causale (hypnotique). Dans notre série, l'incidence d'apnée transitoire est quasi présente dans les deux groupes avec un pourcentage de 100% pour le groupe IV et 96% pour le groupe IH.

Cette apnée est transitoire, elle ne dure que quelques secondes dans le groupe IH avec une moyenne de  $50,24 \pm 19,29$  sec et des extrêmes de 30 à 90 sec. Pour le groupe IV cette moyenne est de  $136,57 \pm 22,46$  sec avec une valeur minimale de 100 sec et une valeur maximale de 200 sec.

L'analyse statistique de la durée d'apnée avec la technique anesthésique choisie est significative avec un  $p < 0,001$  (tab. 50).

On a constaté que, la survenue d'apnée chez les sujets de moins de 60 est de 97% contre 100% chez les sujets de plus de 60 ans ( $p=0,53$ ), (tab. 50).

**Tableau 50: L'analyse de la survenue d'apnée avec l'âge et les deux groupes d'étude.**

Paramètres	La survenue d'apnée oui , non	Durée d'apnée (sec)	P
Groupe			
IV (n=51)	100%	$136,57 \pm 22,46$	<0,001
IH (n=51)	96%	$50,24 \pm 19,29$	
Age	Oui 97% (n=64) Non 3% (n=2)		
< 60ans (n=66)			
> 60 ans (n=36)	Oui 100% (n=36) Non 0% (n=0)		0,53
Oui : présence d'épisode d'apnée		Non : pas d'apnée.	

#### **5.1.6.5. Pupille centrée**

La visualisation des pupilles centrées reste le meilleur facteur qui permet une laryngoscopie, malgré son importance en pratique clinique, cette visualisation est adoptée principalement chez l'enfant et carrément négligée par les médecins anesthésistes chez l'adulte.

Dans notre étude le délai de visualisation des pupilles centrées est plus lent dans le groupe IH avec une moyenne de  $114,6 \pm 30,0$  sec contre une moyenne de  $106,2 \pm 28,8$  sec dans le groupe IV mais les deux extrêmes sont identiques dans les deux groupes entre 60 et 180 sec. L'analyse statistique de la visualisation des pupilles centrées entre les deux groupes d'étude est non significative  $P=0,68$  (tab. 51).

#### **5.1.6.6. Absence de mouvement**

Dans notre étude on a constaté l'absence des mouvements à la  $113,4 \pm 31,2$  sec pour le groupe IV contre un temps plus long de  $120 \pm 33,6$  sec pour groupe IH mais ce résultat est non significative avec le choix de la technique  $p=0,83$  (tab. 51).

#### **5.1.6.7. Les données cliniques générales**

Le tableau suivant présente une évaluation des paramètres sus-cités de façon globale pour les deux groupes, en plus la moyenne du BIS, Fi sévo et la CAM au moment de la perte de conscience.

Les résultats sont exprimés en moyenne  $\pm$  un écart-type (tab. 51).

Tableau 51: Le délai des paramètres cliniques après l'induction.

Paramètres	Groupe IV	Groupe IH	P
<b>Perte de conscience (sec)</b>	59,4 ± 24,6 [30-120]	64,2 ± 25,2 [40-120]	0,33
<b>Perte de réflexe ciliaire (sec)</b>	69,2 ± 21,0 [60-150]	88,2 ± 31,2 [45-180]	0,08
<b>Lâchage d'objet (sec)</b>	94,2 ± 29,4 [60-180]	97,2 ± 30,0 [60-168]	0,59
<b>Durée d'apnée (sec)</b>	136,57 ± 22,46 [100-200]	50,24 ± 19,29 [30-90]	< 0,001
<b>Pupilles centrées (sec)</b>	106,2 ± 28,8 [60-180]	114,6 ± 30,0 [60-180]	0,68
<b>Absence de mouvement (sec)</b>	113,4 ± 31,2 [60-180]	120,0 ± 33,6 [50-180]	0,83

### 5.1.7. Les médicaments adjuvantes

Certains médicaments d'urgence sont nécessaires pour la maîtrise des incidents liés aux effets secondaires des drogues anesthésiques, leurs présences dans le plateau d'urgence est indispensable.

#### 5.1.7.1. L'éphédrine

Le propofol et le sévoflurane sont des vasodilatateurs périphériques qui provoquent une baisse de la pression artérielle, cette dernière sera traitée par le chlorhydrate d'éphédrine. Dans cette étude, le recours à l'éphédrine était nécessaire chez 43,1% (n=44) de l'ensemble des patients, avec un pourcentage de 45,1% (n=23) dans le groupe IV versus 41,2% (n=21) dans le groupe IH.

La consommation moyenne d'éphédrine est de  $9,78 \pm 5,44$  mg pour les patients du groupe IV avec des extrêmes allant de 6 à 24 mg ; alors pour le groupe IH elle est de  $7,00 \pm 3,19$  mg avec des extrêmes allant de 3 à 18 mg (Tab. 52).

L'analyse statistique de la consommation d'éphédrine avec la technique anesthésique n'a pas trouvé de relation significative  $p=0,84$ .

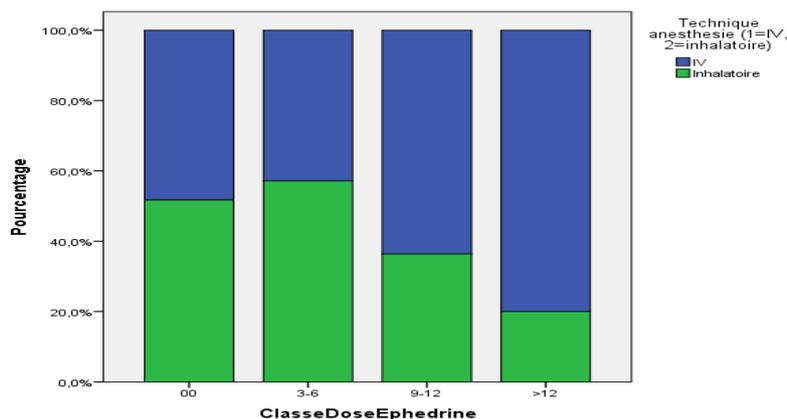
**Tableau 52. La consommation moyenne d'éphédrine en fonction des groupes.**

<b>Groupes</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Dose moyenne ± Ecart-type</b>
Groupe IV	23	45,1	9,78±5,44 [6-24]
Groupe IH	21	41,2	7,00± 3,19 [3-18]
<b>p</b>	0,84	0,84	0,02

Des bolus de 3mg d'éphédrine injectées après une chute de plus de 20% de la pression artérielle systolique, nous permet de noter que le recours à des doses > 6mg est plus fréquent chez les patients du groupe IV avec un pourcentage de 21,60% (n=11) versus 9,44% (n=5) chez les patients du groupe IH, alors pour les doses entre 3 et 6mg, le pourcentage des patients du groupe IV est de 23,52% versus 31,37% pour le groupe IH.

La non consommation d'éphédrine est de 54,90% pour le groupe IV contre 58,82% pour le groupe IH (fig.33).

L'analyse de cette variance est statistiquement significative (p=0.02).



	0	3 – 6	9-12	>12
Groupe IV(%)	54,90 (n=28)	23,52 (n=12)	13,72 (n=7)	7,84 (n=4)
Groupe (IH %)	58,82 b(n=30)	31,37 (n=16)	7,48 (n=4)	1,96 (n=1)

Figure 33. La consommation d'éphédrine après l'induction par bolus de 6mg.

### 5.1.7.2. Les corticoïdes

On note que, seulement, 3,9% des patients (n=2) dans le groupe IV ont reçu des corticoïdes et des bronchodilatateurs (salbutamol). Aucun malade dans le groupe IH n'a reçu de corticoïde. Les deux patients sans antécédents respiratoires, ont présenté des quintes de toux suivies de bronchospasme au moment de l'injection du propofol. Il s'agit d'une femme âgée de 30ans, BMI 18,56 m<sup>2</sup>/kg, ASAI, mallampatti II, opérée pour un cancer gastrique, la deuxième patiente âgée de 62 ans, BMI 27,64 m<sup>2</sup>/Kg, ASAI (DID), mallampatti II, opérée pour splénectomie bénigne.

### 5.1.7.3. L'atropine

L'atropine est un anticholinergique prescrit dans le traitement de la bradycardie (FC<45). Dans notre étude, 5 patients du groupe IH ont reçu 1mg d'atropine suite à une bradycardie survenue 4 min après inhalation du sévoflurane.

Il s'agit de:

- Une femme âgée de 46 ans avec une insuffisance rénale, sous inhibiteur calcique et calcium, qui présente une bradycardie à 36 cycle/min.
- La deuxième âgée de 16 ans sans antécédent pathologique, et qui présente une

fréquence cardiaque de 44 cycles/minute.

- La troisième âgée de 55 ans avec un antécédent de diabète non insulino-dépendant (DNID), et qui présente une fréquence cardiaque de 40 cycles/minute.
- Un homme âgé de 59 ans avec un antécédent d'hypertension artérielle sous  $\beta$ bloquant et qui présente une bradycardie à 38 cycles/min.
- Un homme âgé de 43 ans sans antécédent et qui présente une fréquence cardiaque à 43 cycles/min.

Dans le groupe IV, une seule patiente a reçu de l'atropine pour une FC de 42 cycles/min, c'est une femme de 89 ans avec un antécédent d'hypertension artérielle HTA sous inhibiteur calcique (Tab. 53).

**Tableau 53 : Les données des patients traités par de l'atropine à l'induction.**

Age (ans)	Sexe F/M	BMI m <sup>2</sup> /kg	ATCD	Chirurgie	FC0 pul/min	FC4	PAM0 mmhg	PAM4
<b>Patients du groupe IH</b>								
46	F	25,78	Ice rénale (Inhibiteur calcique)	Vésicule biliaire	89	36	86	40
59	M	22,39	HTA (Bbloquant)	Kyste du pancréas	75	44	146	62
16	F	14,45	ASA I	Caustique (sténose du pylore)	103	38	66	41
55	F	30,86	DNID (Glucophage)	Goitre	90	40	90	60
43	M	22,99	ASA I	Masse abdominal	92	43	86	60
<b>Patients du groupe IV</b>								
89	F	19,53	ASA I	Cancer du pancréas	50	42	121	70

### 5.1.8. Les incidents et les accidents

En pratique clinique, l'incidence des complications liées à l'anesthésie générale est fréquente, surtout à la phase de l'induction qui est qualifiée comme la plus dangereuse. Heureusement que, la présence des facteurs suivants : le bon développement du monitoring, la maîtrise des techniques anesthésiques, la préparation pré opératoire optimale et le bon choix de la drogue d'induction réduit de façon importante le taux de ces incidents.

Les effets secondaires liés à l'induction intraveineuse et inhalatoire recensés pendant notre étude sont surtout les incidents hémodynamiques et les complications respiratoires.

### 5.1.8.1. Les incidents hémodynamiques

#### 5.1.8.1.1. Hypotension artérielle

Le pourcentage des malades qui présentent une diminution de la tension artérielle moyenne (PAM) de plus de 20% par rapport à la tension artérielle initiale est de 43,1% soit 22 patients pour le groupe IV contre 31,4% (n=16) du groupe IH, cette diminution est enregistrée entre la 2<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> minute.

L'analyse de la variance hypotension pendant la phase d'induction varie de façon significative avec la technique utilisée (p=0,04) et le risque relatif d'hypotension est multiplié par 1,37 pour le groupe IV (Tab. 54).

**Tableau 54 : L'incident d'hypotension artérielle à l'induction pour les groupes.**

Groupes	N	%	P
Groupe IV	22	43,1	0,04
Groupe IH	16	31,4	0,04

Dans notre travail, on a noté une hypotension sévère avec un collapsus chez deux patients du groupe IV versus un patient du groupe IH, ce collapsus est traité par des doses d'éphédrine de 18 et 24 mg (Tab.55).

**Tableau 55 : Les données des patients ayant un collapsus sévère à l'induction.**

Age (ans)	Sexe F/M	BMI m <sup>2</sup> /kg	ATCD	Chirurgie	PAS/PAD T0	PAS/PAD T6
<b>Patients du groupe IV</b>						
71	M	18,78	IDM (β bloquant)	Cancer de l'estomac	144/74	55/36
79	M	27,01	Flutter auriculaire (β bloquant)	Cancer du colon	164/82	56/30
<b>Patient du groupe IH</b>						
62	F	26,17	ASA I	Cancer du colon	193/115	80/47

### 5.1.8.1.2. La bradycardie

Le pourcentage des malades qui présentent une diminution de la fréquence de moins de 20% par rapport à la fréquence cardiaque initiale après induction, sont de 64,7% soit 33 patients pour le groupe IH contre 68,6% (n=35) chez le groupe IV (p=0,7) (Tab. 56).

Il est à noter, que la bradycardie a nécessité le recours à l'atropine (cf atropine) chez 5,9 % des patients de l'ensemble de l'effectif (n=6) soit, il s'agit:

- 1 patient du groupe IV soit un pourcentage de 2 % ;
- 5 patients du groupe IH soit un pourcentage de 9,8%.

On a constaté également, un cas d'hypotension sévère et collapsus avec une bradycardie dans le groupe IH, il s'agit d'un patient âgé de 66 ans avec un antécédent de DID sous insuline, opéré pour un cancer du colon. La fréquence cardiaque au début de l'intervention est de 90 cycle/min puis, elle chute à 50 cycle/min, en ce qui concerne, la pression artérielle moyenne au début est de 93 mmHg, après 4 min d'inhalation elle chute aussi à 50 mmHg.

L'analyse de la variance bradycardie pendant la phase d'induction varie de façon significative avec la technique utilisée (p=0,04) et le risque relatif de bradycardie sévère est multiplié par 5 pour le groupe IH (tab. 56).

*Tableau 56: L'incident de bradycardie à l'induction.*

<b>Incident</b>	<b>Groupe IV</b>	<b>Groupe IH</b>	<b>P</b>
<b>Bradycardie de moins de 20%</b>	68,6% (n= 35)	64,7% (n=33)	0,7
<b>Bradycardie + Atropine</b>	2% (n=1)	9,8% (n=5)	0,04
<b>Bradycardie + hypotension sévère</b>	0%	2% (n=1)	0,04

### 5.1.8.2. Les complications respiratoires

Les complications respiratoires les plus marquées lors de la phase de l'induction sont : la toux, le laryngospasme et le bronchospasme.

### 5.1.8.2.1. La toux

Le pourcentage des patients qui présentent une toux à l'induction est de 5,9 % (n=3) dans le groupe IV. Il s'agit de :

- Une femme âgée de 77 ans, un BMI de 20,70 m<sup>2</sup>/kg, et un antécédent d'hypertension artérielle sous diurétique programmée pour un cancer du pancréas.
- Une femme de 65 ans, un BMI 34,63 m<sup>2</sup>/kg, mallampatti III, avec un antécédent d'asthme sous ventoline et corticoïde, programmée pour une hernie hiatale.
- Un homme âgé de 26 ans, un BMI 18,52 m<sup>2</sup>/kg, sans antécédent pathologique, programmé pour la maladie de crohn.

Ce pourcentage de toux est de 2% pour le groupe IH (n=1). Il s'agit d'une patiente âgée de 75 ans, un BMI 20,70 m<sup>2</sup>/kg, et un antécédent d'hypertension artérielle sous ARII programmée pour un cancer du pancréas.

On observe que, le pourcentage de la toux ne varie pas de façon significative avec la technique anesthésique utilisée mais le risque relatif de survenue d'une toux est multiplié par 3 pour le groupe IV (p=0,61) (tab. 57).

*Tableau 57: La fréquence de la toux à l'induction.*

Incident	Groupe IV	Groupe IH	P
La toux	5,9% (n= 3)	2% (n=1)	0,61

### 5.1.8.2.2. Le laryngospasme

Les malades qui ont présenté un laryngospasme dans notre série sont essentiellement dans le groupe IH avec un pourcentage de 3,9 % (n=2), il s'agit de :

- Une femme âgée de 72 ans, mallampatti III, avec un antécédent de diabète insulino-dépendant sous insuline, elle est programmée pour un cancer du rectum.
- Une deuxième, âgée de 64 ans sans antécédent programmée pour un goitre multinodulaire.

Alors que ce taux est de 2 % (n=1) chez le groupe IV ; il s'agit d'une femme âgée de 62 ans, mallampatti II, avec un antécédent de diabète insulino-dépendant sous insuline, programmée pour une splénomégalie.

L'analyse statistique de ces résultats est non significative ( $p=1,00$ ) mais le risque relatif de survenue d'un laryngospasme est multiplié par 2 pour le groupe IH (Tab.58).

**Tableau 58: La présence de laryngospasme dans les deux groupes à l'induction.**

Incident	Groupe IV	Groupe IH	P
Le laryngospasme	2% (n=1)	3,9% (n=2)	1

### 5.1.8.2.3. Le bronchospasme

Le bronchospasme a été noté chez deux patientes induites par la technique intraveineuse avec un pourcentage de 3,9%. Il s'agit de :

- Une femme âgée de 62 ans, mallampatti II, avec un antécédent de diabète insulino-dépendant sous insuline programmée pour une splénomégalie.
- Une deuxième âgée de 30 ans, sans antécédent programmée pour un cancer gastrique.

L'analyse statistique de la variance bronchospasme est significative avec la technique utilisée  $p=0,04$ , le bronchospasme concerne exclusivement les patients du groupe IV (Tab.59).

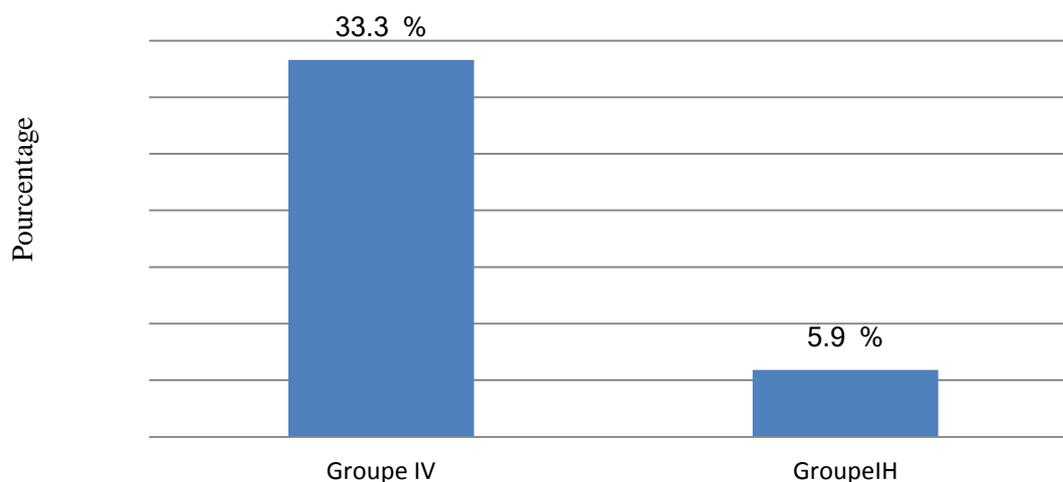
**Tableau 59: Le bronchospasme à l'induction.**

Incident	Groupe IV	Groupe IH	P
Le bronchospasme	3,9% (n=2)	0%	0,04

### 5.1.8.3. Les mouvements à l'intubation

Pour les deux techniques anesthésiques étudiées, la mobilité et le larmolement qui suivent l'intubation orotrachéale ont été utilisés comme un indicateur de nociception.

Dans le groupe IV 33,3 % (n=17) des patients ont réagi lors de l'intubation trachéale contre seulement 5,9 % (n=3) dans le groupe IH (Fig. 34). Le risque d'une réaction à l'intubation est multiplié par 5.64 pour les patients du groupe IV.



**Figure 34 : Répartition des mouvements à l'intubation en fonction de la technique.**

Les mouvements observés chez les patients du groupe IV, montre l'existence d'une relation statistiquement significative entre les deux techniques, test de khi deux, ( $p=0,001$ ) (Tab. 60).

**Tableau 60: La présence des mouvements à l'intubation.**

Incident	Groupe IV	Groupe IH	P
Les mouvements	33,3% (n=17)	5,9%(n=3)	0,001

### 5.1.9. Les données générales des effets secondaires de l'induction

Au cours de notre étude, les effets secondaires et les complications les plus recensés au moment de l'induction anesthésique sont regroupés dans le tableau 52.

Les résultats sont exprimés en pourcentage et en valeur absolue (n).

La présence des mouvements à l'intubation est enregistrée surtout dans le groupe IV.

Le bronchospasme est noté seulement dans le groupe IV.

L'hypotension artérielle touche essentiellement le groupe IV par contre la bradycardie est présente surtout dans le groupe IH (Tab.61).

**Tableau 61: Les données générales comparatives des effets secondaires de l'induction**

Incidents	Groupes	IV	IH	Totale	p
Mouvement à l'intubation		33,3% (n=17)	5,9% (n=3)	19,6% (n=20)	0,001
Toux		5,9% (n=3)	2% (n=1)	3,9% (n=4)	0,61
Laryngospasme		2% (n=1)	3,9% (n=2)	2,9% (n=2)	1
Bronchospasme		3,9% (n=2)	0%	2% (n=2)	0,04
Hypotension artérielle		43,1% (n=22)	31,4% (n=16)	37,3% (n=38)	0,04
Bradycardie		2% (n=1)	9,8% (n=5)	5,9% (n=6)	0,04
Hypotension artérielle + Bradycardie		0%	2% (n=1)	1% (n=1)	0,04

### 5.1.10. L'intubation

L'objectif principal de notre étude est l'évaluation de la qualité de l'anesthésie générale pour chaque technique utilisée (IH et IV). Cette évaluation s'intéresse principalement au geste de l'intubation.

Dans notre étude, le temps nécessaire pour la réalisation d'une laryngoscopie varie en fonction du délai d'action des morphiniques et des curares (1 à 3 min pour le curare et 3 à 5 min pour le fentanyl).

Ce délai est mesuré du début de l'injection du propofol ou la première inhalation de sévoflurane jusqu'au moment de la laryngoscopie.

Le délai moyen d'intubation est de  $5,47 \pm 0,96$  min pour le groupe IV avec des extrêmes allant de 4 à 8 min contre un délai moyen de  $5,14 \pm 0,80$  min pour le groupe IH avec un minimum de 4 min et un maximum de 7min (Tab. 62).

La Comparaison du délai d'intubation avec la technique anesthésique n'est pas significative ( $p=0,06$ ).

Tableau 62: Le délai d'intubation.

	Groupe	N	Moyenne $\pm$ écart-type	p
Délai intubation (min)	IV	51	5,47 $\pm$ 0,96 [4 - 8]	0,06
	IH	51	5,14 $\pm$ 0,80 [4 - 7]	

Il est à noter que, dans cette série d'étude, l'intubation est facile chez 94,11% (n=48) des patients du groupe IV versus 80,39% (n= 41) patients du groupe IH. Par contre, elle est difficile chez 5,88% (n=3) des patients du groupe IV contre 19,60% (n=10) des patients du groupe IH. Cette difficulté est étroitement liée au degré de la classe de mallampatti rajoutant à cela, le manque d'expérience chez les résidents (Fig. 35).

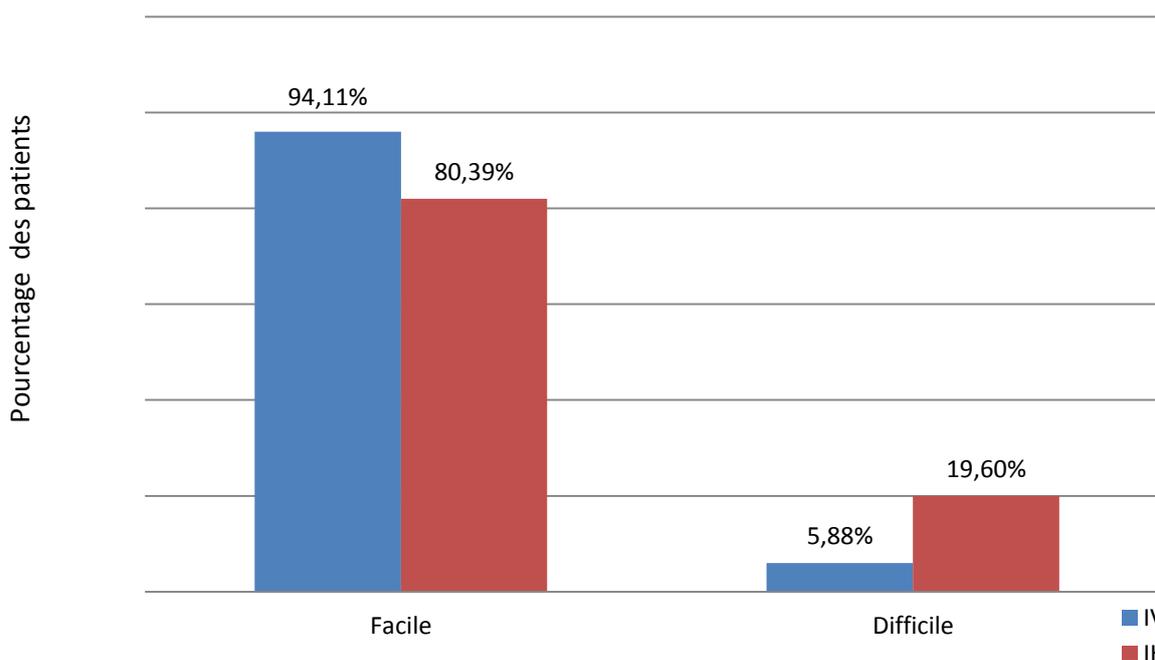


Figure 35: Degré de difficulté de l'intubation entre les deux groupes.

En résumé voici un tableau récapitulatif des données étudiées au moment de l'intubation chez les deux groupes d'étude où on a noté que:

- Les modifications hémodynamiques et respiratoires sont presque similaires entre les deux groupes.
- La valeur du BIS est de 37% dans le groupe IV versus 35% dans le groupe IH.

- La fraction inspirée du sévoflurane (Fi) est de 4,7% et la fraction expirée du sévoflurane (Fe) est de 4,3%.
- La MAC d'intubation est de 3,5% (Tab. 63).

**Tableau 63: Les données récapitulatives du moment de l'intubation.**

Groupes	IV	IH
Les paramètres		
FC (p/min)	76,63	77,55
PAS (mmHg)	101	96
PAD (mmHg)	61	56
PAM (mmHg)	62	60
FR (cycle/min)	13	11
Pet CO2 (mmHg)	30,7	31,2
BIS (%)	37 %	35 %
Fi (%)	0%	4,7%
Fe (%)	0%	4,3%
CAM (%)	0%	3,5%

### 5.1.11. L'incision

Dans notre travail, la qualité de l'anesthésie est évaluée surtout par la stabilité hémodynamique et la mobilité des patients au moment de l'incision chirurgicale.

La comparaison entre les deux groupes au moment de l'incision permet de noter que (Tab.64):

- Les valeurs des paramètres hémodynamiques des malades opérés sont stables.
- Les paramètres respiratoires imposés par le respirateur sont identiques pour les deux groupes.

- L'analyseur de gaz enregistre : Une Fi du sévoflurane plus élevée dans le groupe IH que dans le groupe IV (1,9% versus 1,3%),  
Une Fe plus élevée dans le groupe IH que dans le groupe IV (1,7% versus 0,9%).  
Une CAM plus élevée dans le groupe IH que dans le groupe IV (1,3% versus 0,8%).  
La valeur du capnographe (pet co2) est identique pour les deux groupes au moment de l'incision chirurgicale
- Le niveau du sommeil (BIS) est similaire pour les deux groupes d'étude.

**Tableau 64: Les paramètres de l'incision chirurgicale pour les deux groupes.**

Les paramètres	Groupe IV	Groupe IH
<b>Paramètres hémodynamiques</b>		
FC (pulsation /min)	72	73
PAS (mmhg)	105	106
PAD (mmhg)	62	60
PAM (mmhg)	72	71
<b>Analyseur de gaz</b>		
Fi du sévoflurane(%)	1,3	1,9
Fe du sévoflurane(%)	0,9	1.7
CAM (%)	0,8	1,3
PetCO2 (mmhg)	34,2	34,3
<b>BIS</b>	31	30
<b>Mouvements</b>	0	0

## 5.2. La phase d'entretien

L'un des objectifs principaux de notre étude est la stabilisation et le maintien d'un niveau d'anesthésie adéquat, durant tout l'acte opératoire.

La phase d'entretien est assurée par une anesthésie balancée sévoflurane, 50% oxygène, 50%NO2 avec un bas débit de gaz frais (1,2 l/min), le fentanyl et curare sont réinjectés en fonction du besoin chez les deux groupes.

Le monitoring de la phase d'induction est maintenu à la phase d'entretien pour l'évaluation de la qualité d'anesthésie de façon comparative entre les deux techniques, à savoir :

- Les fluctuations des paramètres hémodynamiques et des paramètres respiratoires lors de l'acte chirurgicale;

- Les modifications du niveau de la conscience par le BIS ;
- Le besoin des drogues en peropératoire.

Ces paramètres sont évalués chaque 15 min jusqu'à la fin de l'intervention.

### 5.2.1. Les paramètres hémodynamiques

Toute modification des paramètres hémodynamiques, par une augmentation de plus de 20% par rapport à la valeur précédente, est jugée comme un niveau d'anesthésie insuffisant et traitée par des réinjections de fentanyl, curare et/ou une augmentation de la fraction délivrée du sévoflurane.

#### 5.2.1.1. La fréquence cardiaque (FC)

La moyenne de la fréquence cardiaque à la phase d'entretien est de  $74,14 \pm 11,62$  pul/min pour le groupe IV versus  $79,11 \pm 10,53$  pul/min pour le groupe IH. Nous rappelons que pendant la phase d'induction cette moyenne est de  $78,37 \pm 12,94$  p/min pour le groupe IV versus  $80,81 \pm 11,08$  p/min pour le groupe IH.

L'analyse de la moyenne FC n'a pas trouvé de différence statistique significative  $p=0,7$ . Les courbes des variations de la FC à la phase d'entretien pour les deux groupes sont superposables (Fig.36).

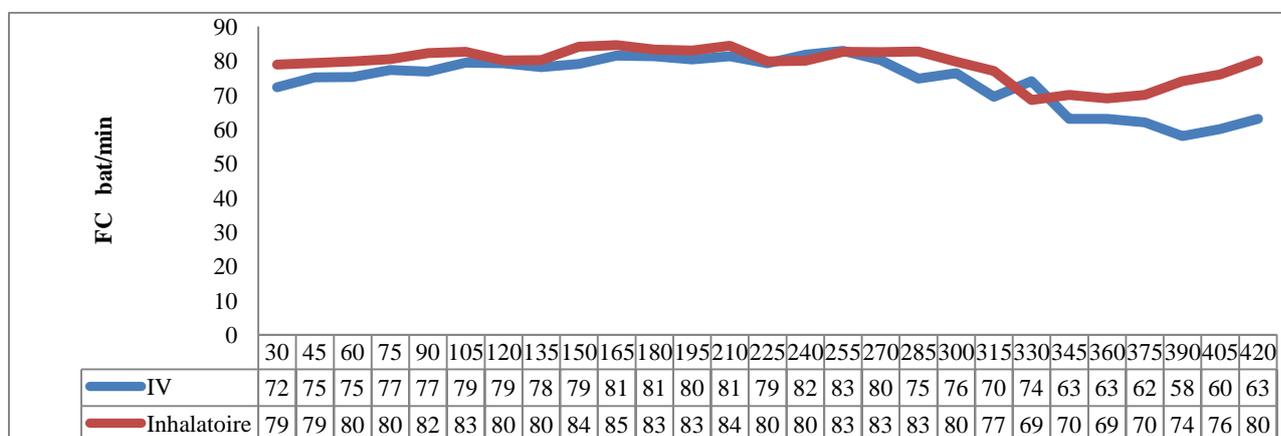


Figure 36: Les variations de la FC en peropératoire.

#### 5.2.1.2. La pression artérielle systolique (PAS)

La moyenne de la PAS à la phase d'entretien est de  $104,37 \pm 23,54$  mmHg pour le groupe IV contre  $110,55 \pm 16,43$  mmHg pour le groupe IH. Sachant que cette moyenne à la phase d'induction est de  $113,16 \pm 21,30$  mmHg pour le groupe IV contre  $114,55 \pm 16,87$  mmHg pour le groupe IH.

L'analyse de la moyenne PAS ne montre pas une différence significative entre les deux groupes

(p= 0,68).

Les variations per-opératoires représentées par la figure 37, nous permettent de noter des niveaux de la PAS plus bas chez les patients ayant bénéficié d'une induction inhalatoire (groupe IH) par rapport aux patients du groupe IV (Fig.37).

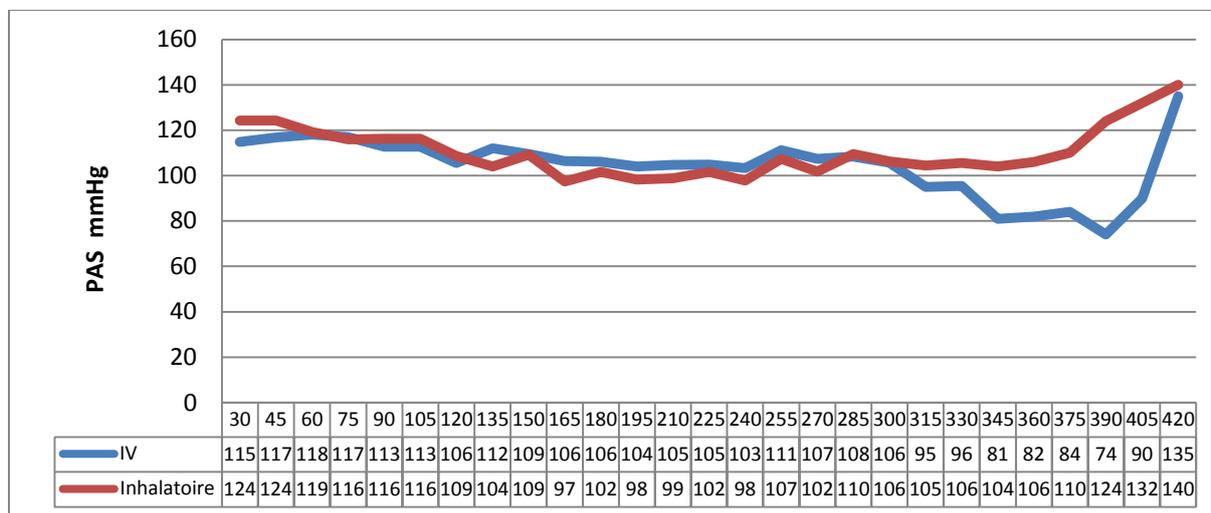


Figure 37. Les variations de la PAS à la phase d'entretien.

### 5.2.1.3. La pression artérielle diastolique (PAD)

La moyenne de la PAD pendant la phase d'entretien est de  $66,29 \pm 6,56$  mmHg pour le groupe IV versus  $64,88 \pm 14,60$  mmHg pour le groupe IH. Par contre elle est de  $66,66 \pm 14,08$  mmHg pour le groupe IV versus  $65,28 \pm 10,00$  mmHg pour le groupe IH.

L'analyse de cette moyenne ne montre pas de différence statistique significative entre les deux groupes (p=0,85).

Les variations per opératoires de la PAD représentées par la figure 38, nous permettent de constater, que les deux graphes sont presque superposables pour les deux groupes.

A la 120<sup>ème</sup> minute on note une fluctuation très marquée de la PAD dans le groupe IV contre une stabilisation du groupe IH (Fig.38).

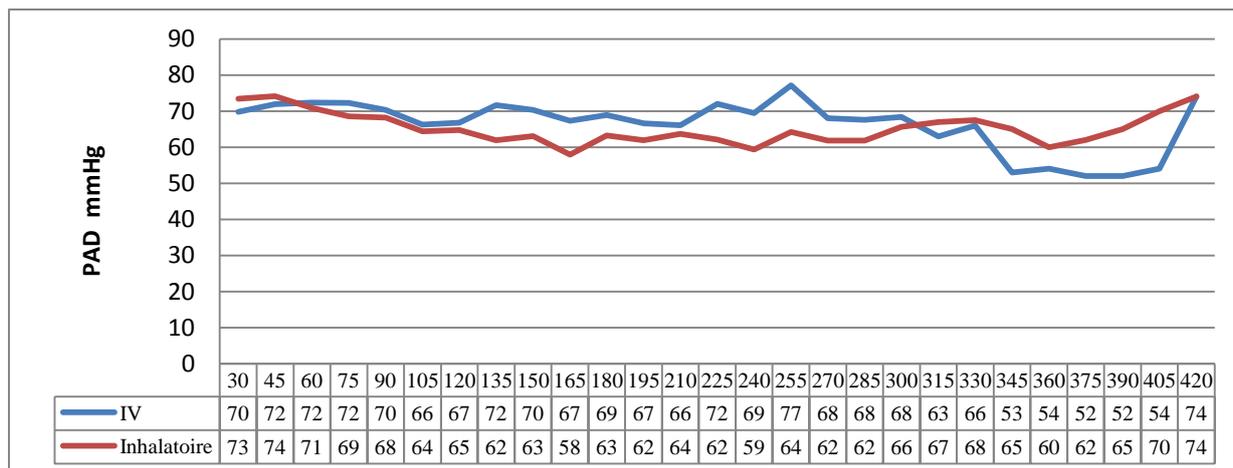


Figure 38. Les variations de la PAD à la phase d’entretien.

### 5.2.1.4. La pression artérielle moyenne (PAM)

La moyenne de la PAM à la phase d’entretien est de  $76,03 \pm 14,30$  mmHg pour les malades du groupe IV contre  $78,59 \pm 11,23$  mmHg pour le groupe IH. Nous rappelons que, pendant la phase d’induction cette moyenne est de  $77,94 \pm 15,50$  mmHg pour le groupe IV versus  $78,722 \pm 11,13$  mmHg pour le groupe IH.

Le recours au test de student montre une différence non significative entre les deux groupes ( $t = 2,611$ ,  $ddl = 1223$ ,  $p = 0,36$ ).

Une observation plus attentive de l’évolution des courbes de la PAM durant tout le temps opératoire, permet de noter des modifications plus ou moins homogènes dans le groupe IH, cependant, dans le groupe IV, ces variations sont instables, entre la 120<sup>ème</sup> et la 255<sup>ème</sup> minute (Fig.39).

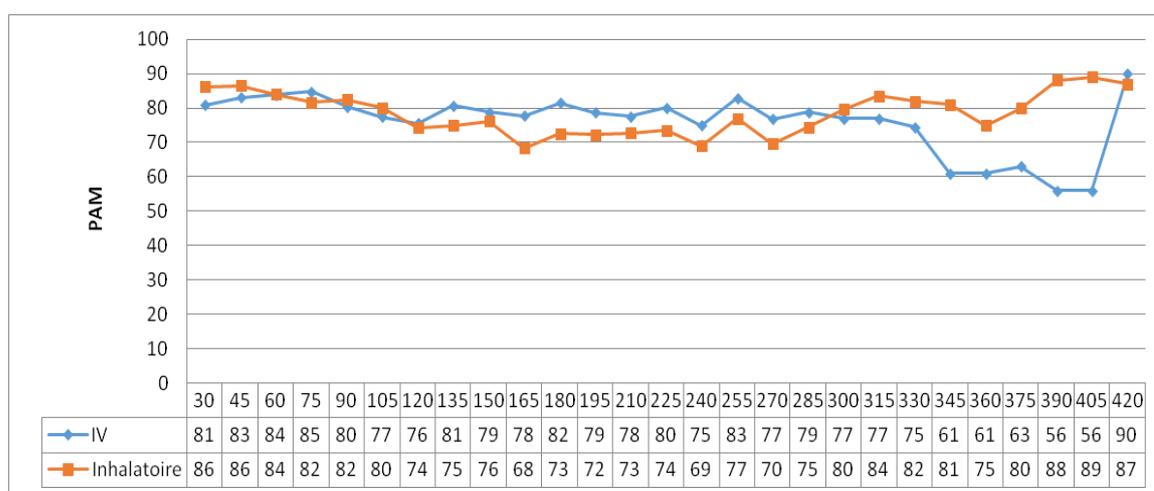


Figure 39 : Les courbe des variations de la PAM à la phase d’entretien.

### 5.2.2. Les paramètres respiratoires

Tous nos patients sont maintenus en ventilation contrôlée à bas débit de gaz frais jusqu'à la fin de l'intervention avec les paramètres suivants :

- Un volume courant de 8 ml /kg ;
- Une FR de 10 cycle/minute ;
- Une Pression Expiratoire Positive (PEP)= 7 cmH<sub>2</sub>O ;
- Une fraction inspiratoire O<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>)=50% et NO<sub>2</sub> à 50 % ;
- Un QGF de 1200 ml/min.

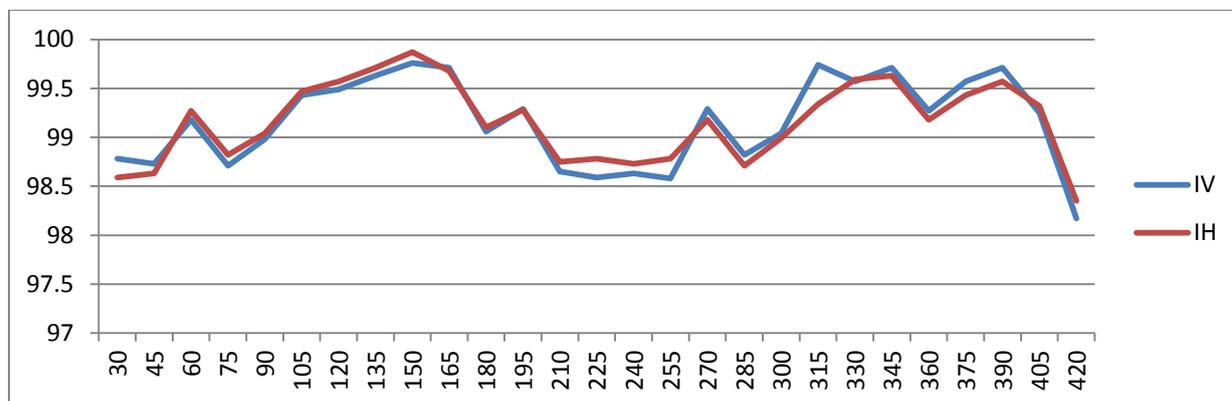
Les paramètres respiratoires surveillés sont la saturation pulsée en O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>) et la pression télé expiratoire de CO<sub>2</sub> (petco<sub>2</sub>).

#### 5.2.2.1. La saturation pulsée en oxygène (SPO<sub>2</sub>)

La moyenne de la SPO<sub>2</sub> durant la phase d'entretien est de  $98,92 \pm 0,53\%$  pour le groupe IH et de  $99,09 \pm 0,31\%$  pour le groupe IV.

L'analyse de la variance SPO<sub>2</sub> dans cette étude est statistiquement non significative avec la technique anesthésique  $P=0,63$ .

L'enregistrement de la SPO<sub>2</sub> pendant la phase d'entretien n'a montré aucun incident hypoxique lors de l'acte chirurgical pour les deux groupes (Fig. 40).



*Figure 40. La moyenne de la spo<sub>2</sub> à la phase d'entretien.*

#### 5.2.2.1. La PetCO<sub>2</sub>

Les valeurs de la PteCO<sub>2</sub> mesurées sont en moyenne de  $35,91 \pm 6,88$  mmHg pour le groupe IV contre  $34,52 \pm 6,88$  mmHg pour le groupe IH. Par contre elle est de  $31,67 \pm 1,51$  mmHg pour le groupe IV versus  $32,11 \pm 1,55$  mmHg pour le groupe IH.

L'analyse de cette moyenne est sans signification entre les deux groupes (p=0,76).

Les variations de la petCO<sub>2</sub> représentées par la figure 41, nous permettent de noter aucun épisode d'hypercapnie ni d'hypocapnie (Fig.41).

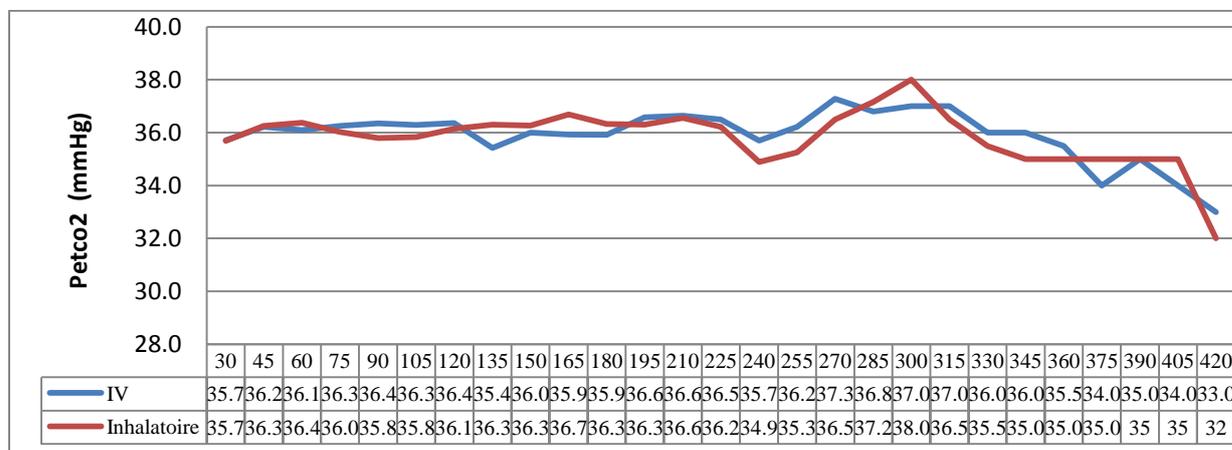


Figure 41 : Courbe des variations de la Pet CO<sub>2</sub> à la phase d'entretien.

### 5.2.3. Les paramètres de l'analyseur de gaz

Les besoins en sévoflurane à la phase d'entretien sont monitorés par un analyseur de gaz (la FD, la Fe, la Fi et la MAC) chez les deux groupes.

L'évaluation de la consommation du sévoflurane est utilisée comme un élément qui permet de comparer la qualité anesthésique des deux techniques.

#### 5.2. 3.1. La fraction délivrée du sévoflurane (Fd)

Dans notre étude, le sévoflurane est délivré à la concentration de 8% à l'induction, et à 6% au moment de l'injection des morphiniques et des curares. La fraction délivrée (Fd) sera diminuée à 2% pour maintenir un niveau d'anesthésie suffisant chez les patients du groupe IH. Pour le groupe IV, on administre une Fd de 2% dès le passage à la ventilation contrôlée.

Il est à noter que, la Fd moyenne de sévoflurane est de  $2,04 \pm 0,67$  % pour le groupe IV versus  $2 \pm 0,30$  % pour le groupe IH.

L'analyse de la variance permet de noter une relation statistiquement non significative entre les deux groupes (p=0,2).

L'analyse des deux courbes de la fraction délivrée du sévoflurane montre que la Fd pour le groupe IH ne dépasse pas 2% contrairement au groupe IV où le recours à une Fd supérieure à 2% est fréquent (Fig. 42).

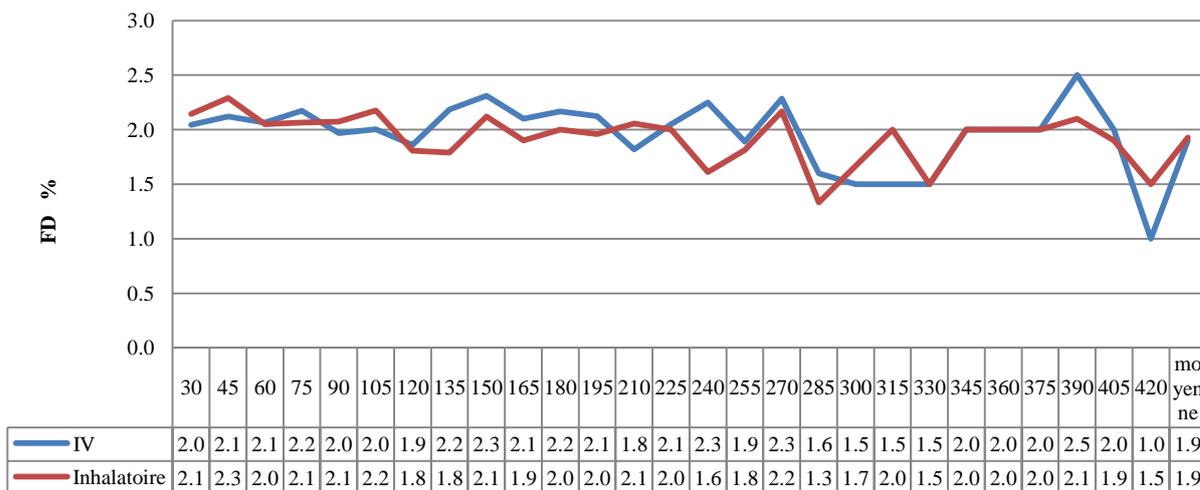


Figure42: La fraction délivrée du sévoflurane pour les deux groupes à la phase d’entretien.

### 5.2.3.2. La fraction inspirée du sévoflurane (Fi)

La Fi moyenne de sévoflurane à la phase d’induction est de  $1,78 \pm 0,13$  % pour le groupe IV contre  $1,75 \pm 0,10$  % pour le groupe IH.

L’analyse de la variance permet de noter une relation statistiquement non significative entre les deux groupes ( $p=0,7$ ).

Les variations de la Fi suivent les variations de la Fd. La figure 43 représente les modifications de la Fi du sévoflurane permettant de noter que les deux courbes de la fraction inspirée pour le ne dépasse pas 2 % pour les deux groupes (Fig. 43).

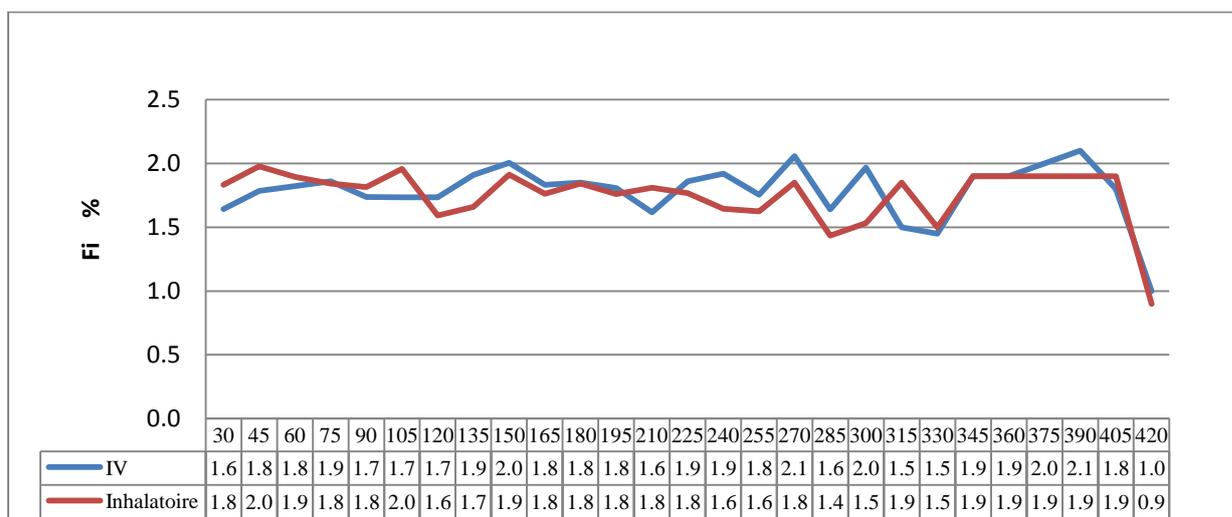


Figure 43. La fraction inspirée du sévoflurane à la phase d’entretien.

### 5.2.3.3. La fraction expirée du sévoflurane (Fe)

La concentration télé-expiratoire du sévoflurane est le reflet de la concentration cérébrale lorsque l'équilibre entre la concentration inspirée et la concentration alvéolaire est atteint.

La Fe moyenne du sévoflurane est de  $1,57 \pm 0,49\%$  dans le groupe IV versus  $1,54 \pm 0,47\%$  dans le groupe IH.

L'analyse de la variance Fe avec les techniques anesthésiques est non significative dans cette étude ( $p= 0,88$ ).

Les fractions expirées de Sévoflurane varient à la phase d'entretien en fonction de la durée de l'acte et les signes de réveil (Fig. 44).

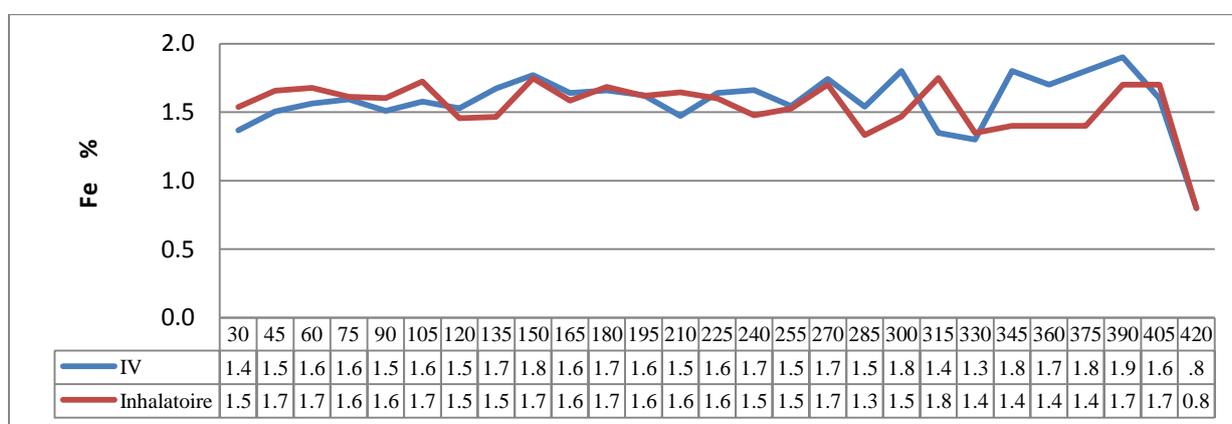


Figure 44 : La fraction expirée du sévoflurane à la phase d'entretien.

### 5.2.3.4. La concentration alvéolaire minimale (CAM)

La moyenne de la CAM pour les deux groupes est de  $1.17 \pm 0,12\%$  pour le groupe IV contre  $1.14 \pm 0,03\%$  pour le groupe IH.

L'analyse statistique de cette variance est non significative ( $p=0,54$ ).

Les modifications de la CAM du sévoflurane en peropératoire pour les deux groupes sont représentées par le graphe ci-dessous dont la CAM du sévoflurane varie à la phase d'entretien en fonction de la durée de l'acte et les signes de réveil (Fig.45).

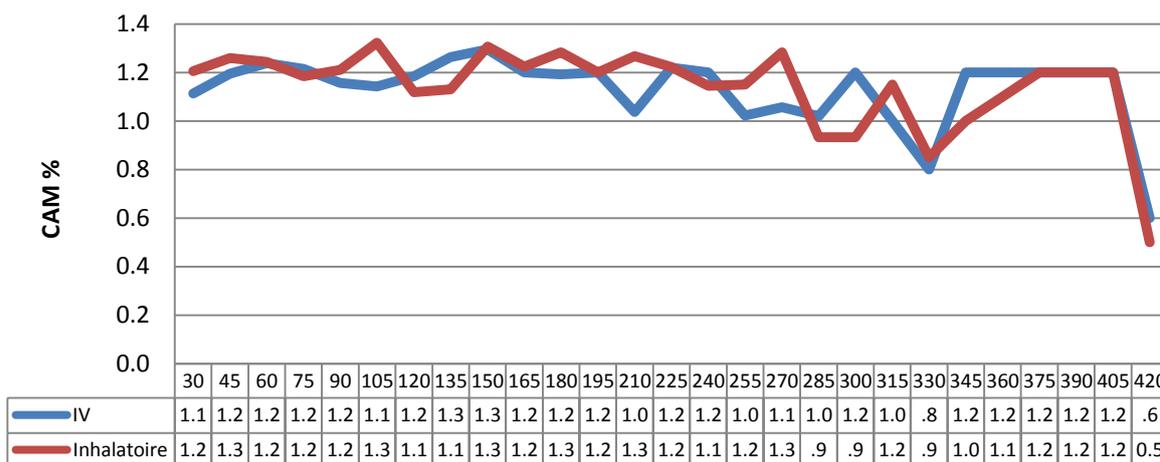


Figure 45 : Les modifications de la CAM du sévoflurane en peropérateur

### 5.2.4. L'index bispectral (BIS)

Le niveau de la conscience et du sommeil est guidé par le monitoring de l'index bispectral. Malheureusement, dans notre travail, et par manque de moyen, le BIS n'a été enregistré que chez 31 patients seulement (15 dans le groupe IH versus 16 dans la série IV) et que la durée de ces interventions n'a pas dépassé les 240 minutes.

La moyenne des intergroupes est de  $38,26 \pm 5,80$  pour le groupe IV versus  $40,53 \pm 10,23$  pour le groupe IH.

L'analyse de la moyenne du BIS est non significative dans les deux groupes ( $p=0,45$ ).

Quelque soit le temps opératoire, aucune augmentation des valeurs de BIS au-delà 50 % n'a été constatée ; Après la 75<sup>ème</sup> minute, la moyenne du BIS est plus basse dans le groupe IV (anesthésie intraveineuse) que dans le groupe IH (anesthésie inhalatoire) (Fig. 46).

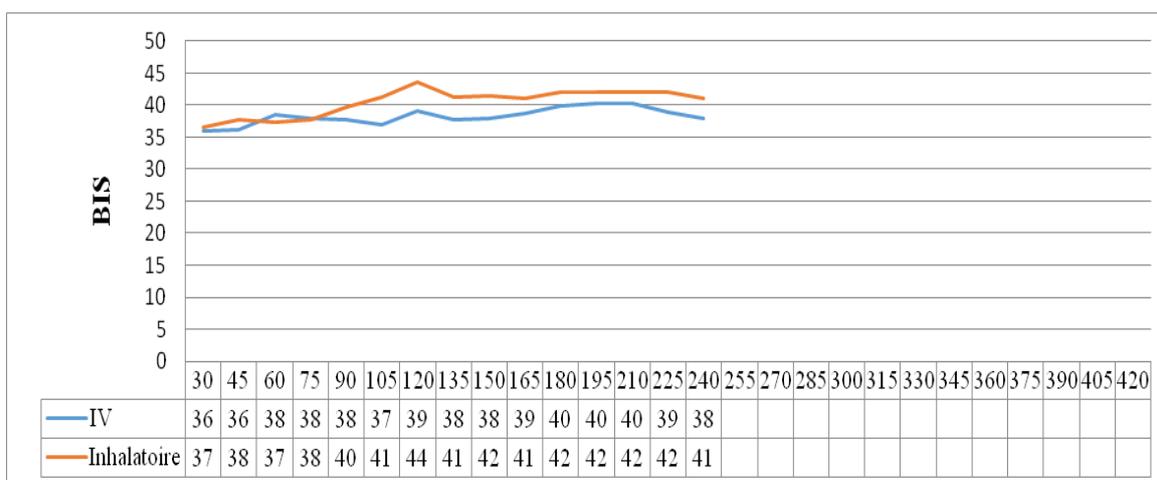


Figure 46 : Les modifications du BIS à la phase d'entretien.

### 5.2.5. Les drogues surajoutées

La gestion de la phase d'entretien est guidée essentiellement dans cette étude par :

- Les fluctuations des paramètres hémodynamiques qui sont considérées comme des indicateurs de la qualité de l'anesthésie et de la réaction à la nociception lors de l'acte chirurgicale.
- L'index bispectral (BIS) qui aide à ajuster la composante du sommeil et la composante analgésique ainsi pour rationaliser l'utilisation des anesthésiques à fin d'éviter les surdosages et les effets indésirables.

#### 5.2.5.1. Les morphiniques

Dans notre étude, on a utilisé un seul morphinique pour la phase d'induction et la phase d'entretien pour les deux groupes à savoir le fentanyl.

L'analyse de nos résultats, a mis en évidence l'administration d'une dose moyenne du fentanyl de  $1,65 \pm 0,77$   $\mu$ g/kg avec des extrêmes allant de 1  $\mu$ g/kg à 4  $\mu$ g/kg dans le groupe IV un peu plus élevée que dans le groupe IH où la dose moyenne est de  $1,44 \pm 0,56$   $\mu$ g/kg avec des extrêmes allant de 1  $\mu$ g/kg à 3  $\mu$ g/kg.

La dose totale de fentanyl réinjectée pour l'entretien du groupe IH est de  $88,23 \pm 40,13$   $\mu$ g versus  $100,30 \pm 45,50$   $\mu$ g pour le groupe IV.

La fréquence des réinjection est d'une moyenne de 2h 05min pour le groupe IV versus 2h 18 min pour le groupe IH.

On note qu'il n'y a aucune relation statistique significative entre la technique anesthésique utilisée et la réinjection du fentanyl ( $p = 0,53$ ) (Tab.65).

**Tableau 65 : La dose moyenne du fentanyl à la phase d'entretien.**

Groupes	N	%	Dose moyenne±Ecart-type $\mu$ g/kg
Groupe IV	20	39,21	$1,65 \pm 0,77$ [1-4]
Groupe IH	17	33,33	$1,44 \pm 0,56$ [1-3]
p	0,67	0,67	0,36

Plus la durée d'intervention est longue plus on réinjecte les morphiniques, 100 % de nos malades où la durée d'intervention dépasse les quatre heures ont reçue une dose d'entretien de fentanyl.

Il existe une relation statistique significative entre la durée d'intervention et la fréquence des réinjection du fentanyl ( $p = 0,03$ ) (Tab.66).

**Tableau 66 : La corrélation entre la durée de l'intervention et la réinjection du fentanyl à la phase d'entretien.**

Durée \ Groupes	≤2h	2- 4h	4-6 h	≥ 6h
<b>Groupe IV</b>	0 %	15,68% (n=8)	21,56% (n=11)	1,96% (n=1)
<b>Groupe IH</b>	0 %	13,72% (n=7)	17,64% (n=9)	1,96% (n=1)

### 5.2.5.2.Les curares

Le relâchement musculaire indique la qualité d'anesthésie ; malheureusement les moyens mis à notre disposition ne permettent pas l'appréciation de cet effet (absence du monitoring de la curarisation).

Ce relâchement est souvent signalé par le chirurgien pendant l'acte opératoire via la fameuse phrase « malade tendu », cette situation est jugulée par la réinjection du curare (esmeron).

Dans notre cas, le curare est réinjecté dans le groupe IV chez 27,45% des patients (n=14) contre un nombre moindre dans le groupe IH 15,68% des cas (n=8).

La dose moyenne du curare dans le groupe IV est très importante, elle est de  $0,21 \pm 0,07$  mg/kg avec des extrêmes allant de 0,1 mg/kg à 0,4 mg/kg contre  $0,16 \pm 0,04$  mg/kg chez le groupe IH, avec des extrêmes entre 0,1 mg/kg et 0,2 mg/kg ; ( $p = 0,08$ ) (Tab. 67).

La dose totale du curare réinjectée pour l'entretien du groupe IH est de  $8,95 \pm 2,10$  mg versus  $11,32 \pm 3,01$ mg pour le groupe IV.

**Tableau 67: La dose moyenne de curare à la phase d'entretien.**

Groupes	N	%	Dose moyenne±Ecart-type mg/kg
Groupe IV	14	27,45	0,21 ± 0,07 [0,1- 0,4]
Groupe IH	8	15,68	0,16 ± 0,04 [0,1- 0,2]
<b>p</b>	0,14	0,14	0,081

Ces réinjection sont administrées à un intervalle de 2h pour le groupe IV versus 2h 30min pour le groupe IH.

Il n'existe pas une relation statistique significative entre la durée de l'intervention et la fréquence des réinjection du curare (p = 0,07) (Tab.68).

**Tableau 68: La corrélation entre la durée de l'intervention et la réinjection du curare à la phase d'entretien.**

Durée \ Groupes	≤2h	2- 4h	4-6 h	≥ 6h
Groupe IV	3,92% (n=2)	21,56% (n=11)	0% (n=0)	1,96% (n=1)
Groupe IH	0 %	15,68% (n=8)	0%	0 %

### 5.2.5.3. Le propofol

Pour les réinjections d'hypnotiques, nous n'avons pas donné du propofol aux patients du groupe IH à la phase d'entretien.

Le propofol est réinjecté chez 25,49% (n=13) des patients du groupe IV avec une dose moyenne de 1,46 ± 0,66 mg/kg et des extrêmes allant entre 1 mg/kg et 3 mg/kg à des intervalles moins de deux heure ; contre aucun malade du groupe IH (Fig.47).

A noter que 15,68% des patients ont reçu du propofol au début de la phase d'entretien.

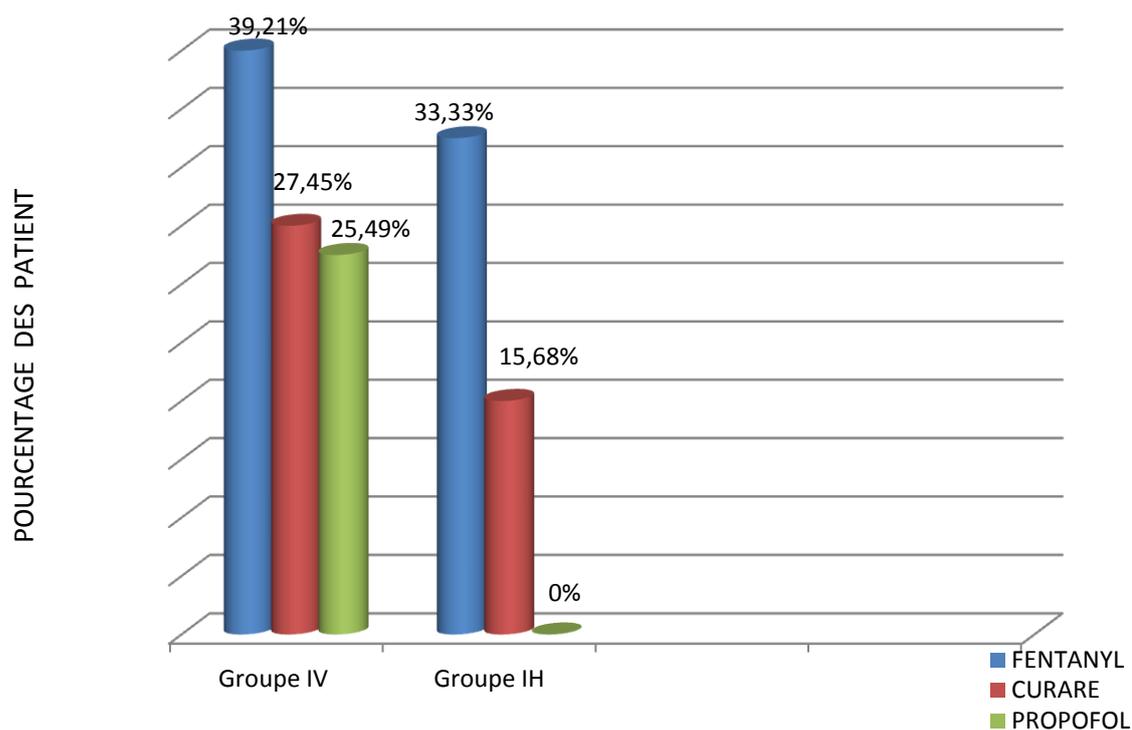
Il n'existe pas une relation statistique significative entre la durée de l'intervention et la fréquence des réinjection du propofol ( $p = 0,8$ ) (Tab.69).

**Tableau 69: La corrélation entre la durée de l'intervention et la réinjection du propofol à la phase d'entretien.**

Durée \ Groupes	≤2h	2- 4h	4-6 h	≥ 6h
Groupe IV	15,68% (n=8)	9,80% (n=5)	1,96 % (n=1)	0 % (n=0)

#### 5.2.5.4. Données cumulées des drogues réinjectées

Le regroupement des données des drogues réinjectées permet d'observer des écarts entre les deux groupes (tab.70), (Fig.47).



**Figure 47: Les drogues surajoutées à l'ensemble des patients à la phase d'entretien**

Tableau70 : Les drogues surajoutées à La phase d'entretien.

Groupes Drogues	IV	IH	P
<b>Morphinique</b>	39,21%(n=20)	33,33%(n=17)	0,67
<b>(Fentanyl <math>\gamma</math>/kg)</b>	1,65 $\pm$ 0,77 [1,00 - 4,00]	1,44 $\pm$ 0,56 [1,00 - 3,00]	0,36
<b>Curares</b>	27,45%(n=14)	15,68%(n=8)	0,14
<b>(Esméron mg/kg)</b>	0,21 $\pm$ 0,07 [0,10 - 0,40]	0,16 $\pm$ 0,04 [0,10 - 0,20]	0,08
<b>Hypnotique</b>	25,49%(n=13)	0% (n= 0)	/
<b>(Propofol mg/kg)</b>	1,46 $\pm$ 0,66 [1,00 - 3,00]		

### 5.3. La phase du réveil

La période du réveil est la dernière phase de l'acte anesthésique, c'est la phase d'atterrissage qui commence par l'arrêt d'administration des drogues jusqu'à l'extubation du patient.

Durant cette phase on a évalué plusieurs paramètres à savoir :

- La durée de l'acte opératoire;
- La durée de la consommation du sévoflurane;
- Le délai de reprise ventilatoire ; l'ouverture des yeux ainsi que le délai d'extubation.

Ces éléments sont chronométrés dès la fermeture de la cuve du sévoflurane ;

- Les complications post opératoires (agitation, nausée, vomissement et trouble du rythme) ;
- L'antagonisation des curares;
- La stratégie d'analgésie postopératoire (le paracétamol, la morphine, l'analgésie locorégionale péridurale...) est également évaluée.

#### 5.3.1. La durée de l'acte opératoire

La durée de l'acte opératoire est mesurée dès le début de l'induction jusqu'à la suture du dernier point cutané ; Cette durée est similaire pour les deux groupes d'étude; elle est d'une moyenne de 148,48  $\pm$  89,16 min (2h 28min 29sec  $\pm$  1h 29 min10sec) pour le groupe IV [des

extrêmes entre 44 min à 420min] versus  $147,63 \pm 80,01$  min (2h 27min 38 sec  $\pm$  1h 20 min 08 sec) pour le groupe IH [52 min à 375min].

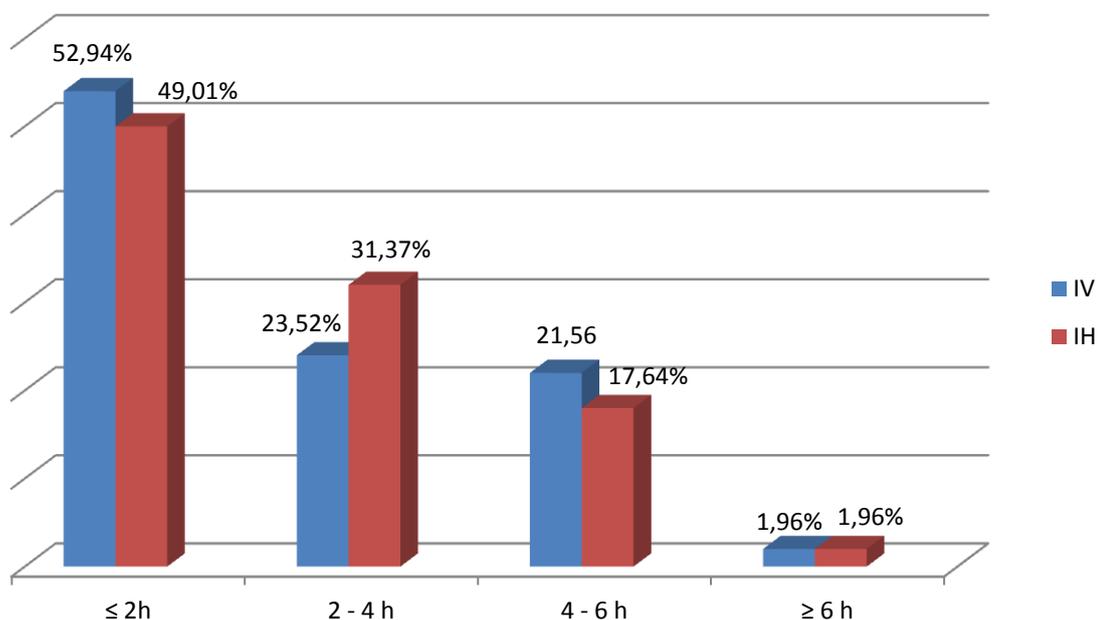
La répartition des patients des deux groupes selon la durée de l'acte opératoire n'est pas statistiquement significative ( $p= 0,96$ ).

Il faut savoir que les patients ont été opérés par huit chirurgiens différents, chacun à sa manière et son rythme, mais ils font tous partie du bloc opératoire de la chirurgie « A ».

L'analyse par tranche d'heure de deux heures (2h) a permis de montrer que :

- 50,98 % des patients sont opérés au moins de deux heures ( $\leq 120$  min);
- 27,45% des patients ont une durée d'intervention entre 2 et 4 h (120-239min);
- 19,60 % des patients ont une durée d'intervention comprise entre 4 et 6 h (240-359min);
- 1,96 % des patients ont une durée d'intervention de plus de 6h ( $\geq 360$ min) (Fig.48).

Il est à noter que, la durée d'intervention la plus représentée dans notre série lors de la subdivision est celles de moins de deux heures ( $\leq 2$ h) et la durée la moins représentée est celle de plus de six heures ( $\geq 6$ h) (Fig.48).



**Figure.48 : Le pourcentage des patients en fonction de la durée d'intervention.**

### 5.3.2. La durée de la consommation du sévoflurane

La durée de la consommation du sévoflurane est mesurée dès l'ouverture du vaporisateur jusqu'à sa fermeture au moment de la suture du plan cutané. Pour le groupe IH l'ouverture de fait à la phase d'induction, tandis que pour le groupe IV c'est à la phase d'entretien.

La durée moyenne de la consommation du sévoflurane est de  $135,45 \pm 86,41$  min (2:15:27  $\pm$  1:27:25) h pour le groupe IV versus  $141,41 \pm 78,53$  min (2:21:25  $\pm$  1:18:32h pour le groupe IH, (p=0,69).

### 5.3.3. Le délai de la reprise ventilatoire

Le délai de la reprise ventilatoire est mesuré dès la fermeture du vaporisateur et la reprise du premier cycle spontané.

Ce délai moyen est un peu plus long pour le groupe IV avec une valeur de  $6,41 \pm 5,68$  min et des extrêmes allant de 0 à 25 min contre un délai moyen de  $5,65 \pm 4,15$  min pour le groupe IH et des extrêmes allant de 1 à 19 min (Tab.63).

On note qu'il n'y a aucune relation statistique significative entre la technique anesthésique utilisée et le délai de la reprise ventilatoire (p=0,72).

### 5.3.4. Le délai d'ouverture des yeux

L'ouverture des yeux est un bon critère pour l'extubation des patients ; ce délai moyen est un peu plus long pour le groupe IV  $13,75 \pm 8,39$  min (des extrêmes de 3 min à 42 min) versus  $12,67 \pm 5,52$  min pour le groupe IH (des extrêmes de 2 min à 30 min) (Tab.63).

L'analyse statistique de la moyenne du délai d'ouverture des yeux avec la technique est non significative (p= 0,44).

### 5.3.5. Le délai d'extubation

Après l'arrêt du sévoflurane, l'évaluation de la reprise ventilatoire et l'ouverture des yeux on procède à l'extubation de nos patients.

Le délai moyen calculé pour l'extubation de nos patients après le réveil s'échelonne de 4 min à 42 min pour le groupe IV avec une moyenne de  $14,49 \pm 8,85$  min versus  $13,94 \pm 6,88$  min pour le groupe IH dont la valeur minimale est de 2 min et la maximale de 36 min (Tab.63), Ce résultat n'est pas statistiquement significatif entre les deux groupes (p=0,72).

Le retard d'extubation des patients anesthésiés n'a pas de relation statistique significative avec les antécédents des patients (p=0,5) ; l'âge (p=0,7) ; La fraction délivrée du sévoflurane (p=0,08) mais en relation avec la quantité du curare rajouté (p= 0,04) et la durée de la consommation du sévoflurane (p= 0,033).

### 5.3.6. Les complications du réveil

La période du réveil est une phase critique au cours de laquelle surviennent près de la moitié des accidents qui sont liés : à l'anesthésie (les effets résiduels des produits anesthésiques) ; aux conséquences de l'acte pratiqué et à la pathologie préexistante du patient.

Aucune complication grave immédiate ou tardive n'est constatée chez les cent deux patients inclus ; ceci, n'écarte pas l'absence de certains incidents tels que (Fig. 49) :

- Les nausées et/ou vomissements ;
- Les états d'agitations ;
- Les troubles du rythme.

#### 5.3.6.1. Les nausées et les vomissements

Pour rappel, l'incidence des nausées et des vomissements postopératoires (NVPO) survient pendant les 24-48 premières heures après la chirurgie.

En ce qui concerne notre étude l'incidence des nausées et vomissements est plus élevée dans le groupe IH avec un pourcentage de 45,1% contre un pourcentage plus faible de 13,7 % pour le groupe IV (Tab. 71).

L'analyse statistique des résultats de la variance de cette incidence est significative avec la technique anesthésique choisie ( $p=0,001$ ).

*Tableau71: L'incidence des nausées et des vomissements après le réveil.*

<b>Incident</b>	<b>Groupe IV</b>	<b>Groupe IH</b>	<b>P</b>
<b>nausée et vomissement</b>	13,7% (n=7)	45,1% (n=23)	0,001

#### 5.3.6.2. L'état d'agitation

L'agitation post opératoire se caractérise par une hyperactivité motrice, spontanée ou réactionnelle, qui s'accompagne le plus souvent de signes de confusion mentale.

Pour notre étude; après le réveil certains malades présentent un état d'agitation avec un pourcentage de 19,6 % (n=10) chez les patients du groupe IV, contre un pourcentage moindre chez les patients du groupe IH 15,7 % (n=8) (Fig. 49).

L'analyse statistique n'est pas significatif entre les deux groupes ( $p=0,79$ ).

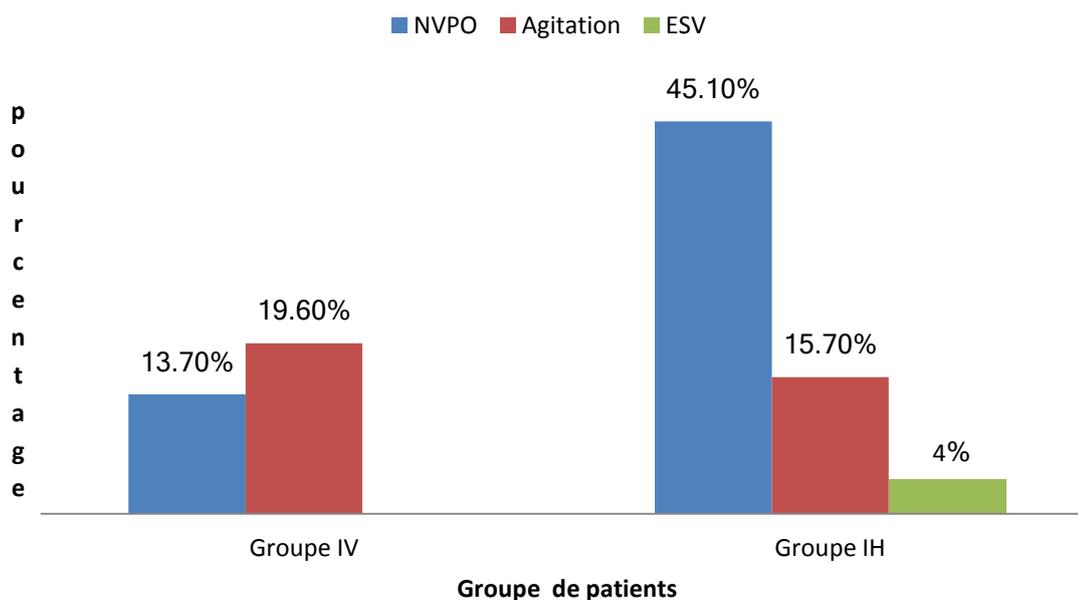
### 5.3.6.3. Les troubles du rythme

La période post opératoire est un moment favorable à la survenue de troubles du rythme, les plus fréquents sont les extrasystoles ventriculaires (ESV).

Selon nos données, on a pu constater après extubation deux cas de salve d'ESV dans le groupe IH (4%) (Fig. 49) ; Il s'agit:

- D'une patiente âgée de 86 ans avec un antécédent d'HTA sous diurétique, programmée pour tumeur du pancréas, elle a présenté une hypotension traitée par 3mg d'éphédrine, le geste est palliatif (dérivation) d'une durée de 1h 50min, l'analgésie post opératoire est assurée par 1mg/kg de morphine.
- D'un patient âgé de 71 ans sans antécédents pathologiques, programmé pour une tumeur du pancréas, le geste est palliatif (dérivation) d'une durée de 1h 26min, l'analgésie post opératoire est assurée par 1mg/kg de morphine.

Les deux patients ont été traités par un bolus de 1,5 mg/kg de xylocaine.



*Figure 49 : Les complications du réveil.*

### 5.3.7. L'antagonisation

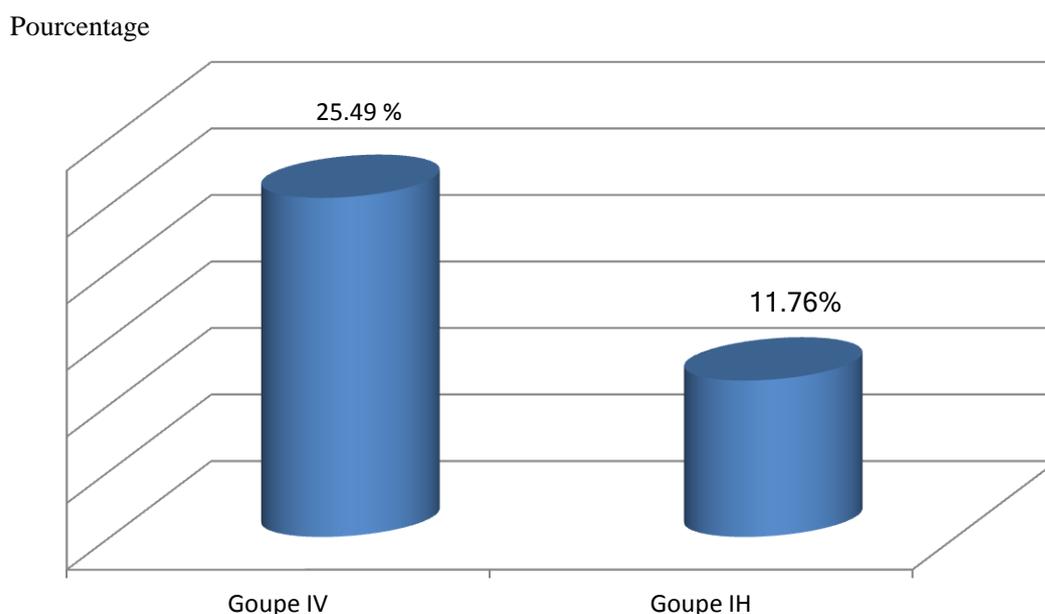
La prévention de la curarisation résiduelle repose sur le monitoring peropératoire de la curarisation, ainsi que, sur l'utilisation large des antagonistes.

Malheureusement, pour notre étude, le monitoring n'est pas disponible dans nos blocs opératoire mais l'utilisation des anti-cholinestérases (néostigmine\*) a pu réduire l'incidence de la curarisation résiduelle.

L'antagonisation des curares par des anti-cholinestérases est très importante dans le groupe IV avec un pourcentage de 25,49 % versus 11,76 % dans le groupe IH (Fig. 50).

L'analyse statistique de cette variance avec la technique choisie est non significative ( $p= 0,81$ ).

Le risque de curarisation résiduelle est multiplié par 2.17 dans le groupe IV.



**Figure 50 : Le pourcentage d'antagonisation des curares dans les deux groupes.**

### 5.3.8. Les données cumulées à la phase du réveil

Le regroupement des données du réveil au niveau d'un même tableau (Tab. 72) a permis de noter des moyennes rapprochées concernant les délais de la reprise ventilatoire, de l'ouverture des yeux et celui de l'extubation.

D'un point de vue clinique, l'incidence des nausées et des vomissements post-opératoires est plus fréquente dans le groupe sévoflurane (IH) que dans le groupe propofol (IV).

Le recours à l'antagonisation par néostigmine est plus demandé dans le groupe IV que le groupe IH (Tab.72).

Tableau 72 : Les données cumulées du réveil

Groupes Paramètres	IV	IH	p
La reprise ventilatoire (min)	6,41±5,68 [0 - 25]	5,65±4,15 [1 - 19]	0,44
Ouverture des yeux (min)	13,75±8,39 [3- 42]	12,67±5,52 [2 - 30]	0,44
L'extubation (min)	14,49±8,85 [4 - 42]	13,94±6,88 [2 - 36]	0,72
Agitation (%)	19,6% (n=10)	15,7% (n = 8)	0,79
Nausées / vomissements	13,7% (n=7)	45,1% (n=23)	0,001
Trouble du rythme (ESV)	0 %	4% (n=2)	/
Antagonisation des curares	25,49% (n=13)	11,76%(n=6)	0,81

#### 5.4. Analgésie Post-opératoire

Le besoin d'analgésie en période postopératoire dépend de la nature de l'acte chirurgical, l'état et les antécédents des patients, la durée de l'acte opératoire et du seuil de la douleur du patient.

L'analgésie post-opératoire, dans notre travail, a été assurée à chaque fois par l'une des techniques suivantes :

- Les antalgiques du premier palier par le paracétamol en intraveineux à la dose de 2 g injecté 30 min avant la fin de l'acte opératoire
- La morphine en cas d'échec ou de contre indication à la péridurale surtout pour une chirurgie majeure type (hépatectomie, cancer de l'estomac, cancer du pancréas...) en IV à la dose de 0,1mg/kg une heure avant l'extubation.
- L'analgésie péridurale occupe une place très importante dans la chirurgie générale et permet de diminuer l'utilisation per et post-opératoire des morphiniques.

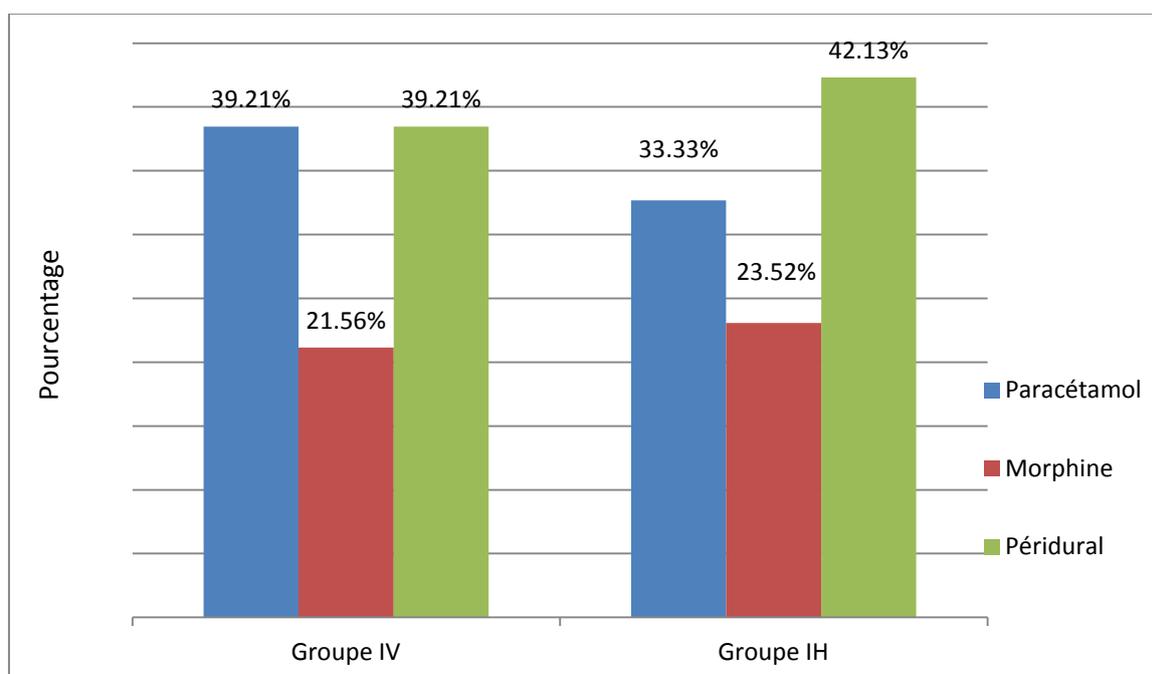
La qualité de l'analgésie post-opératoire, n'a pas été évaluée dans la salle de surveillance post opératoire mais seulement en post opératoire immédiat par l'échelle verbale simple.

Les techniques utilisées dans notre étude sont comme suit :

- Le paracétamol est instauré chez 39,21% (n=20) patients du groupe IV contre

33,33% (n=17) patients du groupe IH.

- La péridurale est appliquée chez 39,21% (n=20) patients pour le groupe IV contre 42,13% patients (n=22) du groupe IH.
- La morphine est injectée chez 21,56% malades (n=11) du groupe IV versus 23,52(n=12) patients du groupe IH (Fig. 51).



**Figure51 : L'analgésie post opératoire**

### 5.5. Score d'aldrete modifié

Dans notre pratique, Le score utilisé pour transférer les malades du bloc opératoire vers la salle de surveillance post interventionnelle (SSPI) est le score d'Aldrete datant de 1970 et qui a été réactualisé et modifié en 1994. Ce score est coté à (10) points.

La surveillance des fonctions vitales (neurologique, respiratoire, circulatoire) aboutit à l'établissement du score d'Aldrete modifié dont la valeur supérieure ou égale à 9 autorise la sortie du bloc opératoire.

Dans notre étude, le score d'Aldrete est  $\geq 7$  pour l'ensemble de nos patients ; il est de 10/10 chez 57% des patients du groupe IV versus 49 % des patients du groupe IH.

Alors que, le score d'Aldrete de 9/10 dans le groupe IH est plus élevé avec un taux de 41,2 % versus 35,3% pour le groupe IV (Tab.73).

On a constaté que le score d'Aldrete est presque complet en ce qui concerne :

- L'activité motrice avec un pourcentage de 96% chez le groupe IV versus 98% chez le

groupe IH.

- La respiration avec un pourcentage est de 100% pour les deux groupes.
- A noter que nos patients ne récupèrent pas l'état de conscience complètement surtout chez le groupe IH avec un pourcentage de 60,8% contre 68,6% chez le groupe IV.

Le temps nécessaire pour atteindre un score d'aldrete de 9 est presque similaire pour les deux groupes, il est en moyenne de  $25,84 \pm 10,22$  min dans le groupe IV avec des extrêmes allant de 9min à 55min versus  $26,25 \pm 9,03$  dans le groupe IH avec un délai minimum de 13min et un délai maximum de 51 min (Tab. 73).

**Tableau 73 : Le score d'aldrete modifié chez les deux groupes.**

Critères	Signes cliniques	Score	Nos résultats			P
			IV	IH	TOTALE	
<b>Activité motrice</b>	Mobilise ses quatre membres	2	96% (n=49)	98%(n=50)	97% (n=99)	0,49
	Mobilise deux membres	1	4% (n=2)	2%(n=1)	3%(n=3)	
	Aucun mouvement	0	0%	0%	0%	
<b>Respiration</b>	Respiration profonde et toux possibles	2	100%(n=51)	100%(n=51)	100%(n=102)	/
	Dyspnée, respiration superficielle, limitée	1	0%	0%	0%	
	Apnée	0	0%	0%	0%	
<b>PAS écart avec mesure préopératoire</b>	PA systolique ≤ 20%	2	84,3%(n=43)	92,2%(n=47)	88,2%(n=90)	0,35
	20-50%	1	15,7%(n=8)	7,8%(n=4)	11,8%(n=12)	
	PA systolique ≥ 50%	0	0%	0%	0%	
<b>Conscience</b>	Complètement réveillé	2	68,6%(n= 35)	60,8%(n= 31)	64,7%(n=66)	0,53
	Se réveil à la demande	1	31,4%(n=16)	39,2%(n=20)	35,3%(n=36)	
	Ne répond pas aux ordres simples	0	0%	0%	0%	
<b>SpO<sub>2</sub></b>	> 92% à l'air ambiant	2	96,1%(n=49)	86,3%(n=44)	91,2%(n=93)	0,16
	O <sub>2</sub> nécessaire pour SpO <sub>2</sub> >90%	1	3,9%(n=2)	13,7%(n=7)	8,8%(n=9)	
	< 90% sous O <sub>2</sub>	0	0%	0%	0%	
		<b>7</b>	<b>3,9% (n=2)</b>	<b>1,9% (n=1)</b>	<b>2,9% (n=3)</b>	
<b>Score d'aldrete modifié</b>		<b>8</b>	<b>3,9% (n=2)</b>	<b>7,8% (n=4)</b>	<b>5,9% (n=6)</b>	
		<b>9</b>	<b>35,3%(n=18)</b>	<b>41,2%(n=21)</b>	<b>38,2%(n= 39)</b>	<b>0,67</b>
		<b>10</b>	<b>56,9% (n=29)</b>	<b>49,0%(n=25)</b>	<b>52,9% (n=54)</b>	

## 5.6. Les données post opératoires

Durant cette période, on a évalués la satisfaction des différents chirurgiens qui ont opérés nos malades, la satisfaction des malades eux-mêmes ainsi que la durée du séjour en SSPI.

### 5.6.1. Satisfaction des chirurgiens

La satisfaction des huit chirurgiens est évaluée par quatre items du très satisfait au non satisfait ; la satisfaction des chirurgiens est liée au bon relâchement musculaire.

Au total, plus de 92 % des chirurgiens sont entre satisfaits et très satisfait ; avec un taux de « très satisfait » chez 35,3% intervenus pour le groupe IV contre 47,1% pour le groupe IH (Tab. 74).

*Tableau 74 : Satisfaction des chirurgiens*

<b>Groupe</b> <b>Satisfaction</b>	<b>IV</b>	<b>IH</b>	<b>TOTALE</b>	<b>p</b>
Très satisfait	35,3% (n=18)	47,1% (n=24)	41,2% (n=42)	0,30
Satisfait	52,9% (n=27)	49,0% (n=25)	51% (n=52)	
Moyennement satisfait	7,8% (n=4)	3,9%(n=2)	5,9% (n=6)	
Non satisfait	3,9% (n=2)	0%	2% (n=2)	

### 5.6.2. Satisfaction des malades

Aucun patient n'a évoqué de souvenirs désagréables ou d'inconfort pendant l'anesthésie ; avec un taux de satisfaction de 88,23% des cas dans le groupe IH ; contre 74,50 % dans le groupe IV qui eux, ont ressenti la douleur d'injection du propofol (p=0,40).

### 5.6.3. Durée de séjour en salle de surveillance post op

Le passage à la salle de surveillance post interventionnelle après une anesthésie générale est obligatoire. Sa durée dépend surtout de la durée de la procédure chirurgicale, l'existence ou l'absence de complications péri-opératoires mais aussi de l'importance des effets secondaires de l'anesthésie comme les nausées et les vomissements et surtout l'état initiale du patient.

Aucune différence significative n'a été notée dans la durée de séjour à la salle de surveillance post op (SSPI) entre les deux groupes P=0,63 (Tab. 75).

**Tableau 75 : Durée de séjours en SSPI**

Durée de séjours en post op (j)	IV	IH
	1,55±0,73	1,59±0,77
	[1-4]	[1-4]

## 6. EVALUATION GLOBALE COMPAREE DES DEUX TECHNIQUES

Le tableau suivant présente une évaluation des paramètres sus-cités de façon globale et comparative pour les deux groupes. Au total :

- Les paramètres démographiques sont en générale comparables dans les deux groupes, statistiquement dit, ces 2 groupes sont appareillés.
- L'analyse des paramètres hémodynamiques et respiratoires de façon globale a noté l'homogénéité des deux groupes à la phase d'induction.
- L'analyse statistique de la durée d'apnée avec la technique anesthésique choisie est significative.
- Les complications respiratoires les plus marquées lors de la phase de l'induction sont présent surtout dans le groupe IV ( $p=0,001$ ).
- La présence des mouvements à l'intubation est enregistrée surtout dans le groupe IV.
- L'hypotension artérielle touche essentiellement le groupe IV par contre la bradycardie est présente surtout dans le groupe IH.
- La phase d'entretien pour les deux techniques est presque identique.
- Le regroupement des données du réveil a permis de noter un délai d'extubation rapproché entre les deux groupes.
- L'incidence des nausées et des vomissements post-opératoires est plus fréquente dans le groupe sévoflurane (IH) que dans le groupe propofol (IV)
- Le recours à l'antagonisation par néostigmine est plus demandé dans le groupe IV que le groupe IH.

Tableau 76 : Evaluation globale comparée des deux techniques.

Paramètres		Nos résultats		
		IV	III	P
<b>Nombre de patients(n)</b>		51	51	
<b>Age (ans)</b>		51,96±16,54	52,49±16,71	0,87
<b>Sexe (M/F%)</b>		33,3/66,7	35,3/64,7	0,83
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>		25,46±6,63	24,86±5,55	0,62
<b>ASA (%)</b>	I	51	51	0,87
	II	45,1	47,1	0,85
	III	3,9	2	0,73
<b>Induction</b>				
<b>Hemodynamique</b>	FC (p/min)	78,37±12,94	80,81±11,08	0,59
	PAM	77,94±14,08	78,72±12,08	0,7
<b>Paramètres cliniques (délai) (sec)</b>	Perte de conscience	59,4±24,6	64,2±25,2	0,33
	Perte de réflexe ciliaire	69,2±21,0	88,2±31,2	0,08
	L'apnée	136,57±22,46	50,24±19,29	<0,001
<b>L'intubation</b>	Délai(sec)	5,47±0,96	5,14±0,80	0,06
<b>Les incidents</b>	CAM(%)	3,5	/	
(%)	Respiratoires	11,8	5,9	0,6
	Mouvements à l'intubation	33,3	5,9	0,001
<b>Entretien</b>				
	FC	74,14±11,62	79,11±10,53	0,7
	PAM	76,03±14,30	78,59±11,23	0,36
	FD	2,04±0,67	2±0,30	0,2
	Fet	1,57±0,49	1,54±0,47	0,88
	CAM	1,17±0,12	1,14±0,03	0,54
<b>Drogues rajoutés</b>				
	Fentanyl(γ/kg)	1,65±0,77	1,44±0,56	0,53
	Curare(mg/kg)	0,21±0,07	0,16±0,04	0,08
<b>Réveil</b>				
	Délai extubation	14,49±8,85	13,94±6,88	0,72
	Antagonisation %	25,49	11,76	0,81
	NVPO %	13,7	45,1	0,001

# *CHAPITRE 2*

# *COMMENTAIRES*

## **1. PREAMBULE**

La technique d'induction inhalatoire à capacité vitale a été introduite par Bourne en 1954[16]. Son utilisation est restée limitée aux enfants mais l'introduction du sévoflurane en pratique clinique a rendu cette technique possible chez l'adulte. Yurino et Kimura [17] sont les premiers à décrire l'utilisation de sévoflurane pour l'induction chez l'adulte, cependant, elle reste moins pratiquée.

L'induction au masque peut être de nouveau proposée à des patients adultes du fait des propriétés du sévoflurane ; elle s'inscrit alors au même titre que l'anesthésie totale intraveineuse dans un concept de continuité de l'agent hypnotique, entre l'induction et l'entretien de l'anesthésie. Comme l'anesthésie intraveineuse totale, l'induction inhalatoire implique une excellente connaissance de la pharmacologie de l'hypnotique utilisé mais aussi des autres produits anesthésiques associés [3].

La recherche bibliographique indique que les américains sont les premiers à utiliser le sévoflurane pour l'induction dès son autorisation à mise sur le marché, avec des études comparatives versus l'induction IV durant les années (1992- 2000) Par la suite l'induction inhalatoire est devenue une pratique courante en Amérique et les études ont été balancées vers le développement de l'appareil d'anesthésie et l'anesthésie inhalatoire à objective de concentration AINOC.

En ASIE cette technique est devenue actuellement d'utilisation courante.

Notre travail fait partie des travaux prospectifs, qui consistent à comparer entre la technique la plus utilisée par les médecins anesthésistes, qui est l'anesthésie intraveineuse (IV) par le propofol et l'anesthésie inhalatoire au masque par le sévoflurane.

Ce travail est réalisé au niveau du bloc opératoire Ibn Sina de la chirurgie viscérale « A » de CHU de CONSTANTINE.

L'objectif principal de la présente étude est l'évaluation de la qualité de l'anesthésie inhalatoire en abordant le temps d'induction, la qualité d'intubation, les réponses hémodynamiques ainsi que le profil de récupération de l'anesthésie par inhalation et l'anesthésie intraveineuse.

Les résultats principaux sont comparés, discutés, commentés et analysés en fonction des données rapportées par les études internationales antérieures (Tab.77).

**Tableau 77 : Les résultats comparatifs avec les différentes études de la littérature**

Auteur	Pays	Année	Nombre	Type de chirurgie
A.Karoune	Algérie	2016	102	Chirurgie générale
Dhanashree H. Dongare	Inde	2014	60	Chirurgie gynécologique
Neerja Bharti	Inde	2012	58	ORL
S.Yamaguchi	Japan	2003	45	ORL et Orthopédie
W. Scott Jellish	New York	1996	186 4 centres	Chirurgie générale
Cynthia A. Lien	New York	1996	50	Chirurgie générale
Brian Fredman	Texas	1995	146	ORL et gynécologie
Ian Smith	Washington	1992	75	Chirurgie gynécologique

## 2. LES PARAMETRES DEMOGRAPHIQUES

Dans la présente étude il n'y a aucune différence entre les données démographiques de nos deux groupes (Tab.8), (Tab.78).

Les patients dans les deux groupes avaient des conditions médicales sous-jacentes comme hypertension et maladie cardiaque, ceux-ci ont été contrôlés médicalement.

L'âge moyen de notre recrutement est en dessous de ceux Yamaguchi qui a choisie des sujets âgés plus de 70ans, mais il est plus au moins élevé que celui de la série de Dhanashree qui est de  $34 \pm 10$  ans chez des femmes en chirurgie gynécologique. Cette différence nous l'avons rattaché à la chirurgie générale qui touche tous les âges.

En ce qui concerne la prédominance féminine, elle est retrouvée dans la majorité des études.

Le niveau de risque anesthésique (classification ASA) de notre étude se rapproche des autres séries.

La durée de l'acte opératoire est proche avec la durée de Smith.

**Tableau 78 : Les résultats comparatifs des données démographiques**

Auteur	Technique	Nbre		AGE (ans)		Poids (kg)		Sexe (F/M)		ASA (I/II/III)		Durée chirurgie (min)	
		IV	IH	IV	IH	IV	IH	IV	IH	IV	IH	IV	IH
<b>KAROUNE</b>	8% sevo 50% NO2 50% O2 DGF 6l/min	51	51	51,96 ± 16,54	52,49 ± 16,71	67,49 ± 15,9	66,59 ± 13,58	34/17	33/18	26/ 23/ 2	26/ 24/ 1	148 ,48 ± 89,16	147,63 ± 80,01
<b>DONGARE</b>	8% sevo 100% O2 DGF 8l/min	30	30	34 ± 10	32,7 ± 7,9	61,03 ± 8,7	63,4 ± 8,68	30/0	30/0	I et II	I et II	32 ,53 ± 13,8	35,04 ± 12,34
<b>BHARTI</b>	5-8% sevo 60% NO2 40% O2 DGF 6l/min	30	28	48,2 ± 6,9	50,7 ± 8,6	56,3 ± 11,9	57,2 ± 9,3	7/23	4/24	21/9	17/11	16,7 ± 6,1	14,1 ± 7,4
<b>YAMAGUCHI</b>	8% SEVO 100% O2 DGF 6L/min	15	15	75 ± 3	74 ± 4	52 ± 10	52 ± 7	7/8	8/7	II	II	/	
<b>JELLISH</b>	3,5%-4% sevo 67%NO2 33%O2 DGF 6l/min	93	93	42 ± 14	44 ± 13	76 ± 18	75 ± 20	56/37	53/40	I et II	I et II	134 ± 7	132 ± 7
<b>LIEN</b>	3,5% sevo 60%NO2 40%O2 DGF 6L/min	25	25	38,2 ± 11,2	43,2 ± 10,8	69,7 ± 15,8	69,8 ± 15,8	64/36	76/24	60% / 40%	52% / 48%	123 ± 47,5	132 ± 72,6
<b>FREDMAN</b>	3-4%sevo 60%NO2 40%O2 QGF 8l/min	48	48	36 ± 12	33 ± 12	76 ± 17	70 ± 11	31/17	40/8	39/9	40/8	/	
<b>SMITH</b>	5% Sevo 60% O2 40% NO2 DGF 5l/min	25	25	44 ± 12	46 ± 11	74 ± 18	75 ± 15	25/0	25/0	14/ 11	8/17	154 ± 59	157 ± 60

### 3. LA PHASE D'INDUCTION

#### 3.1. La Perte de conscience

Le temps de la perte de conscience a été mesuré dès le début d'induction et jusqu'à la disparition de la réponse à la commande verbale.

Ce temps est de 64,2±25,2 (40-120sec) dans le groupe IH, un peu plus long que le temps de la perte de conscience du groupe IV 59,4±24,6 (30-120sec) mais non significatif (p=NS).

Dans notre étude le temps de la perte de conscience dans le groupe IH ( $64,2 \pm 25,2$ ) est comparable avec celui qui est rapporté par Dhanashree H. Dongare et al, qui est de  $61,93 \pm 16$  s [105] avec un QGF de 8L contre 6L dans notre étude.

Ce délai est plus rapide que celui de l'étude de Bharti Neerja et al pour l'induction avec du sévoflurane ( $92 \pm 17$  sec) mais presque identique avec l'induction IV ( $63 \pm 11$ ) [106].

Dans une autre étude réalisée par El-Radaideh et Al-Ghazo, [107]. Où ils ont utilisé 8% de sévoflurane dans 66% NO<sub>2</sub> et d'oxygène avec un QGF à 9 l/min, le temps était de  $51 \pm 4$ s. De même, Yurino et Kimura [58] ont également utilisé 7,5% de sévoflurane et 66% de N<sub>2</sub>O ont eu une induction en  $41 \pm 16$  s.

Dans l'étude de Liu et al. [108] en utilisant 8% de sévoflurane avec un QGF à 6 l / min, le temps d'induction avec le sévoflurane était de  $43,8 \pm 13,4$  s ; de même que l'étude de Yamaguchi [64] qui a conclu que la perte de conscience est significativement plus courte dans le groupe propofol ( $36 \pm 13$  sec) que dans le groupe sévoflurane ( $58 \pm 11$  sec).

L'équipe de Smith avait une perte de conscience dans le groupe propofol de 30 à 85 sec mais cette équipe a commencé l'induction après administration de 1,5µ/Kg de fentanyl ce que explique la rapidité d'induction [109].

La différence dans les résultats peut être attribuée :

- A l'utilisation de N<sub>2</sub>O dans le circuit à des concentrations plus élevée qui favorise une induction plus rapide [110].
- L'âge : les patients qui ont été induits rapidement étaient ceux qui pouvaient retenir Leur respiration jusqu'à la perte de conscience en un temps d'induction moyen de 40 sec le reste nécessitent d'autres respirations de volume courant, ces derniers ont un temps d'induction moyen plus élevé de 120 s.

Cette différence a également été appréciée par Philip et al. [110] où 59% des patients qui étaient capables de retenir leur souffle jusqu'à la perte de conscience sont des sujets jeunes ayant une induction plus rapide.

- La vitesse de début d'anesthésie IV est liée principalement à la dose et à la vitesse d'administration du propofol, alors que l'anesthésie IH est liée à l'utilisation d'un haut

débit de gaz frais (QGF) ou en livrant les concentrations plus hautes de sévoflurane pendant l'induction.

Une différence de 1 minute ne va pas probablement être d'importance clinique. Les patients ont été à l'aise pendant l'induction inhalatoire avec sévoflurane et il n'y avait aucun besoin de se précipiter l'induction.

Outre l'avantage controversé de raccourcir le délai d'induction, la réalisation d'une capacité vitale augmenterait la PaCO<sub>2</sub> lors de la phase d'apnée volontaire et favoriserait la reprise de ventilation. Elle peut cependant être mal réalisée, notamment par les personnes âgées ou déficientes mentales.

Enfin, la technique de capacité vitale n'est pas le seul moyen permettant de raccourcir les délais de l'induction et ses effets secondaires, une concentration élevée d'agent halogéné dans le mélange de gaz constitue une alternative efficace.

### **3.2. Perte de réflexe ciliaire**

Les valeurs de la perte de réflexe ciliaire sont de  $69,2 \pm 21,0$  sec dans le groupe IV contre  $88,2 \pm 31,2$  sec pour le groupe IH ( $p=NS$ ), ces résultats sont presque identiques avec les résultats de Bharti et al [106] qui a trouvé un délai de  $63 \pm 11$  sec dans le groupe IV versus  $92 \pm 17$  sec groupe IH ( $p < 0,01$ ). Le protocole anesthésique est presque identique avec notre étude, sévoflurane 8% ; 60% d'NO<sub>2</sub> 40% l'oxygène, avec un débit de gaz à 6 L / min. Comparant au résultats de Dongare et al en 2014[105], le délai de la perte de réflexe ciliaire est  $59,36 \pm 22,3$  pour le groupe IV versus  $70,3 \pm 19,8$  dans le groupe IH, qui est plus court que nos résultats sachant que cette équipe a utilisé 8l/min de gaz dans 60% de NO<sub>2</sub> et que l'âge moyen de la population est de 33 ans.

Smith et al [109], le temps de la perte de réflexe ciliaire est significativement plus long dans le groupe induit par le sévoflurane  $109 \pm 25$  sec contre 60 sec dans le groupe propofol, pareil à ce qu'on retrouve dans l'équipe de Fredman où les résultats sont de  $153 \pm 100$  sec pour l'induction au sévoflurane avec une fraction délivrée à (4%) versus  $94 \pm 48$  sec dans le groupe IV [111].

Pour l'équipe de Lien [112], le délai de la perte de réflexe ciliaire avec du sévoflurane est significativement plus lent  $120 \pm 66$  sec contre  $48 \pm 30$  sec pour le groupe propofol cette équipe a utilisé 2  $\mu$ g/kg de fentanyl avant l'induction au propofol.

Yamaguchi en 2003 a noté un délai de perte du réflexe ciliaire avec 8 % du sévoflurane de  $67 \pm 13$  sec versus  $43 \pm 15$  sec pour le propofol [64].

Bien que l'induction par inhalation avec le sévoflurane était plus lente (88s) que l'induction intraveineuse avec le propofol (69 s), ceci est cliniquement acceptable.

Selon les études, le temps d'induction du sévoflurane varie de 84 à 186 s en fonction de l'utilisation de la concentration de sévoflurane et de la technique d'induction. [113], [114].

Par exemple l'équipe de Jellish et al ont trouvé  $186 \pm 12$  sec dans le groupe sévoflurane contre  $132 \pm 12$  sec avec le propofol en utilisant 4% du sévoflurane [115] et ils ont conclu que le temps nécessaire pour une induction inhalée et intubation soit plus long avec l'anesthésie IH comparée à l'anesthésie IV [115].

Donc la différence est liée au protocole de chaque étude c'est à dire la capacité à administrer du protoxyde d'azote à 75% et du sévoflurane jusqu'à 8% chez l'adulte a permis une induction rapide.

Notre temps d'induction avec le propofol est similaire à celui rapporté dans les études précédentes [113], [114], [115].

L'impact d'une faible solubilité dans le sang est encore plus modeste pour de faibles concentrations d'halogénés. Ainsi avec 1,7 CAM de sévoflurane, le délai de perte de conscience atteint en moyenne 121 secondes, alors qu'avec 1,7 CAM d'isoflurane la perte de conscience n'est atteinte qu'en 145 secondes [17].

Plusieurs mécanismes permettent d'expliquer ce moindre bénéfice de la solubilité sur la vitesse d'induction :

- D'une part, la concentration inspirée plus que la solubilité de l'agent influence la cinétique de l'endormissement. Ainsi 4,3 CAM d'isoflurane procurent une perte de conscience plus rapide que 2,5 CAM de sévoflurane (soit 5% de sévoflurane ou d'isoflurane associé à 50 % de N<sub>2</sub>O) [61].
- D'autre part, le délai de transfert cérébral (hystérésis) et la distribution de l'agent anesthésique vers les autres compartiments de l'organisme contribue à rendre instable ou à retarder la croissance des concentrations cérébrales. Ceci par redistribution de l'agent

anesthésique vers les autres organes richement vascularisés et vraisemblablement vers le compartiment musculaire.

Le phénomène d'hystérésis est lié au temps de transfert de l'agent du sang vers le cerveau. Le passage des agents halogénés dépend de leur coefficient de solubilité dans le cerveau ainsi que du débit sanguin cérébral.

Ce délai peut être matérialisé par la notion pharmacocinétique de constante de transfert cérébral des agents halogénés assimilable à un délai d'action de l'agent anesthésique incompressible d'environ 1 minute 30. Grâce à une modélisation d'interaction pharmacocinétique pharmacodynamique fondée sur les modifications de l'électroencéphalogramme, Une équipe obtient une constante de transfert du sévoflurane similaire à celle de l'isoflurane probablement parce que les coefficients de partage sang-cerveau des deux agents sont quasi identiques [84].

- La redistribution de l'agent anesthésique vers les compartiments de l'organisme autres que le compartiment cérébral ; cette redistribution dépend du débit sanguin d'organe (et indirectement du débit cardiaque) et de la solubilité de l'agent pour les différents tissus.

Malgré un coefficient de partition sang-gaz deux fois inférieur à celui de l'isoflurane, le sévoflurane a un coefficient de partition sang-muscle ou sang-tissus superposable.

Ainsi la redistribution du sévoflurane vers les différents compartiments de l'organisme sera théoriquement aussi marquée que celle de l'isoflurane.

En cas de débit cardiaque élevé, chez des sujets très anxieux par exemple ou en cas de stimulation nociceptive intense, le sévoflurane va se distribuer intensément et rapidement au cerveau et vers les autres compartiments. Ainsi, chez ce type de patient le délai d'endormissement risque d'être d'autant plus prolongé que le débit cardiaque élevé tend à redistribuer l'agent anesthésique vers la périphérie.

- De la même façon, cette redistribution peut être responsable d'une variation de profondeur d'anesthésie au cours de l'induction. Ainsi, lors de la réalisation de la technique de la capacité vitale, l'agent anesthésique qui a été capté par l'alvéole est distribué par les veines pulmonaires directement vers les cavités gauches et le tissu cérébral ce qui permet une perte de conscience rapide. L'agent halogéné n'est que secondairement redistribué vers les autres compartiments de l'organisme.

Ces éléments permettent de comprendre la rapidité de la perte de conscience et puis justifier aussi pourquoi cette dernière n'est pas un élément d'évaluation fiable d'une profondeur d'anesthésie suffisante et stable.

- La dégradation de l'agent anesthésique par la chaux sodée pourrait être le mécanisme réduisant les effets de l'agent anesthésique. Ce phénomène est considéré comme négligeable compte tenu de l'hydratation naturelle à 15% de la chaux sodée avant même toute utilisation.

### **3.3. L'apnée**

Dans notre série l'incidence d'apnée passagère pendant l'induction était quasi présente dans les deux groupes, mais elle était transitoire de quelques secondes à une minute dans le groupe IH contrairement au groupe IV (Tab.51), la durée de l'apnée est de  $50,24 \pm 19,29$  sec pour le groupe IH versus  $136,57 \pm 22,46$  sec dans le groupe IV ( $p=S$ ), nos résultats sont similaires avec l'étude de Pancaro qui a objectivé une durée d'apnée de  $58 \pm 25$  sec en utilisant 8% du sévoflurane [116].

Même conclusion que celle de Smith et al [109] l'importance d'apnée passagère est peu claire et la tendance d'avoir une dépression respiratoire dépend de la fraction inspirée du sévoflurane.

Tous les agents halogénés induisent une diminution du volume courant de façon dose dépendante et une altération de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie [117]. L'augmentation de la fréquence respiratoire permet le maintien de la ventilation minute pour des concentrations inférieures à 1,5 CAM.

Au cours de l'induction de l'anesthésie au masque par le sévoflurane, une dépression respiratoire peut survenir mais les difficultés à maintenir l'étanchéité des masques rendent difficile sa quantification en pratique clinique.

En fait, on observe très fréquemment, au cours de la première minute d'inhalation, une apnée de courte durée provoquée par l'hypocapnie induite par la technique d'inhalation (réalisation d'une capacité vitale forcée ou hyperventilation transitoire induite par le stress du début de l'induction).

Après cette courte apnée, l'augmentation de fréquence respiratoire assure le maintien de la ventilation minute [109]. L'hypoventilation au cours de l'induction au masque par sévoflurane ne nécessite une ventilation assistée manuelle ou par aide inspiratoire qu'en cas de dépression respiratoire marquée notamment en cas de prémédication ou d'adjonction de morphiniques.

Les effets déprimeurs respiratoires des halogénés sont en effet potentialisés par les morphiniques. La synergie maximale est observée pour des concentrations d'alfentanil de 50 ng/ml [118]. En l'absence de morphiniques, l'induction au masque avec le sévoflurane s'accompagne de moins d'apnée que l'induction avec du propofol [119], [109], [113]. Le maintien de la ventilation spontanée peut être mis à profit lors d'intubations suspectées difficiles [81], [94].

Le sévoflurane déprime la réponse au CO<sub>2</sub>; Administré à de fortes concentrations d'emblée, sa concentration cérébrale monte rapidement, déprimant les centres respiratoires : une apnée s'installe le temps que le CO<sub>2</sub> sanguin et surtout rachidien monte et stimule suffisamment les centres respiratoires.

Administré à concentrations croissantes, la concentration cérébrale de sévoflurane monte progressivement, laissant le temps au CO<sub>2</sub> de monter parallèlement à la dépression ventilatoire : l'apnée est rare et plus brève.

Un moyen simple de prévenir l'apnée est de laisser le patient ré-inhalé le CO<sub>2</sub> expiré : qui est à un niveau très élevé stimulant la ventilation et prévenant l'apnée.

Le patient reprenant sa ventilation après une éventuelle apnée, il est souvent recommandé de laisser le patient en ventilation spontanée. Assister la ventilation trop tôt, en stade 2 d'anesthésie, favorise les manifestations d'hyper réflexivité et complique l'induction.

Cependant, appliquer la ventilation assistée une fois l'apnée obtenue et les pupilles en divergence (fin du stade 2), c'est la seule façon d'accélérer notablement l'induction au masque seule : elle permet d'intuber en moins de 3 minutes.

La seule autre façon d'accélérer l'induction serait d'abaisser la MAC en administrant un produit potentialisant le sévoflurane, morphinique ou hypnotique par voie veineuse. L'inconvénient commun de ces techniques rapides est le risque d'abaisser la pression

artérielle de plus de 30%.

### 3.4. L'intubation

Le délai d'intubation est presque identique dans les deux groupes (IH  $5,14 \pm 0,80$  min et IV  $5,47 \pm 0,96$  min ( $p= 0,06$ ) NS), vu l'association des curares et des morphiniques (Tab.53), avec moins de tentative et plus de facilité avec le groupe IH.

Les résultats de JELLISH et al est de  $7,2 \pm 0,3$ min pour le groupe IH versus  $5,1 \pm 0,3$  min pour le groupe IV sachant que la concentration du sévoflurane utilisée est de 4% [115].

Une autre étude réalisée par Cros et al chez des patients ayant des signes prédictifs d'une intubation difficile a montré que le délai moyen d'intubation après une induction réalisée avec du sévoflurane à 8 % et un débit de gaz frais à 8 l/minute est de  $5,9 \pm 11$  minutes [81].

Il a été démontré que l'inhalation de sévoflurane à 7 % dans 100% d'O<sub>2</sub> pendant 6,4 minutes en moyenne permettait l'intubation dans de bonnes conditions et que l'utilisation de N<sub>2</sub>O dans un rapport de 2/1 raccourcissait le délai à 4,7 minutes [76].

L'intubation ou la pose d'un masque laryngé sont possibles à condition de respecter un délai suffisant [76].

### 3.5. La CAM d'intubation

Dans notre étude la CAM d'intubation est de 3,5% en association avec le NO<sub>2</sub>, les morphiniques et les curares.

L'effet du N<sub>2</sub>O sur la CAM est additif et la concentration alvéolaire efficace en présence de N<sub>2</sub>O doit être calculée pour éviter les surdosages.

L'adjonction de morphiniques a, au contraire, un effet synergique qui est dose dépendant. Cette synergie entre halogéné et morphinique permet de réduire la concentration en halogéné, son coût et leur risque d'accumulation pendant une anesthésie balancée [16].

Chez l'adulte de moins de 50 ans, la CAM du sévoflurane pour l'intubation est de 4,5 % en l'absence de protoxyde d'azote [80]. Dans ce travail, la concentration alvéolaire de sévoflurane était maintenue constante pendant 20 minutes avant de réaliser l'intubation pour que la concentration cérébrale soit à l'état stable.

Dans une autre étude, réalisée dans des conditions similaires chez des adultes âgés entre 20 et 52 ans non prémédiqués, les auteurs retrouvent une CAM pour l'intubation plus basse 3,55 % [120].

Par conséquent, la profondeur d'anesthésie ne peut être évaluée par la concentration alvéolaire lors de l'induction au masque. L'écart entre concentration alvéolaire et cérébrale sera d'autant plus marqué que l'espace mort alvéolaire sera élevé comme chez les patients âgés ou souffrant de bronchite chronique. Ainsi l'optimisation de la technique par l'association agent peu soluble à concentration élevée et technique de capacité vitale, a une efficacité limitée sur la vitesse d'induction. Dès lors pour en raccourcir le délai, la solution doit être probablement recherchée dans la réduction de CAM grâce aux associations thérapeutiques notamment avec les morphiniques [3].

### **3.6. Les effets secondaires**

Les conditions d'intubation ont montré une différence statistique significative entre les deux groupes. Environ 33,3 % (n=17) du groupe IV avaient des mouvements à l'intubation contre seulement 5,9% (n=3) du groupe IH (p=0,001:S).

Les effets indésirables des voies respiratoires (toux, spasme, irritation...) étaient moindre dans le groupe IH 5,9% versus 11,8% pour le groupe IV (Tab.52) mais ces résultats est non significatifs.

Trois patients ont présenté une toux passagère après l'injection de propofol. De même un patient a toussé pendant l'induction avec le sévoflurane, mais la ventilation n'a pas été dérangée et la toux s'est arrêtée spontanément.

Deux patients ont posé un problème de bronchospasme dans le groupe IV traités par l'administration des bronchodilatateurs contre aucun patient du groupe IH.

L'équipe de Fredman a noté un pourcentage de 18% dans le groupe IV des effets indésirables (toux, spasme...) contre 8% dans groupe IH [111].

Dans l'étude de Philip et al. [110] les effets secondaires des voies respiratoires étaient inférieurs avec le sévoflurane par rapport à l'induction au propofol.

Dans une autre étude réalisée par El-Radaideh et Al-Ghazo [107], 12% des patients du groupe IV ont eu une complication respiratoire (toux, Laryngospasme, Bronchospasme)

contre seulement 6% du groupe IH (P=0,61).

Alors dans l'étude Dhanashree H. Dongare et al [105] seulement deux patients (soit 6%) du groupe IH et 2 patients (6%) du groupe IV avaient de mauvaises conditions en raison de complications respiratoires, de toux, de hoquet et de spasme (P =0,694).

Dans d'autres études, l'incidence des effets secondaires des voies respiratoires était plus faible avec l'induction du sévoflurane qu'avec du propofol, [58], [113], [68], [61], [111]. Cependant, Le groupe de Jellish avait des effets secondaires des voies aériennes avec sévoflurane plus qu'avec l'utilisation du propofol [115], l'explication c'est l'utilisation d'une fraction délivré du sévoflurane à 4%.

L'équipe de Smith avait observé chez 24% des patients (6 cas) des mouvements à l'intubation dans le groupe propofol contre 36% (9cas) dans le groupe sévoflurane avec une fraction délivrée du sevo à 5% et absence de complications respiratoires dans les deux groupes [109].

L'incidence de bronchospasme, l'excitation et la toux n'étaient pas significativement différente entre les deux groupes dans le travail de Lien [112]. Un patient dans le groupe sévoflurane a développé un bronchospasme et toussant à l'induction et qui n'a exigé aucune thérapie spécifique résolu seulement avec l'augmentation de la profondeur d'anesthésie. Yamaguchi [64] l'incidence globale d'effets indésirables pendant l'induction était semblable dans les deux les groupes et aucun n'était grave.

L'incidence des effets indésirables à type de laryngospasme et de toux est la même que lors d'inductions avec du propofol [119]. Ces phénomènes sont fréquemment en rapport avec des essais de ventilation manuelle ou bien la mise précoce d'une canule de Guedel alors que le patient n'est pas assez endormi.

Ainsi sur 68 patients réalisant une capacité vitale avec différentes concentrations de sévoflurane, un seul patient présente un phénomène de toux observé pour une concentration de 7,5% de sévoflurane [17] [67].

Dans une autre étude sur un collectif plus petit de patients, aucun événement respiratoire n'est observé avec une concentration de 7,5 % de sévoflurane administré avec du protoxyde d'azote par la technique de la capacité vitale, l'incidence des complications respiratoires à type de toux est la même qu'avec le propofol [111] ou légèrement supérieure [115].

La survenue toujours possible d'un événement respiratoire justifie à l'exception de cas très particuliers, la mise en place systématique d'une voie veineuse périphérique avant de débiter l'induction au masque.

### **3.7. Les modifications hémodynamiques**

#### **3.7.1. La fréquence cardiaque**

Une augmentation ou une diminution de la fréquence cardiaque, de plus de 20% de la valeur initiale a été notée comme un changement important.

La bradycardie était prise en charge par des anticholinergique (Atropine) alors que l'augmentation de la fréquence cardiaque a été gérée en augmentant la profondeur de l'anesthésie.

Dans notre étude, La fréquence cardiaque ne diffèrent pas significativement entre les deux groupes d'étude, mais elle diminue après l'induction dans les deux groupes de façon presque similaire par rapport aux valeurs initiales. Cette diminution de moins de 20% est enregistrée chez 64,7% (N= 33) des patients du groupe IH versus 68,6% (N= 35) des patients du groupe IV (p:ns).

Cependant, cinq patients du groupe IH et un patient du groupe IV ont présentés une bradycardie nécessitant le recours à l'atropine.

Nos résultats concordent avec l'étude de N. Bharti et al [106], (Fig.51) et l'étude de Smith et al [109].

Après l'intubation, on note une augmentation transitoire de la FC de façon similaire dans les deux groupes cette fréquence revient à la valeur de préintubation après 2 min (FC6, FC8) (Fig. 22).

Pour l'équipe de Lien le changement des paramètres hémodynamiques est semblable dans les deux groupes d'étude [112], cette équipe a noté une diminution de la FC juste après l'induction pour les deux groupes, mais cette diminution était plus importante pour le groupe

IV que chez le groupe IH, une ré-augmentation après intubation est enregistrée.

Des bradycardies sévères (voire une asystolie) ont été rapportées lors de l'induction associant un morphinique d'action rapide (comme le rémifentanyl) avec du sévoflurane à fortes concentrations ; L'explication qui peut être avancée, n'est pas un effet plus marqué sur le tissu de conduction, mais plutôt un réel surdosage lié au mode d'administration (fortes concentrations d'agent halogéné), à la synergie entre opiacés et halogénés sur la fréquence cardiaque, ainsi qu'à la cinétique rapide de l'agent halogéné et du morphinique [118].

Les épisodes de bradycardie sont retrouvés principalement avec l'utilisation de remifentanyl, chez des patients de chirurgie cardiaque traités par bêtabloquants ou par inhibiteurs calciques [121]. Dans un cas d'asystolie décrits chez l'adulte, le patient ne recevait pas de tels traitements mais la fréquence cardiaque de base était de 62 b/minute. De telles asystolies n'ont pas été rapportées avec les autres morphiniques.

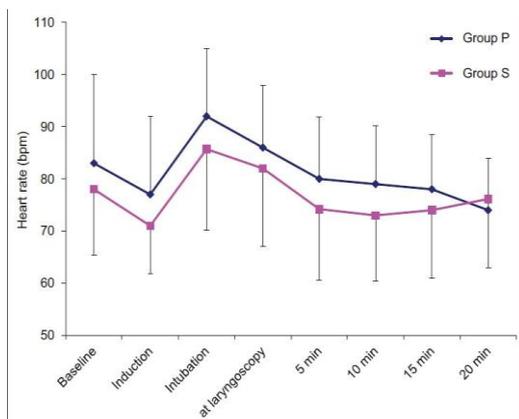


Figure 52. Données indiquant la fréquence cardiaque (N.Bharti)

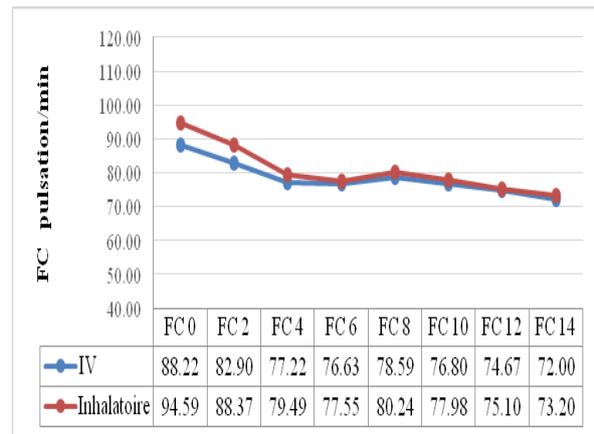


Fig22. La moyenne de la fréquence cardiaque à l'induction dans les deux groupe. (A. Karoune)

### 3.7.2. La pression artérielle moyenne (PAM)

Une augmentation ou une diminution de la PAM de plus de 20% de la valeur initiale a été notée comme un changement important.

L'hypotension est prise en charge par un vasopresseur (éphédrine) alors que l'augmentation de la pression artérielle a été gérée par des doses supplémentaires de produit anesthésique.

Dans notre étude, lors de l'induction, 45,1% (n=23) des patients du groupe IV présentaient une hypotension significative PAM < 20% de la valeur de base contre 41,2% (n=21) dans le groupe IH (p=0,84 NS) qui a été contrôlée par des bolus d'éphédrine. La consommation moyenne d'éphédrine est plus importante dans le groupe IV (p=0,04S).

Dhanashree H. Dongare et al ont constaté que 26% des patient du groupe IV présentaient une hypotension contre seulement 3% dans le groupe IH [105] chez 60 patientes jeunes d'une moyenne d'âge de 34 ans.

Alors que N. Bharti et al ont montré [106] que la pression artérielle moyenne était plus stable dans le groupe sévoflurane que dans le groupe propofol. L'induction de l'anesthésie au propofol a été associée à une diminution d'environ 21 mm Hg de la pression artérielle moyenne. En revanche, la diminution de la pression artérielle moyenne avec le sévoflurane n'était que de 14 mm Hg (Fig.52).

Thwaites [113], Gilles Godet [86] et Smith [109] ont également montré une plus grande diminution de la pression artérielle moyenne après induction de l'anesthésie au propofol qu'avec le sévoflurane.

Le propofol a un effet vasodilatateur artériel direct, responsable au moins en partie de la diminution de la pression artérielle lorsqu'il est administré lors de l'induction anesthésique. Le sévoflurane maintient mieux la stabilité cardiovasculaire que le propofol, même lorsqu'il est utilisé à des concentrations plus élevées [106].

Husedzinovic et coll. [122] ont comparé l'effet de l'anesthésie au sévoflurane et au propofol sur la contractilité myocardique en utilisant l'écho-Doppler transœsophagien et ont constaté que le volume d'éjection était significativement plus élevé dans le sévoflurane que dans le propofol (P <0,05) après l'anesthésie.

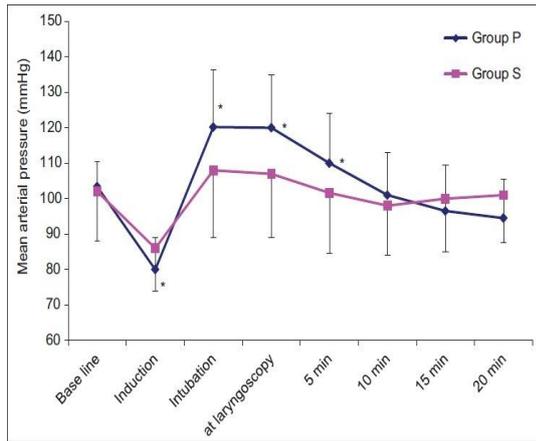


Figure 53. La pression artérielle moyenne (MAP) En mmHg (Bharti)

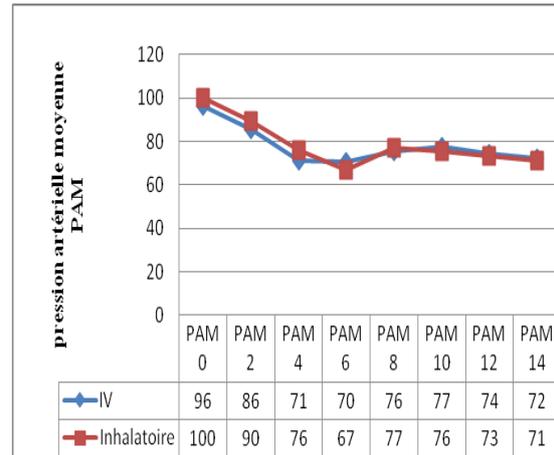


Figure 25. Les modification de la pression artérielle moyenne à l'induction en mm Hg (Karoune)

Dans notre série 23 patients du groupe IV ont reçus l'éphédrine contre 21 patients du groupe IH avec des doses importantes pour le groupe IV (fig. 25) ; alors pour l'équipe de Lien [122], seulement quatre patients du groupe sévoflurane ont reçu de l'éphédrine contre deux patients du groupe propofol ; Cette différence est liée probablement à l'existence des sujets âgés et hypertendus dans notre série.

Chez les patients âgés et chez les patients hypertendus, les effets hémodynamiques de l'induction de l'anesthésie avec 8% de sévoflurane ont été retrouvés similaires à ceux du propofol 1,2 mg / kg contrairement à une plus grande dose de propofol (2,3 mg / kg) [123].

Ainsi une moindre tolérance théorique de fortes concentrations de sévoflurane ont conduit des auteurs à comparer l'induction avec 4 et 8 % de sévoflurane. Seule la diminution de la pression artérielle systolique est plus marquée en cas d'augmentation progressive du sévoflurane.

La concentration utilisée ne modifie pas la tolérance hémodynamique notamment chez le sujet âgé. Les conséquences hémodynamiques n'étaient pas améliorées mais la durée de l'induction était prolongée [95]. De même, chez l'adulte jeune ASA I, la réduction, de la concentration de sévoflurane de 8 à 3 % en cours d'induction ne s'accompagne d'aucun bénéfice hémodynamique [63].

Cette tolérance hémodynamique a quelques exceptions. Ainsi, deux à trois minutes suivant le début d'administration du sévoflurane, une élévation de la fréquence cardiaque,

parfois associée à celle de la pression artérielle, peut être observé. Sa fréquence est estimée à 66 % des patients lorsque la technique de capacité vitale est utilisée et seulement 13 % avec celle du volume courant. Ces modifications peuvent être observées préférentiellement en cas d'hyperventilation et d'hypocapnie spontanée ou provoquée [90].

Ces modifications seraient plus volontiers observées chez le sujet jeune que chez le sujet âgé, chez lequel la réponse baroréflexe est physiologiquement diminuée du fait de l'âge. Les conséquences de cette activation sympathique chez le sujet hypertendu ont été peu évaluées et suggèrent de réserver cette technique aux patients ayant une hypertension bien équilibrée et pour lesquels les bêtabloquants n'ont pas été interrompus.

Il semble que la dose de morphiniques utilisée influence directement les variations hémodynamiques lors de l'induction.

La tolérance hémodynamique de l'induction par inhalation avec du sévoflurane est considérée comme globalement similaire à celle obtenue lors d'une induction intraveineuse par propofol [71], [110], [114]. Chez des patients ASA I ou II, les pressions artérielles moyennes sont identiques après un bolus de 1,5 à 2 mg/kg de propofol et lors de l'inhalation de 3 à 4 % de sévoflurane dans 60 % d'oxygène. Dans les deux cas, étaient associés 2 à 3 µg/kg de fentanyl. La fréquence cardiaque était néanmoins plus basse dans le groupe recevant du sévoflurane [111].

Dans une autre étude, les pressions artérielles moyennes sont plus élevées avec des fréquences cardiaques identiques après induction avec 2 mg/kg de propofol qu'avec du sévoflurane à la concentration de 5 % associé à 60 % de protoxyde d'azote [109].

D'autres auteurs retrouvent dans une étude portant sur 186 patients ASA I ou II une meilleure stabilité hémodynamique lors de l'induction avec du sévoflurane progressivement augmenté par paliers de 0,5 % qu'avec du propofol en bolus de 1,5 à 2 mg/kg [115].

Cette stabilité hémodynamique, observée lors de l'induction chez des patients sans antécédent, a fait proposer l'induction au masque par sévoflurane chez des patients présentant des pathologies cardiovasculaires ou chez des patients âgés.

Chez les sujets opérés de la carotide, tous porteurs d'une pathologie cardiovasculaire, la tolérance hémodynamique de l'induction avec du sévoflurane pur est la même qu'après

induction intraveineuse par 3 µg/ml de propofol en AIVOC sans adjuvant, ni morphinique ni N<sub>2</sub>O [86]. Cependant, dans ce travail, 14 patients sur les 15 anesthésiés avec du sévoflurane souffrent d'une chute de tension de plus de 30 % de la valeur de base et six d'au moins présentent un épisode hypertensif au décours de la séquence d'intubation oro-trachéale.

De même chez l'hypertendu, les variations hémodynamiques sont similaires entre les deux techniques et s'accompagnent d'une diminution de pression artérielle de plus de 30 % dans 12 cas sur 15 dans le groupe anesthésié avec 8 % de sévoflurane dans 50 % de N<sub>2</sub>O ou avec du propofol en AIVOC (concentration cible initiale de 4 µg/ml (± paliers de 1 µg/ml).

Dans ce travail [72], l'augmentation de pression artérielle de plus de 30 % est moins fréquente et n'est observée que chez 3/15 patients dans les deux groupes mais, contrairement à l'étude précédente, le N<sub>2</sub>O était ajouté au mélange gazeux dès la perte du réflexe ciliaire et associé à un bolus de 20 µg/kg d'alfentanil [72]. Ces résultats montrent que la tolérance hémodynamique de l'induction au masque avec 8 % de sévoflurane est similaire à celle de l'AIVOC de propofol avec ou sans ajout de fortes doses de morphiniques ou de N<sub>2</sub>O.

En pratique, quelle que soit la technique utilisée, même avec des précautions, les variations hémodynamiques restent cependant importantes avec un risque d'hypotension artérielle lorsque de fortes doses de morphiniques et de sévoflurane sont associées ou avec un risque d'hypertension artérielle du fait soit de l'activation sympathique soit de l'intubation [89]. L'intérêt de l'administration de faibles doses de morphiniques ou de la réduction progressive des concentrations de sévoflurane n'a pas été testé chez l'hypertendu pour le moment [89].

### **3.8. Résumé pour la phase d'induction**

Le délai de la perte de conscience avec sévoflurane dans le groupe IH est plus élevé que celui qui est observé lors de l'utilisation du propofol dans le groupe IV.

Cependant, le temps d'intubation, les conditions d'intubation et les complications associées aux voies respiratoires ainsi que la stabilité hémodynamique, sont comparables à celles du groupe IH. Ceci dit que le sévoflurane peut être utilisé pour l'induction comme une alternative au propofol.

## **4. ENTRETIEN**

### **4.1. Les modifications hémodynamiques**

Les modifications hémodynamiques pendant la période d'entretien étaient semblables pour les deux groupes, la moyenne de FC est de  $74,14 \pm 11,62$  p/min pour le groupe IV versus  $79,11 \pm 10,53$  p/min pour le groupe IH, celle de la PAM est de  $76,03 \pm 14,30$  mmHg versus  $78,59 \pm 11,23$  mmHg pour le groupe IV et l'IH respectivement.

Les courbes montrent que le sévoflurane a fourni une meilleure stabilité hémodynamique péroperatoire que le propofol pendant la chirurgie générale de longue durée.

La pression artérielle moyenne était mieux maintenue avec le sévoflurane qu'avec le propofol ; bien que la différence soit d'une importance limitée pour les patients en bonne santé, elle peut être avantageuse et considérable chez les patients âgés souffrants de coronaropathie [106].

Dans notre étude, la pression artérielle moyenne diffère également entre les groupes après l'incision, et l'explication a été fournie par Inada et al, en expliquant que le sévoflurane peut bloquer les réflexes adrénergiques et les conséquences hémodynamiques pendant la chirurgie.

Lorsqu'il est utilisé avec du  $N_2O$ , une concentration alvéolaire minimale de CAM 1,5% de sévoflurane peut empêcher la réponse hémodynamique à l'incision cutanée [124].

L'incidence de bradycardie et d'hypotension pendant l'entretien de l'anesthésie était semblable dans les deux groupes. Les différentes études montrent que le sévoflurane et le propofol sont les drogues de choix utilisés à la phase d'entretien dans le maintien de la MAP et FC à des valeurs stables surtout chez les patients ASA I et II [115] [109].

### **4.2. FD**

Pendant la phase d'entretien, il peut être nécessaire d'approfondir ou d'alléger rapidement le niveau de l'anesthésie. Pour obtenir rapidement un débit de vapeur suffisant avec les vaporisateurs actuels ou pour rincer le circuit, il est nécessaire d'augmenter le débit de gaz frais pendant quelques minutes.

Avramov et al. [32] montre que la correction d'une poussée d'hypertension due à une anesthésie trop légère n'est pas immédiate mais que les agents les moins solubles offrent une

meilleure réponse pour un même débit de gaz frais.

Pour adapter rapidement la concentration alvéolaire de l'agent halogéné il faut temporairement augmenter le débit de gaz frais en diminuant ou en augmentant la concentration délivrée par le vaporisateur.

Ces manœuvres nécessitent la surveillance constante des concentrations inspirées et expirées et comporte le risque de surdosage ou de réveil intempestif si l'anesthésiste est distrait par d'autres tâches simultanées.

Durant cette même période de l'anesthésie (entretien), la concentration alvéolaire (FA) peut varier même si la ventilation reste constante ainsi que la concentration délivrée. En effet, l'augmentation du débit cardiaque provoquée par les stimulations chirurgicales augmente la captation de l'agent halogéné et diminue la concentration alvéolaire. Si l'agent est administré avec un faible débit de gaz frais, la réinhalation de gaz expiré est importante et la baisse de FA va entraîner la diminution de la concentration inspirée (FI). Ce phénomène est moins marqué pour des débits de gaz frais élevés. Une diminution du débit cardiaque va provoquer les phénomènes inverses.

#### **4.3.La Fet**

En ce qui concerne la concentration expirée du sévoflurane pour maintenir une bonne stabilité hémodynamique aucune différence n'a été observée chez les deux groupes ; (1.54±0.47%) pour le groupe IH versus 1,57±0.49% pour le groupe IV, et c'est le même résultat retrouvé par l'équipe de Fredman 1.51±0.36% [111].

La fraction expirée en fin d'anesthésie est similaire dans notre série dans les deux groupes 0,8% ; l'équipe de Smith et al ont retrouvé 0,83% pour le groupe propofol versus 0,97% pour le groupe sévoflurane [109].

#### **4.4. CAM d'entretien**

Dans notre travail, pour les deux groupe, la CAM du sévoflurane pour le maintien d'une anesthésie stable cliniquement et hémodynamiquement est de 1.1% avec un circuit fermé à faible débit de gaz frais 1,2L (50% O<sub>2</sub>/50% NO<sub>2</sub>).

L'équipe de Smith et al ont trouvé une MAC à 1,71% on utilisant un circuit semi ouvert à 3l/min (60% O<sub>2</sub>/40% NO<sub>2</sub>) [109].

Cette CAM peut descendre chez l'homme jusqu'à 0,66% avec 63,5% de NO<sub>2</sub> [125].

#### **4.5. La profondeur de l'anesthésie et l'index bispectral (BIS)**

La profondeur réelle de l'anesthésie est une notion théorique qui peut être estimée par des signes cliniques subjectifs ou par des moyens de mesure électroniques.

Des échelles cliniques ont été définies pour permettre une mesure plus exacte de la profondeur anesthésique et faciliter les comparaisons lors des travaux de recherche clinique. Ainsi, le score PRST (**P**ressure, **R**ate, **S**weating, **T**ears) prend en compte les variations de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, la sudation et les larmes [19]. L'échelle OAAS (**O**bserver's **A**ssesment of **A**lertness and **S**edation) mesure la profondeur de la perte de conscience.

La mesure électronique de la profondeur de l'anesthésie fait appel à diverses techniques dérivées le plus souvent de l'analyse de l'EEG, comme l'index bispectral (BIS), la spectral edge frequency ou l'entropie, ou à l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs.

Le BIS est actuellement le seul monitoring de la profondeur de l'anesthésie élaboré par Barnet en 1971 [126]. Il analyse le tracé électro-encéphalographique (EEG), qui se ralentit et se synchronise parallèlement à la profondeur de l'anesthésie ; il reflète beaucoup plus la composante hypnotique ; cependant il augmente en réponse à la stimulation douloureuse en cas d'insuffisance d'analgésie.

La probabilité de prédiction du niveau de sédation ou de la réaction à l'incision chirurgicale grâce au BIS est moins pertinente lors de l'administration de sévoflurane par comparaison au propofol [127].

Ces éléments expliquent que le monitoring par le BIS d'une anesthésie avec les halogénés soit d'indication limitée dès lors que la concentration de fin d'expiration est mesurée. L'utilisation du BIS a été proposée lors de l'induction anesthésique avec les halogénés car, pendant l'induction, les concentrations de fin d'expiration ne permettent pas d'estimer la concentration cérébrale. Malheureusement, la mesure du BIS ne permet pas de prédire la survenue de mouvements lors de l'induction et de l'intubation [128].

Cependant, grâce à l'utilisation du BIS, la consommation d'agents halogénés ainsi que le délai de réveil seraient réduits [129], mais cette réduction du délai de réveil grâce au BIS serait cependant insuffisante pour éviter le passage en salle de surveillance post

interventionnelle de patients anesthésiés avec du sévoflurane.

La profondeur d'anesthésie peut être aussi évaluée par l'analyse des potentiels évoqués auditifs de moyenne latence qui sont inhibés de façon dose-dépendante par les agents halogénés [130].

L'analyse globale du tracé permet d'obtenir un index dont les performances sont elles aussi inférieures à celle de la concentration de fin d'expiration pour évaluer le niveau de sédation ou la réaction motrice à l'incision chirurgicale [128].

Dans notre travail, le recours à l'Index Bi-spectral a permis le monitoring de la profondeur de la sédation chez seulement 30 patients vus le manque de matériel.

#### **4.6. Les drogues rajoutées en peropératoire**

Malgré le même mode d'entretien 13 patients du groupe IV ont reçu  $1,46 \pm 0,66$  mg/kg du propofol contre aucun patient du groupe IH. Les deux groupes ont reçu des quantités semblables d'opiacés peropératoires, avec une quantité moindre de curare dans le groupe sévoflurane mais ce résultat est non significative.

Watson et al [114], ont rapporté une consommation significativement plus élevée d'alfentanil pendant la période peropératoire chez les patients recevant une anesthésie intraveineuse totale avec propofol par rapport au groupe protoxyde d'azote sévoflurane.

Smith et al [109], L'adjonction des drogues intraopératoire est similaire dans les deux groupes (fentanyl  $2,82 \pm 0,72$  µg/kg dans le groupe propofol contre  $2,96 \pm 0,60$  dans le groupe sévoflurane) et vecuronium  $5,5 \pm 2,9$  mg groupe propofol versus  $5,3 \pm 2,5$ mg pour le groupe sévoflurane.

Pour l'équipe de Fredman, la dose totale de fentanyl pour l'entretien du groupe IV est de  $186 \pm 60$  µg contre  $174 \pm 69$ µg pour le groupe IH ; Vecuronium  $8 \pm 2$  mg pour les deux groupes [111].

Lien et al, les patients du groupe propofol ont reçu plus de fentanyl peropératoire que le groupe sévoflurane ( $135 \pm 146$  µg versus  $108 \pm 93$  µg) par contre il n'y avait aucune différence dans le nombre des patients qui ont reçu les curares [112].

La potentialisation des curares est variable avec l'agent halogéné ainsi que le type de curare utilisé. Les résultats des différentes études publiées sont souvent contradictoires. C'est le cas par exemple du rocuronium et de l'isoflurane pour lesquels certains retrouvent une potentialisation de 60 % et d'autres aucune, alors que la majorité des auteurs observent une potentialisation des curares plus marquée pour l'isoflurane par comparaison à l'halothane et à l'enflurane [54].

Le desflurane et le sévoflurane eux-mêmes potentialisent de façon plus importante que l'isoflurane la curarisation induite par le cisatracurium et le rocuronium. Cette potentialisation se traduit par une diminution ou un espacement des doses administrées en bolus ou en perfusion continue pour maintenir constant un niveau donné de relâchement musculaire. Cette réduction peut atteindre 40 à 50 %, notamment avec l'isoflurane et le sévoflurane.

La grande variabilité des résultats publiés ne peut que faire recommander une adaptation des doses en fonction d'un monitoring strict de la curarisation. De même, l'allongement de la durée d'action des curares après bolus unique ou à l'arrêt de la perfusion est très variable selon les sources. Là encore, le monitoring de la curarisation est requis, notamment pour décider ou pas de réinjecter les curares ou de les antagoniser en fin d'intervention.

Les effets de l'injection de midazolam 36 µg/kg, de fentanyl 2,4 µg/kg ou d'une association fentanyl (0,6 µg/kg) –midazolam (9 µg/kg), cinq minutes avant l'induction avec 8 % de sévoflurane dans 66% de N<sub>2</sub>O, ont été comparés : par rapport au midazolam seul, l'association fentanyl–midazolam ne raccourcit pas le délai d'intubation (3,1 secondes vs 4,5 secondes) [131].

Avec du fentanyl, le délai d'intubation était allongé en moyenne de deux minutes par rapport à l'association fentanyl–midazolam, mais les variations hémodynamiques survenues après l'intubation étaient moins marquées. Ces résultats ne permettent pas de juger des effets des morphiniques ou du midazolam car il n'y a pas de groupe témoin mais ils soulignent l'intérêt de l'association d'une dose modérée de morphinique pour moduler les effets hémodynamiques de l'intubation [120].

#### **4.7. Résumé pour la phase d'entretien**

Le sévoflurane a montré un avantage par rapport au propofol en ce qui concerne une meilleure stabilité hémodynamique peropératoire et permet une transition lisse et stable entre les différents stades d'anesthésie ainsi qu'un relâchement musculaire plus important, ce qui permet de dire que le sévoflurane fournit une alternative appropriée au propofol pour l'anesthésie chez les patients subissant une chirurgie viscérale.

### **5. LE REVEIL**

#### **5.1. La durée de la chirurgie**

La durée de l'intervention chirurgicale dans notre série correspond au temps calculé entre le début d'induction et l'extubation, alors que la durée d'anesthésie est comptée dès le début d'induction jusqu'à l'arrêt du sévoflurane.

Ces deux durées sont semblables pour les deux groupes IV ( $148,48 \pm 89,16$  min) et IH ( $147,63 \pm 80,01$  min) avec des extrêmes (45 min- 7H). La durée d'anesthésie  $135,45 \pm 87,41$  min pour le sévoflurane induction et entretien contre  $141,41 \pm 78,53$  min pour le propofol seulement en entretien (p NS= 0,96).

Les patients du groupe sévoflurane ont subi une chirurgie qui a duré plus de 7 heures, manifestement, la tolérance à l'anesthésie est sans difficulté.

Malgré l'administration prolongée de sévoflurane, leur rétablissement de l'anesthésie n'a pas différé d'autres patients recevant sévoflurane pendant une période plus courte, exemple l'ouverture des yeux et l'extubation.

L'équipe de Jellish a trouvé une durée d'anesthésie de  $132 \pm 7$  min pour le groupe sévoflurane contre  $134 \pm 7$  min pour le groupe propofol [115], ceci, avec une durée de chirurgie plus courte  $104 \pm 6$  min pour le groupe sévoflurane contre  $108 \pm 6$  min pour le groupe propofol mais cette durée est calculée du début de l'incision et jusqu'au dernier point de suture.

Pour Fredeman et al [111], la durée chirurgicale est de  $51 \pm 27$  min pour le groupe propofol et de  $55 \pm 25$  min pour le groupe sévoflurane et la durée d'anesthésie  $78 \pm 28$  min propofol et  $82 \pm 26$  min sévoflurane.

L'équipe de Lien [112] la durée moyenne de chirurgie était semblable dans les deux groupes d'étude ( $102 \pm 65.1$  minute pour le sévoflurane contre  $95.3 \pm 47.4$  minute pour le groupe propofol, tandis que la durée moyenne d'anesthésie était significativement plus longue chez des patients recevant sévoflurane ( $132,2 \pm 72,6$  min versus  $123,0 \pm 47,5$  min) ( $p=0,043$ ).

## **5.2. Le temps de la reprise ventilatoire**

Ce temps mesuré dès l'arrêt de sévoflurane et jusqu'à l'apparition du premier cycle spontané au capnographe.

Dans le groupe IH ce temps est de  $5,65 \pm 4,15$  min contre  $6,41 \pm 5,68$  min dans le groupe IV ; étant donné que, tous les patients étaient maintenus sous oxygène, sévoflurane et le  $N_2O$ , et que la durée de la chirurgie était comparable dans les deux groupes, cela peu éliminer l'effet de l'agent inducteur initial.

Dans l'étude de Dhanashree H. Dongare et al [105] le temps de reprise ventilatoire après l'arrêt des gaz dans le groupe sévoflurane était de  $4,45 \pm 1,96$  min contre  $4,13 \pm 1,60$  min dans le groupe propofol ; il est à noter que cette étude la population était jeune l'âge moyen de 34 ans et que la durée de la chirurgie était courte ( $35,04 \pm 12,34$ min).

Le temps de récupération noté dans les anciennes études précédemment rapportées est de cinq à neuf minutes (5-9 min) [132].

## **5.3. L'ouverture des yeux**

Dans notre étude l'ouverture des yeux était plus au moins rapide avec le sévoflurane (NS) ( $13,75 \pm 8,39$  min groupe IV versus  $12,67 \pm 5,52$  min groupe IH). Les mêmes résultats obtenus dans l'étude de Jellish ( $14 \pm 1$ min propofol contre  $11 \pm 1$ min sévoflurane) [115].

Fredman et al ont trouvé un délai de  $9 \pm 5$ min pour le propofol contre  $10 \pm 5$ min pour le sévoflurane [111], le même résultat que Lien et al  $9,0 \pm 4,4$  min groupe sévoflurane contre  $8,0 \pm 5,0$  min propofol [112].

Ce délai est lié à la durée de l'anesthésie, c'est-à-dire, plus la durée est courte plus l'exposition au drogue est moindre et l'ouverture des yeux sera rapide.

#### **5.4. Antagonisation**

Dans notre série 13 patients du groupe IV étaient antagonisés par la néostigmine contre 6 patients du groupe IH mais le résultat est non significatif ( $p=0,81$  NS). Cette antagonisation est liée à la dose de curare réinjectée.

L'étude de Fredman et al, le nombre de patients antagonisés et la dose de néostigmine ( $4\pm 1$ mg) utilisé sont les mêmes pour les deux groupes en cas de persistance de bloc neuromusculaire [111].

L'équipe de Lien [112] il n'y avait aucune différence dans le nombre de patients dans chaque groupe qui ont nécessité de la néostigmine pour l'antagonisme du bloc neuromusculaire résiduel, (20 patients dans le sévoflurane contre 18 patients du groupe propofol).

La dose moyenne de néostigmine était semblable dans chacun des deux groupes d'étude ( $3.3 \pm 1.4$  mg versus  $3.2 \pm 0.7$  mg dans le sévoflurane et les groupes propofol respectivement).

En fin d'intervention, la néostigmine agit au bout d'un délai deux fois supérieur en présence d'agent halogéné comme le sévoflurane et l'isoflurane [133].

#### **5.5. L'extubation**

Le temps d'extubation est presque comparable dans les deux groupes  $14,49 \pm 8,85$  min ( $4 - 42$ min) groupe IV contre  $13,94 \pm 6,88$  min ( $2-36$ min) groupe IH ( $p=0,72$ ).

L'étude de Jellish et al [115] a trouvé  $13\pm 1$ min pour le groupe propofol versus  $9 \pm 1$ min pour le groupe sévoflurane donc l'extubation est plus courte avec sévoflurane ; sachant que cette équipe a utilisé 4% du sévoflurane à l'induction et que la durée d'anesthésie est plus au moins courte ; alors que dans notre étude on a utilisé 8% sévoflurane avec une durée d'anesthésie plus longue.

Fredman et al [111], l'extubation est similaire dans les deux groupes avec un délai moyen de  $11\pm 6$  min.

Lien et al [112], le délai d'extubation est de  $9,1\pm 4,5$  min pour le sévoflurane versus  $8,6 \pm 5,1$ min pour le groupe propofol.

L'anesthésie par inhalation avec le sévoflurane et l'anesthésie intraveineuse avec le propofol ont toutes deux permis une récupération postopératoire précoce après une chirurgie viscérale.

La qualité du réveil après une anesthésie au sévoflurane peut être acceptable et bénéfique, en terme de vitesse de réveil pour des anesthésies de longues durées.

Les délais du réveil, de l'extubation et de l'orientation sont plus courts après une anesthésie au sévoflurane qu'après une anesthésie à l'isoflurane [32] La réduction du risque de mémorisation et celle du délai de réveil pour les agents les plus solubles constituent un avantage clinique indéniable.

### **5.6. La récupération post op**

Notre étude nous a permis d'étudier certains aspects de la récupération post opératoire en utilisant le score d'aldrete modifié, nous avons utilisé ce test en raison de sa simplicité et de sa facilité dans nos bloc, ce score est de  $\geq 9/10$  chez 92,2% (n=47) du groupe IV contre 90,2%(n=46) dans le groupe IH (p=0,67) après 26 min à l'arrêt du sévoflurane pour les deux groupe.

A noter que, les drogues d'anesthésies sont arrêtées cinq à 10 minutes avant la fin de la procédure, tandis que d'autres études l'arrêt d'administration du sévoflurane est à la fin de la chirurgie.

Nos résultats sont en accord avec ceux de Dashfield et al, [134] où Il n'y avait aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes pour la qualité de la récupération.

Pour le temps de récupération nos résultats sont presque identiques avec ceux de l'équipe de Dhanashree H. Dongare et al [105] 26 min contre 29 min dans le groupe S et 24 min dans le groupe P) (P = 0,05).

D'autres auteurs [134] ont utilisé des tests plus complexes pour mesurer la récupération psychomotrice.

L'étude multicentrique de Jellish et all [115], incluant 186 patients a enregistré un temps de récupération plus rapide  $15 \pm 2$  min pour le groupe sévoflurane contre  $20 \pm 2$  min pour le propofol, Pour la vitesse de réveil, quelque soit l'indice étudié, est significativement plus courte avec le sévoflurane qu'avec le propofol,

Le recours à des antalgiques est plus précoce avec le sévoflurane (38 vs 49 min,  $p < 0,01$ ) et que le délai nécessaire à la station debout est de 146min pour le groupe sévoflurane versus 223 minutes pour le groupe propofol.

L'étude de Smith le temps de récupération est similaire pour les deux groupes [109]. L'équipe de Fredman le temps de récupération est plus aux moins rapide avec le sévoflurane  $13 \pm 7$  min versus  $15 \pm 10$  min pour une durée de chirurgie de 55 min [111].

Lien et al, l'orientation des malades et leur réponse aux différentes questions est de  $13,2 \pm 5,7$  min pour le groupe sévoflurane contre  $11,3 \pm 6,8$  min pour le groupe propofol [112]. La différence dans le temps de récupération reflète les différences méthodes d'administration d'opioïde, de curare en titration ou en continu ainsi que le temps d'arrêt des halogénés.

## **5.7. Effet indésirables post op**

### **5.7.1. NVPO**

Les nausées et les vomissements post op était présents seulement dans 13,7% (n=7) pour le groupe IV contre 45,1% (n=23) du groupe IH (PS <0,001) dans la présente étude. L'équipe de Jellish [115] a trouvé 19% pour le groupe propofol versus 44% pour le groupe sévoflurane (P S < 0,05).

Fredman et al ; Les nausées sont présents dans 30% du groupe IV contre 56% dans le groupe IH ; et le taux de vomissements était de 18% dans le groupe propofol contre 33% du groupe sévoflurane (P<0,05) [111].

L'équipe de LIEN et al [112], 72% des patients dans le groupe sévoflurane (n=18) ont des nausées et des vomissements plus fréquemment dans la période postopératoire que 12% des patients du groupe propofol (n= 3) P=0,01.

Les NVPO était presque deux à trois fois plus fréquente dans le groupe d'induction sévoflurane. Les patients qui reçoivent sévoflurane pour l'induction sont plus exposés au risque du NVPO.

Même lorsqu'on les compare avec du thiopental, le sévoflurane pour l'induction a été associée avec un taux plus fréquent des vomissements postopératoires jusqu'à présent, aucune explication satisfaisante n'a été compte tenu de l'incidence plus élevée de NVPO chez les

patients induite par le sévoflurane. Une explication peut être que ces patients ne reçoivent pas propofol, qui a une propriété antiémétique.

Une autre explication serait possible, que sévoflurane provoque une plus grande incidence de NVPO ; peut être en fonction de la première forte concentration de sévoflurane peut causer l'air et de gaz, qui peut être avalé dans le l'estomac lors de l'induction. Il peut être l'heure pour donner un antiémétique prophylactique pour les patients recevant une induction inhalatoire avec le sévoflurane.

Ainsi, selon une méta-analyse, l'incidence des vomissements postopératoires augmente de 20 à 40 % (celle des nausées de 9 à 20 %) lorsque du sévoflurane est utilisé pour l'induction de l'anesthésie par comparaison au propofol [119] lors de la chirurgie ambulatoire.

L'incidence des nausées et des vomissements postopératoires est plus fréquente 30 minutes après une anesthésie induite et entretenue avec du sévoflurane par comparaison au propofol, mais au bout de 90 minutes la différence disparaît [134]. Lorsque l'agent halogéné est utilisé seulement pour l'entretien de l'anesthésie, l'incidence des nausées et des vomissements est extrêmement variable et atteint de 10 à 67 % des patients [135].

Par comparaison avec le propofol, l'augmentation d'incidence des nausées et des vomissements après administration d'agents halogénés est transitoire et disparaît après 2 à 4 heures car l'effet antiémétique du propofol est concentration-dépendant [119].

Dans une étude prospective chez 1 180 patients, Apfel et al. ne trouvent pas de différence d'incidence de risque émétique entre l'isoflurane, l'enflurane ou le sévoflurane [136] dans cette étude, l'incidence des nausées-vomissements précoces est proportionnelle à la durée d'administration des agents volatils.

Les antiémétiques comme le dropéridol, les inhibiteurs de la 5-hydrox tryptamine ou les corticoïdes à faibles doses permettent, seuls ou en association, une réduction de 50 à 98 % de l'incidence de cet effet secondaire qui dépend aussi du type de chirurgie, du terrain et de l'administration de morphiniques. Le faible coût et l'efficacité du dropéridol permettent en pratique d'utiliser les agents halogénés seuls ou associés à du N<sub>2</sub>O (y compris en cas d'antécédents émétiques postopératoires) et de ne pas privilégier l'utilisation du propofol dans cette indication.

D'autres facteurs qui pourraient influencer les nausées et les vomissements incluent le type et le site chirurgical [137] par exemple la chirurgie orthopédique et la chirurgie intra-abdominale cholécystectomie, le sexe féminin à trois fois l'incidence de vomissement post-opératoire, le jeune âge, l'obésité et le diabète. Nos groupes d'étude, cependant, avaient un sexe ratios approximativement égaux entre les deux groupes mais contient plus des patients de sexe féminin.

Le renversement de blocus neuromusculaire par néostigmine peut influencer l'incidence de vomissement post-opératoire [138].

Nous avons comparé les patients qui ont reçu néostigmine avec ceux qui n'ont pas fait, on en a trouvé aucune différence significative dans l'incidence de nausée et vomissant entre les deux groupes.

Probablement l'incidence a des nausées et des vomissements post-opératoires avec le propofol, en comparaison des anesthésiques inhalés, est perdue.

### **5.7.2. Trouble du rythme**

Dans notre série on note 02cas de trouble du rythme type ESV dans le groupe IH nécessitant le recours au traitement par xylocaïne.

Jellish et al a trouvé un cas d'extra systole ventriculaire [115], Lien et al [112], eux aussi ont trouvé 2 cas d'ESV dans le groupe sévoflurane sans recours au traitement.

Cliniquement, l'incidence des troubles du rythme ventriculaire chez les patients coronariens soumis à une anesthésie « balancée » est similaire que l'agent halogéné soit de l'isoflurane, du desflurane ou du sévoflurane par comparaison à l'étomidate, 8 % de sévoflurane associés à 3  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  de fentanyl permettent l'induction de l'anesthésie avec un délai et des conditions hémodynamiques et respiratoires similaires chez des patients opérés en chirurgie cardiaque [98].

### **5.8. Satisfaction des patients**

La tolérance de nos patients à cette technique d'anesthésie inhalatoire est bonne et le degré de satisfaction (estimer par le désir lors d'une anesthésie à venir de bénéficier de la même technique) est supérieur à 83 % pour les deux groupes d'étude.

Ce taux est de 96% des cas dans l'étude de Fredeman et al [111] et de 95% pour l'étude de Yamaguchi [64].

Ce rapport satisfaction / insatisfaction devrait jouer un rôle important dans le choix de la technique anesthésique pour les patients en bonne santé qui subissent des opérations mineures.

Dans les études examinées, l'insatisfaction du patient n'a pas été significativement différent quelque soit la méthode d'induction.

Il y avait une tendance vers une plus grande insatisfaction des patients dans le groupe d'induction sévoflurane. Cependant, il y a peut être un biais intégré dans les études.

Les patients qui détestaient l'induction par inhalation soit à cause de la précédente expérience défavorable soit à cause de la phobie de suffocation provoquée par le placement de masque et, l'odeur de sévoflurane ou NVPO [64].

Les patients peuvent être insatisfaits avec l'induction au propofol en raison de la douleur associée avec l'injection.

Mais les raisons exactes de la préférence globale des patients ne sont pas claires ; cependant, il y a une tendance vers une satisfaction inhalatoire vue que dès la mise du masque faciale le patient à l'aire d'être endormi [111].

## **6. INTERET DE LA TECHNIQUE**

Si la pratique de l'induction par inhalation a des avantages majeurs chez l'enfant, les indications spécifiques de cette technique chez l'adulte restent à définir.

### **6.1. Intubation difficile**

Certain auteurs soulignent l'intérêt particulier de l'induction avec le sévoflurane chez des patients ayant des signes prédictifs d'une intubation difficile a montré que l'anesthésie inhalatoire permet le maintien d'une ventilation spontanée tout en assurant un niveau d'anesthésie suffisant pour réaliser l'intubation [81], [94].

Dans notre étude l'intubation est difficile chez 5,76% des cas dans le groupe IV versus 19,23% dans le groupe IH.

Dans une série française, les auteurs soulignent l'absence de nécessité d'anesthésier la glotte du fait de l'abduction des cordes vocale obtenue grâce à cette technique [94].

## **6.2. Sujet âgé**

L'induction au masque avec du sévoflurane est bien tolérée chez les patients âgés et est associée à une diminution de la pression artérielle moyenne d'environ 20 %, moindre qu'avec une induction douce par du propofol [96].

8 patients âgée entre 70 et 89 ans ont été incluse dans notre étude ayant bénéficié d'une induction inhalatoire sans risque major.

## **6.3. L'obèse**

Chez des patients obèses devant bénéficier d'une chirurgie bariatrique, une induction par capacité vitale avec du sévoflurane induit une chute de la pression artérielle d'environ 20 % moindre qu'une induction par propofol en mode TIVA [97].

Mais cette technique est plus rassurante que l'induction IV, Dans notre série 10 patients qui ont une BMI  $\geq 30$  ont été induit dans chaque groupe d'étude avec un patient qui présente une BMI = 46 ou l'induction IV était risquée et un autre dans le groupe IH avec une BMI=41.

## **6.4. Sujet cardiaque**

Une induction au masque avec du sévoflurane n'entraîne pas plus de baisse de pression artérielle chez les patients hypertendus et les patients aux antécédents de cardiopathie ischémiques.

Dans notre série 1,96% des patients présentent une cardiopathie ischémique dans le groupe IH contre un pourcentage de 3,92% dans le groupe IV.

Une induction au masque avec du sévoflurane n'entraîne pas plus de baisse de pression artérielle chez les patients devant bénéficier d'un pontage coronarien qu'une induction associant midazolam et sufentanil [139].

Des résultats similaires sont obtenus lorsque l'association fentanyl– sévoflurane est comparée avec celle étomidate–fentanyl [140].

# *CONCLUSION*

L'anesthésie par inhalation n'est sûrement pas un thème d'actualité, nous nous sommes intéressés à une pratique récente et peu utilisée en Algérie vue que les moyens économique de notre société n'as peut accéder à certain produits (sévoflurane) et matériel anesthésiques (circuit fermé) que tardivement.

Cet intérêt nous a amené à comparer deux techniques d'anesthésie générale :

La première qui date des années 80 qui est l'anesthésie intraveineuse au propofol qui malgré son coût a progressivement remplacé le thiopental ;

La deuxième est l'anesthésie inhalatoire avec du sévoflurane découvert en 1981 et son AMM 1994 [17] ;

Cette comparaison effectuée au niveau du bloc opératoire de la chirurgie viscérale du centre hospitalo-universitaire de Constantine (CHUC), dont l'objectif principal est de tester l'hypothèse que le sevoflurane pourrait assurer l'induction, l'entretien en plus des caractéristiques de récupération comparables à celle qui sont obtenues avec du propofol et de recommander le principe d'induire et d'entretenir l'anesthésie avec le même agent.

Il s'agit d'une anesthésie inhalatoire avec la technique de capacité vitale à 8% du sévoflurane, 60% NO<sub>2</sub>, 40% d'O<sub>2</sub> et un débit de gaz frais à 6L/min ; et une anesthésie IV avec du propofol 2,5-3mg /kg en association au morphiniques et les curares, les deux techniques sont entretenues par le sévoflurane, NO<sub>2</sub> et O<sub>2</sub> avec un QGF à 1,2 l/min.

L'étude randomisée a intéressé 102 patients adultes répartis en deux groupes (groupe anesthésie IH et groupe IV).

Les données épidémiologiques recensées sont intéressantes et variées : il s'agit de la prédominance du genre féminin, l'âge varie entre 15 et 89 ans, le poids est de 35Kg jusqu'à 118 Kg ainsi de l'association de pathologies diverses telles diabète, HTA, cardiopathie ischémique, trouble du rythme, insuffisance respiratoire... .

Dans notre service plusieurs types de chirurgie sont effectués : chirurgie digestive, endocrinienne, sénologie, gynécologique et autres ; qui justifient le recours à une AG.

En ce qui concerne la prise en charge anesthésique, les résultats de nos travaux pourraient constituer une base future pour les équipes d'anesthésie sur le territoire Algérien.

Parmi les résultats saillants de l'étude, en premier lieu serait la bonne stabilité hémodynamique puis la nette amélioration des conditions d'intubation, tout en conservant la

ventilation spontanée, Ce qui est très avantageux dans le cas d'une intubation difficile.

Bien que simple en apparence, cette technique nécessite un minimum d'apprentissage car le délai au bout duquel il est possible d'intuber est variable d'un sujets à l'autre, il n'existe pour le moment aucun moyen objectif autre que le sens clinique de l'opérateur pour juger du moment optimal de l'intubation ou de l'insertion du masque laryngé. La valeur téléexpiratoire des concentrations en halogéné ne permet pas de déterminer ce délai car elle reflète mal les concentrations cérébrales pendant l'induction.

Le BIS, lui non plus, ne permet pas de prédire quels sujets vont ou non bouger lors de l'intubation. Seuls des critères cliniques parfois subjectifs tels que le délai écoulé depuis le début de l'induction, la position centrée des pupilles, un myosis et le relâchement du maxillaire inférieur permettent d'indiquer le moment adéquat pour intuber le patient.

Les effets secondaires observés lors de l'induction par inhalation avec du sévoflurane ont la même fréquence que celle d'une induction intraveineuse et la majorité des auteurs retrouvent une même acceptation de la technique.

Les caractéristiques d'induction, y compris le temps de perte de conscience, les complications et le temps d'intubation, étaient semblables dans les deux groupes. Toutes les complications rapportées étaient mineures et les conséquences étaient peu importantes. Le manque de complications d'induction anesthésiques sévères et graves dans les études passées peut certifier à la sécurité des deux techniques d'induction.

La majorité des utilisateurs emploie dès l'induction leur circuit-filtre, ce qui permet de réduire la consommation d'agents halogénés. En effet, le circuit ainsi saturé de sévoflurane est utilisé pour l'entretien de l'anesthésie dès l'induction. Cette pratique évite le recours à la saturation de l'espace mort du circuit secondairement, comme c'est le cas après une induction intraveineuse.

Une valve spécifique, la valve SIBI®, permet de réaliser la préoxygénation et la préparation du circuit sans utiliser le circuit accessoire. Cette valve réduit la pollution du bloc opératoire.

En peropératoire l'anesthésie IH s'individualise par la qualité de relâchement musculaire supérieure à celle de l'anesthésie IV sans recours important au curare, et encore une grande maniabilité dans la gestion soit pour approfondir ou alléger l'anesthésie.

Post-opératoirement, les deux groupes ont une incidence de nausées et de vomissements mais plus fréquente dans le groupe IH, avec une similitude dans le temps de la récupération post-opératoire.

L'induction au masque chez l'adulte ne se substitue pas à l'induction intraveineuse qui reste la technique de référence. Sans prétendre de généraliser l'induction au masque à tous les patients ; cependant, elle est très utile et proposée à un très grand nombre de patients, dont ces indications privilégiées ; l'allergie aux agents intraveineux, un abord vasculaire périphérique difficile, une phobie de l'aiguille, en cas d'intubation difficile prévue et les patients à risque hémodynamique comme le sujet âgé.

Le coût de l'induction inhalatoire au sévoflurane reste acceptable est équivalent à celui d'une induction intraveineuse avec du propofol sous réserve de contrôler les débits de gaz frais, et elles ne requièrent que des moyens matériels avec un monitoring disponibles au niveau de tous les établissements hospitaliers [141].

Il est à souligner que certaines recommandations de bon sens doivent impérativement être respectées afin de faciliter cette induction au masque :

✓ L'information des patients est un élément capital, une information donnée la veille lors de la visite pré-anesthésique, et renouvelée juste avant le début de la procédure, afin de réduire le délai d'induction.

✓ Une Prémédication adéquate.

✓ Une voie veineuse doit être mise en place avant le début de l'induction.

✓ L'application du masque facial doit être la plus étanche possible pour éviter les fuites.

✓ La taille du masque doit être adaptée à l'anatomie du patient.

✓ Il est important de prendre aussi en compte le souhait du patient ainsi que son confort, notamment en cas de douleur lors de l'injection du propofol ou des réticences à accepter un masque occlusif sur la figure.

✓ Utiliser la technique de capacité vitale avec de fortes concentrations d'emblée en association de protoxyde d'azote.

✓ Ne pas ventiler manuellement ni mettre de canule de Guedel si une apnée survient en moins d'une minute après le début de l'induction, il faut attendre que le patient reprenne sa ventilation spontanée.

✓ En dehors des cas d'intubation difficile, le morphinique doit être injecté avec un délai permettant de synchroniser le pic de concentration cérébrale du morphinique avec l'intubation ; soit deux minutes au minimum avant l'induction pour le fentanyl ou le sufentanil, avant ou à la perte du réflexe ciliaire pour l'alfentanil et le rémifentanil. L'intubation peut alors être réalisée dans un délai moyen de 2 minutes 30 après le début de l'induction.

✓ La curarisation n'est pas nécessaire pour l'intubation mais peut être associée.

✓ Il faut maintenir le monitoring respiratoire pendant toute l'induction pour que la ventilation alvéolaire soit efficace et vérifiée sur la courbe de capnographie.

✓ Il faut attendre le temps nécessaire pour obtenir une concentration cérébrale d'une CAM en cas d'association avec des morphiniques, et de deux CAM en l'absence de morphiniques.

✓ Il faut fermer la cuve et réduire le débit de gaz dès le début de l'intubation ou de la pose d'un masque laryngé pour éviter la pollution et diminuer les concentrations inhalées dans la période d'entretien après induction.

Le sévoflurane peut être une alternative utile au propofol dans l'anesthésie générale à condition de choisir la technique adaptée au patient dont l'objectif est de réunir toutes les instructions d'une induction rapide avec un minimum de retentissement.

Notre étude affirme la possibilité d'alterner l'anesthésie générale IV par une anesthésie inhalée avec du sévoflurane dans les différents types de chirurgie générale chez l'adulte.

Cette nouvelle technique d'induction inhalatoire initiée par notre équipe à Constantine en 2014, est actuellement validée par plusieurs centres. Elle est d'apprentissage facile mais qui reste peu utilisée en Algérie malgré ses avantages certains.

L'adoption de cette approche anesthésique permettra un gain majeur pour l'anesthésie de l'adulte; elle permettra aux médecins anesthésistes Algériens de varier les techniques de la prise en charge des patients.

**Annexe 1. FICHE D'EVALUATION DE L'AG CHEZ L'ADULTE EN CHIRURGIE  
VISCERALE Fig12. (IV versus IH)**

N° :

**Identification du malade :**

Nom	Age (ans)	Poids
Prénom	Sexe	Taille
Date D'entrée	Date d'intervention	BMI
ANTCD	TRT suivi	Diagnostic
ASA	Mallampatti	Type d'intervention

**Technique anesthésique :** IV Inhalatoire

**Phases anesthésiques :**

Installation :	pouls(cycle /mn)	TA(mmhg) :PAS/PAD	PAM
	FR(cycle/mn)	SPO2(%)	

Induction :

Constantes Hémodynamique Chaque 2 mn Pendant 15 mn	H début	0	2	4	6	8	10	12	14
	FC(cycle /mn)								
	PA(PAS /PAD)								
	PAM(mmhg)								
	FR(cycle/mn)								
	SPO2 %								
Analyseur De gaz	Sevo	Fe							
		Fi							
		MAC							
		Pet CO2							
		BIS							

**Paramètres cliniques :**

Perte de conscience (sec)  
 Perte du réflexe ciliaire (min)  
 Lâchage d'objet (min)  
 Apnée : oui                      Durée (sec)                      non  
 Pupilles centrés (min)  
 Aucun mouvement (min)  
 Consommation d'éphédrine (mg)  
 Effets indésirables :

Mouvement sans but	oui	non
Mouvement adaptés	oui	non
Toux	oui	non
Laryngospasme	oui	non
Autre effet		

Délai d'intubation (min)

Entretien

		15	30	45	00	15	30	45	00	15	30	45	00	15	30	45	00	15	30	45	00	15
Constante Hémodynamique Chaque 15 min Jusqu'à la fin De l'intervention	FC																					
	PA																					
	PAM																					
Analyseur de Gaz	Sevo FD																					
	Fi																					
	Fe																					
	MAC																					
	SPO2																					
	Pet CO2																					
Quantité du fentanyl(µg/kg) Quantité de curare(mg/kg) Quantité de propofol (mg/kg)																						

Réveil :

	Heure d'arrêt de sevo				
	Heure de fin				
	Durée de l'intervention(h)				
	Reprise ventilatoire (min)				
	Ouverture des yeux (min)				
	Réponses aux ordres (min)				
	Délais d'extubation (min)				
	Agitation	oui	non		
	Autre effet				
		4 Membres	2	temps (min)	
A	Motricité spontanée ou à la demande	2 Membres	1	temps (min)	
		Immobile	0	temps (min)	
L	Respiration	Respiration profonde et toux possible	2		
D		Dyspnée, respiration superficielle, limitée	1		
		Apnée	0		
R	Pression artérielle : écart avec mesure préop	≤ 20mmHg	2	Score :	
		20 à 50 mmHg	1		
		≥ 50mmHg	0		
E	Conscience	Parfaitement réveillé	2		
T		Se réveille à la demande	1		
		Ne répond pas aux ordres simples	0		
E	Saturation en O2	SPO <sub>2</sub> > 92% en air ambiant	2		
		O2 nécessaire pour SPO <sub>2</sub> > 90%	1		
		SPO <sub>2</sub> < 90% sous O <sub>2</sub>	0		
	Post- opératoire				
	Nausées et vomissements	oui	non		
	Durée de séjour en post op (j)				
	Satisfaction du chirurgien	très satisfaisant	satisfaisant	moyennement satisfaisant	peu satisfaisant
	Satisfaction des malades (Accepter la même technique lors d'une autre anesthésie)	oui	non		

*REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES*

1. Bazin J-E, Vignaud M, Petit A, Futier E. L'induction anesthésique. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 263-279.
2. Gravenstein JS. Paracelse and his contributions to anesthesia. *Anesthesiology*. 1965; 26:805-11.
3. Nathan N, Bazin JE, Cros AM. Induction par inhalation. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004 ; 23 : 884-99.
4. Longrois D, Junke E, Lambert P, Meistelman C. Induction par inhalation. Conférences d'actualisation 2005, p. 105-116.
5. Nathan N, Odin I. Induction of Anaesthesia. A guide to drug choice. *Drugs* 2007 ; 67 : 701-23.
6. Ghatge S, Lee J, Smith I. Sevoflurane : an ideal agent for adult day-case anaesthesia ? *Acta anaesthesiol scand* 2003; 47 :917-931.
7. Valérie Billard. Anesthésie à objectif de concentration intraveineuse (AIVOC) et inhalée (AINOC). Conférence d'Actualisation Sfar 2014.
8. Yamaguchi S, Egawa H, Mishio M, et al. Bispectral monitoring during vital capacity rapid inhalation induction with sevoflurane. *J Clin Anesth* 2003 ; 15 : 24-8.
9. Maurice Daumas histoire générale des techniques, des origines au XVe siècle, collection Quadrigue, P.U.F, Paris, 1962.
10. Kenneth Walker, Histoire de la médecine: des pratiques anciennes aux découvertes les plus modernes, Editions Gérard et Co, Verviers, 1962, pp211- 223.
11. Cousin MT. Le cent-cinquantième du chloroforme. Un agent anesthésique plus merveilleux et terrible encore que l'éther. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16:1037-44.
12. Ernest Kern, Jean Lassner, Guy Vourc'h. Regard sur l'anesthésie d'hier. éditions Glyphe et Biotem.Paris,2003.
13. Paul Depovere. La fabuleuse histoire des batisseurs de la chimie moderne. édition De Boeck. P 74. Bruxelles 2008.
14. Bourne JG. General anaesthetics for out-patient, with special reference to dental extraction. *Proc R Soc Med* 1954;5:416–22.
15. Halsey MJ. Investigation on isoflurane, sevoflurane and other experimental anaesthetics. *Br J Anaesth*.1981,53 Suppl 1:43S-47S.
16. Odin I, Nathan N. Anesthésiques halogénés. EMC (Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation 2005, 36-285-A-10.
17. Yurino M, Kimura H. Vital capacity breath technique for rapid anaesthetic induction: comparison of sevoflurane and isoflurane. *Anaesthesia* 1992;47:946–9.

18. Historique de la mesure physiologique et du monitoring, exposition 2003, congrès de la SFAR, CHAR (club de l'histoire de l'anesthésie-réanimation).
19. Stanski D.R. Monitoring de la profondeur d'anesthésie. Miller R.D éd, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 1996, chap 33, p1127-1159.
20. Otteni JC, Steib A, Galani M, Freys G. Appareils d'Anesthésie : systèmes anesthésiques. Paris : Editions Techniques- EMC, 1994 : 36-100-B-30.
21. Otteni JC, Beydon L, Cazalaa JB, Feiss P, Nivoche Y. Ventilateurs d'anesthésie. Annales Françaises d'Anesthésie Réanimation 1997;16:895-907.
22. Palahniuk RJ, Shnider SM, Eger EI. Pregnancy decreases the requirement for inhaled anesthetic agents. Anesthesiology 1974;41: 82-3.
23. Dwyer R, Bennett HL, Eger 2nd EI, Peterson N. Isoflurane anesthesia prevents unconscious learning. Anesth Analg 1992;75:107-12
24. Deriaz H, Murat I. Agent halogénés et protoxyde d'azote. Anesthésie réanimation chirurgicale, Samii K. éd, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 1995, chap 21, p 203-212.
25. Juvin P, Vadam C, Malek L, Dupont H, Marmuse JP, Desmonts JM. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study. Anesth Analg 2000;91:714-9.
26. Bruhn J, Ropcke H, Hoefl A. Approximate entropy as an electroencephalographic measure of anesthetic drug effect during desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 2000;92:715-26.
27. Ti LK, Pua HL, Lee TL. Single vital capacity inhalational anaesthetic induction in adults: isoflurane vs sevoflurane. Can J Anaesth 1998;45:949-53.
28. Yasuda N, Lockhart SH, Eger EI, Weiskopf RB, Johnson BH, Freire BA, et al. Kinetics of desflurane, isoflurane, and halothane in humans. Anesthesiology 1991;74:489-98.
29. Yasuda N, Lockhart SH, Eger EI, Weiskopf RB, Liu J, Laster M, et al. Comparison of kinetics of sevoflurane and isoflurane in humans. Anesth Analg 1991;72:316-24.
30. Bailey JM. Context-sensitive half-times and other decrement times of inhaled anesthetics. Anesth Analg 1997;85:681-6.
31. Eger EI, Gong D, Koblin DD, Bowland T, Ionescu P, Laster MJ, et al. The effect of anesthetic duration on kinetic and recovery characteristics of desflurane versus sevoflurane, and on the kinetic characteristics of compound A in volunteers. Anesth Analg 1998;86: 414-21.

32. Avramov MN, Griffin JD, White PF. The effect of fresh gas flow and anesthetic technique on the ability to control acute hemodynamic responses during surgery. *Anesth Analg* 1998;87:666-70.
33. Eger EI, Ionescu P, Laster MJ, Gong D, Weiskopf RB, Kerschmann RL. Quantitative differences in the production and toxicity of  $\text{CF}_2=\text{BrCl}$  versus  $\text{CH}_2\text{F}-\text{O}-\text{C}(\text{CF}_2)(\text{CF}_3)$  (compound A): the safety of halothane does not indicate the safety of sevoflurane. *Anesth Analg* 1997;85:1164-7.
34. Iyer RA, Anders MW. Cysteine conjugate beta-lyase-dependent biotransformation of the cysteine S-conjugates of the sevoflurane degradation product compound A in human, nonhuman primate, and rat kidney cytosol and mitochondria. *Anesthesiology* 1996;85:1454-61.
35. Higuchi H, Adachi Y, Wada H, Kanno M, Satoh T. Comparison of plasma alpha glutathione S-transferase concentrations during and after low-flow sevoflurane or isoflurane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:1226-9.
36. Ebert TJ, Frink EJ, Kharasch ED. Absence of biochemical evidence for renal and hepatic dysfunction after 8 hours of 1.25 minimum alveolar concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1998;88:601-10.
37. Higuchi H, Wada H, Usui Y, Goto K, Kanno M, Satoh T. Effects of probenecid on renal function in surgical patients anesthetized with low flow sevoflurane. *Anesthesiology* 2001;94:21-31.
38. Story DA, Poustie S, Liu G, McNicol PL. Changes in plasma creatinine concentration after cardiac anesthesia with isoflurane, propofol, or sevoflurane: a randomized clinical trial. *Anesthesiology* 2001;95:842-8.
39. Conzen PF, Kharasch ED, Czerner SF, Artru AA, Reichle FM, Michalowski P, et al. Low-flow sevoflurane compared with low-flow isoflurane anesthesia in patients with stable renal insufficiency. *Anesthesiology* 2002;97:578-84.
40. Higuchi H, Adachi Y, Wada H, Kanno M, Satoh T. The effects of lowflow sevoflurane and isoflurane anesthesia on renal function in patients with stable moderate renal insufficiency. *Anesth Analg* 2001;92:650-5.
41. Antkowiak B. Different actions of general anesthetics on the firing patterns of neocortical neurons mediated by the GABA(A) receptor. *Anesthesiology* 1999; 91:500-11.

42. Winegar BD, Owen DF, Yost CS, Forsayeth JR, Mayeri E. Volatile general anesthetics produce hyperpolarization of aplysia neurons by activation of a discrete population of baseline potassium channels. *Anesthesiology* 1996;85:889-900.
43. Eger EI, Halsey MJ, Koblin DD, Laster MJ, Ionescu P, Konigsberger K, et al. The convulsant and anesthetic properties of cis-trans isomers of 1,2-dichlorohexafluorocyclobutane and 1,2-dichloroethylene. *Anesth Analg* 2001; 93: 922-7.
44. Vakkuri A, Jantti V, Sarkela M, Lindgren L, Korttila K, Yli-Hankala A. Epileptiform EEG during sevoflurane mask induction: effect of delaying the onset of hyperventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44:713-9.
45. Yli-Hankala A, Vakkuri A, Sarkela M, Lindgren L, Korttila K, Jantti V. Epileptiform electroencephalogram during mask induction of anesthesia with sevoflurane. *Anesthesiology* 1999;91:1596-603.
46. Coste C, Guignard B, Menigaux C, Chauvin M. Nitrous oxide prevents movement during orotracheal intubation without affecting BIS value. *Anesth Analg* 2000;91: 130-5.
47. Zhang Y, Eger EI, Dutton RC, Sonner JM. Inhaled anesthetics have hyperalgesic effects at 0.1 minimum alveolar anesthetic concentration. *Anesth Analg* 2000;91:462-6.
48. Nishiyama T, Sugai N, Hanaoka K. Cerebrovascular CO<sub>2</sub> reactivity in elderly and younger adult patients during sevoflurane anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997;44:160-4.
49. Kuroda Y, Murakami M, Tsuruta J, Murakawa T, Sakabe T. Blood flow velocity of middle cerebral artery during prolonged anesthesia with halothane, isoflurane, and sevoflurane in humans. *Anesthesiology* 1997; 87:527-32.
50. McCulloch TJ, Visco E, Lam AM. Graded hypercapnia and cerebral autoregulation during sevoflurane or propofol anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:1205-9.
51. Nagasaki G, Tanaka M, Nishikawa T. The recovery profile of baroreflex control of heart rate after isoflurane or sevoflurane anesthesia in humans. *Anesth Analg* 2001;93: 1127-31.
52. Raatikainen MJ, Trankina MF, Morey TE, Dennis DM. Effects of volatile anesthetics on atrial and AV nodal electrophysiological properties in guinea pig isolated perfused heart. *Anesthesiology* 1998;89:434-42.
53. Nakamura K, Toda H, Hatano Y, Mori K. Comparison of the direct effects of sevoflurane, isoflurane and halothane on isolated canine coronary arteries. *Can J Anaesth* 1993;40:257-61.

54. Wulf H, Kahl M, Ledowski T. Augmentation of the neuromuscular blocking effects of cisatracurium during desflurane, sevoflurane, isoflurane or total i.v. anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998;80:308-12.
55. Nathan N, Sperandio M, Erdmann W, Westerkamp B, Van Dijk G, Scherpereel P, et al. Le PhysioFlex® : un ventilateur de circuit fermé autorégulé d'anesthésie par inhalation à objectif de concentration. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16:534-40.
56. Tanaka M, Goyagi T, Kimura T, Nishikawa T. The efficacy of hemodynamic and T wave criteria for detecting intravascular injection of epinephrine test doses in anesthetized adults: a dose-response study. *Anesth Analg* 2000;91:196-202.
57. Fleischmann E, Akca O, Wallner T, Arkilic CF, Kurz A, Hickley RS, et al. Onset time, recovery duration, and drug cost with four different methods of inducing general anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:930-5.
58. Yurino M, Kimura H. Induction of anesthesia with sevoflurane, nitrous oxide, and oxygen: a comparison of spontaneous ventilation and vital capacity rapid inhalation induction (VCRII) techniques. *Anesth Analg* 1993;76:598-601.
59. Baker CE, Smith I. Sevoflurane: a comparison between vital capacity and tidal breathing techniques for the induction of anaesthesia and laryngeal mask airway placement. *Anaesthesia* 1999;54:841-4.
60. Colas MJ, Tetrault JP, Dumais L, Truong P, Claprod Y, Martin R. The SiBI connector: a new medical device to facilitate preoxygenation and reduce waste anesthetic gases during inhaled induction with sevoflurane. *Anesth Analg* 2000;91:1555-9.
61. Sloan MH, Conard PF, Karsunky PK, Gross JB. Sevoflurane vs isoflurane: induction and recovery characteristics with single-breath inhaled inductions of anesthesia. *Anesth Analg* 1996;82:528-32.
62. Ochiai R, Toyoda Y, Nishio I, Takeda J, Sekiguchi H, Fukushima K, Kohda E. Possible association of malignant hyperthermia with sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1992 ; 74:616-8,
63. Hall JE, Ebert TJ, Harmer M. Induction characteristics with 3% and 8% sevoflurane in adults: an evaluation of the second stage of anaesthesia and its haemodynamic consequences. *Anaesthesia* 2000;55:545-50.
64. Yamaguchi S, Ikeda T, Wake K, Okuda Y, Kitajima T. A sevoflurane induction of anesthesia with gradual reduction of concentration is well tolerated in elderly patients. *Can J Anaesth* 2003;50:26-31.

65. Plastow SE, Hall JE, Pugh SC. Fentanyl supplementation of sevoflurane induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 2000;55:475–8.
66. Nishiyama T, Aibiki M, Hanaoka K. Haemodynamic and catecholamine changes during rapid sevoflurane induction with tidal volume breathing. *Can J Anaesth* 1997;44: 1066–70.
67. Yurino M, Kimura H. Vital capacity rapid inhalation induction technique: comparison of sevoflurane and halothane. *Can J Anaesth* 1993;40:440–3.
68. Yurino M, Kimura H. A comparison of vital capacity breath and tidal breathing techniques for induction of anaesthesia with high sevoflurane concentrations in nitrous oxide and oxygen. *Anaesthesia* 1995; 50:308–11.
69. Nishiyama T, Matsukawa T, Yokoyama T, Hanaoka K. Rapid inhalation induction with 7 % sevoflurane combined with intravenous midazolam. *J Clin Anesth* 2002;14:290–5.
70. Inomata S, Yaguchi Y, Toyooka H. The effects of clonidine premedication on sevoflurane requirements and anesthetic induction time. *Anesth Analg* 1999;89:204–8.
71. Nathan N, Vandroux D, Benrhaïem M, Marquet P, Preux PM, Feiss P. Low alfentanil concentrations improve hemodynamic and intubating conditions during induction with sevoflurane. *Can J Anesth* 2004;51: 382–7.
72. Nathan N, Vial G, Benrhaïem M, Peyclit A, Feiss P. Induction with propofol target-concentration infusion vs. 8% sevoflurane inhalation and alfentanil in hypertensive patients. *Anaesthesia* 2001;56:251–7.
73. Munoz HR, Gonzalez JA, Concha MR, Palma MA. Hemodynamic response to tracheal intubation after vital capacity rapid inhalation induction (VCR II) with different concentrations of sevoflurane. *J Clin Anesth* 1999;11:567–71.
74. Katoh T, Kobayashi S, Suzuki A, Iwamoto T, Bito H, Ikeda K. The effect of fentanyl on sevoflurane requirements for somatic and sympathetic responses to surgical incision. *Anesthesiology* 1999;90:398– 405.
75. Sivalingam P, Kandasamy R, Dhakshinamoorthi P, Madhavan G. Tracheal intubation without muscle relaxant technique using sevoflurane vital capacity induction and alfentanil. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:383–7.
76. Muzi M, Robinson BJ, Ebert TJ, O'Brien TJ. Induction of anesthesia and tracheal intubation with sevoflurane in adults. *Anesthesiology* 1996;85:536–43.
77. Yurino M, Kimura H. Comparison of induction time and characteristics between sevoflurane and sevoflurane/nitrous oxide. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:356–8.

78. Hall JE, Stewart JI, Harmer M. Single-breath inhalation induction of sevoflurane anaesthesia with and without nitrous oxide: a feasibility study in adults and comparison with an intravenous bolus of propofol. *Anaesthesia* 1997;52:410–5.
79. O’Shea H, Moultrie S, Drummond GB. Influence of nitrous oxide on induction of anaesthesia with sevoflurane. *Br J Anaesth* 2001;87: 286–8.
80. Kimura T, Watanabe S, Asakura N, Inomata S, Okada M, Taguchi M. Determination of end-tidal sevoflurane concentration for tracheal intubation and minimum alveolar anesthetic concentration in adults. *Anesth Analg* 1994;79:378–81.
81. Cros AM, Chopin F, Lopez C, Kays C. Induction anesthésique avec le sévoflurane chez le patient adulte avec des signes d’intubation difficile. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002;21:249–55.
82. Cros AM, Lopez C, Kandel T, Sztark F. Determination of sevoflurane alveolar concentration for tracheal intubation with remifentanil, and no muscle relaxant. *Anaesthesia* 2000;55:965–9.
83. Joo HS, Perks WJ, Belo SE. Sevoflurane with remifentanil allows rapid tracheal intubation without neuromuscular blocking agents. *Can J Anaesth* 2001;48:646–50.
84. Bruhn J, Rehberg B, Ropcke H, Bouillon T, Hoeft A. Application of semilinear canonical correlation to the measurement of the electroencephalographic effects of volatile anaesthetics. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:735–41.
85. Kleinsasser A, Kuenszberg E, Loeckinger A, Keller C, Hoermann C, Lindner KH, et al. Sevoflurane, but not propofol, significantly prolongs the Q-T interval. *Anesth Analg* 2000;90:25–7.
86. Godet G, Watremez C, El Kettani C, Soriano C, Coriat P. A comparison of sevoflurane, target-controlled infusion propofol, and propofol/isoflurane anesthesia in patients undergoing carotid surgery: a quality of anesthesia and recovery profile. *Anesth Analg* 2001;93:560–5.
87. Kurdi O, Deleuze A, Marret E, Bonnet F. Asystole during anaesthetic induction with remifentanil and sevoflurane. *Br J Anaesth* 2001;87:943.
88. Wang J, Winship S, Russell G. Induction of anaesthesia with sevoflurane and low-dose remifentanil: asystole following laryngoscopy. *Br J Anaesth* 1998;81:994–5.
89. Vial G, Nathan N, Benrhaïem M, Peyclit A, Feiss P. Paroxysmic systemic hypertension during inhalation induction with sevoflurane 8 %. *Can J Anaesth* 2000;47:191–2.

90. Vakkuri A, Lindgren L, Korttila KT, Yli-Hankala AM. Transient hyperdynamic response associated with controlled hypocapnic hyperventilation during sevoflurane-nitrous oxide mask induction in adults. *Anesth Analg* 1999;88:1384–8.
91. Koyama S, Makino Y, Tanaka K, Morino M, Nishikawa K, Asada A. Fentanyl administration during sevoflurane anesthesia suppresses spike waves from epileptic focus on electrocorticogram. *Masui* 2002; 51:755–8.
92. Hendrickx JF, Vandeput DM, De Geyndt AM, De Ridder KP, Haenen JS, Deloof T, et al. Maintaining sevoflurane anesthesia during low-flow anesthesia using a single vaporizer setting change after overpressure induction. *J Clin Anesth* 2000;12:303–7.
93. Kandasamy R, Sivalingam P. Use of sevoflurane in difficult airways. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:627–9
94. Favier JC, Da Conceicao M, Genco G, Bidallier I, Fassassi M, Steiner T, et al. Intubation fibroscopique sous sévoflurane chez l'adulte avec un masque facial endoscopique en cas d'intubation difficile. *Ann Fr Anesth Réanim* 2003;22:96–102.
95. Walpole R, Logan M. Effect of sevoflurane concentration on inhalation induction of anaesthesia in the elderly. *Br J Anaesth* 1999;82:20–4.
96. Kirkbride DA, Parker JL, Williams GD, Buggy DJ. Induction of anesthesia in the elderly ambulatory patient: a double-blinded comparison of propofol and sevoflurane. *Anesth Analg* 2001;93:1185–7.
97. Salihoglu Z, Karaca S, Kose Y, Zengin K, Taskin M. Total intravenous anesthesia vs single breath technique and anesthesia maintenance with sevoflurane for bariatric operations. *Obes Surg* 2001;11:496– 501.
98. Djaiani GN, Hall J, Pugh S, Peaston RT. Vital capacity inhalation induction with sevoflurane: an alternative to standard intravenous induction for patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:169–74.
99. Ijima T, Nakamura Z, Iwao Y, Sankawa H. The epileptogenic properties of the volatile anesthetics sevoflurane and isoflurane in patients with epilepsy. *Anesth Analg* 2000;91:989–95.
100. Vanner RG, Pryle BJ, O'Dwyer JP, Reynolds F. Upper oesophageal sphincter pressure during inhalational anaesthesia. *Anaesthesia* 1992;47:950–4.
101. Feiss P, Demontoux MH, Colin D. Anesthetic gas and vapor saving with minimal flow anesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg* 1990;41:249-51.

102. Suttner S, Boldt J, Schmidt C, Piper S, Kumle B. Cost analysis of target controlled infusion-based anesthesia compared with standard anesthesia regimens. *Anesth Analg* 1999;88:77-82.
103. Lockwood GG, White DC. Measuring the costs of inhaled anaesthetics. *Br J Anaesth* 2001;87:559-63.
104. Beaussier M, Decorps A, Tilleul P, Megnigbeto A, Ballardur P, Lienhart A. Desflurane improves the throughput of patients in the PACU. A cost-effectiveness comparison with isoflurane. *Can J Anaesth* 2002;49:339-46.
105. Dhanashree H, Dongare J, Jyothi V, Kale R, Ramesh W, Naphade. Comparison of vital capacity induction with sevoflurane to intravenous induction with propofol in adult patients *Anesth Essays Res* . 2014 Sep-Dec; 8 (3): 319-323.
106. Bharti N, Chari P, Kumar P. Effect of sevoflurane versus propofol-based anesthesia on the hemodynamic response and recovery characteristics in patients undergoing microlaryngeal surgery. *Saudi Journal of Anaesthesia*. 2012;6(4):380-384.
107. El-Radaideh KM, Al-Ghazo MA. Single breath vital capacity induction of anesthesia with 8% sevoflurane versus intravenous propofol for laryngeal tube insertion in adults. *Saudi Med J*. 2007;28:36-40.
108. Liu SJ, Li Y, Sun B, Wang CS, Gong YL, Zhou YM, et al. A comparison between vital capacity induction and tidal breathing induction techniques for the induction of anesthesia and compound A production. *Chin Med J (Engl)* 2010;123:2336-40.
109. Smith I, Ding Y, White PF. Comparison of induction, maintenance, and recovery characteristics of sevoflurane-N<sub>2</sub>O and propofol-sevoflurane-N<sub>2</sub>O with propofol-isoflurane-N<sub>2</sub>O anesthesia. *Anesth Analg* 1992;74:253-9.
110. Philip BK, Lombard LL, Roaf ER, Drager LR, Calalang I, Philip JH. Comparison of vital capacity induction with sevoflurane to intravenous induction with propofol for adult ambulatory anesthesia. *Anesth Analg*. 1999;89:623-7.
111. Fredman B, Nathanson MH, Smith I, et al. Sevoflurane for outpatient anesthesia: a comparison with propofol. *Anesth Analg* 1995;81:823-8.
112. Lien CA, Hemmings HC, Belmont MR, et al. A comparison: the efficacy of sevoflurane-nitrous oxide or propofol-nitrous oxide for the induction and maintenance of general anesthesia. *J Clin Anesth* 1996;8:639-43.
113. Thwaites A, Edmonds S, Smith I. Inhalation induction with sevoflurane: A double-blind comparison with propofol. *Br J Anaesth*. 1997;78:356-61.

114. Watson KR, Shah MV. Clinical comparison of single agent anesthesia with sevoflurane versus target controlled infusion of propofol. *Br J Anaesth.* 2000;85:541–6.
115. Jellish WS, Lien CA, Fontenot HJ, Hall R. The comparative effects of sevoflurane versus propofol in the induction and maintenance of anesthesia in adult patients. *Anesth Analg.* 1996;82:479–85.
116. Pancaro.C, Giovannoni.S, Toscano.A. Apnea during induction of anesthesia with sevoflurane is related to its mode of administration *Canadian Journal of Anaesthesia* 2005 : 52 ; 591-94.
117. Green WBJ. The ventilatory effects of sevoflurane. *Anesth Analg* 1995;81:23–26.
118. Dahan A, Nieuwenhuijs D, Olofsen E, Sarton E, Romberg R, Teppema L. Response surface modeling of alfentanil-sevoflurane interaction on cardiorespiratory control and bispectral index. *Anesthesiology* 2001;94:982–91.
119. Joo HS, Perks WJ. Sevoflurane vs propofol for anesthetic induction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2000;91:213–9.
120. Katoh T, Nakajima Y, Moriwaki G, Kobayashi S, Suzuki A, Iwamoto T, et al. Sevoflurane requirements for tracheal intubation with and without fentanyl. *Br J Anaesth* 1999;82:561–5.
121. Wang JY, Winship SM, Thomas SD, Gin T, Russell GN. Induction of anaesthesia in patients with coronary artery disease: a comparison between sevoflurane-remifentanyl and fentanyl-etomidate. *Anaesth Intensive Care* 1999;27:363–8.
122. Husedzinovic I, Tonkovic D, Barisin S, Bradic N, Gasparovic S. Hemodynamic differences in sevoflurane versus propofol anesthesia. *Coll Antropol.* 2003;27:205–12.
123. Katoh T, Suguro Y, Ikeda T. Influence of age on awakening concentrations of sevoflurane and isoflurane. *Anesth Analg.* 1993;76:348–52.
124. Inada T, Inada K, Kawachi S, Takubo K, Tai M, Yasuqi H. Haemodynamic comparison of sevoflurane and isoflurane anaesthesia in surgical patients. *Can J Anaesth.* 1999;44:140–5.
125. Katoh T, Ikeda K. The minimum alveolar concentration (MAC) of sevoflurane in humans. *Anesthesiology* 1987;66 : 301-3.
126. Barnett TP, Johnson LC, Naitoh P, Nute C. Bispectrum analysis of electroencephalogram signals during waking and sleeping. *Science* 1971; 172: 401-2.
127. Ibrahim AE, Taraday JK, Kharasch ED. Bispectral index monitoring during sedation with sevoflurane, midazolam, and propofol. *Anesthesiology* 2001;95:1151-9.

128. Kurita T, Doi M, Katoh T, Sano H, Sato S, Mantzaridis H, et al. Auditory evoked potential index predicts the depth of sedation and movement in response to skin incision during sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 2001;95:364-70.
129. Yli-Hankala A, Vakkuri A, Annala P, Korttila K. EEG bispectral index monitoring in sevoflurane or propofol anaesthesia: analysis of direct costs and immediate recovery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:545-9.
130. Ahmad S, Yilmaz M, Marcus RJ, Glisson S, Kinsella A. Impact of bispectral index monitoring on fast tracking of gynecologic patients undergoing laparoscopic surgery. *Anesthesiology* 2003;98:849-52.
131. Muzi M, Colino MD, Robinson BJ, Ebert TJ. The effects of premedication on inhaled induction of anesthesia with sevoflurane. *Anesth Analg* 1997;85:1143-8.
132. Inada Y, Ikeda K, Mori M, et al. Clinical evaluation of sevoflurane—a multicenter clinical trial. *Masui- Japanese Journal of Anesthesiology* 1987;36:866-74.
133. Reid JE, Breslin DS, Mirakhur RK, Hayes AH. Neostigmine antagonism of rocuronium block during anesthesia with sevoflurane, isoflurane or propofol. *Can J Anaesth* 2001;48:351-5.
134. Dashfield AK, Birt DJ, Thurlow J, Kestin IG, Langton JA. Recovery characteristics using single-breath 8% sevoflurane or propofol for induction of anaesthesia in day-case arthroscopy patients. *Anaesthesia*. 1998;53:1062-6.
135. Karlsen KL, Persson E, Wennberg E, Stenqvist O. Anaesthesia, recovery and postoperative nausea and vomiting after breast surgery. A comparison between desflurane, sevoflurane and isoflurane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:489-93.
136. Apfel CC, Kranke P, Katz MH, Goepfert C, Papenfuss T, Rauch S, et al. Volatile anaesthetics may be the main cause of early but not delayed postoperative vomiting: a randomized controlled trial of factorial design. *Br J Anaesth* 2002;88:659-68.
137. Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting, its etiology, treatment and prevention. *Anesthesiology* 1992;77: 162-84.
138. King MJ, Milazkiewicz F, Carli F, Deacock AR. Influence of neostigmine on postoperative vomiting. *Br J Anesth* 1988; 61:403-6.
139. Gravel NR, Searle NR, Taillefer J, Carrier M, Roy M, Gagnon L. Comparison of the hemodynamic effects of sevoflurane anesthesia induction and maintenance vs TIVA in CABG surgery. *Can J Anaesth* 1999;46:240-6.

140. Cheong KF, Choy JM. Sevoflurane-fentanyl vs etomidate-fentanyl for anesthetic induction in coronary artery bypass graft surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:421-4.
141. Asha Tyagi, Vineeta Venkateswaran, Ajai Kumar Jain, Uttam Chandra Verma. Cost Analysis of Three Techniques of Administering Sevoflurane. *Anesthesiol Res Pract* ; 2014: 432-459.

# EVALUATION OF THE QUALITY OF INHALATION ANESTHESIA IN PLANNED VISCERAL SURGERY IN ADULTS IN THE CHU CONSTANTINE

## ABSTRACT

### Background :

Usually, general anesthesia in adults is provided by intravenous induction with propofol which is the standard technique. The main objective of our prospective, comparative and monocentric study is to assess the quality of inhalational anesthesia with sevoflurane in adult patients scheduled for general surgery. This technique is compared to intravenous anesthesia with propofol which is the gold standard in general anesthesia, the evaluation interests: The induction time, the quality of intubation, the hemodynamic modifications, The nature and frequency of incidents and accidents related to each technique, the consumption of muscle relaxants and morphine addicts, the quality of waking up and the quality of anesthesia (satisfaction of the patient and the surgeons).

### Methods

A total of 102 American Society of Anesthesiologists grade I, II and III adult patients are randomly assigned to two groups of 51 patients each.

Group IV, anesthesia is induced with 2.5-3 mg / kg of propofol, group IH induction is carried out with 8% of sevoflurane, 50% NO<sub>2</sub> and DGF 6L / min, maintenance is ensured by balanced anesthesia (DGF 1.2l / min). All of our patients received 2.5-3 mg / kg of fentanyl and 0.9 mg / kg of esmeron to facilitate tracheal intubation.

Hemodynamic changes, quality of intubation, incidents and accidents during induction and maintenance are compared. In addition, the eye opening time, the extubation time and the recovery time of vital parameters were evaluated.

### Results

The mean time to loss of consciousness is  $59.4 \pm 24.6$  sec and  $64.2 \pm 25.2$  sec for group IV and group IH respectively ( $p = 0.33$ ). Transient apnea lasts only a few seconds in the IH group  $50.24 \pm 19.29$  sec, for group IV this average is  $136.57 \pm 22.46$  sec ( $p < 0.001$ ). About 11.8% of patients in group IV have complications of the respiratory tract compared to 5.9% in group HI ( $p = 0.6$ ). Changes in heart rate and average blood pressure are comparable. The extubation time and the recovery time are similar in the two groups.

### Conclusion

Inhalation induction provides induction and recovery comparable to intravenous induction. Mask induction in adults is not a substitute for intravenous induction which remains the standard technique but can be an interesting alternative in the various types of general surgery in adults.

**Key words:** *General anesthesia, adult, intravenous induction, propofol, inhalation induction, sevoflurane, general surgery.*

## تقييم جودة التخدير بالاستنشاق في الجراحة العامة المخطط لها عند البالغين على مستوى المركز الاستشفائي الجامعي قسنطينة

### الخلاصة

#### المقدمة

عادة ، يتم توفير التخدير العام عند البالغين عن طريق الوريد باستخدام البروبوفول وهو الأسلوب التخديري الأكثر استخداما التخديري بالاستنشاق على الرغم من القدم لا يزال دوممارسة قليلة. الهدف الرئيسي من دراستنا المرتبة والمقارنة والمركزية هو تقييم جودة التخدير الاستنشاق مع سيفوفلوران في المرضى البالغين المقرر إجراؤهم للجراحة العامة. تُقارن هذه التقنية بالتخدير الوريدي مع البروبوفول وهو المعيار الذهبي في التخدير العام، اهتمامات التقييم: وقت التخدير، وجودة التنبيب، وتعديلات الدورة الدموية ، وطبيعة وتواتر الحوادث والحوادث المتعلقة بكل تقنية ، والاستهلاك من مرخيات العضلات و المورفين ، وجودة الاستيقاظ ونوعية التخدير (إرضاء المريض والجراحين).

#### المواد والأساليب

يتم تخصيص مجموعه 102 مريض من الدرجة الأولى والثانية والثالثة حسب الجمعية الأمريكية لأطباء التخدير البالغين. يقسمون بشكل عشوائي إلى مجموعتين من 51 مريضاً لكل منهما.

المجموعة IH يتم التخدير مع 8 ٪ سيفوفلوران 50 ٪ NO2 اوكسيجين DGF 6L / min المجموعة IV بـ 2.5-3 ملغم / كغم من البروبوفول و يتم ضمان الصيانة عن طريق التخدير المتوازن (DGF 1.21 / min) تلقى جميع مرضانا 2.5-3 ملغم / كغم من الفنتانيل و 0.9 ملغم / كغم من الإسميرون لتسهيل التنبيب الرغامي. تتم مقارنة التغيرات الديناميكية الدموية وجودة التنبيب والحوادث و أثناء التخدير والصيانة. بالإضافة إلى ذلك ، تم تقييم وقت فتح العين ووقت نزع الأنبوب ووقت الاسترداد للمعلومات الحيوية

#### النتائج

متوسط الوقت لفقدان الوعي هو  $24.6 \pm 59.4$  ثانية و  $25.2 \pm 64.2$  ثانية للمجموعة IV والمجموعة IH على التوالي ( $p = 0.33$ ) يستمر انقطاع النفس العابر ليضع ثوانٍ فقط في مجموعة IH  $50.24 \pm 19.29$  ثانية ، بالنسبة للمجموعة IV، يبلغ هذا المتوسط  $22.46 \pm 136.57$  ثانية. ( $p < 0.001$ ) وحوالي 11.8 ٪ من المرضى في المجموعة IV لديهم مضاعفات في الجهاز التنفسي مقارنة بـ 5.9 ٪ في المجموعة HI ( $P = 0.6$ ) التغيرات في معدل ضربات القلب ومتوسط ضغط الدم يتماثل للمقارنة. وقت نزع الأنبوب ووقت الاسترداد في المجموعتين متماثل.

#### الخاتمة

يوفر تخدير الاستنشاق تخديراً مماثلاً للتخدير في الوريد. تخدير القناع عند البالغين ليس بديلاً عن التخدير عن طريق الوريد الذي يبقى الأسلوب الامثل ولكن يمكن أن يكون بديلاً في الأنواع المختلفة من الجراحة العامة عند البالغين.

**الكلمات المفتاحية:** التخدير العام، المريض البالغ ، التخدير الوريدي ، بروبوفول ، التخدير الاستنشاق ، سيفوفلوران ، جراحة عامة.

## RESUME

### Introduction

Usuellement, l'anesthésie générale chez l'adulte est assurée par l'induction intraveineuse au propofol qui est la technique standard et la plus utilisée. L'induction inhalatoire malgré son ancienneté reste peu pratiquée.

L'objectif principal de notre étude prospective, comparative et monocentrique est l'évaluation de la qualité de l'anesthésie inhalatoire avec du sévoflurane chez des patients adultes, programmés pour une chirurgie générale. Cette technique est comparée à l'anesthésie intraveineuse avec du propofol qui est le gold standard en anesthésie générale, l'évaluation intéressée : Le temps d'induction, la qualité d'intubation, les modifications hémodynamiques, La nature et la fréquence des incidents et des accidents liés à chaque technique, la consommation des myorelaxants et des morphiniques, la qualité du réveil et la qualité d'anesthésie (satisfaction du malade et des chirurgiens).

### Matériels et Méthodes

Un total de 102 patients adultes de grade I, II et III de l'American Society of Anesthesiologists sont répartis au hasard en deux groupes de 51 patients chacun.

Le groupe IV, l'anesthésie est induite avec 2,5-3 mg / kg de propofol, le groupe IH l'induction est réalisée avec 8% de sévoflurane, 50% NO<sub>2</sub> et DGF 6L/min, l'entretien est assuré par une anesthésie balancée (DGF 1,2l/min). Tous nos patients ont reçu 2,5-3mg/kg de fentanyl et 0,9 mg/kg d'esmeron pour faciliter l'intubation trachéale.

Les modifications hémodynamiques, la qualité d'intubation, les incidents et les accidents au cours de l'induction et de l'entretien sont comparés. De plus, le temps d'ouverture des yeux, le temps d'extubation et le temps de récupération des paramètres vitaux ont été évalués.

### Résultats

Le délai moyen de la perte de conscience est de  $59,4 \pm 24,6$  sec et de  $64,2 \pm 25,2$  sec pour le groupe IV et le groupe IH respectivement ( $p=0,33$ ). L'apnée transitoire ne dure que quelques secondes dans le groupe IH  $50,24 \pm 19,29$  sec, pour le groupe IV cette moyenne est de  $136,57 \pm 22,46$  sec ( $p<0,001$ ). Environ 11,8% des patients dans le groupe IV présentent des complications des voies respiratoires comparativement à 5,9% dans le groupe IH ( $p=0,6$ ). Les modifications de la fréquence cardiaque et la pression artérielle moyenne sont comparables. Le temps d'extubation et le temps de récupération sont similaires dans les deux groupes.

### Conclusion

L'induction inhalatoire fournit une induction et une récupération comparable à l'induction intraveineuse.

L'induction au masque chez l'adulte ne se substitue pas à l'induction intraveineuse qui reste la technique de référence mais peut être une alternative intéressante dans les différents types de chirurgie générale chez l'adulte.

**Mots-clés:** *Anesthésie générale, l'adulte, induction intraveineuse, propofol, induction inhalatoire, sévoflurane, chirurgie générale.*