INTOXICATION AU MEPIVACAINE 3%
(À propos d'un cas et revue de la littérature)

Rakotonomenjanahary S[(1)], Andriamanantena RH[(2)], Razafindrainibe T[(3)], Rasolondraibe AF[(1)], Razafindrabe JAB[(1)], Rajaonera AT[(4)].

1. Service d'anesthésie réanimation, CHUJDR, Befelatanana, Madagascar
2. Service de chirurgie Maxillo-faciale, CHUJDR, Befelatanana, Madagascar
3. Service d'anesthésie réanimation, CHUGOB, Befelatanana, Madagascar
4. Service d'anesthésie réanimation, CHUJRA, Ampefiloha, Madagascar

Auteur correspondant : Dr Rakotonomenjanahary Sidonie
Service d'anesthésie réanimation, Centre Hospitalier Universitaire Joseph Dieudonné Rakotovao, Befelatanana, Antananarivo, Madagascar
sidorakot@gmail.com

Résumé

L'atteinte cardiaque et neurologique sont souvent les complications graves de l'intoxication au produit anesthésique local (AL). Nous rapportons le cas d'un enfant de 2 ans, victime d'une intoxication au mépivacaïne 3%, au cours d'une biopsie ganglionnaire sous mentonnière. Les premiers signes d'intoxication sont parfois frustes surtout chez l'enfant. Mais chez l'adulte les premiers signes sont d'ordre neurologique et se traduisant par des paresthésies des lèvres, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des troubles de l'accommodation visuelle, une agitation ou une somnolence.

La réanimation de l'arrêt cardiocirculatoire survenant à la suite d'une intoxication au produit AL doit suivre les recommandations internationales.

Mots clés : anesthésie locale, intoxication, émulsion lipidique, réanimation.

Abstract

Cardiac and neurological damage are often the worst complications of the intoxication by a local anesthesic product. We report a case of a two year-old child, victim of an intoxication from mépivacain 3%, while undergoing a submental lymph node biopsy. The first signs of intoxication are sometimes frustrating, especially in children. But for adults, the first signs are neurological, resulting in paresthesia of the lips, dizziness, buzzing in the ears, visual accomodation disorders, agitation and drowsiness.

The resuscitation of the cardio-circulatory arrest after an intoxication by local anesthesic should follow international recommendations.

Key words : *local anesthesia, intoxication, lipidic emulsion, resuscitation.*

INTRODUCTION

Les convulsions et surtout l'arrêt cardiaque restent les conséquences les plus graves de l'intoxication au produit anesthésique local (AL). Ces complications anesthésiques doivent être traitées en urgence car elles mettent en jeu immédiatement le pronostic vital des patients [1]. A travers un cas clinique et une revue de la littérature nous discuterons la prise en charge d'une intoxication au Mépivacaïne 3%, au cours d'une biopsie ganglionnaire sous mentonnière, chez un enfant de 2 ans

OBSERVATION

Un petit garçon de 2 ans est adressé au service de chirurgie maxillo-faciale Befelatanana pour une biopsie d'une adénopathie sous mentonnière. L'enfant a déjà reçu avant son admission une antibiothérapie (Amoxicilline associée à l'acide clavulanique, à la dose de 80mg/kg par jour) pendant dix jours. A l'examen clinique, il pesait 12,2 kg et en bon état général. Sa température était chiffrée à 37,6°c. Il présentait une adénopathie sous mentonnière ferme, non douloureuse, mesurant 15x20 mm de diamètre, mobile par rapport à la peau et au plan musculo-aponévrotique sous-jacent.

L'enfant a subi une biopsie de l'adénopathie sous mentonnière, sous AL. Après la désinfection cutanée à l'aide de la polyvidone iodée, une infiltration anesthésique par le Mépivacaïne 3% sans adrénaline (figure 1), monté sur une seringue d'Aubin (figure 2) était réalisée. Une carpule contenant 54 mg de mépivacaïne pur (sans vasoconstricteur) était injecté en intradermique, puis une deuxième carpule en sous cutanée et une 3ème carpule au niveau des muscles digastriques. Au cours de l'intervention, l'enfant était bien tonique et réactif; il n'y avait pas de saignement majeur. L'adénopathie était extirpée. Soudainement l'enfant présentait une trémulation des lèvres puis une crise convulsive tonico-clonique généralisée suivie de vomissements et d'un arrêt cardio-respiratoire. Les réanimateurs ont pris immédiatement le relais, en faisant une intubation trachéale associée à un massage cardiaque externe et une ventilation au ballon raccordé à l'oxygène pur. A défaut d'émulsion lipidique, une perfusion discontinue de composant lipidique d'une alimentation parentérale après un bolus initial de 3 ml/kg associée à une injection en IVD de doses d'adrénaline (10µg/kg) sous monitorage cardiovasculaire étaient

réalisées. Il y a eu reprise de l'activité cardiaque et de la respiration spontanée après 15 minutes de manœuvre de réanimation. Il est resté sédaté et intubé en ventilation assistée pendant 12 heures. L'évolution était favorable. Il était resté trois jours en réanimation et exéatée de l'hôpital une semaine plus tard, sans séquelle neurologique mais avec une pneumopathie d'inhalation qui a été résolue par une prise en charge adéquate.

DISCUSSION

Les AL sont des bases faibles de poids moléculaire compris entre 200 et 300 Da. Leur structure comporte un noyau aromatique (hydrophobe), une chaîne intermédiaire et un pôle hydrophile. Le mépivacaïne est classés dans la famille des aminoamides comme le lidocaïne, le bupivacaïne, le ropivacaïne, et l'étidocaïne [2]. La dose maximale recommandée pour le mépivacaïne est de 6,6mg/kg [3].

Dans notre cas, la dose de mépivacaïne administrée était de 13,27 mg/kg soit deux fois plus que la dose maximale recommandée. Chez l'adulte, les premiers signes neurologiques d'intoxication se traduisent par des engourdissements ou paresthésies des lèvres, des étourdissements ou des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des troubles de l'accommodation, voire une diplopie, une désorientation temporo-spatiale, une anxiété, une agitation ou une somnolence. Par ailleurs, le malade peut présenter des frissons, des secousses musculaires ou trémulations affectant le bas du visage ou la partie distale des membres, un nystagmus ou un empâtement de la voix [2]. La crise convulsive généralisée survient pour des concentrations plus élevées, le stade ultime étant le coma avec dépression respiratoire [2]. Notre cas témoigne cette réalité, et le bas âge de notre patient ne permet pas au chirurgien de dépister les premiers signes cliniques d'intoxication, s'ajoutant aussi la prise de risque ou la méconnaissance de la dose maximale qu'il fallait injecter.

Lors d'une administration intravasculaire accidentelle d'AL; la modélisation pharmacocinétique de cet accident révèle que l'AL diffuserait dans un premier temps dans les organes richement perfusés tels que le cœur, le cerveau et le poumon, puis dans les organes peu perfusés comme la graisse [4]. Et c'est la raison pourquoi une aspiration avant chaque injection est très importante [3]. L'utilisation de la seringue d'Aubin est donc déconseillée pour la réalisation d'une

infiltration au niveau des tissus mous sous cutanés, car cette seringue ne permet pas l'aspiration, d'où l'augmentation du risque de passage en intravasculaire du produit AL.

La réanimation de l'arrêt cardiocirculatoire survenant à la suite d'une injection intravasculaire d'AL doit suivre les recommandations internationales [5]. L'intubation trachéale est associée à un massage cardiaque externe parfois prolongé [5]. L'utilisation de faibles doses d'adrénaline (5 à 10 µg/kg) a pour objectif d'éviter la survenue d'une tachycardie ou d'une fibrillation ventriculaire qui peuvent être induites par de fortes doses d'adrénaline. La cardioversion est recommandée en cas de fibrillation ventriculaire [5]. En présence de convulsions, l'optimisation de l'oxygénation est primordiale afin d'éviter l'hypoxie-hypercapnie qui aggrave la toxicité des AL. Il est classiquement recommandé d'utiliser des doses modérées de benzodiazépines pour ne pas aggraver la dépression myocardiaque [6].

Plusieurs publications ont souligné les effets bénéfiques des émulsions lipidiques intraveineuses dans le traitement d'une intoxication au produit AL [7, 8]. Les solutions lipidiques doivent être administrées de façon précoce, dans les minutes suivant le diagnostic de toxicité aux AL [9, 10]. Actuellement, on propose un bolus de 3 mL/Kg d'une solution lipidique à 20% sans perfusion continue systématique [2]. Dans le cas clinique relaté, la perfusion discontinue de composant lipidique d'une alimentation parentérale permettait d'avoir une bonne évolution. Il est recommandé d'éviter de dépasser la dose maximale de 10 ml/kg d'émulsions lipidiques intraveineuses au cours des 30 premières minutes en raison des éventuels effets secondaires potentiellement dangereux, tels que le risque accru d'infection, la thrombophlébite, l'altération de la réponse inflammatoire et du système réticulo-endothélial, les embols graisseux pulmonaires et spléniques, l'hypertension pulmonaire [11,12].

CONCLUSION

Les anesthésiques locaux (AL) sont de plus en plus utilisés dans notre pratique anesthésique quotidienne. La prévention des accidents d'intoxications repose sur le respect des règles d'utilisation des AL en particulier la quantité et les contre-indications. L'administration d'une solution intralipide fait aujourd'hui partie des

recommandations à suivre lors d'un arrêt cardio-respiratoire induit par un surdosage systémique en AL.

REFERENCES

1. Albright GA. *Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaïne.* Anesthesiology. 1979; 51: 285-7.
2. Sztark F. Toxicité des anesthésiques locaux, mise au point. Rev Anesth réanim med Urgence. 2009 (Septembre-Octobre); 1(4): 1-7.
3. Daniel A. *An Update on Local Anesthetics in Dentistry*. J Can Dent Assoc. 2002; 68(9): 546-51.
4. Kuo I, Akpa BS. *Validity of the lipid sink as a mechanism for the reversal of local anesthetic systemic toxicity : a physiologically based pharmacokinetic model study*. Anesthesiology 2013; 118: 1350-61.
5. *Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.* An international consensus on science. Circulation 2000; 102(8 Suppl): 1-384.
6. Sawaki K, Ohno K, Miyamoto K, Hirai S, Yazaki K, Kawaguchi M. *Effects of anticonvulsants on local anaesthetic-induced neurotoxicity in rats*. Pharmacol Toxicol. 2000; 86(2): 59-62.
7. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20 % *lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest*. Anesthesiology. 2006; 105: 217-8.
8. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. *Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion*. Anaesthesia 2006; 61: 800-1.
9. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. *Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child.* Anesth Analg 2008; 106: 1572-4.
10. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. *Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection.* Anesth Analg 2008; 106: 1575-7.
11. Fettiplace MR, Ripper R, Lis K, Lin B, Lang J, Zider B, Wang J, Rubinstein I, Weinberg G. *Rapid Cardiotonic Effects of Lipid Emulsion Infusion.* Crit Care Med 2013; 41: 156-62.
12. Brull SJ. *Lipid emulsion for the treatment of local anesthetic toxicity: patient safety implications.* Anesth Analg 2008; 106: 1337-9 .