



HAL
open science

Évaluation du rémifentanil dans les intubations fibroscopiques vigiles

Damien Lozachmeur

► **To cite this version:**

Damien Lozachmeur. Évaluation du rémifentanil dans les intubations fibroscopiques vigiles. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00905681

HAL Id: dumas-00905681

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00905681>

Submitted on 18 Nov 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE BREST – BRETAGNE OCCIDENTALE

Faculté de Médecine

Année 2013

N°

**THESE DE
DOCTORAT en MEDECINE**

DIPLOME D'ETAT

Par

M. LOZACHMEUR Damien

Né le 26 juillet 1983 à Quimperlé

Présentée et soutenue publiquement le 18 novembre 2013

**EVALUATION DU REMIFENTANIL DANS LES INTUBATIONS
FIBROSCOPIQUES VIGILES**

Président de thèse :	Monsieur le Professeur	OZIER Yves
Directeur de thèse :	Madame le Docteur	HAVAUX Martine
Membres du Jury :	Monsieur le Professeur	COUTURAUD Francis
	Monsieur le Professeur	MARIANOWSKI Rémi
	Madame le Docteur	HUIBAN Brigitte

UNIVERSITE DE BRETAGNE OCCIDENTALE

FACULTE DE MEDECINE ET
DES SCIENCES DE LA SANTE DE BREST

<u>DOYENS HONORAIRES</u> :	Professeur H. FLOCH
	Professeur G. LE MENN (†)
	Professeur B. SENECAIL
	Professeur J. M. BOLES
	Professeur Y. BIZAIS (†)
	Professeur M. DE BRAEKELEER
<u>DOYEN</u>	Professeur C. BERTHOU

PROFESSEURS EMERITES

CENAC Arnaud	Médecine interne
GIOUX Maxime	Physiologie
LAZARTIGUES Alain	Pédopsychiatrie
YOUINOU Pierre	Immunologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES EN SURNOMBRE

LEJEUNE Benoist	Epidémiologie, Economie de la santé & de la prévention
SENECAIL Bernard	Anatomie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

BOLES Jean-Michel	Réanimation Médicale
FEREC Claude	Génétique
JOUQUAN Jean	Médecine Interne
LEFEVRE Christian	Anatomie
MOTTIER Dominique	Thérapeutique
OZIER Yves	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DE 1^{ERE} CLASSE

BRESSOLLETTE Luc	Médecine Vasculaire
COCHENER - LAMARD Béatrice	Ophtalmologie
COLLET Michel	Gynécologie - Obstétrique
DE PARSCAU DU PLESSIX Loïc	Pédiatrie
DE BRAEKELEER Marc	Génétique
DEWITTE Jean-Dominique	Médecine & Santé au Travail
DUBRANA Frédéric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
FENOLL Bertrand	Chirurgie Infantile
FOURNIER Georges	Urologie
GILARD Martine	Cardiologie
GOUNY Pierre	Chirurgie Vasculaire
KERLAN Véronique	Endocrinologie, Diabète & maladies métaboliques
LEHN Pierre	Biologie Cellulaire
LEROYER Christophe	Pneumologie
LE MEUR Yannick	Néphrologie
LE NEN Dominique	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
LOZAC'H Patrick	Chirurgie Digestive
MANSOURATI Jacques	Cardiologie
MARIANOWSKI Rémi	Oto. Rhino. Laryngologie
MISERY Laurent	Dermatologie - Vénérologie
NONENT Michel	Radiologie & Imagerie médicale
PAYAN Christopher	Bactériologie – Virologie; Hygiène
REMY-NERIS Olivier	Médecine Physique et Réadaptation
ROBASZKIEWICZ Michel	Gastroentérologie - Hépatologie
SARAUX Alain	Rhumatologie
SIZUN Jacques	Pédiatrie
TILLY - GENTRIC Armelle	Gériatrie & biologie du vieillissement
TIMSIT Serge	Neurologie
WALTER Michel	Psychiatrie d'Adultes

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DE 2^{EME} CLASSE

ANSART Séverine	Maladies infectieuses, maladies tropicales
------------------------	---

BAIL Jean-Pierre	Chirurgie Digestive
BEN SALEM Douraied	Radiologie & Imagerie médicale
BERNARD-MARCORELLES Pascale	Anatomie et cytologie pathologiques
BERTHOU Christian	Hématologie – Transfusion
BEZON Eric	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BLONDEL Marc	Biologie cellulaire
BOTBOL Michel	Psychiatrie Infantile
CARRE Jean-Luc	Biochimie et Biologie moléculaire
COUTURAUD Francis	Pneumologie
DAM HIEU Phong	Neurochirurgie
DEHNI Nidal	Chirurgie Générale
DELARUE Jacques	Nutrition
DEVAUCHELLE-PENSEC Valérie	Rhumatologie
GIROUX-METGES Marie-Agnès	Physiologie
HU Weigo	Chirurgie plastique, reconstructrice & esthétique ; brûlologie
LACUT Karine	Thérapeutique
LE GAL Grégoire	Médecine interne
LE MARECHAL Cédric	Génétique
L'HER Erwan	Réanimation Médicale
NEVEZ Gilles	Parasitologie et Mycologie
NOUSBAUM Jean-Baptiste	Gastroentérologie - Hépatologie
PRADIER Olivier	Cancérologie - Radiothérapie
RENAUDINEAU Yves	Immunologie
RICHE Christian	Pharmacologie fondamentale
SALAUN Pierre-Yves	Biophysique et Médecine Nucléaire
STINDEL Eric	Biostatistiques, Informatique Médicale & technologies de communication
UGO Valérie	Hématologie, transfusion
VALERI Antoine	Urologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIEN LIBERAL

LE RESTE Jean Yves	Médecine Générale
---------------------------	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

LE FLOC'H Bernard	Médecine Générale
--------------------------	-------------------

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DE HORS CLASSE

AMET Yolande	Biochimie et Biologie moléculaire
LE MEVEL Jean Claude	Physiologie
LUCAS Danièle	Biochimie et Biologie moléculaire
RATANASAVANH Damrong	Pharmacologie fondamentale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DE 1ERE CLASSE

DELLUC Aurélien	Médecine interne
DE VRIES Philine	Chirurgie infantile
DOUET-GUILBERT Nathalie	Génétique
HILLION Sophie	Immunologie
JAMIN Christophe	Immunologie
MIALON Philippe	Physiologie
MOREL Frédéric	Médecine & biologie du développement & de la reproduction
PERSON Hervé	Anatomie
PLEE-GAUTIER Emmanuelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
QUERELLOU Solène	Biophysique et Médecine nucléaire
SEIZEUR Romuald	Anatomie-Neurochirurgie
VALLET Sophie	Bactériologie – Virologie ; Hygiène

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DE 2EME CLASSE

ABGRAL Ronan	Biophysique et Médecine nucléaire
BROCHARD Sylvain	Médecine Physique et Réadaptation
HERY-ARNAUD Geneviève	Bactériologie – Virologie; Hygiène
LE BERRE Rozenn	Maladies infectieuses-Maladies tropicales
LE GAC Gérald	Génétique
LODDE Brice	Médecine et santé au travail

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS STAGIAIRES

LE ROUX Pierre-Yves	Biophysique et Médecine nucléaire
PERRIN Aurore	Biologie et médecine du développement & de la reproduction
TALAGAS Matthieu	Cytologie et histologie

REMERCIEMENTS

A mes parents et à mon frère.

A Valou.

Je remercie Martine pour m'avoir aidé à réaliser cette thèse dans la bonne humeur.

Je remercie ma famille.

Je remercie mes amis proches: Adrien Vert, Adzemaad, Aude, Barbara, Béber, Bertrand, Bobbie, Cléo, Clotaire Ier, le père Cosker, Elo, Emilie, Fiston, Florine, Fred, Gillou, Jeune Allain, Job, Julie, Lena, Matthis, les 2 Marine, Maxou, Maya, Mazout, Morgane, Mylène, Paul, Pauline, Poupou, Robin, Ronicoco, Sophie, Teuteuï et Val.

Je remercie M. Couturaud, Mme Havaux, Mme Huibant, M. Marianowsky et M. Ozier d'être jury de ma thèse.

Je remercie mes correcteurs Lena, Maman, Martine, M. Ozier.

Je remercie Annabelle et nombre de mes cointernes, Nico, Seamus, Véro, Pauline, Christophe, Elise, Cédric, Akilesh, et tous les autres.

Merci à Jeune Allain, Robin et Lena de m'avoir poussé à jouer à MarioKart au moins deux heures par jour pendant la réalisation de ma thèse. Merci à Mazout pour son regard attentif et absolument pas compatissant lors de l'écriture, ainsi qu'à Bob Dylan.

Grand merci à tout le personnel de Brest que j'ai rencontré, certains m'ont accompagné avec amitié pendant huit ans.

C'est avec un double sentiment de bonheur et de tristesse que je vous quitte, et j'espère retrouver la même affection à Rennes.

Au savoir vivre bien avec peu, à tous mes amis !

SERMENT D'HIPPOCRATE

EN PRÉSENCE DES MAÎTRES DE CETTE ÉCOLE, DE MES CHERS CONDISCIPLES, JE PROMETS ET JE JURE, AU NOM DE L'ÊTRE SUPRÊME, D'ÊTRE FIDÈLE AUX LOIS DE L'HONNEUR ET DE LA PROBITÉ, DANS L'EXERCICE DE LA MÉDECINE.

JE DONNERAI MES SOINS GRATUITS À L'INDIGENT, ET N'EXIGERAI JAMAIS UN SALAIRE AU DESSUS DE MON TRAVAIL.

ADMIS DANS L'INTÉRIEUR DES MAISONS, MES YEUX NE VERRONT PAS CE QUI S'Y PASSE, MA LANGUE TAIRA LES SECRETS QUI ME SONT CONFIÉS, ET MON ÉTAT NE SERVIRA PAS À CORROMPRE LES MŒURS, NI À FAVORISER LE CRIME.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAÎTRES, JE RENDRAI À LEURS ENFANTS L'INSTRUCTION QUE J'AI REÇUE DE LEURS PÈRES.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS FIDÈLE À MES PROMESSES !

QUE JE SOIS COUVERT D'OPPROBRE ET MÉPRISÉ DE MES CONFRÈRES SI J'Y MANQUE !

SOMMAIRE

I INTRODUCTION

I.1 Anatomie des voies aériennes supérieures

I.1.1 Les cavités nasales

I.1.2 Le pharynx

I.1.3 Le larynx

I.1.4 La cavité buccale

I.2 Facteurs de risque d'intubation et de ventilation difficile ou impossible

I.3 Description de la technique de la fibroscopie, complications et contre-indications

I.4 Monitoring, position et oxygénation du patient

I.5 Anesthésie locale (ou topique) et locorégionale

I.5.1 Anesthésie locale

I.5.2 Anesthésie locorégionale

I.6 Anesthésie générale

I.6.1 Prémédication

I.6.2 Anesthésie par propofol

I.6.3 Anesthésie par sévoflurane

I.6.4 Anesthésie par rémifentanyl

I.6.5 La dexmédétomidine

I.6.6 Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC)

I.6.7 Bénéfices attendus et risques induits par l'anesthésie générale

I.7 Préparation psychologique du patient

II OBJECTIF DE L'ETUDE

III MATERIEL ET METHODES

IV RESULTATS

V DISCUSSION

V.1 La maîtrise des voies aériennes supérieures

V.2 La sédation et l'analgésie

V.3 L'hémodynamique

VI CONCLUSION

I INTRODUCTION

Afin de permettre un acte chirurgical, l'anesthésie de la zone opératoire est nécessaire. Lorsqu'une anesthésie locale ou locorégionale est impossible, une anesthésie générale s'impose. Cette dernière a comme propriété d'induire une suspension temporaire et réversible de la conscience (hypnose) et de la sensibilité douloureuse (analgésie). Deux des effets secondaires classiques sont la perte des réflexes des voies aériennes supérieures (VAS) qui assurent chez un patient éveillé leur protection et celle des poumons, et la perte de la commande ventilatoire qui, elle, assure pour une grande part l'oxygénation du corps. Dans toute anesthésie générale, le contrôle de la ventilation du patient s'impose et le recours au cathétérisme des VAS est souvent nécessaire afin d'assurer leur protection, c'est l'intubation.

L'intubation est une étape importante de l'acte anesthésique tant par sa difficulté aléatoire, qui est imparfaitement prévue par des facteurs de risque d'intubation difficile ou impossible, que par la morbidité qui lui est associée. En 1999, la mortalité qui était imputable totalement ou partiellement à l'anesthésie générale était respectivement de 7 et 47 par million, dont 6% des décès liés à la prise en charge des VAS et 9% à une inhalation (1). Cela souligne l'importance de cette étape. Une étude sur 50 000 anesthésies réalisées entre 2004 et 2008 retrouve 0,15% de ventilation impossible au masque, dont 25% présentait également une intubation difficile (2). Quatre des 77 patients ayant présenté une ventilation impossible n'ont pu être intubés de manière classique, deux ont été réveillés et intubés par fibroscope ou par trachéotomie chirurgicale, et deux ont subi une cricotomie en urgence.

La technique classique d'intubation suppose une évaluation de sa faisabilité lors de la consultation anesthésique. Elle se fait en effet chez un patient anesthésié et donc dépourvu de commande ventilatoire ; le patient doit donc être « ventilable » et « intuable ». Lorsque, lors de la consultation, la possibilité d'échec de ventilation ou d'intubation est envisagée, une autre technique doit être mise en place, c'est l'intubation fibroscopique chez un patient vigile. Le patient, sédaté ou non, garde sa commande ventilatoire. Le maintien de l'oxygénation est un problème réel pendant toute la durée de l'intubation sous fibroscopie. Même en l'absence de sédation, la survenue d'une apnée obstructive est toujours possible chez les patients porteurs d'une pathologie cervico-faciale. Ces patients accumulent des facteurs de risque de désaturation artérielle pendant

l'intubation : des difficultés de préoxygénation du fait de la fréquence d'une pathologie pulmonaire associée (broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), pneumopathie d'inhalation), une sténose des VAS (tumorale ou post-thérapeutique), un effet parfois majeur des agents anesthésiques sur le calibre de la filière (3). Les modalités anesthésiques de cette technique de prise en charge des VAS sont l'objet de cette étude, avec une évaluation de l'anesthésie intraveineuse par objectif de concentration (AIVOC) de rémifentanyl.

Nous décrirons initialement dans l'introduction l'anatomie des VAS, les facteurs de risques d'intubation et de ventilation difficile ou impossible, les critères d'utilisation de cette technique et ses modalités, les modalités anesthésiques possibles et enfin la préparation psychologique des patients.

I.1 Anatomie des voies aériennes supérieures

Le contrôle et le passage des VAS durant l'acte anesthésique nécessite la connaissance des différents défilés menant à l'arbre trachéo-bronchique. Les VAS peuvent être divisées en trois segments contigus, répartis en un segment proximal (les fosses nasales et le rhinopharynx) et un segment distal (le larynx) rigides, encadrant un segment moyen (oropharynx et hypopharynx) déformable. Ce défilé encadre l'intubation nasolaryngée classiquement réalisée lors des intubations vigiles. L'intubation vigile peut être également réalisée à travers la cavité buccale.

I.1.1 Les cavités nasales

Les cavités nasales (ou fosses nasales) sont deux cavités pneumatiques, anfractueuses, occupant la région centrale médiane du massif facial. Ces deux cavités sont séparées par une mince cloison ostéocartilagineuse sagittale (théoriquement médiane, en fait souvent déviée d'un côté) appelée septum nasal (ou cloison nasale). Ces deux cavités nasales sont ainsi situées au-dessus de la cavité orale, dont elles sont séparées par le palais dur, en dedans des orbites, et au-dessous de l'étage antérieur (ou supérieur) de la base du crâne. Les cavités nasales osseuses sont ouvertes en avant vers l'extérieur par l'intermédiaire de l'orifice (ou ouverture) piriforme, au niveau duquel vient s'articuler le squelette cartilagineux des narines, limitant ainsi le vestibule nasal. Le revêtement cutanéomuqueux appuyé sur le squelette ostéocartilagineux ne laisse persister que deux orifices réduits, les narines. Les cavités nasales sont également ouvertes en arrière vers la partie nasale du pharynx (rhinopharynx) par l'intermédiaire des choanes. Aux cavités nasales proprement dites sont annexées différentes cavités pneumatiques creusées dans les os de la face ou de la base du crâne, appelés sinus paranasaux (sinus maxillaires, sinus frontaux, sinus sphénoïdaux et sinus ethmoïdaux). Ces sinus paranasaux communiquent avec les cavités nasales par l'intermédiaire d'un orifice de drainage appelé ostium.

On leur décrit cinq parois : une latérale («paroi turbinaire» ou «lame des cornets»), une médiale (le septum nasal), une inférieure (le plancher), une supérieure (le toit ou plafond) et une postérieure communiquant vers la partie nasale du pharynx par la choane :

- Le toit (ou plafond ou voûte) des cavités nasales est une longue et étroite gouttière sagittale, concave vers le bas et de 3-4 millimètres de largeur. Sa majeure partie, relativement plane, est constituée par la lame criblée de l'ethmoïde. En avant, le plafond de la cavité nasale s'incline vers le bas vers les narines, présentant ainsi une concavité

postérieure, et répond à l'épine nasale du frontal et à la racine des os nasaux. En arrière, le toit de la cavité nasale s'incline également vers les choanes, présentant une concavité antérieure, et répond à la face antérieure du corps du sphénoïde, à l'aile du vomer, au processus sphénoïdal de l'os palatin et au processus vaginal de la lame médiale du processus ptérygoïde. Dans sa partie moyenne, haute, répondant à la lame criblée de l'ethmoïde, se trouve au niveau de la muqueuse la « tâche olfactive » contenant les cellules sensorielles de l'olfaction, dont les axones traversent la lame criblée de l'ethmoïde. Sous la muqueuse, par l'intermédiaire des forams ethmoïdaux antérieur et postérieur, de l'orbite vont arriver des nerfs (nerfs ethmoïdaux antérieurs) et des vaisseaux (artères et veines ethmoïdales antérieures et postérieures) destinés aux cavités nasales. C'est cette paroi supérieure qui sépare les cavités nasales de l'étage antérieur de la base du crâne. La lame criblée est très mince et fragile, constituant un point faible. Elle peut être fracturée facilement lors d'un traumatisme craniofacial (accidentel, ou iatrogène lors d'une chirurgie par voie endonasale) et entraîner une fuite de liquide cébrospinal vers les cavités nasales (rhinoliqorrhée). Lors de fractures traumatiques de la lame criblée de l'ethmoïde, nombre de filets olfactifs peuvent être sectionnés, entraînant des troubles olfactifs plus ou moins importants (hyposmie, voire anosmie).

- Le plancher des cavités nasales a la forme d'une gouttière, plus large et moins longue que la paroi supérieure des cavités nasales. Il se prolonge latéralement vers le méat inférieur. Sa surface est lisse et globalement à concavité supérieure. Le plancher sépare les cavités nasales de la cavité orale. Il est formé, dans ses trois quarts antérieurs, par le processus palatin du maxillaire et, dans son quart postérieur, par la lame horizontale de l'os palatin, qui forment ainsi ensemble le palais dur. Il se poursuit en arrière par la face postérieure du voile du palais (palais mou). La muqueuse qui le recouvre ferme en avant le canal incisif. Ce canal en Y n'a qu'un orifice inférieur oral, mais deux orifices supérieurs, un de chaque côté du septum nasal, un peu en arrière de l'épine nasale antérieure du maxillaire ; il livre passage au nerf naso-palatin.

- Le septum nasal est une fine cloison à squelette ostéocartilagineux séparant les deux cavités nasales. Situé en théorie sur la ligne médiane, il est orienté verticalement dans le plan sagittal. Sa partie antérieure est essentiellement cartilagineuse (cartilage du septum nasal), alors que sa partie postérieure est essentiellement osseuse, constituée en bas et en arrière par le vomer surmonté de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, en haut et en avant. L'épine nasale de l'os frontal et la réunion des os nasaux sur la ligne médiane participent également à la constitution du bord supérieur de la cloison. La crête et le rostre sphénoïdaux constituent en quelque sorte le bord postérieur du septum

nasal. Enfin, la partie inférieure du septum s'encastre au niveau de la crête nasale du maxillaire prolongée en arrière par la crête palatine, constituant ainsi son bord inférieur. Le bord postérieur du septum nasal est libre. Il est constitué par le bord postérieur du vomer qui sépare les deux choanes. Le bord antérieur du cartilage septal, également relativement libre bien qu'encasté dans la columelle, participe au squelette cartilagineux des narines. De son bord postérieur se détache un processus postérieur, s'insinuant entre vomer et lame perpendiculaire pouvant atteindre le sphénoïde. Le septum nasal est tapissé par une muqueuse décollable. A 1,5 cm du bord postérieur de la narine (columelle) est parfois mis en évidence un petit canal muqueux borgne de quelques millimètres de long, correspondant pour certains auteurs au reliquat vestigial de l'organe voméro-nasal (dit « de Jacobson »). Au niveau de la partie antéro-inférieure cartilagineuse du septum nasal, existe une zone richement vascularisée, constituée par des anastomoses artérielles, appelée « tache vasculaire » dite de Kisselbach. Elle peut être traumatisée par le passage du fibroscope ou de la sonde d'intubation et responsable d'un épistaxis. Enfin, le septum nasal est le siège de très nombreuses déformations ostéocartilagineuses (pathologie ou plutôt variabilité anatomique), responsables de déviations parfois obstructives, gênant le passage du fibroscope.

La paroi latérale de la cavité nasale est la plus complexe. Elle est formée d'os recouverts par des tissus mous et une muqueuse de type respiratoire. Les éléments les plus latéraux servant d'armature de base de cette paroi latérale sont : la face médiale du maxillaire et la face médiale de la lame médiale du processus ptérygoïde. Le deuxième plan osseux est constitué par l'os lacrymal et la lame perpendiculaire de l'os palatin. Le troisième plan est constitué par le cornet nasal inférieur. Enfin, le dernier élément à mettre en place est l'os ethmoïde, et plus exactement le labyrinthe ethmoïdal. C'est en fait l'ethmoïde qui constitue la majeure partie de cette paroi latérale des cavités nasales, en particulier la partie médiale du labyrinthe ethmoïdal appelée par certains auteurs « lame des cornets ». L'assemblage de ces différents os délimite deux principaux conduits et un orifice :

- Le canal naso-lacrymal est situé entre le maxillaire, en dehors, et l'os lacrymal et le processus lacrymal du cornet nasal inférieur, en dedans. Il fait communiquer l'orbite et la cavité nasale ipsilatérale en conduisant les larmes dans le nez. Il s'abouche au méat inférieur juste en arrière de la tête du cornet nasal inférieur.

- Le canal grand palatin est situé entre le maxillaire et la lame perpendiculaire de l'os palatin (réunion des sillons grands palatins de ces deux os) ; il est

isolé des cavités nasales et s'abouche à la voûte palatine. Il contient l'artère palatine descendante et le nerf grand palatin.

- Le foramen sphéno-palatin est délimité par les processus orbitaire et sphénoïdal de l'os palatin et le corps de l'os sphénoïde ; il fait communiquer la cavité nasale avec la fosse ptérygo-palatine (arrière fond de la fosse infra-temporale) ; il livre passage au nerf ptérygo-palatin et aux vaisseaux sphéno-palatins.

La paroi latérale des cavités nasales est rendue irrégulière par la présence de cornets nasaux (*planche 1*). Ces cornets nasaux sont des lamelles osseuses recourbées en dehors, convexes en dedans et allongées d'avant en arrière. Au niveau de ces cornets, immédiatement sous la muqueuse de type respiratoire, existe un réseau veineux plexiforme appelé plexus caverneux des cornets nasaux, pouvant être le siège d'hémorragies importantes, en particulier en cas de chirurgie turbinaire (turbinectomie). De bas en haut sont décrits : les cornets nasaux inférieur, moyen, supérieur et suprême. Ces trois derniers appartiennent à la face médiale du labyrinthe ethmoïdal, la « lame des cornets » proprement dite, alors que le cornet nasal inférieur est un os indépendant de l'ethmoïde. Les cornets nasaux inférieur et moyen sont les plus importants et sont anatomiquement constants, tandis que le cornet nasal supérieur peut parfois manquer et l'existence d'un cornet nasal suprême est rare (1% des cas pour Rouvière). Chaque cornet nasal délimite, avec la partie de la paroi latérale de la cavité nasale en regard, un espace appelé méat, au niveau duquel vont se drainer les cavités annexées aux cavités nasales, à savoir la voie lacrymale et les sinus paranasaux. Il existe trois principaux méats : les méats nasaux inférieur, moyen et supérieur en rapport avec les cornets nasaux du même nom. De plus, il existe une étroite gouttière située entre le cornet nasal supérieur et la face antérieure du corps du sphénoïde appelé récessus sphéno-ethmoïdal. Le méat inférieur reçoit l'orifice de drainage du canal naso-lacrymal. Le méat moyen, qui est le plus important anatomiquement, contient les ostiums de drainage des sinus maxillaire, frontal et ethmoïdaux antérieurs. Le méat supérieur et suprême, quand il existe, contiennent les ostiums de drainage des sinus ethmoïdaux postérieurs. Enfin, au niveau du récessus sphéno-palatin s'abouche l'ostium du sinus sphénoïdal.

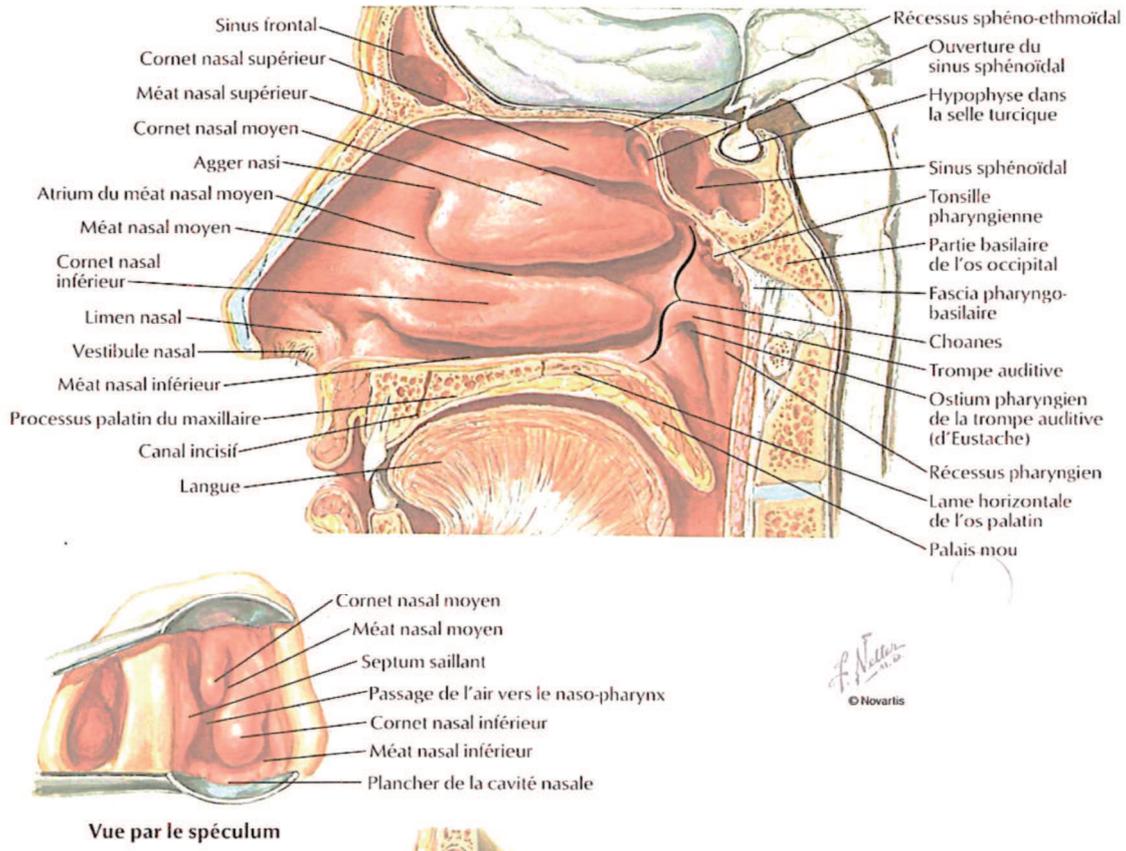


Planche 1 : Paroi latérale de la cavité nasale, Planche 33, Atlas d'anatomie humaine, Franck H. Netter

I.1.2 Le pharynx

Le pharynx (*planche 2*) est un conduit musculo-membraneux situé en arrière des cavités nasales et de la cavité buccale. Il comporte une partie supérieure, le nasopharynx, qui fait suite aux cavités nasales, une partie moyenne, l'oropharynx, qui fait suite à la cavité buccale et à l'oropharynx, et une partie inférieure, l'hypopharynx qui fait suite à l'oropharynx et conduit au larynx et à l'œsophage.

Situé profondément sous la base du crâne, le rhinopharynx est un carrefour important entre les voies respiratoires et l'oreille moyenne. Sa forme approximativement cubique permet de lui décrire six parois. La paroi antérieure du cavum répond aux choanes ou orifice postérieur des fosses nasales. La paroi supérieure ou voûte du pharynx répond en avant au sphénoïde (creusé du sinus sphénoïdal) et, plus en arrière, au corps de l'occipital; sur cette paroi se trouve l'amygdale pharyngée de Luschka, dont l'hypertrophie constitue les végétations adénoïdes. La paroi postérieure correspond au ligament occipito-atloïdien

antérieur et à l'arc antérieur de l'atlas; elle en est séparée par les muscles grands droits antérieurs. Les parois latérales présentent l'orifice pharyngé de la trompe d'Eustache et, en haut et en arrière, la fossette de Rosenmüller; autour de l'orifice se trouvent de nombreux follicules lymphoïdes formant l'amygdale tubaire. La paroi inférieure correspond au voile du palais. Pendant la respiration, cette limite est virtuelle, et fait communiquer le nasopharynx avec l'oropharynx.

L'oropharynx est délimité en haut par l'ouverture du nasopharynx et la face inférieure du voile du palais, en avant par la cavité buccale, latéralement par les piliers palatoglosses antérieurs et postérieurs qui délimitent la loge amygdalienne, postérieurement par la face antérieure de l'axis jusqu'à la troisième cervicale. L'oropharynx s'ouvre en bas à l'hypopharynx.

L'hypopharynx est la partie la plus inférieure du pharynx, situé au-dessous de l'oropharynx et se poursuivant en bas par l'œsophage cervical. L'hypopharynx constitue avec le larynx un authentique carrefour des voies aériennes et digestives. L'hypopharynx est formé de deux sinus piriformes situés en arrière et latéralement au larynx, sous forme de deux gouttières, chacune formant un angle dièdre antérieur, s'ouvrant largement en arrière et se rejoignant sur la ligne médiane en arrière du larynx. On peut décrire, pour chaque sinus piriforme, une paroi pharyngée externe se poursuivant par la paroi postérieure, une paroi interne constituée par la paroi externe du larynx (mur pharyngo-laryngé) et se poursuivant par la paroi postérieure et latérale du cricoïde, ainsi qu'un angle antérieur très aigu, très profond en haut et de moins en moins marqué de haut en bas, si bien qu'à la partie la plus basse de l'hypopharynx il n'existe plus d'angle, mais un simple conduit circulaire qui se poursuit avec l'œsophage cervical, leur limite étant marquée par un sphincter musculaire formé par le muscle cricopharyngien. Ainsi, schématiquement, l'hypopharynx est formé d'un demi-cylindre ouvert en avant et dans lequel s'inscrit complètement un cylindre laryngo-cricoïdien formant l'axe aérien.

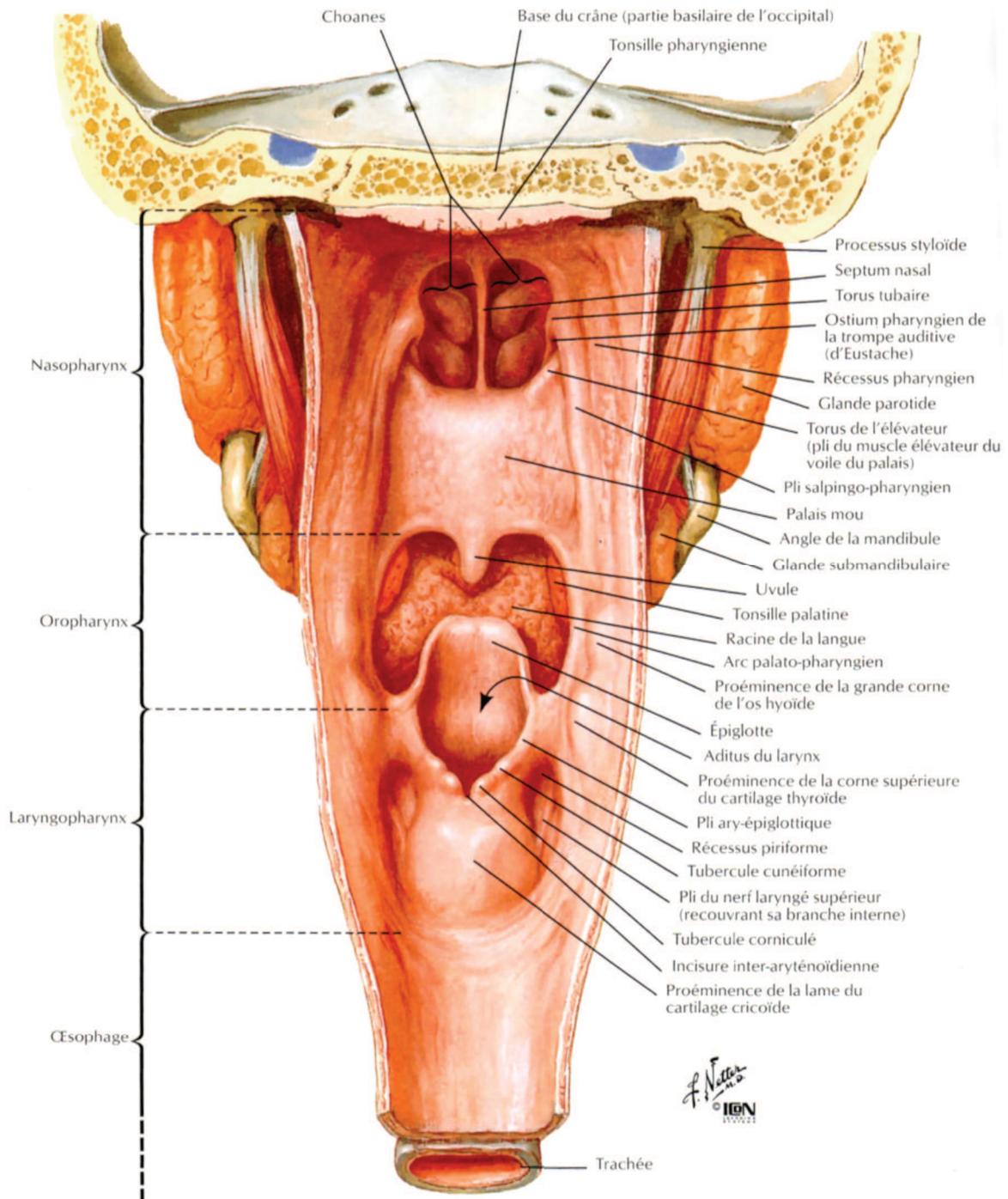


Planche 2 : Pharynx ouvert : vue postérieure, Planche 62, Atlas d'anatomie humaine, Franck H. Netter

I.1.3 Le larynx

Le larynx est un conduit situé entre le pharynx et la trachée. Les cartilages qui forment cette caisse résistante sont le thyroïde et le cricoïde qui constituent ses parois antérieure et latérale, et les deux aryténoïdes qui soutiennent les bords de l'orifice du larynx dans le pharynx, c'est-à-dire de la glotte. C'est sur ces dernières que s'arriment les cordes vocales. En avant de l'orifice supérieur du larynx se trouve l'épiglotte, lame fibro-cartilagineuse assurant la protection du larynx et des voies aériennes inférieures lors de la déglutition. L'intérieur du larynx est divisé en trois étages par le plan des cordes vocales (*photo 1*). Les cordes vocales se présentent sous la forme de deux rubans insérés en avant dans l'angle rentrant du cartilage thyroïde, et en arrière sur l'apophyse vocale de l'aryténoïde correspondant. Le relief des cordes vocales est formé par le muscle vocal auquel est accolé le ligament vocal, le tout étant recouvert de la muqueuse vocale : il s'agit de l'étage ou plan glottique. Au-dessus se trouve l'étage sus-glottique ou vestibulaire, au-dessous se trouve l'étage sous-glottique puis la trachée. L'étage sus-glottique comprend, juste au-dessus des cordes vocales, deux bourrelets horizontaux qui ne se rejoignent pas sur la ligne médiane lors de la phonation : ce sont les bandes ventriculaires, encore appelées plis ventriculaires, plis vestibulaires ou fausses cordes vocales. Entre les cordes vocales et les bandes ventriculaires de chaque côté se situe une petite cavité : le ventricule de Morgani. L'étage sous-glottique est l'espace entre les cordes vocales et le bord inférieur du cartilage cricoïde. Cette région se poursuit par la trachée.

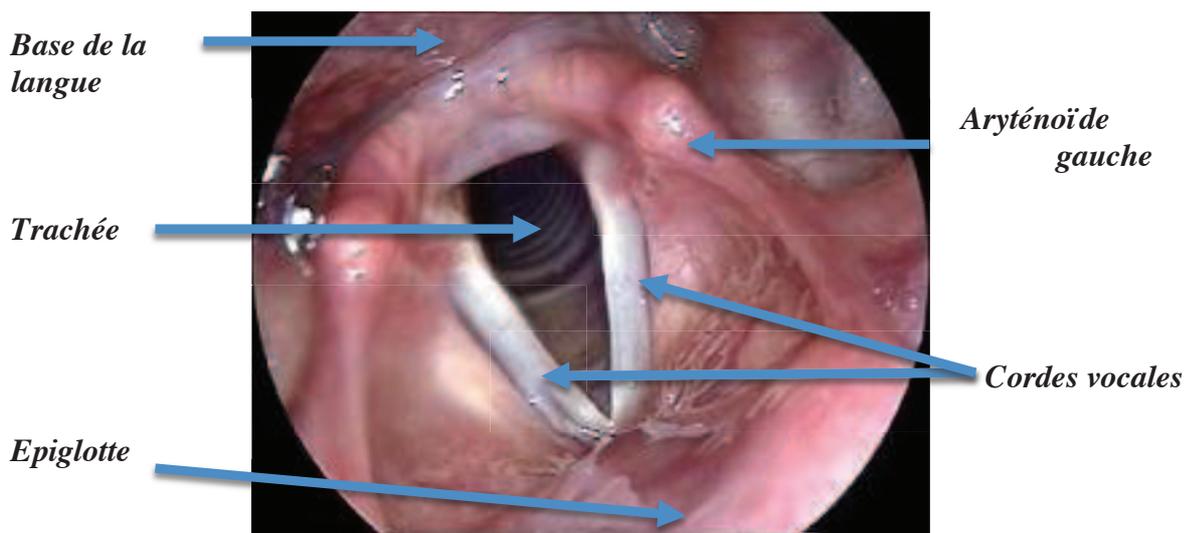


Photo 1 : Glotte vue supérieure.

<http://www.quizz.biz/quizz-20391.html>

I.1.4 La cavité buccale

La cavité buccale (*planche 3*) est encadrée en avant par les lèvres, latéralement par les joues, en bas par la langue et le plancher buccal, en haut par le palais dur puis le palais mou et en arrière par l'oropharynx duquel elle est séparée par les piliers antérieurs amygdaliens et la luette. On y trouve d'avant en arrière : les vestibules buccaux qui sont l'espace séparant les gencives et les dents de la face interne des lèvres en avant, des joues en arrière ; les arcades dentaires portées par les processus alvéolaires maxillaires et mandibulaires ; le massif lingual avec en avant et en-dessous de lui, le plancher buccal qui correspond au croissant muqueux situé entre la langue mobile et la mandibule ; le trigone rétro-molaire ou commissure inter-maxillaire qui est le triangle muqueux situé en arrière des molaires et en avant du pilier antérieur du voile du palais. Ce dernier est sous-tendu par le ligament ptérygo-mandibulaire.

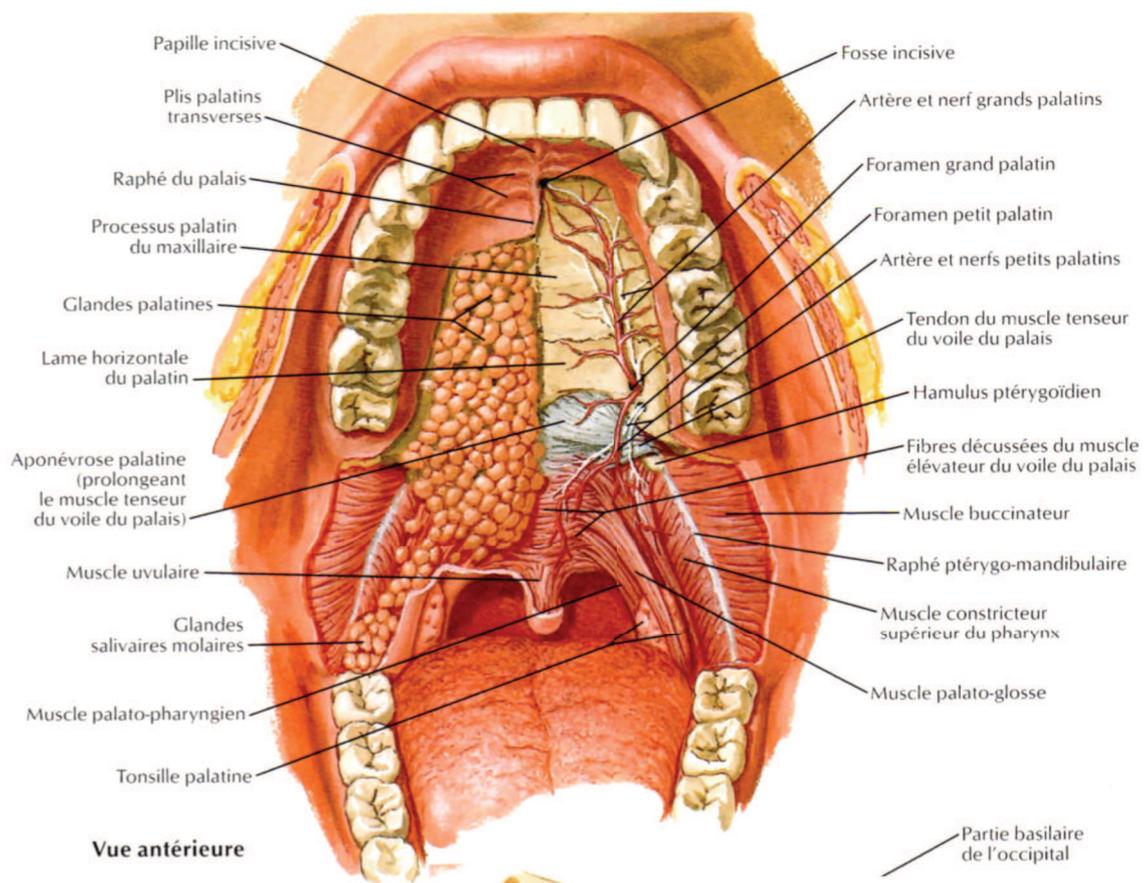


Planche 3 : Palais, Planche 48, Atlas d'anatomie humaine, Franck H. Netter

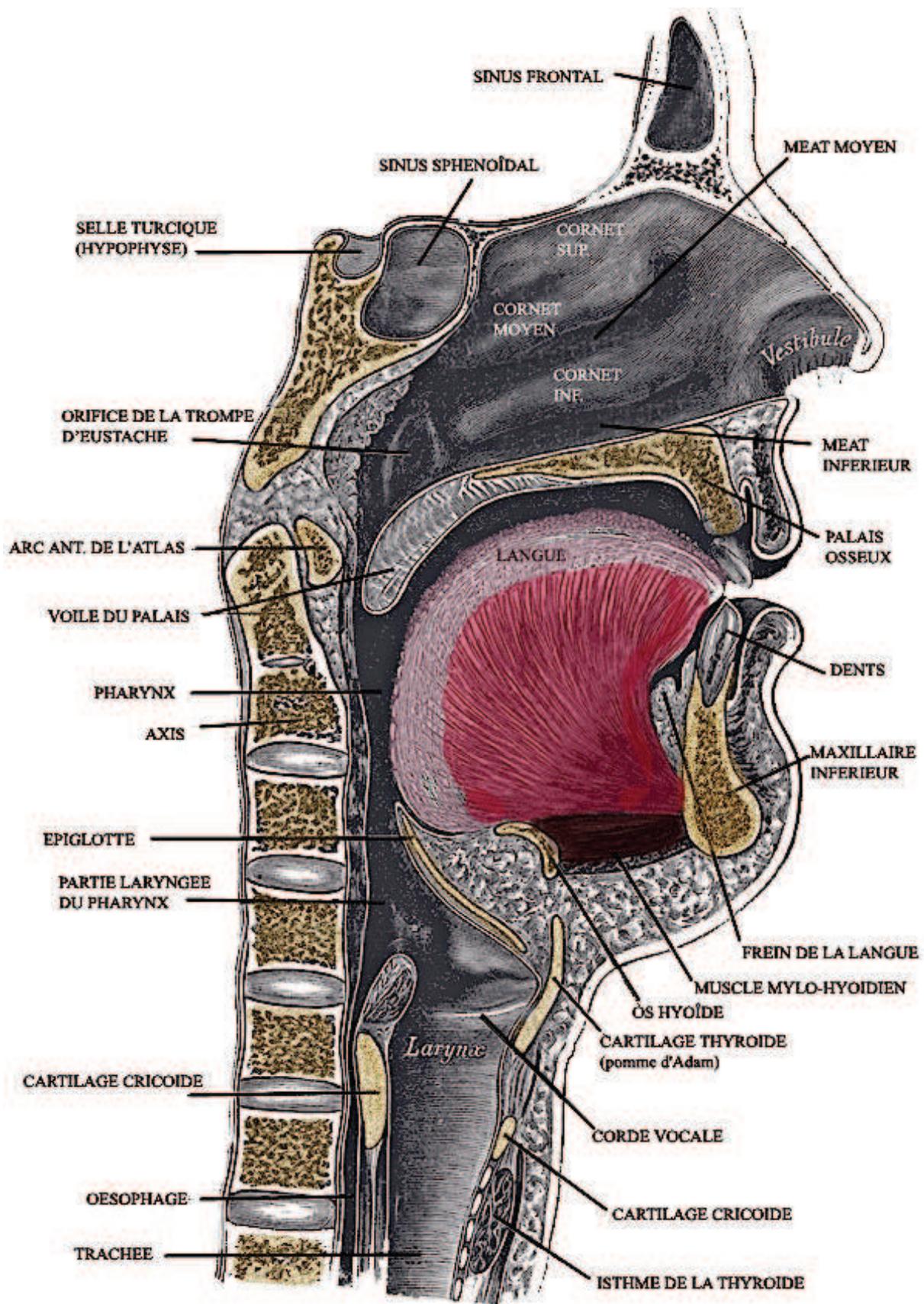


Planche 4 : Anatomie des voies aériennes respiratoires, Henry Gray (1821–1865). Anatomy of the Human Body. 1918

I.2 Facteurs de risque d'intubation et de ventilation difficile ou impossible

Lors d'une anesthésie générale, l'intubation peut ne pas être possible du fait d'une anatomie des VAS modifiée soit de façon structurelle soit du fait d'une pathologie existante. La ventilation du patient peut aussi être compromise et la reconnaissance des facteurs de risque est primordiale lors de la consultation anesthésique préopératoire. La conférence d'experts de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) de 1996 considère qu'une intubation est difficile lorsqu'elle nécessite plus de 10 minutes et/ou plus de deux laryngoscopies dans la position modifiée de Jackson (*annexe 1*) avec ou sans compression laryngée, avec un anesthésiste expérimenté (4). La difficulté d'intubation peut être quantifiée par le score d'Adnet (5) (*annexe 2*). Ce score prend en compte notamment la classification de Cormack et Lehane qui, en fonction de la visualisation glottique lors de l'exposition laryngée par la lame d'intubation, classe la difficulté d'intubation (*annexe 3*). L'intubation trachéale est considérée comme difficile dans environ 0,5 à 2 % des cas. Il est communément admis que ce taux est plus élevé en obstétrique et en chirurgie cervico-faciale (6)(7).

Selon le compte rendu de la conférence d'experts de 2008 (8), outre des antécédents d'intubation difficile, les signes prédictifs d'une intubation difficile sont une ouverture de bouche inférieure à 35 mm, une classe de Mallampati supérieure à II (*annexe 4*) (9) et une distance thyromentonnière inférieure à 65 mm (10). Trois autres facteurs sont recommandés : l'appréciation de la proéminence des incisives supérieures, de la mobilité mandibulaire (subluxation nulle ou impossible) et de la mobilité cervicale (extension cervicale inférieure à 90°). Plusieurs autres facteurs sont décrits comme la présence d'un rétrognathisme, d'un prognathisme, une distance sternomentale inférieure à 125 mm, un antécédent de radiothérapie cervicale ou de chirurgie ORL, un trismus (11), le contexte de toxémie gravidique (12), un syndrome d'apnée du sommeil (13), les pathologies favorisantes comme les malformations faciales, l'acromégalie (14), les affections rhumatismales cervicales (15), les tumeurs ORL (7), le diabète (16). Pris isolément, ces facteurs de risque ont une médiocre valeur prédictive ; plus le nombre de signes recherchés est grand, meilleure est la prédiction.

La conférence d'expert de 1996 définit la ventilation au masque comme inefficace par l'impossibilité d'obtenir une saturation artérielle pulsée (SpO₂) supérieure à 90% en ventilant en oxygène pur un poumon non pathologique (4). Seule une étude a exploré les

facteurs anatomiques prédictifs de ventilation difficile (17). Admis par la conférence d'experts de 2008 (8), les facteurs de risque de ventilation difficile comportent un âge supérieur à 55 ans, un Indice de Masse Corporel (IMC) supérieur à 26 kg/m², une édentation, un sujet ronfleur et la présence d'une barbe.

Les indications d'une intubation vigile sous contrôle fibroscopique peuvent se résumer en un obstacle des VAS comme une tumeur, un ensemble de facteurs de risque déjà exposés (18) précédemment notamment lorsque le patient n'est pas à jeun ou exposé à une inhalation du liquide gastrique (19), un antécédent de radiothérapie cervicale (3), de brûlure des VAS (20), une pathologie exposant à une modification de l'anatomie des VAS comme les abcès buccaux ou pharyngés (21), les cellulites mandibulaires ou du plancher buccal (22), le goitre thyroïdien (23), certaines pathologies ou chirurgies cérébrales (24), ou une fracture cervicale instable (25) imposant une intubation sans mobilisation cervicale. Lors de la chirurgie cervico-faciale, l'anesthésiste s'aidera de la consultation chirurgicale préopératoire et de la nasofibroscopie afin de déterminer l'indication ou non de l'intubation vigile.

I.3 Description de la technique de la fibroscopie, complications et contre-indications

L'outil princeps de ce type d'intubation est le fibroscope. C'est après avoir lu un article dans le *Lancet* sur l'utilisation d'un cholédochoscope flexible pour l'examen du canal cholédoque pour les cholécystectomies que l'idée d'intuber les patients grâce cet appareil optique flexible naît chez le Dr Murphy, en 1965, à Queen Square à Londres. Il décrira par la suite cette innovation dans *Anaesthesia* en 1967 (26). Nous détaillons ici la technique d'intubation proprement dite, les modalités anesthésiques seront exposées par la suite.



Peter Murphy, 1967

Le fibroscope comprend plusieurs éléments contenus dans un gaine plastique : un faisceau de fibres optiques transmettant l'image, un faisceau de fibres optiques amenant la lumière froide, un canal opérateur permettant l'introduction d'outils (brosse, cathéter) et l'aspiration, deux câbles d'angulation permettant de fléchir l'extrémité dans un seul plan de l'espace. Les fibroscopes bronchiques adultes couramment utilisés ont un diamètre de 5,8 mm qui permet l'utilisation de sonde endotrachéale de 7 mm. Un écart d'un minimum de 0,2 mm est généralement conseillé entre le diamètre externe du fibroscope et le diamètre interne de la sonde endotrachéale. Lorsque cet écart est trop faible, le passage du fibroscope risque d'être impossible soit du fait de la courbure qui ovalise la sonde soit du fait d'une compression externe, notamment par les cornets. En revanche, un trop grand

écart peut augmenter le risque de pliure du fibroscope. Il existe des fibroscopes pédiatriques de 3,6 mm permettant l'introduction de sondes de 4,5 mm, voir des fibroscopes spéciaux autorisant des sondes de 2,5 mm. Les fibroscopes de diamètre inférieur à 2 mm ne disposent pas de canal opérateur. Un canal opérateur de 2 mm au moins est habituellement nécessaire pour obtenir une aspiration suffisante. Contrairement aux autres indications de la fibroscopie en réanimation, le recours à un fibroscope de petit calibre n'est pas forcément le meilleur choix. En effet, si par exemple on prend un fibroscope de 4,9 mm de diamètre externe pour intuber avec une sonde n° 8, on s'expose au risque de plicature du fibroscope dans l'arrière gorge, car l'endoscope est trop souple, ou au risque de butée du bec de la sonde d'intubation sur la commissure postérieure (*figure 1*). L'oculaire présente un triangle noir permettant de se repérer dans le champ visuel du fibroscope.

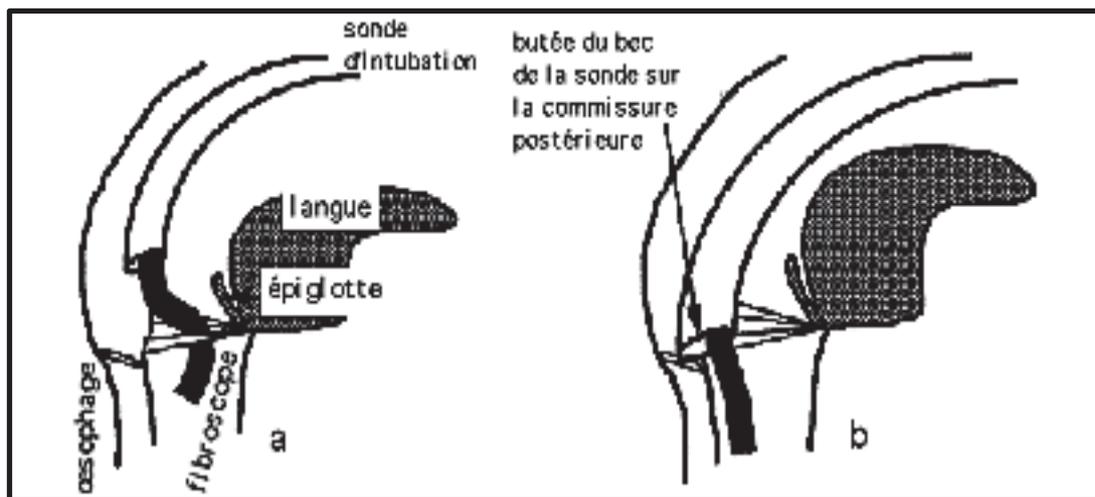


Figure 1 : Plicature du fibroscope (a) et butée du bec de la sonde d'intubation (b), *La fibroscopie bronchique en réanimation, Conférences d'actualisation 1996, p. 637-50.*

La fibroscopie débute par le choix de la narine la plus libre afin d'optimiser la réussite du passage du fibroscope et de la sonde endotrachéale (27). En général, le fibroscope doit glisser sur le plancher de la fosse nasale, endroit où la filière est la plus large (28). L'avancée doit se faire systématiquement sous contrôle de la vue afin de ne pas traumatiser les VAS. Le moment le plus difficile et le plus douloureux est souvent le passage des cornets par la sonde endotrachéale. Il est conseillé de réaliser ce passage à

l'aide de la sonde endotrachéale avant d'introduire le fibroscope, ce qui permet de vérifier qu'effectivement la sonde passera bien par la narine choisie. En revanche, le risque est de provoquer un épistaxis au début de la manœuvre. Il convient de ne pas enfoncer profondément la sonde endotrachéale au-delà des choanes, afin de faciliter la reconnaissance des structures anatomiques lorsque le fibroscope arrive à l'extrémité distale de la sonde. Certaines équipes préfèrent enfiler la sonde sur le fibroscope et introduire le fibroscope en premier. Ainsi, l'opérateur introduit le fibroscope à l'intérieur de la sonde endotrachéale préalablement lubrifiée, et débouche dans le nasopharynx immédiatement au-dessus de l'épiglotte et de l'orifice glottique. Le fibroscope est avancé progressivement en maintenant l'orifice glottique au centre du champ visuel, puis introduit entre les cordes vocales, débouchant ainsi dans la trachée. Afin de faciliter la progression du fibroscope, une traction linguale, une subluxation du maxillaire inférieur ou l'association des deux manœuvres peuvent être réalisées (29). La sonde est alors glissée sur le fibroscope qui lui sert de guide, puis positionnée dans la trachée. Comme le diamètre de la sonde est supérieur à celui du fibroscope, le biseau de la sonde peut se coincer sur l'un des cartilages arythénoïdes. Le retrait de la sonde puis une rotation anti-horaire de 90° permettent généralement de résoudre le problème. L'avancée de la sonde doit se faire sans résistance afin de ne pas luxer les cartilages arythénoïdes. Après vérification du positionnement de la sonde et du capnographe, l'induction anesthésique est réalisée et le ballonnet gonflé. La sonde devra être située à distance de 3 à 5 cm de la carène, évitant ainsi une intubation sélective accidentelle lors des mobilisations ultérieures du patient. Le type de sonde influe également sur la facilitation d'intubation avec une prédilection pour les sondes armées, plus flexibles (30).

L'intubation peut également être orotrachéale, au moyen d'une canule introduite dans la cavité buccale. Cette canule assure l'ouverture buccale et l'orientation médiale du fibroscope au niveau de l'oropharynx. Plusieurs canules existent. La canule d'Ovassapian semble moins efficace que la canule de Williams ou celle de Berman (31)(32). La stimulation des structures pharyngées est à risque de déclenchement d'un réflexe nauséux, c'est pourquoi l'anesthésie locale oropharyngée est essentielle. L'anesthésiste devra réaliser une angulation de 90° après le franchissement de la cavité buccale. La préparation locale nasale peut alors être omise.

La complication mécanique la plus fréquente de l'intubation nasotrachéale est l'épistaxis (33)(34)(35). Mineur ou majeur, par ulcération de la muqueuse oto-rhino-laryngologique (ORL), fracture des cornets ou lésion de la tache vasculaire, ou d'un

anévrisme, l'épistaxis peut rarement conduire à une embolisation artérielle (36). Sont également décrits des *case reports* de perforation trachéale (37), d'obstruction des VAS qu'il y ait eu (38)(39) ou pas (40) d'anesthésie générale, d'ulcération de la muqueuse ORL avec possible arrachement et obstruction de la sonde d'intubation (41)(42), de malposition de l'épiglotte (43), de faux trajets sous-muqueux rhino- ou rétropharyngés avec possibles complications infectieuses ou cicatricielles sténosantes (44), d'avulsions ou de luxations du cornet moyen (45)(46) avec possible obstruction nasale postopératoire (47) ou perforation du ballonnet de la sonde d'intubation. Une bactériémie est également possible (48). Le risque de traumatisme laryngé existe, il peut entraîner des plaies, des hématomes des cordes vocales, un œdème avec dyspnée post-opératoire, des dénudations cartilagineuses, des granulomes, voire des subluxations aryénoïdiennes (44).

Les complications générales sont l'hypoxie, le malaise, les céphalées, l'hypertension artérielle, la tachycardie avec risque de troubles du rythme (35), l'hypertension intracrânienne (HTIC) et oculaire provoquées par la toux.

Les complications liées aux anesthésiques seront décrites par la suite.

Les contre-indications de l'intubation nasotrachéale sont les troubles de la coagulation, les fractures de la base du crâne, l'obstruction nasale tumorale ou inflammatoire, les fractures du massif facial empêchant la progression du fibroscope ou de la sonde d'intubation, la chirurgie avec voie d'abord nasale, une infection sinusienne (11)(19)(49). L'intubation orotrachéale peut alors être une alternative. Une obstruction trop importante, un stridor sévère, une tumeur importante, un hémilarynx fixé, une anatomie très modifiée, ou un larynx non vu à la nasofibroscope des VAS doivent amener à envisager une trachéotomie d'emblée (50)(51).

Les contre-indications de l'intubation vigile sont l'HTIC, la plaie oculaire, le refus et la non-coopération du patient.

Le taux de succès de l'intubation vigile sous fibroscopie avoisine les 100% pour un opérateur entraîné (33). Les facteurs de risque d'échec sont l'inexpérience de l'opérateur, le patient non-coopérant, la présence de sécrétions abondantes (hémorragie, vomissement), l'obstruction tumorale trop importante qui peut conduire à une trachéotomie sous anesthésie locale d'emblée. L'anatomie modifiée des VAS et la déviation laryngée par une masse, de l'œdème ou une sclérose tissulaire sont les plus fréquentes difficultés d'exposition (33). La diminution de l'espace entre le bord de l'épiglotte et la paroi postérieure du pharynx est une autre difficulté rencontrée. La répétition du geste

notamment par un opérateur en formation peut conduire à un échec par abondance des sécrétions provoquées, et mettre en péril sa réussite ultérieure par un opérateur entraîné. Le passage de main à un autre opérateur doit toujours être rapidement envisagé.

L'expérience conditionne la réussite et la rapidité du geste. Aux Etats-Unis, 100 intubations fibroscopiques sont nécessaires pour avoir l'expérience requise (11). L'enseignement de la technique se fait directement en salle d'opération, ou mieux et recommandé, dans un centre de simulation, ce qui permet l'optimisation de la technique et l'augmentation du taux de réussite au bloc opératoire (52)(53)(54)(55). L'évaluation de la courbe d'apprentissage de l'intubation facilitée par la fibroscopie est compliquée par les divers critères de succès retenus : 10 tentatives sont nécessaires pour réaliser une intubation en moins de deux minutes dans 90 % des cas (56), 18 tentatives sont nécessaires pour réaliser une intubation en moins d'une minute dans 70 à 80 % des cas (57). L'extrapolation de cette dernière étude conduit à considérer que l'on peut atteindre le niveau d'un « expert » après 45 intubations facilitées par la fibroscopie (57). Des techniques d'apprentissage avec des outils simples et économiques, comme la « boîte labyrinthique » (58) ou le modèle « *choose-the-hole* » (59) (*photo 2*), sont décrites. L'utilisation d'une caméra permettant l'observation du geste par l'entourage médical optimise l'apprentissage.

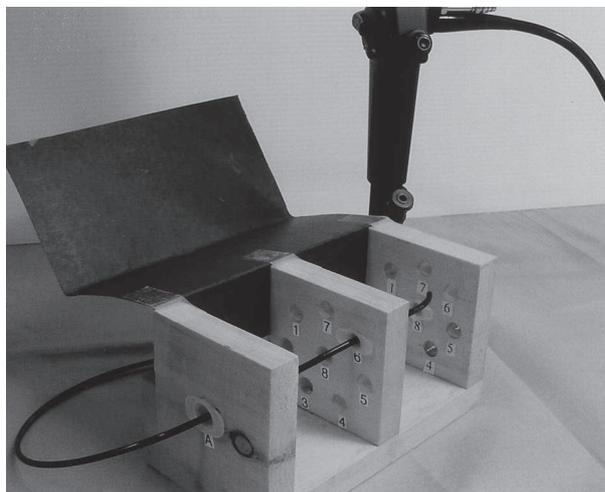


Photo 2 : Le modèle « *choose-the-hole* » inventé par le Dr. Arthur Frederick David Cole (Professeur Assistant, Université de Toronto, Toronto, Ontario, Canada), *Fiberoptic Orotracheal Intubation on Anesthetized Patients, Anesthesiology 2001; 95:343– 8.*

I.4 Monitoring, position et oxygénation du patient

Comme pour tout acte anesthésique, le monitoring du patient est obligatoire (60). Il comporte une surveillance non-invasive de la saturation artérielle en oxygène par un oxymètre de pouls au doigt de la main controlatérale au tensiomètre, afin de limiter les interactions avec ses mesures ; de la pression artérielle au bras par un tensiomètre automatique du côté controlatéral à la perfusion intraveineuse, afin d'éviter la survenue de boli d'agents anesthésiques lors du dégonflage du tensiomètre ; et de la fréquence cardiaque à l'aide de l'oxymètre et d'électrodes électrocardiographiques qui permettent également la surveillance du tracé électrographique cardiaque. Les électrodes permettent également la surveillance de la fréquence respiratoire. La mesure de tous ces paramètres permet de détecter toute désaturation, hypopnée, apnée, ou défaillance hémodynamique. L'utilisation d'un capnogramme avec mesure de la fraction en oxygène expiré permet l'optimisation de la préoxygénation.

Une voie d'abord intraveineuse est également obligatoire, avec un remplissage préalable afin de compenser le jeûne et d'optimiser l'hémodynamique du patient. Une deuxième voie d'abord est nécessaire en présence d'un risque hémorragique, de comorbidités cardiovasculaires chez le patient, et en cas de chirurgie de longue durée.

Le patient est placé sur la table d'opération en position allongée (décubitus dorsal), demi-assise ou en proclive. La position demi-assise ou proclive permet de limiter la chute linguale en arrière qui pourrait gêner la visualisation et le passage du fibroscope dans l'oropharynx.

Le décubitus dorsal est responsable à lui seul d'une chute de 20 à 25 % de la capacité respiratoire résiduelle fonctionnelle (CRF) (61). La position demi-assise permet la libération du diaphragme par abaissement des organes intra-abdominaux, et une diminution du travail respiratoire. Cependant, Meghjee et al (62) ne retrouvent pas de différence significative sur la saturation artérielle en oxygène (SpO₂) chez des patients bénéficiant d'une fibroscopie bronchique en décubitus dorsal ou en proclive à 45°. Mais aucune préoxygénation n'a été réalisée. En fait, la durée de tolérance à l'apnée (SpO₂ ≥ 90%) est significativement améliorée lorsque la préoxygénation est réalisée en position proclive à 45° et même à 20° (63). Chez l'obèse, la pression partielle en oxygène (PaO₂) et la durée de tolérance à l'apnée (SpO₂ ≥ 90%) sont significativement améliorées après une préoxygénation réalisée en position proclive assise (64).

Un grand nombre de reflux gastriques passifs surviennent au moment de l'induction ou pendant l'anesthésie et peuvent expliquer l'inhalation pulmonaire. Ces reflux sont expliqués par des pressions intra-abdominales élevées, une incompetence du sphincter inférieur de l'œsophage favorisée par de nombreux médicaments dont des agents anesthésiques, la perte du tonus du sphincter supérieur de l'œsophage, une altération des réflexes de déglutition au cours de la phase d'endormissement et bien évidemment la présence d'un « estomac plein » (65). Les réflexes des voies aériennes supérieures sont également déprimés par l'application des agents anesthésiques locaux. La position demi-assise pourrait alors constituer une protection des VAS du fait d'une déglutition favorisée.

Le patient est également couvert afin de diminuer les pertes thermiques cutanées.

L'oxygénation du patient se fait selon deux modalités. Puisqu'il existe une relation linéaire entre PaO₂ et réserve en oxygène, une préoxygénation au masque est effectuée juste avant l'induction anesthésique, avec une fraction en oxygène inspiré à 100%, et un objectif de fraction en oxygène expiré supérieur à 90% (66)(67). L'administration d'oxygène à un débit de 3 L.min⁻¹ par un cathéter naso- ou oropharyngé permet également de retarder significativement le début de la désaturation artérielle en oxygène (68). Cette oxygénation est laissée en place pendant le geste. Un débit maximum de 4 L.min⁻¹ est assuré afin d'éviter la dilatation aigüe de l'estomac et la survenue d'un emphysème en cas de trajet sous-muqueux accidentel. On peut également utiliser un masque ou des lunettes à oxygène. L'oxygénation permet d'optimiser le temps d'apnée en cas d'incident lors de la prise en charge des VAS, et de diminuer la toxicité des anesthésiques locaux (69).

I.5 Anesthésie locale (ou topique) et locorégionale

I.5.1 Anesthésie locale

La lidocaïne du fait ses propriétés pharmacocinétiques est l'agent anesthésique local le plus adapté (11)(70). En effet, son pic d'action et sa vitesse d'élimination rapides comparés à d'autres anesthésiques locaux assurent une meilleure sécurité d'utilisation. La pharmacocinétique de la lidocaïne reste complexe avec une résorption variable au niveau de la muqueuse, en fonction de son état et de l'organe intéressé. L'absorption est particulièrement rapide au niveau alvéolaire, puis décroît du niveau trachéo-bronchique au pharynx ; elle atteint le niveau le plus bas au niveau nasal. Le pic de concentration plasmatique est atteint en 40 à 90 minutes en application nasopharyngée et en 5 à 30 minutes après un spray oropharyngé, laryngé et trachéal. La durée d'action est de 1 à 3 heures. Le choix de la concentration et de la dose totale à utiliser afin d'avoir une marge thérapeutique acceptable est débattu dans la littérature. En effet, l'usage de lidocaïne est associé à un risque de toxicité cardiaque et neurologique lié à son passage systémique : troubles du rythme, arrêt cardiaque, convulsions, coma. Bien que l'utilisation « *spray as you go* » de la lidocaïne est décrite comme une technique relativement sûre (71), le risque vital est réel. Une dose maximale de 4-6 mg.kg⁻¹ chez l'adulte est classiquement recommandée (72) afin de ne pas dépasser une concentration plasmatique de 5 µg.mL⁻¹, au-delà de laquelle apparaissent les signes de toxicité. Tandis que certaines études relèvent des signes de toxicité dès une concentration plasmatique de 3 µg.mL⁻¹ (73), d'autres ne relèvent aucune toxicité avec des doses de 6 à 7 mg.kg⁻¹ (74) voire de 7 à 9 mg.kg⁻¹ (71)(75)(76). Des concentrations de 2% à 10% sont décrites avec probablement une meilleure sécurité quant à l'utilisation de la concentration la plus basse. Le traitement de la toxicité systémique des anesthésiques locaux est basé sur une administration précoce d'émulsions lipidiques comportant un bolus (2 à 3 mL.kg⁻¹), associé à un traitement symptomatique des troubles neurologiques et cardiaques, et une surveillance attentive après le traitement (77)(78). Enfin la toxicité des anesthésiques locaux est augmentée par l'hypoxie et l'acidose (69)(78), d'où l'importance de l'oxygénation du patient et du maintien d'une ventilation efficace pendant le geste.

Les modalités de l'anesthésie locale sont différentes en fonction des centres. L'anesthésie topique peut comprendre une instillation de lidocaïne par un aérosol (79) prescrit lors de la prémédication. Cela permet une anesthésie de la filière bucco-laryngée. Les fosses nasales sont anesthésiées par un spray de lidocaïne, plus ou moins complété par

un méchage de 10 minutes d'un mélange de lidocaïne et de vasoconstricteur local comme la naphazoline, afin de limiter le saignement (11). Certaines équipes n'utilisent que le spray avec un vasoconstricteur comme adjuvant de l'anesthésique local (80)(81). Le bloc nerveux glosso-pharyngé insensibilise le tiers postérieur de la langue et de l'oropharynx, et l'hypopharynx jusqu'à la vallécule dont la face antérieure de l'épiglotte. La majeure partie de cette région est également anesthésiée lorsque le patient se gargarise de lidocaïne.

L'application pharyngolaryngée de lidocaïne altère le réflexe de déglutition de manière dose-dépendante, provoquant une fermeture incomplète du larynx. L'implication clinique est importante pour les patients à risque d'inhalation car, même si l'activité motrice volontaire de toux et de déglutition est conservée, la réduction de la sensibilité diminue l'efficacité de la protection des VAS. L'anesthésie topique augmente également de façon transitoire les résistances respiratoires, principalement au niveau laryngé (82), et ceci d'autant plus que le patient est endormi (83). Si la pulvérisation isolée d'anesthésique local peut provoquer un bronchospasme (84), ce dernier, comme la toux et le réflexe de vomissement, est surtout favorisé par une anesthésie topique insuffisante.

I.5.2 Anesthésie locorégionale

Le nerf glosso-pharyngé peut être bloqué par la voie intra-orale, à la base des plis palato-glosses et palato-pharyngés (49). Le blocage du nerf glosso-pharyngé offre l'avantage supplémentaire de prévenir les nausées, qui se produisent souvent lorsque le tiers postérieur de la langue est stimulé.

La face postérieure de l'épiglotte et l'entrée glottique au niveau des cordes vocales sont innervées par le nerf laryngé supérieur, une branche du nerf vague. La zone en dessous des cordes vocales est innervée par le nerf laryngé récurrent, encore une branche du nerf vague. Alors que le nerf laryngé supérieur est bloqué au niveau de l'os hyoïde, la zone alimentée par les nerfs récurrents est anesthésiée à l'aide d'une injection trans-laryngée de lidocaïne à injecter à la fin d'une inspiration profonde au travers de la membrane cricoïdienne (49). La toux vigoureuse qui suit le spray permet d'anesthésier globalement les cordes vocales et la glotte.

Une infection au niveau des sites de ponction, un rachis instable, une plaie oculaire ou une hypertension intracrânienne contre-indiquent les blocs de la trachée et des nerfs laryngés supérieurs. Les techniques de bloc des nerfs laryngés et de bloc trachéal ne sont pas conseillées en cas de repères anatomiques difficiles. Enfin, le bloc trachéal n'est

pas réalisable en cas d'hypertrophie thyroïdienne ou de désordres sévères de la coagulation. Les complications liées à la réalisation d'un bloc trachéal sont rares (72).

L'utilisation de l'anesthésie locorégionale est à évaluer selon la balance bénéfique/risque. Bien que l'anesthésie topique soit une règle pour l'intubation fibroscopique vigile, l'anesthésie locorégionale est une technique sûre mais inconstamment employée.

I.6 Anesthésie générale

Une sédation ou une analgésie sont souvent associées à l'anesthésie locale. Elles permettent d'améliorer le confort du patient, de diminuer la réactivité des VAS avec diminution de la toux et facilitation du geste. Elles permettent également une amnésie de la procédure et une optimisation des paramètres hémodynamiques (85). Toutefois le risque d'hypopnée, d'apnée obstructive ou centrale existe (39)(86)(87)(88). La sédation peut être responsable d'une diminution du calibre des voies aériennes, en particulier au niveau du nasopharynx (89). La possibilité d'un surdosage en hypnotique ou en morphinique peut conduire à une perte de contrôle des VAS et à une désaturation mettant en jeu le pronostic vital du patient. C'est pourquoi le principe de titration des agents utilisés est une règle.

Plusieurs agents anesthésiques sont utilisés. Parmi les hypnotiques intraveineux, le propofol est l'agent le plus sûr (72). L'utilisation du sévoflurane est également décrite (39)(90), principalement chez l'enfant. Plus récemment, le rémifentanyl, morphinique d'action courte, est également utilisé (87)(91). L'utilisation conjointe d'un hypnotique et d'un morphinique n'est pas conseillée compte tenu du risque élevé d'apnée, du fait de leurs effets synergiques (72). Une prémédication préalable débutée dans la chambre du patient permet de diminuer l'anxiété du patient. Enfin, la dexmédétomidine est une molécule nouvellement étudiée dans l'intubation vigile et semble intéressante (92)(93).

I.6.1 Prémédication (94)(95)(96)

Nous ne décrivons pas la prémédication relative aux pathologies et aux traitements habituels des patients.

Parmi les objectifs de la prémédication, l'anxiolyse est essentielle. Si la chirurgie et l'anesthésie sont des générateurs d'anxiété chez les patients, l'intubation chez un patient conscient et la préparation par méchage ou anesthésie locorégionale augmentent la difficulté du patient à subir l'ensemble de ces actes. Plusieurs molécules sont décrites afin de diminuer l'appréhension et le stress engendrés. Nous en citerons trois.

Les benzodiazépines possèdent l'avantage d'un effet amnésiant. Elles sont anxiolytiques, sédatives, anticonvulsives, anti-arythmiques et myorelaxantes. Elles possèdent un effet dépresseur respiratoire qui doit être pris en compte, notamment chez la personne âgée. Les benzodiazépines sont contre-indiquées dans la myasthénie,

l'insuffisance hépatique sévère, le syndrome d'apnée du sommeil, l'insuffisance respiratoire sévère et en cas d'allergie.

L'hydroxyzine, anti-histaminique H1, est sédatif et anti-allergique. Ses propriétés anti-cholinergiques le font contre-indiquer chez les patients porteurs d'un glaucome à angle fermé. Le risque de rétention urinaire est à prendre en compte dans les troubles urétroprostatiques. L'effet sédatif est moindre que pour les benzodiazépines. L'hydroxyzine n'est pas déprimeur respiratoire et ne possède pas de propriétés amnésiantes.

La gabapentine, analogue structurel de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) est sédatif, anxiolytique et anti-hyperalgésique.

I.6.2 Anesthésie par propofol

Le propofol (2,6 di-isopropylphénol) est un agent hypnotique intraveineux introduit en Europe en 1986, qui agit de façon non-spécifique sur les membranes phospholipidiques, en modifiant la fonction de différents canaux ioniques et peut-être en potentialisant le contrôle inhibiteur des neurones dopaminergiques. Il potentialise l'action de l'acide gamma-aminobutyrique sur les récepteurs GABA-A. La propriété principale du propofol est de provoquer une perte de conscience proportionnelle à la dose injectée et à sa vitesse d'injection. Le propofol n'a que peu d'effet analgésique et n'est pas amnésiant. Il déprime les centres respiratoires et vasomoteurs, et de façon marquée, les centres du vomissement. Il provoque une diminution dose-dépendante de la pression artérielle systolo-diastolique et une diminution modérée de la fréquence cardiaque, sans modification de la sensibilité des barorécepteurs. La dépression myocardique directe reste modérée (blocage sélectif des canaux sodiques). Globalement, on note une baisse modérée du débit cardiaque, une diminution du débit sanguin coronaire et de la consommation d'oxygène du myocarde. Les résistances vasculaires périphériques diminuent de façon nette en cas d'hypovolémie, de dysfonctionnement du ventricule gauche ou chez le sujet âgé. La dépression respiratoire provoque, elle, une diminution du volume courant et de la fréquence respiratoire avec un risque d'apnée centrale (97). Alors que l'apnée centrale apparaît après l'utilisation de hautes doses de propofol (doses d'induction anesthésique classique), elle ne se retrouve que rarement lorsque l'anesthésie est titrée à des doses inférieures (doses d'induction pour l'anesthésie vigile avec maintien de la ventilation spontanée). Cependant, même à ces doses-ci, le propofol provoque un collapsus des VAS avec risque d'apnée obstructive par relaxation des muscles pharyngo-laryngés (89)(98). A noter, une diminution des effets

hypnotiques chez le patient alcoolique chronique.

Après une injection unique, le délai d'action du propofol est de 30-40 s, son effet maximal est atteint en 1 min et sa durée d'action est de 5-10 min (demi-vie contextuelle). Lors d'une perfusion prolongée, sa demi-vie contextuelle augmente en restant inférieure à sa demi-vie d'élimination terminale (T1/2 3,5 h). Son métabolisme est hépatique par glucuro- et sulfoconjugaison (cytochrome P450) et son élimination principalement rénale (0,3% sous forme inchangée) (97). Le propofol est adapté à la sédation vigile compte tenu de sa courte durée d'action et de sa titration possible, et permet de garder une ventilation spontanée. La dose utilisée pour la sédation chez l'adulte au cours de procédures diagnostiques ou chirurgicales est, selon la Haute Autorité de Santé (HAS), de 0,5 à 1 mg.kg⁻¹ sur 5 min suivie d'une perfusion d'entretien de 1,5 à 4,5 mg.kg⁻¹.h⁻¹ (99). Ces doses sont à ajuster à l'âge et aux pathologies des patients, en particulier chez le patient alcoolique chronique chez qui la dose d'induction est plus élevée.

Il faut souligner un effet secondaire spécifique au propofol, le syndrome de perfusion du propofol ou *propofol infusion syndrome* (PRIS) (100). Ce syndrome s'exprime par l'existence de troubles du rythme cardiaque à type de bradycardie d'apparition plus ou moins brutale, résistants à tout traitement et évoluant progressivement vers l'asystolie. Ces troubles du rythme cardiaque sont associés à au moins un des signes suivants : hyperlipidémie, hépatomégalie ou présence d'infiltrat graisseux hépatique sur une étude histologique, acidose métabolique, atteinte musculaire avec rhabdomyolyse et myoglobulinurie. Ces signes cliniques sont ceux d'un PRIS avéré et malheureusement découvert tardivement. A un stade plus précoce, le PRIS peut se révéler sous forme d'entités beaucoup plus hétérogènes comme une simple acidose métabolique non-expliquée associée à une perfusion continue de propofol. Ce syndrome apparaît quasi-exclusivement pour des perfusions prolongées d'une durée supérieure à 48h avec des doses élevées de propofol, ce qui est principalement observé en réanimation. Les recommandations actuelles des fabricants limitent les doses à 3 mg.kg⁻¹.h⁻¹ pour la sédation aux soins intensifs, alors que les doses d'anesthésie générale peuvent atteindre 4 à 12 mg.kg⁻¹.h⁻¹. La plupart des auteurs suggèrent toutefois que la dose de 5 mg.kg⁻¹.h⁻¹ est une dose maximale raisonnable.

Il n'existe pas d'antidote pour le propofol.

Les contre-indications formelles sont l'hypersensibilité au propofol, l'allergie à l'huile de soja ou aux phosphatidides de l'œuf (97). Il existe une restriction de prescription du propofol chez la femme enceinte (AMM française) du fait du manque d'étude clinique

(bien qu'en réalité, couramment employé).

Le midazolam, autre hypnotique appartenant à la famille des benzodiazépines, n'est plus conseillé pour la sédation vigile, compte tenu de son haut risque d'apnée et de sa longue durée d'action (72).

I.6.3 Anesthésie par sévoflurane

Parmi les halogénés, hypnotiques volatils utilisés par inhalation, le sévoflurane, du fait de ses propriétés non-irritantes pour les VAS et du possible maintien de la ventilation spontanée, est utilisé pour les intubations fibroscopiques (39)(90)(101). Son usage est principalement décrit chez l'enfant. L'instillation du sévoflurane se fait au travers d'un masque endoscopique (102). Celui-ci présente un orifice muni d'un diaphragme siliconé, étanche et distensible, autorisant le passage d'un fibroscope et de la sonde, sans aucune fuite d'air. Il présente également un orifice permettant la ventilation assistée pendant le geste. Ce masque permet d'assurer un mélange gazeux homogène et garantit une FIO₂ stable. Il évite la pollution de l'environnement. Un masque très décrit dans la littérature est le masque Fibroxy™ (72)(102). Ce masque présente cependant un inconvénient : la position moyenne du diaphragme n'est pas alignée sur la filière aérienne, ce qui peut s'avérer gênant, surtout en cas d'intubation nasotrachéale. Bien que son utilisation dans la littérature semble sûre et adaptée, des apnées sont observées avec nécessité de ventilation mécanique (39).

I.6.4 Anesthésie par rémifentanil

Le rémifentanil est un morphinomimétique, agoniste spécifique des récepteurs μ , d'action courte. Il est récemment utilisé dans le cadre des intubations vigiles. Les morphiniques ont une double action inhibitrice et stimulatrice sur le système nerveux central (SNC) (103). La dépression du SNC rend compte de l'analgésie, de la dépression respiratoire, de la somnolence et de certaines modifications électroencéphalographiques. Les actions excitatrices sont constituées notamment par le myosis, les nausées et les vomissements. Comme tous les autres morphinomimétiques, la dépression respiratoire est dose-dépendante et proportionnelle au degré d'analgésie, avec bradypnée, diminution du volume courant puis apnée centrale. Les effets hémodynamiques sont également comparables à ceux des autres morphinomimétiques. A fortes doses, le rémifentanil peut

entraîner une baisse discrète de la fréquence cardiaque par stimulation vagale, il peut en résulter une baisse d'environ 15 % de la pression artérielle systolique. Les autres effets sont la rigidité musculaire avec risque de rigidité thoracique et apnée. Cependant ce risque disparaît par une injection lente (30 secondes). Le rémifentanil entraîne aussi un prurit. Enfin le rémifentanil ne provoque pas d'hypotonie des VAS et donc d'apnée obstructive (104).

La principale caractéristique du rémifentanil est sa durée d'action courte et son métabolisme indépendant des fonctions rénale et hépatique (103)(104). La demi-vie d'installation de l'effet est comprise entre 0,9 et 1,6 minute et augmente avec l'âge. Le délai d'installation après un bolus est environ de 1 min 30 chez le sujet jeune, et de 2 min 30 chez le patient de 80 ans. La demi-vie contextuelle du rémifentanil est voisine de 3 minutes et reste remarquablement constante pour des durées de perfusion allant jusqu'à plusieurs heures. Son métabolisme se fait par dégradation enzymatique, par des estérases plasmatiques et tissulaires non spécifiques, avec une dégradation en métabolites inactifs en 10 à 15 min. L'adaptation aux fonctions rénale et hépatique n'est donc pas nécessaire. Sa pharmacocinétique semble avoir une variabilité interindividuelle moindre que pour les autres morphinomimétiques. Tout ceci en fait sa grande maniabilité. La dose préconisée par la SFAR pour bloquer la réaction hémodynamique de l'intubation oro-trachéale est de $1 \mu\text{g.kg}^{-1}$ en 30 secondes, suivie ou non d'une perfusion de $0,5$ ou $1 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ jusqu'à l'intubation. Pour les actes peu douloureux réalisés en ventilation spontanée, une dose de $0,05 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ avec augmentation progressive est possible, tout en surveillant étroitement l'apparition d'effets déresseurs respiratoires (105).

Une précaution à l'usage du rémifentanil est l'utilisation d'une valve anti-retour sur la ligne de perfusion.

La naloxone est l'antidote du rémifentanil du fait de sa forte affinité pour les récepteurs μ . Une dose de $0,5$ à $1 \mu\text{g.kg}^{-1}$ administrée toutes les 2 à 3 min, suivie d'une perfusion continue d'une moyenne de $0,2 \text{mg.h}^{-1}$, est suffisante pour faire apparaître une ventilation spontanée suffisante (106).

I.6.5 La dexmédétomidine

Plus récemment, la dexmédétomidine est utilisée dans l'intubation fibroscopique vigile (92)(93)(107)(108). La dexmédétomidine est un agoniste très sélectif (1300 fois plus que la clonidine) des récepteurs α_2 -adrénergiques, et possède des propriétés hypnotiques et analgésiques (97). Sur le plan pharmacologique, sa distribution est rapide ($T_{1/2}$ 6 minutes)

et sa demi-vie est de 2 heures. Elle exerce des effets variés sur de nombreux organes cibles. Ses principales actions sur le système nerveux central sont une hypnose et une analgésie. Sur le plan cardiovasculaire, son action est biphasique et prédictible de ses propriétés pharmacologiques : une élévation initiale transitoire de la pression artérielle peut être observée. Elle est due à la stimulation de récepteurs α_2 -musculaires. L'effet majeur est néanmoins une baisse modérée de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque qui sont la conséquence directe de ses propriétés sympatholytiques. Ses effets rénaux comprennent une stimulation de la diurèse et de la natriurèse. Par ailleurs, la dexmédétomidine induit une diminution de la salivation, utile pour l'intubation fibroscopique. Le dexmédétomidine ne possède pas d'effets déprimeurs respiratoires significatifs. Un inconvénient à son utilisation reste son coût élevé.

I.6.6 L'Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC)

L'AIVOC (109)(110) est une technique récente et innovante d'administration des agents anesthésiques intraveineux qui offre un raisonnement en concentration permettant de se rapprocher de l'effet recherché. Il a été montré que l'AIVOC assurait une anesthésie plus stable avec moins d'événements hémodynamiques (111). L'objectif de l'AIVOC est le maintien d'une concentration plasmatique ou cérébrale d'anesthésique aussi précise et stable que possible, afin d'obtenir l'effet voulu, en minimisant les effets secondaires, principalement déprimeurs cardiovasculaires et respiratoires. Ceci doit être obtenu en évitant les sous-dosages. Le niveau de cette « zone thérapeutique » est variable en fonction du stimulus que reçoit le patient. Il est également fonction des caractéristiques de ce dernier, comme son âge, son poids, sa taille et ses comorbidités. Cette relation entre concentration et effet pharmacodynamique peut être résumée par la notion de concentration efficace (CE). Cette CE impose la notion de probabilité générée par des calculs automatisés. On décrit la CE_{50} et la CE_{95} , concentrations efficaces pour un effet donné chez respectivement 50% et 95% des patients étudiés (*figure 2*). La concentration d'un produit dans l'organisme est régie par ses propriétés pharmacocinétiques. Ces dernières sont gouvernées par deux mécanismes : la distribution du produit dans l'organisme et son élimination. Afin de prédire le devenir d'un produit, on divise l'organisme en plusieurs organes, on étudie le devenir du produit, puis on synthétise l'ensemble pour l'adapter à l'organisme dans sa globalité. Cette division fait appel à la notion de compartiment. La concentration plasmatique évolue au cours du temps comme si l'organisme pouvait être résumé à deux ou trois compartiments : un compartiment central

où arrive le médicament et où se fait généralement son élimination, et deux compartiments périphériques dans lesquels le médicament se distribue à partir du compartiment central. C'est le modèle à trois compartiments (*figure 3*) qui est retenu pour la plupart des hypnotiques. C'est ainsi que sont nés plusieurs modèles mathématiques, le meilleur modèle étant celui qui prédit la concentration théorique la plus proche de la concentration réelle.

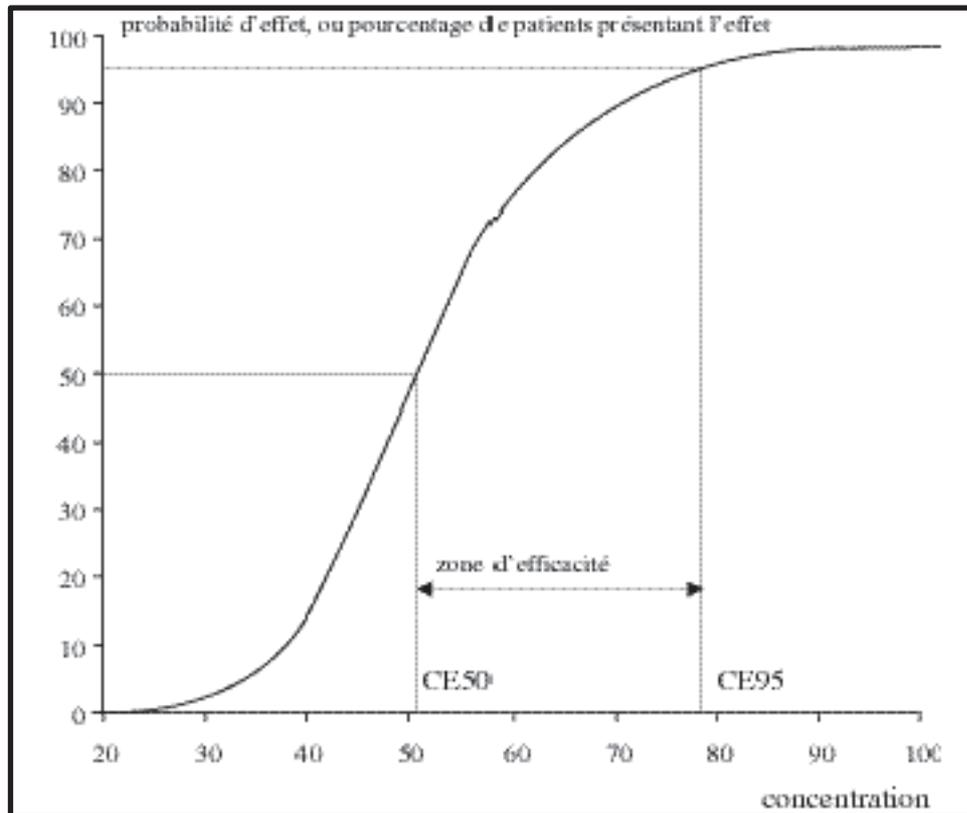


Figure 2 : Relation concentration/effet d'un agent ou courbe de Hill, *Interaction entre hypnotiques et morphiniques : conséquences pour la pratique, SFAR, Conférences d'actualisation 2001, p. 349-368.*

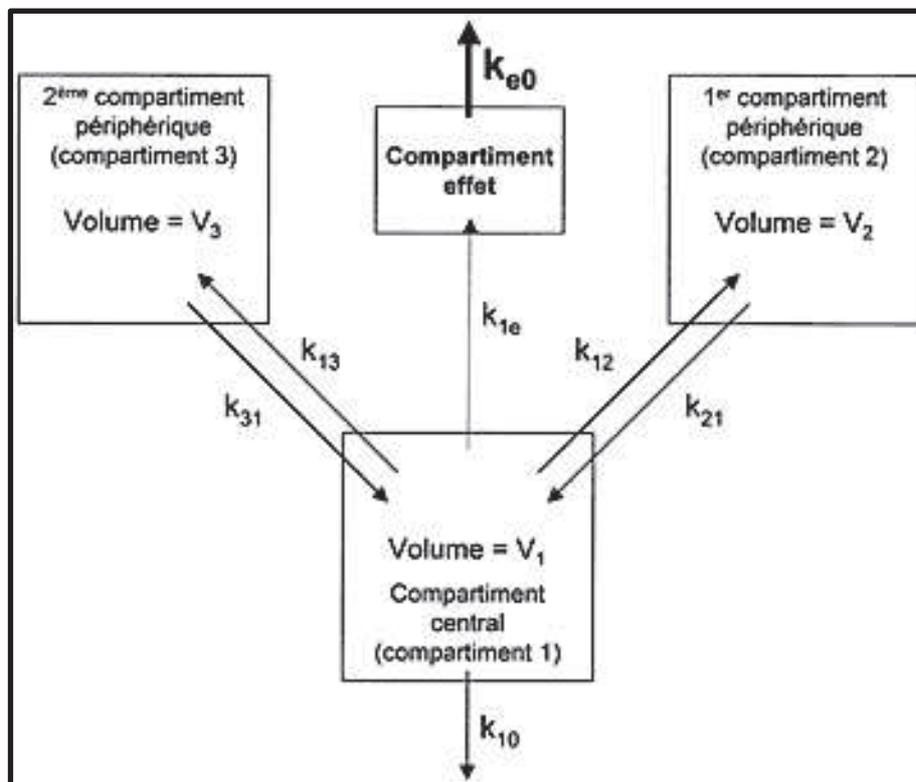


Figure 3 : Représentation d'un modèle pharmacocinétique tri-compartimental. Ce modèle est paramétré par les volumes de ses compartiments (V_1 , V_2 , V_3), par ses constantes de transfert (k_{12} , k_{21} , k_{13} , k_{31}) et par sa constante d'élimination (k_{e0} ou k_{10}), Applications cliniques de la pharmacologie des agents anesthésiques intraveineux (hypnotiques et morphiniques), SFAR, Conférences d'actualisation 2003, p. 181-202.

Si les premiers modèles prédisaient la concentration plasmatique, cette dernière n'est pas toujours en équilibre avec la concentration cérébrale. Or c'est au niveau cérébral que se situe le site d'action des hypnotiques et des morphiniques. La concentration dans ce « nouveau » quatrième compartiment évolue parallèlement avec la concentration plasmatique, avec un retard lié à la diffusion des produits au travers de la barrière hémato-encéphalique (figure 4). C'est pourquoi, alors que l'injection d'un bolus intraveineux s'accompagne d'une augmentation immédiate de la concentration plasmatique du médicament, l'effet ne s'observe qu'après un certain délai. A contrario, cet effet peut persister alors que la concentration sanguine s'est déjà largement abaissée. Ces délais correspondent aux temps nécessaires à la diffusion du médicament du sang vers l'organe cible et inversement. Ainsi, à une même intensité d'effet peuvent correspondre deux concentrations sanguines différentes (hystérèse) (figure 5). Cette difficulté est contournée en intégrant dans le modèle classique le quatrième compartiment appelé compartiment effet. Dans ce compartiment, à une concentration donnée correspond une intensité d'effet

donnée. La concentration au site d'action est reliée à la concentration plasmatique par une constante d'équilibration sang-cerveau, appelée k_{e0} . Celle-ci est déterminée en même temps que le modèle pharmacocinétique en confrontant les concentrations plasmatiques mesurées et les effets qui en résultent. Elle est dépendante de l'effet étudié, c'est-à-dire que le délai entre une variation de concentration plasmatique et la variation de l'effet peut être différent pour la perte du réflexe ciliaire, la réactivité à l'incision, les effets secondaires hémodynamiques ou l'électroencéphalogramme (index bispectral). Plus la k_{e0} est haute, plus la concentration au site effet augmente, et est atteinte rapidement. Par intégration de calculs informatiques, il est maintenant possible de connaître la posologie à administrer pour obtenir une concentration plasmatique et cérébrale voulue, afin d'obtenir l'effet souhaité.

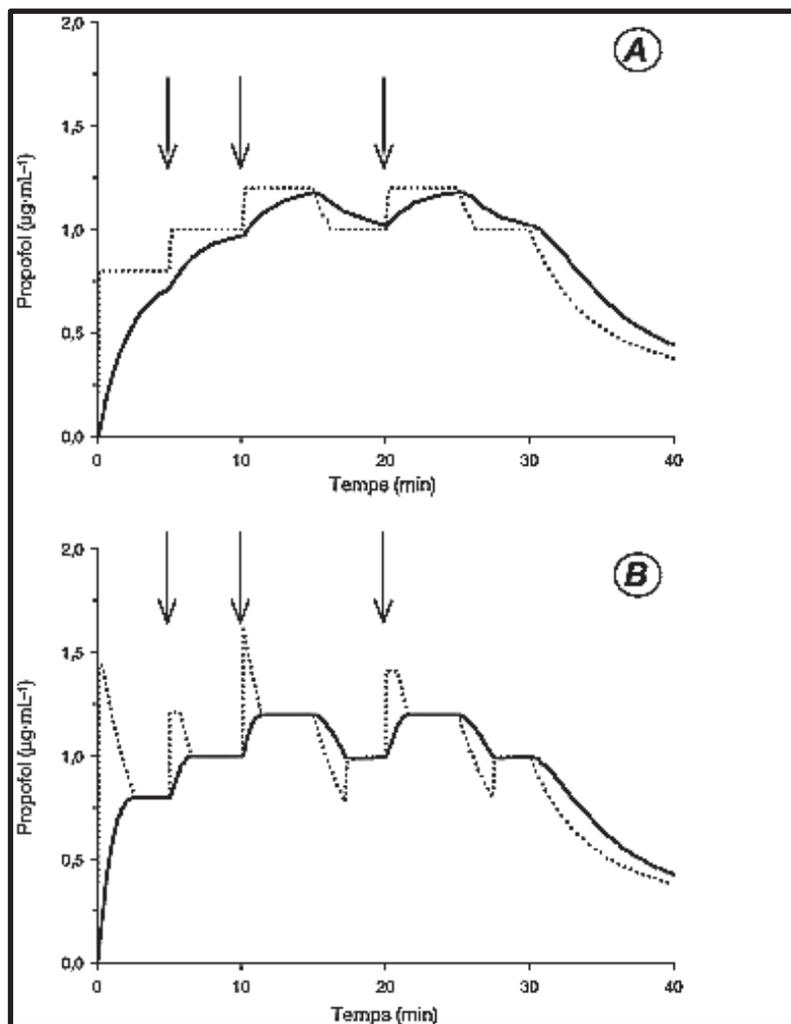


Figure 4 : Évolution des concentrations plasmatiques (trait pointillé) et au site d'action (trait plein) lors d'une sédation contrôlée par le patient à objectif de concentration (A : concentration cible plasmatique, B : concentration cible au site d'action). Les flèches indiquent les moments où le patient augmente la concentration cible. Techniques de sédation en anesthésie, SFAR, Conférences d'actualisation 2002, p. 387-398.

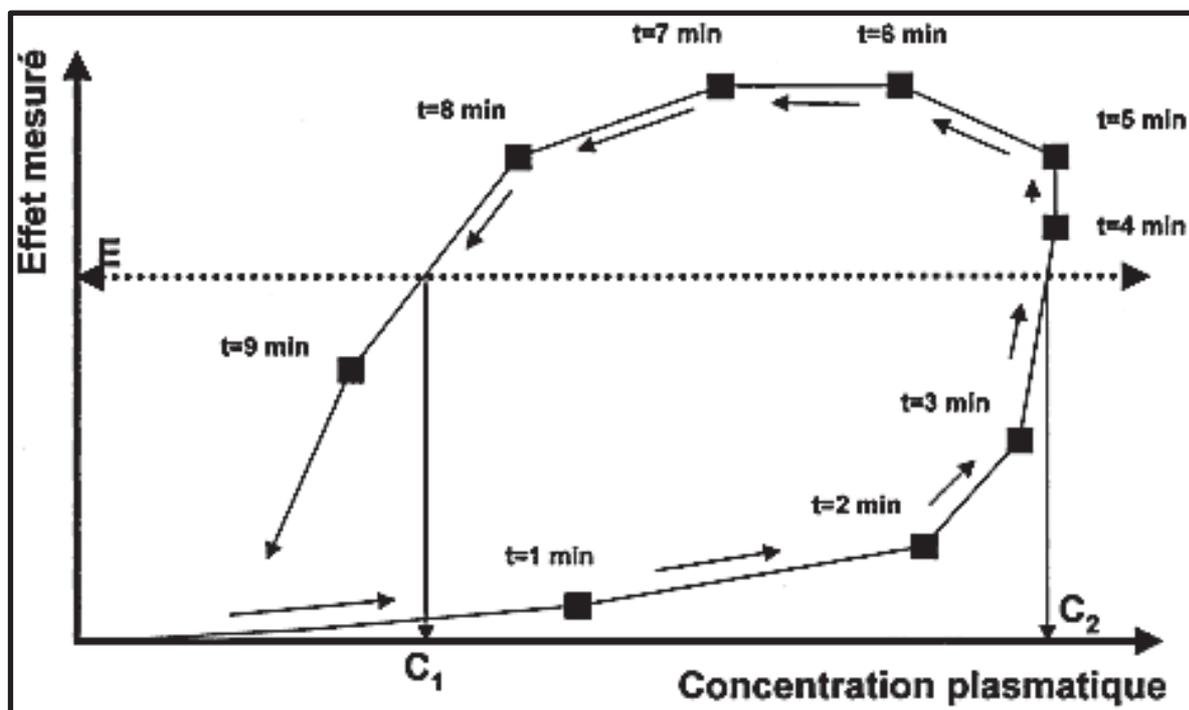


Figure 5 : Évolution de l'effet mesuré en fonction de la concentration plasmatique après injection d'un bolus intraveineux. Une même intensité d'effet (E) peut être observée pour deux concentrations plasmatiques différentes (C_1 , C_2), Applications cliniques de la pharmacologie des agents anesthésiques intraveineux (hypnotiques et morphiniques), SFAR, Conférences d'actualisation 2003, p. 181-202.

Schématiquement, le module utilisé pour la perfusion de l'hypnotique ou du morphinique choisi, administrera un bolus dans un laps de temps déterminé, afin d'atteindre la concentration cible au niveau du site d'action, puis maintiendra cette concentration par une perfusion continue (figure 4). Au cours de l'entretien, si l'anesthésiste juge l'anesthésie trop légère ou trop profonde, un ajustement de la quantité d'anesthésique administrée par intégrale de temps se fera par modification manuelle de la concentration voulue. L'une des raisons de la minimisation par l'AIVOC des effets secondaires, comme la dépression cardiovasculaire, est l'absence de dépassement de la concentration voulue, avec donc une moindre fréquence des surdosages qu'en injection manuelle.

Les différents systèmes d'AIVOC peuvent être comparés par leur précision et leur biais. La précision (MADPE) est la médiane des valeurs absolues des erreurs de performance (PE), avec $PE = \{(C_m - C_p) / C_p\} * 100$, où C_m est la concentration plasmatique mesurée, et C_p la concentration prédite par le système. Le biais (MDPE) est la médiane des

PE et indique si les concentrations réellement obtenues sont globalement supérieures ou inférieures à la cible.

L'AIVOC au propofol est largement utilisée, pour de la chirurgie profonde et pour de la sédation vigile. Le premier système largement commercialisé (Diprifusor™) est utilisé en 1996, avec comme concentration cible la concentration plasmatique. Il s'agit du modèle Marsh, qui incorpore comme unique paramètre le poids du patient. Il est étudié pour une population jeune ASA I ou II (*annexe 5*). Il n'est pas étudié ni pour la pédiatrie, ni pour les sujets âgés, ni pour des classes ASA supérieures. Il peut cependant être utilisé chez les sujet âgés ou fragiles en diminuant la concentration cible et en effectuant une titration. Sa précision est de 18% et le biais de -7%. Dans le modèle de Marsh du Diprifusor™, avec une valeur de la k_{e0} à $0,26 \text{ min}^{-1}$, le délai calculé du pic d'action après un bolus est proche de 4 minutes. Les cibles utilisées sont habituellement 1 à $3 \mu\text{g.mL}^{-1}$ pour la sédation, et 4 à $6 \mu\text{g.mL}^{-1}$ pour l'anesthésie profonde.

Le second modèle d'AIVOC au propofol est le modèle Schnider. Il incorpore comme paramètre le poids, la taille, le sexe, l'âge et la masse maigre du patient. Il est validé pour une population de 18 à 81 ans, de 44 à 123 kg. Il paraît donc plus approprié chez le sujet âgé chez qui le modèle Marsh fait défaut (*figure 6*). De plus, il permet de cibler une concentration au site d'action (cérébral) avec un meilleur contrôle de la vitesse d'induction. Sa précision est de 8 à 19% et le biais de -7 à -18%. Le temps d'obtention du pic d'action après un bolus est de 1,7 min, ce qui correspond à une valeur de k_{e0} de $0,456 \text{ min}^{-1}$. Selon une conférence d'expert de la SFAR de 2008, une anesthésie pour intubation fibroscopique vigile peut débuter par une concentration cible au site d'action de $2 \mu\text{g.mL}^{-1}$ (72).

Avant toute utilisation, il est important de bien connaître les caractéristiques de chacun des modèles pharmacocinétiques, en particulier la valeur de la k_{e0} . Celle-ci peut être modifiée comme c'est le cas dans la base Priméa™ où la k_{e0} associée au modèle de Marsh a été fixée à $1,21 \text{ min}^{-1}$ de façon à retrouver le délai d'obtention du pic plasmatique du propofol à 1,7 min (*figure 8*).

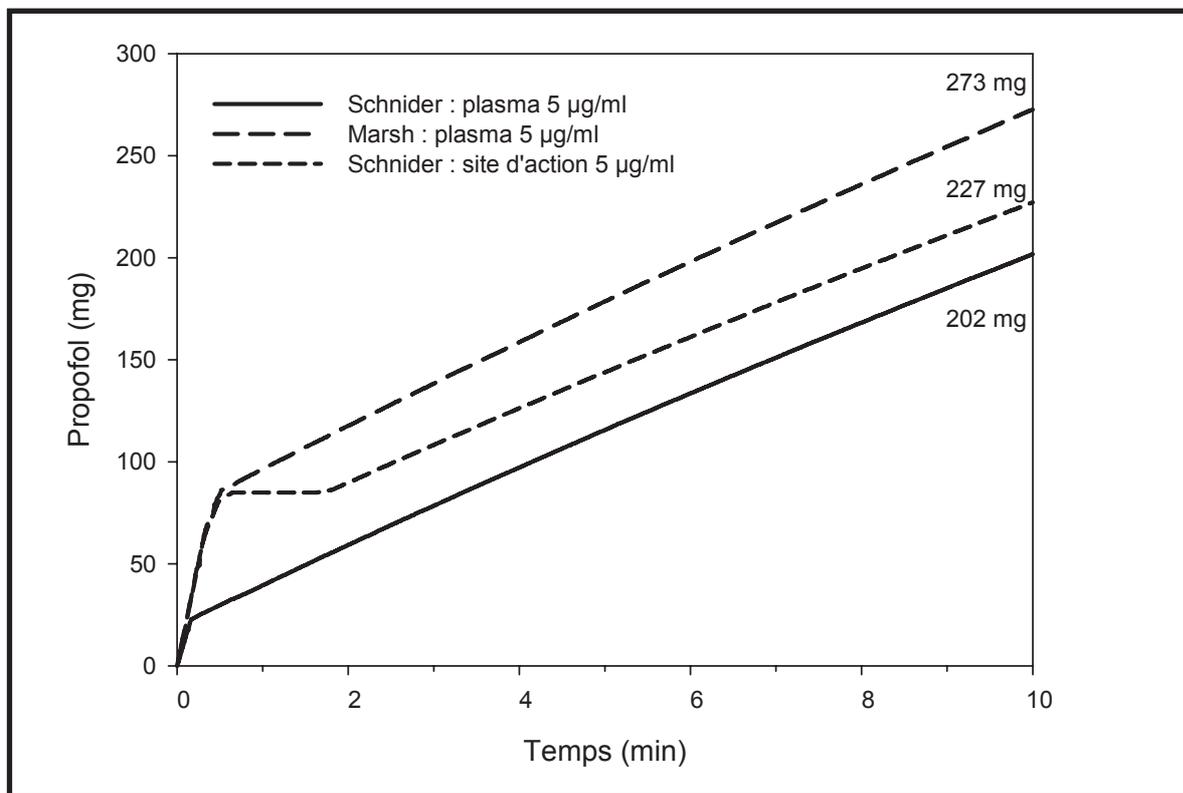


Figure 7 : Dose cumulée de propofol chez un patient (40 ans, 70 kg, 170 cm) pour une concentration cible de 5 µg/mL en fonction du modèle ou de la cible (plasmatique ou au site d'action), Anesthésie à objectif de concentration IV et inhalé, SFAR, conférence d'actualisation 2011.

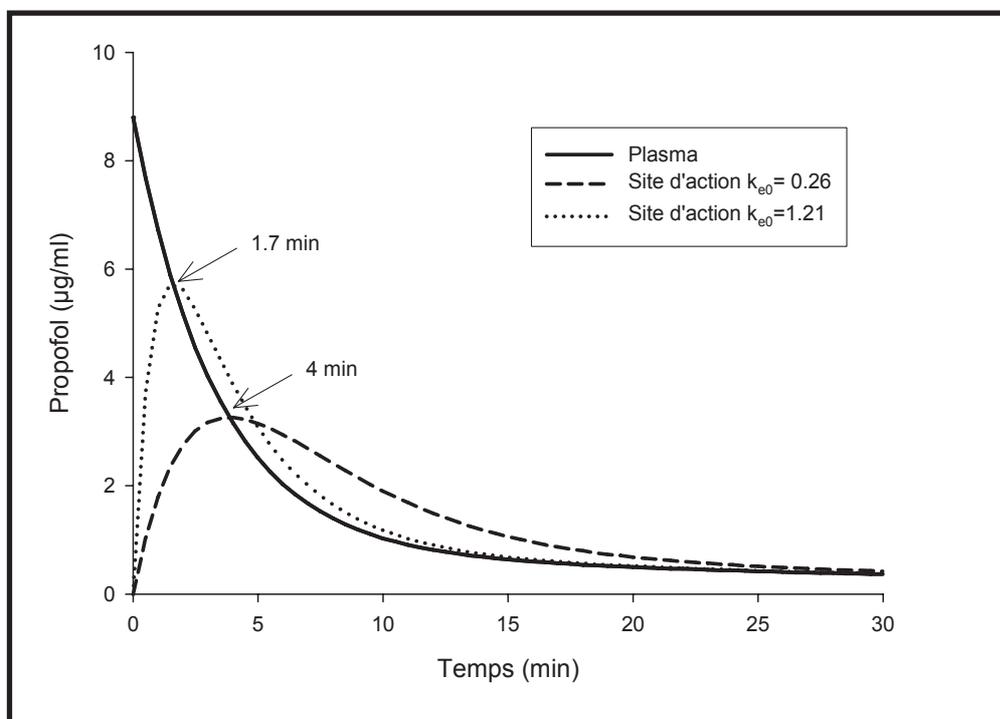


Figure 8 : Evolution de la concentration du propofol dans le plasma (trait plein) et au site d'action (trait pointillé) après injection d'un bolus en fonction de k_{e0} , Anesthésie à objectif de concentration IV et inhalé, SFAR, conférence d'actualisation 2011.

Le modèle d'AIVOC au rémifentanyl est le modèle Minto. Il a été obtenu pour des sujets de 20 à 85 ans, de 45 à 110 kg. Pour la chirurgie, la concentration cible est de 2 à 6 $\eta\text{g.mL}^{-1}$. La précision est de 19% et le biais de +1%. L'intubation vigile peut débuter par une concentration cible au site d'action de 1,5 $\eta\text{g.mL}^{-1}$, selon la conférence d'expert de la SFAR de 2008 (72).

I.6.7 Bénéfices attendus et risques induits par l'anesthésie générale

Les bénéfices induits par l'anesthésie générale dans cadre de l'anesthésie vigile fibroscopique sont l'anxiolyse, l'amnésie, l'analgésie, la sédation, la maîtrise des paramètres hémodynamiques, la facilitation du geste avec absence de toux et d'agitation, tout en assurant une ventilation spontanée efficace. Les risques induits sont dominés par l'hypopnée voire l'apnée qui, chez un patient non-ventilable, peut conduire à une hypoxie mettant en jeu le pronostic vital du patient. L'anesthésie générale peut également induire une hypotension artérielle par surdosage ou du fait d'antécédents cardiovasculaires, des nausées, des vomissements, un prurit, un choc anaphylactique, une douleur à l'injection (pour le propofol).

I.7 Préparation psychologique du patient

L'émotion ressentie par les patients au cours d'un acte désagréable, quel qu'il soit, doit être prise en compte par le médecin anesthésiste. Les émotions remplissent des fonctions adaptatives et motivationnelles, et doivent être jugulées. S'il est primordial que tout acte doit être réalisé dans des conditions permettant une acceptation de celui-ci, tout en minimisant le traumatisme psychologique, il est évident que l'acceptation elle-même conditionne l'optimisation de la réussite de l'acte. Si les méthodes de réassurance et de confortation sont les premières stratégies à mettre en œuvre, l'application de « méthodes cognitives » est plus efficace pour le soulagement du patient (112). A travers les processus émotionnels, les mécanismes de déclenchement de ces émotions sont pris en relais par des processus cognitifs qui assurent l'évaluation des situations ou des stimulations (113). Par « méthode cognitive », on entend tout d'abord une explication de la procédure à réaliser. Le médecin anesthésiste pourra la décrire (de la prémédication à l'induction), informer de sa durée, de ses moments désagréables et des événements indésirables qui pourraient survenir. Avec empathie, la description des sensations que ressentira le patient permettra également de diminuer l'anxiété des patients. Il reste à noter que le fait de ne pas vouloir être informé doit être respecté. C'est alors au médecin anesthésiste de juger de la quantité d'informations à délivrer. L'information doit donc être à la fois objective et subjective. Il est également démontré qu'une préparation du patient diminue les doses anesthésiques utilisées. L'utilisation de méthodes cognitives avec préparation du patient à la procédure et aux sensations est un élément primordial de la consultation anesthésique et de la prise en charge des patients, notamment par les infirmières (114).

II OBJECTIF DE L'ETUDE

L'objectif de l'étude est d'évaluer un protocole d'anesthésie utilisant l'AIVOC au rémifentanil chez des patients devant bénéficier d'une intubation vigile sous fibroscopie. Le rémifentanil est déjà utilisé au Département d'Anesthésie-Réanimation de Brest dans le secteur de chirurgie ORL depuis plusieurs années pour les intubations vigiles. Notre équipe a uniformisé les pratiques avec la rédaction d'un protocole utilisant l'AIVOC. Ce protocole est associé à une anesthésie locale. Nous avons décidé de ne pas réaliser de blocs trachéaux, et de limiter la pulvérisation de lidocaïne dans le canal opérateur, dans l'hypothèse que les modalités de notre protocole suffisent. L'évaluation prend en compte l'hémodynamique, la fonction respiratoire, la facilité du geste et le vécu du patient. Une confrontation à la littérature est ultérieurement réalisée. Le critère principal de notre évaluation est la sécurité de prise en charge des VAS.

III PATIENTS ET METHODES

Entre novembre 2012 et juin 2013, 22 patients devant bénéficier d'une intubation vigile sous fibroscopie dans le service d'ORL du Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Brest ont été inclus dans l'étude. Le seul critère d'inclusion était l'indication d'une intubation par cette méthode. L'indication était laissée aux jugements des médecins anesthésistes-réanimateurs du service d'ORL, et comprenait un ou plusieurs risques de ventilation et/ou d'intubation difficile. Les critères d'exclusion étaient les patients mineurs, les patients allergiques aux anesthésiques locaux ou au rémifentanil, les patients non-coopérants.

Tous les patients inclus bénéficiaient initialement d'une consultation anesthésique avec recherche des critères d'inclusion et d'exclusion. Y étaient relevés l'âge du patient, sa taille, son sexe, le type d'intervention et les facteurs de risque d'intubation ou ventilation difficile.

Les patients inclus ont tout d'abord reçu une prémédication dans le service d'ORL. Une heure avant l'intervention, 0,1 mg.kg⁻¹ d'alprazolam et 400 mg de cimétidine par voie orale ont été administrés à chaque patient. Un aérosol de lidocaïne 5% est également administré 20 minutes avant l'intervention. Les patients étaient alors reçus au bloc opératoire, installés en position assise, puis placés sous surveillance électrocardioscopique et perfusés. La *check-list* était vérifiée. Une anesthésie des fosses nasales était réalisée par 4 pulvérisations de lidocaïne 5%. Les patients gargarisaient ensuite 4 pulvérisations de lidocaïne 5% puis recevaient un méchage des deux fosses nasales pendant 10 à 20 minutes de lidocaïne 5% naphazolinée.

Le fibroscope était lubrifié par du Rusch SilkosprayTM et surmonté d'une sonde armée (RuschTM) de 6 mm de diamètre pour les femmes, et de 6,5 mm de diamètre pour les hommes. Les mèches retirées, une visualisation des fosses nasales permettait de choisir la narine la plus libre. Une sonde à oxygène était introduite dans l'autre narine, avec un débit de 4 L/min. Une préoxygénation au masque était ensuite réalisée, avec pour objectif une fraction en oxygène expiré à 90%.

L'AIVOC au rémifentanil suivait le modèle Minto (Base Primea Fresenius VialTM) avec une concentration plasmatique maximum (Cpmax) de 8 ng.mL⁻¹ afin d'obtenir le bolus initial en 2 minutes chez un adulte de 25 ans, 70 kg et 170 cm. L'induction était réalisée en 2 minutes avec une cible à 6 ng.mL⁻¹, puis abaissée à 4ng.mL⁻¹. Après l'induction, le fibroscope (modèle PentaxTM F1-16 BS, de diamètre externe 5,1 mm) était

introduit jusque dans la trachée et la sonde mise en place. Après vérification de sa position, le fibroscope était retiré, une induction anesthésique au propofol était réalisée et le ballonnet de la sonde d'intubation était gonflé. S'il le jugeait nécessaire, le médecin anesthésiste-réanimateur était libre d'avoir la possibilité de pulvériser de la xylocaïne 2% dans le canal opérateur.

Le protocole est décrit dans l'*annexe 6*.

Les paramètres étaient relevés toutes les minutes (*annexe 7*). Les paramètres hémodynamiques et respiratoires comprenaient la pression artérielle au brassard, la fréquence cardiaque, la saturation artérielle par une oxymétrie de pouls et la survenue ou non d'une apnée. La douleur ressentie était interprétée par une échelle de 1 à 4 comme suit : 1 : faciès calme ; 2 : grimace minime ; 3 : grimace franche ; 4 : douleur intense avec progression impossible du fibroscope. La présence d'une toux était également cotée de 1 à 4 : 1 : pas de toux ; 2 : toux faible non gênante ; 3 : toux gênante ; 4 : toux nécessitant une adaptation de l'AIVOC. L'évaluation de la sédation était réalisée grâce à l'échelle de Ramsay, cotée de 1 à 6 comme suit : 1 : patient anxieux, agité ; 2 : patient coopérant, orienté, calme ; 3 : présence d'une simple réponse aux ordres ; 4 : patient endormi mais répondant au claquement de mains ou à un bruit intense ; 5 : patient endormi mais répondant faiblement au claquement de mains ou à un bruit intense ; 6 : absence de réponse aux stimulations nociceptives.

Le temps total de réalisation de l'acte était mesuré de la fin de l'induction au gonflement du ballonnet. Tout événement indésirable était noté. La dose de propofol utilisée à l'induction était également relevée, ainsi que l'utilisation d'éphédrine et le nombre d'essais.

Le lendemain de l'intervention, trois questions étaient posées au patient. Il lui était demandé s'il se souvenait de geste, s'il était satisfait de sa prise en charge en ce qui concerne l'intubation fibroscopique, et si la technique lui convenait dans l'hypothèse où une nouvelle intervention selon les mêmes modalités aurait lieu. La cotation de la satisfaction s'est faite selon une échelle de 1 à 10, avec 1 : aucunement satisfait et 10 : très satisfait.

IV RESULTATS

Vingt hommes (91%) et 2 femmes (9%) ont été inclus dans l'étude. Il n'y a pas eu d'exclusion. L'âge moyen était de 60 ans. Les caractéristiques des patients sont résumées dans le *tableau 1*.

Tableau 1 Caractéristiques des patients

	Valeurs
Nombre	22
Sexe (M : F)	20 : 2
Age	60 (47-73)
IMC (kg.m ²)	24 (18-29)

(M : masculin ; F : féminin ; IMC : Indice de Masse Corporelle.)

Les interventions chirurgicales réalisées étaient toutes d'ordre carcinologique ORL. Les facteurs de risque d'intubation difficile sont décrits dans le *tableau 2*.

Tableau 2 Facteurs de risques d'intubation difficile

	Nombre (pourcentage) de patients
ODB < 3,5 cm	19 (86)
ODB < 2 cm	11 (50)
Mallampati (III : IV)	1 (4,5) : 19 (86)
Extension cervicale < 90°	7 (32)
DTM < 6,5 mm	0 (0)
ATCD radiothérapie cervicale	14 (67)
ATCD chirurgie ORL	8 (36)
Tumeur CV ou de base langue	2 (9)

(ODB : ouverture de bouche ; DTM : distance thyromentonnière ; ATCD : antécédent ; CV : corde vocale.)

La moyenne des saturations minimales pendant le geste était 99% (98-100) (*tableau 3*). Il n'y a pas eu d'apnée.

La médiane des fréquences cardiaques (Fc) minimale était de 70 min⁻¹ (50-94) (*tableau 3*). Aucun patient n'a présenté une Fc inférieure à 50 min⁻¹. La médiane des pourcentages de diminution des Fc par rapport à la Fc initiale était de 7,4% (0-31). Deux patients (9%) ont présenté chute de plus de 25% de leur Fc. La médiane des Fc maximales était de 80 min⁻¹ (65-116). La médiane des pourcentages d'augmentation des Fc par rapport à la Fc initiale était de 1,3% (0-65).

Tableau 3 Variations des fréquences cardiaques et des saturations en oxygène

Fc initiale	Fc min	Fc max	ΔFc_{min}	ΔFc_{max}	SpO2 après préoxygéné- tion	SpO2 min
104	89	104	14,4	0	100	98
70	60	76	14,3	8,6	99	99
66	65	77	1,5	16,7	99	99
96	94	116	2,1	20,8	100	99
82	56	82	31,7	0	100	99
83	73	84	12	1,2	99	99
67	62	68	7,5	1,5	100	100
79	70	79	11,4	0	99	99
74	71	78	4	5,4	100	99
70	50	70	28,6	0	100	99
71	67	72	5,6	1,4	100	99
87	70	87	19,5	0	100	100
65	50	65	23,1	0	100	98
54	50	89	7,4	64,9	100	100
75	74	91	1,3	21,3	99	99
91	81	115	11	26,4	99	98
81	62	81	23,5	0	100	100
71	70	72	1,4	1,4	100	100
77	77	83	0	7,8	100	100
65	64	65	1,5	0	99	100
94	92	95	2,1	1,1	98	98
75	73	75	2,7	0	100	100

(Fc : fréquence cardiaque en min⁻¹ ; $\Delta Fc_{min}/\Delta Fc_{max}$: pourcentage de variation de la fréquence cardiaque minimale/maximale par rapport à la fréquence initiale, spO2 : saturation en oxygène en pourcentage, spO2 min : saturation minimale en oxygène.)

La médiane des pressions artérielles systoliques (PAS) minimales était de 106 mmHg (60-150) (*tableau 4*). La médiane des pourcentages de diminution des PAS était de 15,4 % (0-50). La médiane des PAS maximales était de 139,5 mmHg (101-210). La médiane des pourcentages d'augmentation PAS maximales était 1,3% (0-56). Sept patients (32%) ont eu une PAS inférieure à 90 mmHg.

Tableau 4 Variations des pressions artérielles systoliques

PAS initiale	PAS min	PAS max	Δ PASmin	Δ PASmax
111	102	130	8,1	17,1
180	180	190	0	5,6
120	98	130	18,3	8,3
120	85	131	29,2	9,2
129	120	130	7	0,8
149	85	149	43	0
160	140	160	12,5	0
190	140	210	26,3	10,5
130	110	130	15,4	0
130	84	130	35,4	0
120	118	129	1,7	7,5
96	75	101	21,9	5,2
110	81	110	26,4	0
95	90	148	5,3	55,8
97	82	103	15,5	6,2
149	132	149	11,4	0
160	98	160	38,7	0
119	60	120	49,6	0,8
145	130	161	10,3	11
149	140	149	6	0
167	140	170	16,2	1,8
154	150	154	2,6	0

(PAS : pression artérielle systolique en mmHg ; Δ PASmin/ Δ PASmax : pourcentage de variation de la pression artérielle systolique minimale/maximale par rapport à la pression artérielle systolique initiale.)

La médiane des pressions artérielles diastoliques (PAD) minimales était de 64 mmHg (34-99) (*tableau 5*). La médiane des pourcentages de diminution des PAD était de 17,4% (0-42%).

Tableau 5 Variations des pressions artérielles diastoliques

PAD initiale	PAD min	PAD max	Δ PADmin	Δ PADmax
70	64	77	8,6	10
110	99	110	10	0
80	60	80	25	0
70	51	80	27,1	14,3
70	75	85	0	21,4
87	63	87	27,6	0
90	90	90	0	0
110	90	120	18,2	9,1
80	60	90	25	12,5
80	54	80	32,5	0
85	79	87	7,2	2,4
64	48	64	25	0
75	56	75	25,3	0
70	56	106	20	51,4
67	63	71	6	6
80	80	93	0	16,2
110	64	110	41,9	0
68	34	68	50	0
90	75	90	16,7	0
73	73	75	0	2,7
96	96	101	0	5,2
94	83	94	11,7	0

(PAD : pression artérielle diastolique en mmHg ; Δ PADmin/ Δ PADmax : pourcentage de variation de la pression artérielle diastolique minimale/maximale par rapport à celle de départ.)

La médiane des pressions artérielles moyennes (PAM) minimales était de 77 mmHg (43-115) (*tableau 6*). Trois patients (14%) ont vu leur PAM diminuer en dessous de 65 mmHg. La médiane des pourcentages de diminution des PAM minimales était de 13,9% (0-49). Ce pourcentage était au dessus de 25% chez 5 patients (soit 23% des patients).

Toutes les chutes de pression artérielle ont été corrigées en moins de 2 minutes par une injection intraveineuse d'éphédrine.

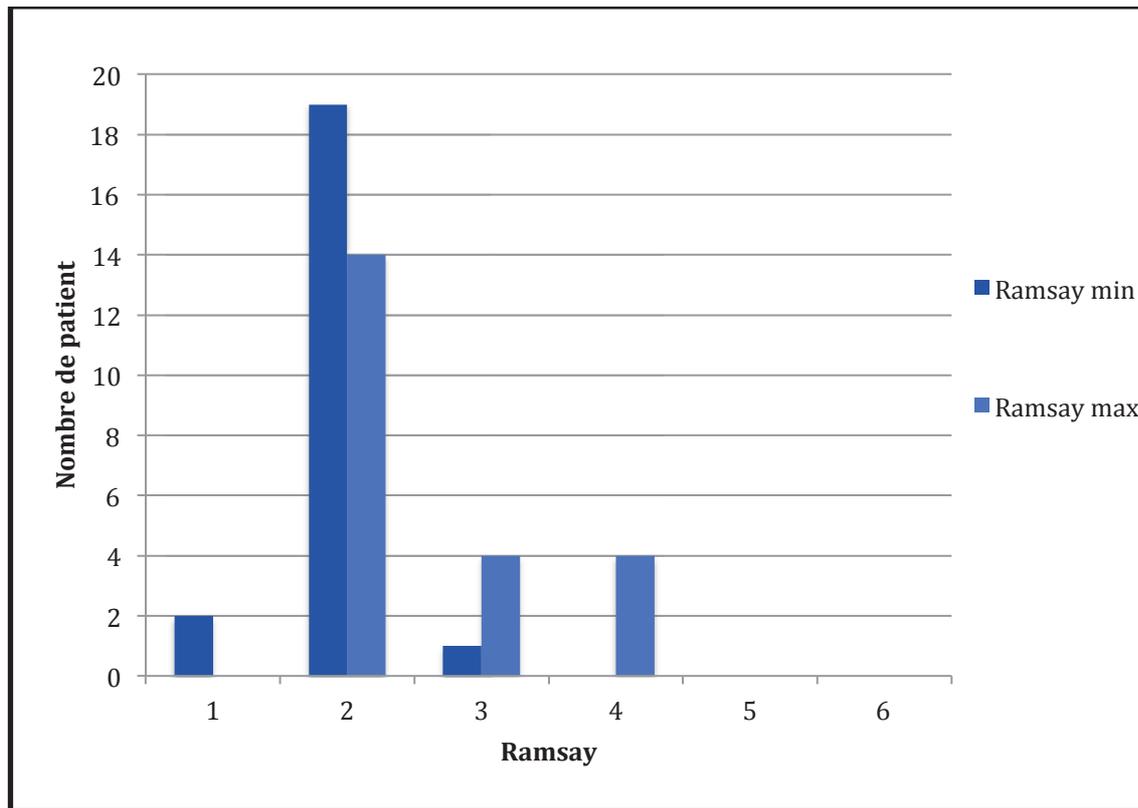
Tableau 6 Variations des pressions artérielles moyennes

PAM initiale	PAM min	PAM max	Δ PAMmin	Δ PAMmax
84	77	94	8,4	12,4
133	126	133	5,5	0
93	0	93	22,1	0
87	62	92	28,1	5,8
90	90	97	0	7,8
108	73	108	32,2	0
113	107	113	5,9	0
137	107	150	22	9,8
97	0	103	20,7	6,9
97	65	97	32,4	0
97	92	101	4,9	4,5
75	0	0	23,7	2,2
87	64	87	25,8	0
78	0	120	14	53,2
77	69	82	10	6,1
103	103	106	0	2,9
127	0	0	40,5	0
85	0	0	49,8	0,4
108	0	0	13,8	4,9
98	97	98	1,7	0
120	115	120	3,9	0,6
114	105	114	7,9	0

(PAM : pression artérielle moyenne en mmHg ; Δ PAMmin/ Δ PAMmax : pourcentage de variation de la pression artérielle minimale/maximale par rapport à la pression artérielle initiale.)

Concernant la sédation, la plupart des patients étaient au stade 2 du score de Ramsay pendant la réalisation de la fibroscopie (*graphique 1*). Deux patients (9%) ont présentés un score de Ramsay de 1, et ceci dès l'arrivée au bloc opératoire. Le score de Ramsay maximal retrouvé était de 4, chez 4 patients (18%). Pour chaque patient, il n'y a pas été relevé de diminution du score. Aucun patient n'a atteint un score de 5 ou 6.

Graphique 1 Score de sédation selon l'échelle de Ramsay

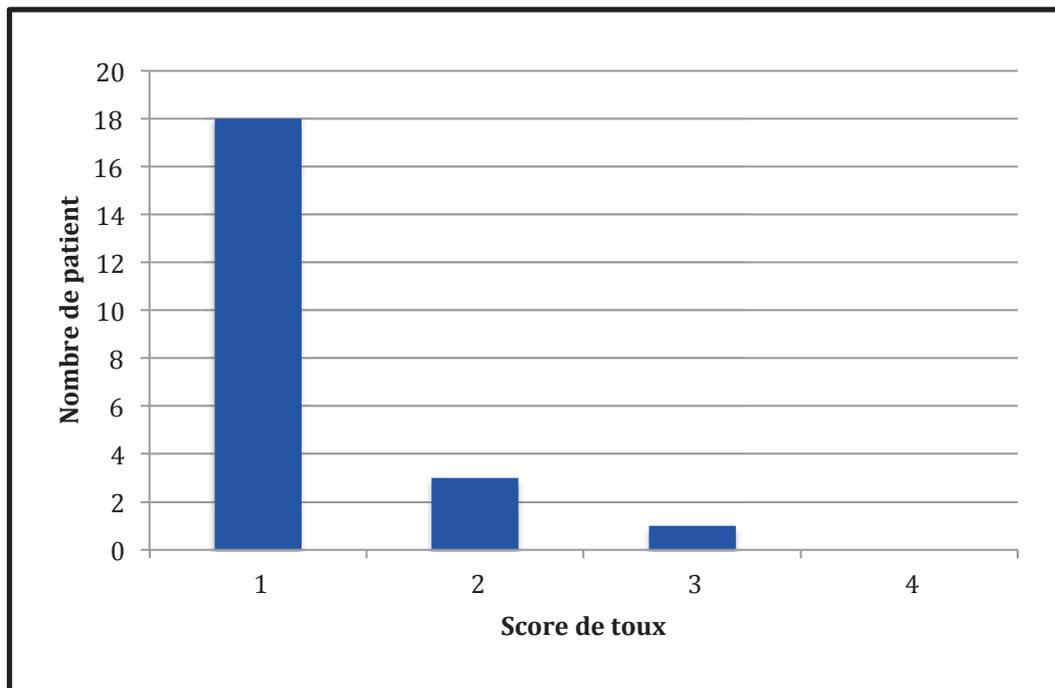


(Score de Ramsay : 1 : patient anxieux, agité ; 2 : patient coopérant, orienté, calme ; 3 : présence d'une simple réponse aux ordres ; 4 : patient endormi mais répondant au claquement de mains ou à un bruit intense ; 5 : patient endormi mais répondant faiblement au claquement de mains ou à un bruit intense ; 6 : absence de réponse aux stimulations nociceptives.)

Dix huit patients (82%) n'ont pas présenté de toux (*graphique 2*). Trois patients (14%) ont présenté une toux faible non gênante et spontanément résolutive. Un patient (4%) a présenté une toux gênante. Ce patient a reçu de la lidocaïne par l'intermédiaire du canal opérateur.

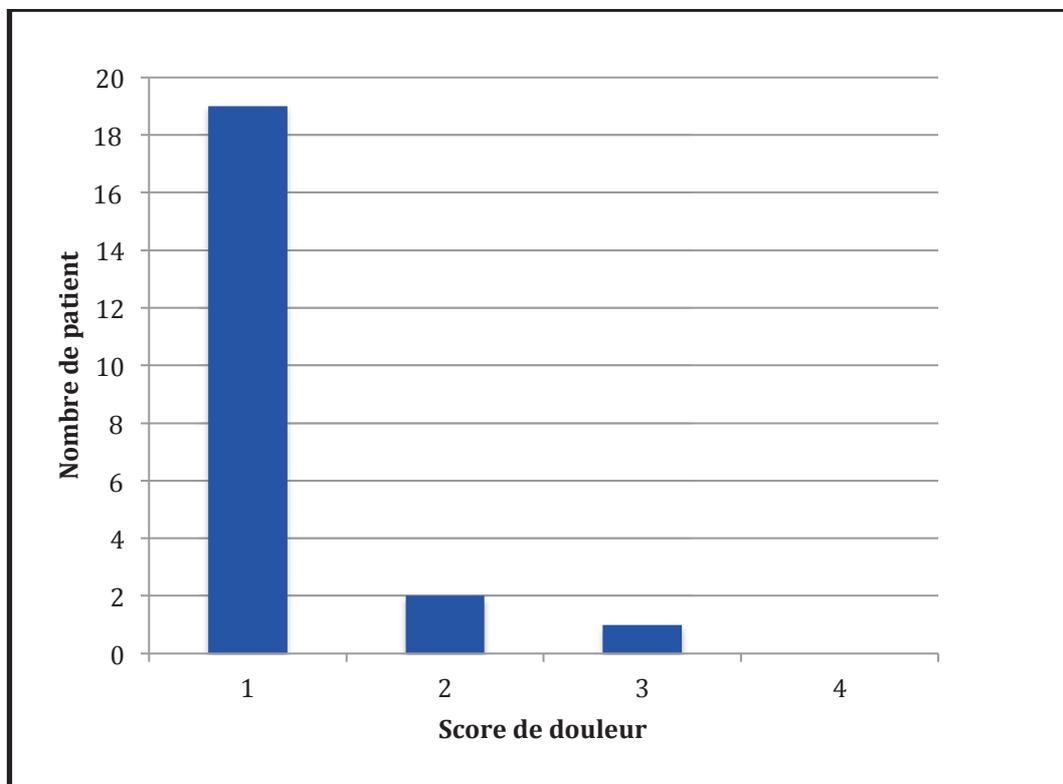
Dix huit patients (82%) n'ont pas présenté de douleur (*graphique 3*). Trois patients (14%) ont présenté une légère grimace. Un patient (4%) a présenté une grimace franche, patient ayant également présenté un score de Ramsay à 1 au cours de sa fibroscopie.

Graphique 2 Scores maximaux de toux



(Score de toux : 1 : pas de toux ; 2 : toux modérée ; 3 toux gênante ; 4 toux nécessitant une adaptation de l'AIVOC.)

Graphique 3 Scores maximaux de douleur



(Score de douleur : 1 : pas de réaction ; 2 : grimace légère ; 3 : grimace modérée ; 4 : douleur empêchant la progression du fibroscope.)

Le protocole d'AIVOC au rémifentanyl a été suivi chez tous les patients. Quatre patients (18%) ont reçu une pulvérisation de lidocaïne dans le canal opérateur.

Deux patients n'ont pas été revus le lendemain et n'ont donc pas été questionnés. Sur les 20 patients interrogés, 9 (45%) n'ont aucun souvenir de l'acte, tous accepteraient le même protocole si une nouvelle intervention avait lieu. La médiane du score de satisfaction était de 9 (7-10).

La médiane du temps entre l'introduction du fibroscope et le gonflement du ballonnet était de 3,5 minutes (1-14). Deux intubations ont duré plus de 7 minutes. Deux procédures ont nécessité un deuxième essai, l'un du fait de la présence d'une toux gênante, l'autre en raison de la présence d'une anatomie difficile.

Aucun événement indésirable n'a été relevé.

V DISCUSSION

L'intubation vigile par fibroscopie des VAS est la méthode de référence pour la prise en charge des intubations difficiles. La maîtrise du geste, de l'anesthésie, et de la préparation psychologique des patients est essentielle pour la réussite d'un tel acte. Les conditions optimales sont une coopération maximale du patient, l'absence d'agitation ou d'hyperréactivité des VAS, l'absence de saignement ou de sécrétion, le maintien de la ventilation spontanée, le respect des paramètres hémodynamiques. Pour cela, la pharmacologie des anesthésiques utilisés doit être adaptée à ces objectifs. L'hypoxie étant à l'origine de comorbidités cardiovasculaires et cérébrales en anesthésie, l'agent anesthésique idéal pour ce type de procédure doit tout d'abord permettre le maintien d'une ventilation spontanée, afin d'assurer la maîtrise des VAS potentiellement non-ventilables en cas d'apnée. Nous discutons nos résultats autour de trois éléments : la maîtrise des VAS, la sédation et l'analgésie, et les paramètres hémodynamiques.

V.1 La maîtrise des voies aériennes supérieures

L'absence d'apnée et de désaturation dans notre étude corrobore d'autres études (*annexe 8, tableaux 9, 10 et 11*) dans lesquelles le rémifentanil est un anesthésique particulièrement sûr dans le maintien de la ventilation spontanée et de la liberté des VAS (80)(81)(86)(87)(91)(115)(116). En effet, il n'y pas eu de désaturation, même chez des patients possédant des antécédents respiratoires. La fréquence respiratoire n'ayant pas été relevée, nous ne savons pas si les patients ont présenté des hypopnées, ce qui est fort probable compte tenu de la pharmacodynamie du rémifentanil. Une mesure dans le sang de la pression partielle en dioxyde de carbone (pCO₂) aurait aussi pu être un élément informateur de la présence d'hypoventilation. Cependant, le risque de désaturation existe, mais est systématiquement corrigé par la stimulation verbale et/ou l'application d'un masque à oxygène (80)(117). Dans la littérature étudiée, l'hypopnée (diminution de la fréquence respiratoire avec augmentation de la pCO₂) semble être une des causes, et est dose-dépendante quand deux concentrations différentes sont comparées (115). Cependant, le pourcentage de patients présentant une désaturation ne semble pas être corrélé à la posologie du rémifentanil (*annexe 8, tableau 9*).

Nous posons plusieurs hypothèses sur cette contradiction. Premièrement, nous pensons que l'oxygénation passive per procédure par sonde nasale est essentielle, ainsi qu'une préoxygénation au masque faciale étanche avant le début de la procédure. La préoxygénation réalisée dans notre protocole vise une fraction expirée en oxygène (EtO₂) à 90%, et est maintenue jusqu'à l'introduction du fibroscope. Ceci nous permet d'avoir un laps de temps augmenté pendant lequel l'oxygénation sanguine reste optimale alors qu'une hypopnée s'installe pendant l'anesthésie. L'oxygénation par l'intermédiaire d'une sonde introduite dans la cavité nasale est un complément significatif. Deuxièmement, nous positionnons le patient en position assise. Cela a quatre effets bénéfiques relatifs au décubitus dorsal sur l'oxygénation. Cela permet une libération du diaphragme avec amélioration de la mécanique ventilatoire, le décubitus dorsal étant à lui seul responsable d'une diminution de 20 à 25% de la CRF (61). Cette optimisation de la ventilation spontanée est probablement significative dans le type de population que nous avons étudié. En effet, la plupart des patients sont porteurs de pathologies carcinomateuses ORL, dont une des étiologies principales est le tabagisme actif. Ce même tabagisme est souvent associé à une diminution de la fonction respiratoire de nos patients par l'intermédiaire d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) évoluée. Nous pensons également que la déglutition des sécrétions et des saignements provoqués par la

fibroscopie est plus aisée en position assise. La visualisation de l'environnement avec la persistance des repères spatiaux est possiblement un facteur améliorant l'éveil et donc le maintien de la commande ventilatoire. Enfin, par effet de gravité, la chute postérieure de la langue dans l'oropharynx est augmentée par le décubitus dorsal. Troisièmement, nombre d'équipes utilisent du midazolam lors de l'induction (80)(81)(115)(118). Il est possible qu'une dose de 1 à 2 mg en intraveineux soit plus dépresseur respiratoire que 0,5 mg d'alprazolam per os, d'autant plus que les effets dépresseurs des morphiniques et des benzodiazépines sont synergiques. Quatrièmement, nous stimulons verbalement nos patients de façon continue, ce qui évite une perte par ces derniers de leur commande ventilatoire. Enfin, le nombre de patients inclus est insuffisant pour extrapoler ces résultats à l'ensemble de la population.

Dans ces conditions le rémifentanil ne semble donc pas provoquer d'apnée tant que le patient est stimulé. Les désaturations relevées dans la littérature s'amendent par simple application d'oxygène au masque, et ceci, rapidement, compte tenu du maintien de la ventilation spontanée. Il n'est pas noté de rigidité thoracique même pour des concentrations au site effet de $20 \text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ (91). Cela s'explique par le fait que le risque de rigidité thoracique n'apparaît que pour des bolus injectés sur une période inférieure à 30 s.

Le propofol est également utilisé pour les intubations vigiles fibroscopiques. Il est également décrit comme sûr et adapté à cette technique (*annexe 8, tableaux 12 et 13*). Les sociétés savantes recommandent son utilisation, tout comme celle du rémifentanil (72). Cependant, bien que le risque de désaturation reste équivalent à celui relevé dans l'utilisation du rémifentanil, il semble être plus fréquemment associé à des apnées (39)(86)(88)(119). De plus ces apnées peuvent parfois conduire à des solutions de secours comme la ventilation assistée ou la nécessité d'une cricotomie afin de réaliser une « jet-ventilation » en urgence (c'est à dire cathétériser la trachée par voie per cutanée afin d'assurer une ventilation transtrachéale) (86), ou à défaut réaliser une voie d'abord chirurgicale, avec les risques que cela comporte. Les désaturations semblent être également plus prolongées avec le propofol. Cette différence s'explique par la pharmacologie des deux molécules. La différence pharmacodynamique tient dans l'origine des apnées. Pour le rémifentanil, l'apnée est d'origine centrale, et souvent réversible à la stimulation du patient. Pour le propofol, il s'y ajoute une origine périphérique obstructive (89). Cette obstruction des VAS par hypotonie musculaire est un facteur de risque de perte d'une ventilation spontanée efficace, et peut difficilement être levée par la stimulation. De plus, l'obstruction

pharyngée s'additionne à une pathologie, souvent carcinologique, déjà pré-obstructive, comme des tumeurs de la base de la langue. La différence pharmacocinétique tient dans la demi-vie contextuelle des deux molécules (97)(103). Celle du propofol (5-10 min) est deux à trois fois plus longue que celle du rémifentanil (3 min), et ceci, d'autant plus que l'élimination du rémifentanil se fait indépendamment des fonctions hépatiques et rénales, alors qu'il existe un risque de retard d'élimination du propofol chez les patients porteurs d'une insuffisance hépatique ou rénale. On notera également la possibilité d'antagonisation en moins d'une minute du rémifentanil par la naloxone.

L'utilisation du sévoflurane est une alternative (*annexe 8, tableau 13*). La fraction télé-expiratoire de sévoflurane doit être titrée en fonction de l'effet recherché. Comme avec le propofol, le sévoflurane doit être administré seul, sans morphinique associé. Le risque de cette technique est la survenue d'une apnée obstructive ou centrale qui compromet alors l'administration-même du sévoflurane. L'aide inspiratoire peut être alors une solution de recours. Cependant, le risque d'obstruction est semblable à celui du propofol et l'utilisation de la ventilation transtrachéale de secours est décrite (39). Enfin, l'élimination pulmonaire des halogénés (120) compromet le retour à la ventilation spontanée en cas d'apnée ou de pathologies emphysemateuses associées.

Concernant la maîtrise des VAS, l'utilisation conjointe d'un hypnotique (propofol, sévoflurane) et d'un opioïde n'est pas recommandée compte tenu du haut risque de dépression respiratoire induit par leurs effets synergiques (121). Le midazolam comme agent de sédation n'est également pas recommandé de par ses propriétés dépressives respiratoires trop importantes. La kétamine, du fait de l'hypersalivation et des troubles hallucinatoires qu'elle entraîne, n'est pas indiquée (72).

Dans le cadre de l'intubation fibroscopique vigile, Cattano *et al* (80) rapportent une incidence de désaturation et d'hypopnée moins importante dans l'utilisation de la dexmédétomidine par rapport à l'utilisation du rémifentanil, avec cependant un nombre d'essais d'intubation plus important dans le groupe dexmédétomidine. Hagberg *et al* (122) ont la même conclusion dans une étude randomisée en double aveugle. Les propriétés antitussives du rémifentanil sont l'une des explications avancées pour cette différence dans le nombre d'essais. Tsai *et al* (119) concluent à un meilleur contrôle des VAS avec la dexmédétomidine qu'avec le propofol dans l'intubation vigile. Ma *et al* (123) relèvent moins d'apnées et une meilleure stabilité hémodynamique de la dexmédétomidine par

rapport au propofol, dans la sédation consciente au cours de coblation des VAS pour le traitement du syndrome d'apnée du sommeil. Plusieurs *case reports* rapportent une bonne sécurité de la dexmédétomidine dans l'intubation vigile (92)(93)(107)(108)(124). Les doses utilisées avoisinent les 0,5 à 0,7 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$.

V.2 La sédation et l'analgésie

Dans notre étude, le score de Ramsay minimal était de 1 pour deux des patients (9%). Les autres patients avaient un score supérieur ou égal à 2 sans excéder 4, et donc une sédation satisfaisante pour réaliser la séquence fibroscopie-intubation. La sédation avec le rémifentanil semble équivalente ou inférieure au propofol (86), selon la titration du propofol réalisée. Les morphiniques altèrent le niveau de vigilance par une dépression sélective du SNC, exercée sur le système limbique. Cependant, ils ne créent pas constamment une hypnose, même à forte dose, contrairement au propofol ou au sévoflurane. Cette propriété explique le maintien du contact verbal avec les patients, malgré des doses parfois élevées. Cela explique également l'existence d'agitation sous rémifentanil, source d'échec, malgré l'augmentation des doses. Les morphinomimétiques peuvent également provoquer des réactions dysphoriques, ce qui peut provoquer des sensations de malaise ou d'angoisse voire des hallucinations (103). L'incidence de ce type de réaction au rémifentanil n'est pas étudié et pourrait être une explication de ces états d'agitation observés. L'intubation d'un des deux patients ayant présenté un score de Ramsay de 1 a nécessité deux essais, ce qui confirme l'agitation comme facteur de risque d'échec de l'intubation vigile. Des cas d'agitation sont également décrits sous propofol (86). La dexmédétomidine offre également une sédation acceptable, avec peut-être une meilleure tolérance que le propofol (119).

L'incidence faible de réaction douloureuse est due aux propriétés antalgiques des morphinomimétiques et à l'application de l'anesthésie locale. Un seul patient a présenté une grimace franche pendant le geste avec un score de Ramsay fluctuant entre 1 et 2. Il n'a pas présenté de toux et était agité dès l'entrée au bloc opératoire, tout comme le deuxième patient ayant présenté un état d'agitation dans l'étude. Il est possible que l'anesthésie locale n'ait pas été optimale. Cependant, la réponse aux effets sédatifs du rémifentanil semble aléatoire pour certains patients. Un état d'anxiété résistant à la prémédication et au travail psychologique semble être un facteur de risque de réactions douloureuses. Toutefois, l'intubation n'a demandé qu'un essai et a été réalisée en 3 minutes. Le patient n'a pas souvenir de la procédure et donne le plus bas score de satisfaction (7/10). Ces données restent contradictoires mais les propriétés analgésiques du rémifentanil ne semblent pas suffisantes pour ce type de patient dont l'anxiété préalable est majeure. Dans notre étude, il n'y a pas eu de moments plus douloureux que d'autres. Le passage nasal est pourtant décrit comme le moment le plus douloureux (86). Nos résultats s'expliquent par le fait que nous effectuons un méchage des cavités nasales, ce qui permet une application plus homogène

de la lidocaïne que le spray, et par le fait que nous utilisons des concentrations de rémifentanil au site effet d'emblée élevées. L'intubation n'est pas source d'augmentation du score de douleur ou de diminution du score de Ramsay. Rai M. R. et al (81) observent une meilleure tolérance de l'acte avec le rémifentanil qu'avec le propofol, ce qui confirme le mécanisme analgésique comme élément central de la tolérance des intubations fibroscopiques vigiles sous rémifentanil.

Dix-huit patients (82%) n'ont pas reçu de lidocaïne au travers du canal opérateur. Dans notre étude, ces applications sont pour la plupart régies par l'habitude des anesthésistes. Les cordes vocales sont généralement mobiles, parfois ouvertes (un tiers des patients selon nos observations). Ce résultat n'est pas objectivé dans l'étude, mais observé. Une inspiration profonde permet leur ouverture et l'introduction de la sonde d'intubation sans qu'il y ait de réaction douloureuse ou de toux. Un seul patient a présenté une toux gênante. Trois essais d'intubation ont été nécessaires. L'application de lidocaïne au travers du canal opérateur a fini par permettre l'intubation. L'application d'un aérosol de lidocaïne 5% en prémédication, sans bloc trachéal ni injection systématique de lidocaïne dans le canal opérateur, semble suffisante pour la plupart des patients lorsque le rémifentanil est l'agent utilisé.

Le taux de souvenir de la procédure est inférieur à celui retrouvé dans la littérature (81)(86). Il est de 65% dans notre étude. Le rémifentanil est connu comme moins amnésiant que le propofol ou le sévoflurane (86). La composante hypnotique de ces deux produits explique ce phénomène. Dans notre étude, les doses élevées de rémifentanil sont probablement l'explication de ce taux bas de souvenir de la procédure. Cette mémorisation n'affecte pas le vécu des patients puisque les scores de satisfaction sont acceptables et que tous les patients accepteraient ce même protocole pour une éventuelle nouvelle intubation vigile. La dexmédétomidine semble être plus amnésiante que le rémifentanil (122).

V.3 L'hémodynamique

Lorsque que l'on compare les effets hémodynamiques observés dans notre étude à la littérature, nous relevons une incidence d'hypotension plus élevée. Le rôle majeur de la pression artérielle dans la perfusion des organes, notamment pour les organes les plus sensibles à l'hypoperfusion (cerveau, cœur, tube digestif et reins), expose à un risque de défaillance lorsque la pression artérielle est basse. L'objectif de PAS ou de PAM dépend des différentes définitions possibles de l'hypotension artérielle, de l'âge des patients et de ses comorbidités (125). Il est d'autant plus élevé que le patient est hypertendu ou porteur de comorbidités rénales, neurologiques ou cardiovasculaires. L'hypoperfusion est d'autant plus conséquente qu'elle est prolongée. Dans notre étude, ces hypotensions restent corrigées rapidement par les vasopresseurs (éphédrine) et un remplissage vasculaire.

Rai *et al* n'observent pas de PAS inférieure à 90 mmHg, ni de Fc inférieure à 40 min⁻¹, que ce soit pour l'utilisation du propofol ou du rémifentanil en AIVOC pour les intubations vigiles (81). Lallo et al n'observent pas non plus d'hypotension avec le rémifentanil à des doses plus basses, alors qu'ils en retrouvent avec le propofol (86). Les rôles respectifs dans la génération d'hypotensions d'une Ce élevée, de la position assise et de l'absence de remplissage préalable, sont difficiles à hiérarchiser. Nous n'observons pas de bradycardie inférieure à 50 min⁻¹. L'étude de Hagberg *et al* montre une incidence faible et égale des hypotensions avec l'utilisation du rémifentanil ou de la dexmédétomidine pour les intubations vigiles (122).

Les concentrations élevées au site effet (Ce) sont une explication de ces hypotensions. En effet, les Ce sont habituellement de l'ordre de 2 à 4 ng.mL⁻¹ (*annexe 8, tableaux 9, 10 et 11*), alors que nous réalisons une induction avec une Ce à 6 ng.mL⁻¹ pendant deux minutes puis à 4 ng.mL⁻¹ pendant le geste. La Ce optimale est, selon Song, de 3.38 ng.mL⁻¹, lorsque qu'une injection de 1,5 à 2 mg de midazolam est réalisée en début de procédure (115). En comparant un bolus de 1,5 µg.kg⁻¹ suivi d'une perfusion continue de 0,15 µg.kg⁻¹.min⁻¹ à des doses inférieures, Machata *et al* recommande un bolus de 0,75 µg.kg⁻¹ suivi d'une perfusion continue de 0,075 µg.kg⁻¹.min⁻¹ pour les intubations vigiles, lorsque 0,05 mg.kg⁻¹ de midazolam est préalablement injectée (116). Notre protocole équivaut à un bolus de 2 µg.kg⁻¹ suivi d'une perfusion de 0,15 µg.kg⁻¹.min⁻¹ pour un adulte de 25 ans, 70 kg et 170 cm, ce qui est plus élevé.

Il est également probable que le remplissage vasculaire de compensation du jeûne n'ait pas été réalisé de façon optimale. Un remplissage de 15 à 20 mL.kg⁻¹ est recommandé (126). Les patients étant généralement à jeûn depuis plus de 6 heures, une hypovolémie

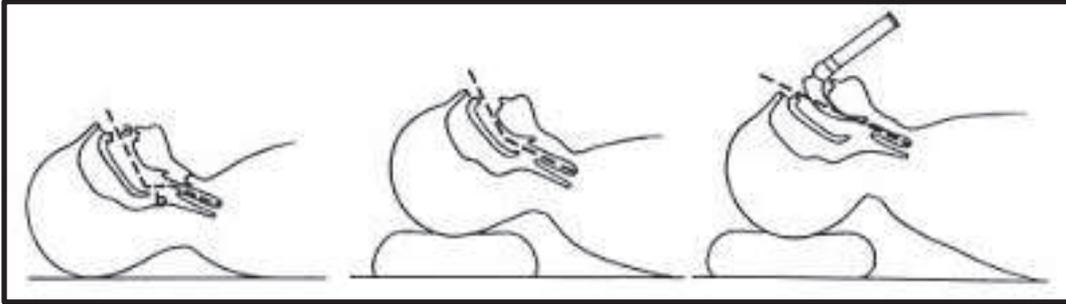
peut expliquer l'incidence des hypotensions.

La mise en position proclive et, a fortiori, la position assise, provoquent une accumulation sanguine dans les parties déclives avec diminution du volume sanguin intrathoracique, diminution du débit cardiaque et augmentation des résistances vasculaires périphériques. Le retentissement de ces postures dépend du degré d'inclinaison, des techniques d'anesthésie et probablement du remplissage vasculaire réalisé avant le changement postural. Chez les patients à réserve cardiaque limitée ou hypovolémiques, la position proclive peut provoquer une hypotension. Cette position est donc aussi un facteur de risque d'hypotension.

VI CONCLUSION

L'utilisation de l'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) de rémifentanyl permet la maîtrise des voies aériennes supérieures lors des intubations vigiles sous fibroscopie. L'utilisation de doses élevées favorise le confort des patients et permet de ne pas réaliser de bloc trachéal ni d'injections systématiques d'anesthésiques locaux au travers du canal opérateur du fibroscope, avec comme inconvénient une instabilité hémodynamique majorée. La réalisation d'un remplissage vasculaire avant la procédure pourrait être une solution à ce problème. L'absence d'apnée obstructive offre une sécurité supplémentaire par rapport à l'utilisation du propofol ou au sévoflurane. D'autres études sur la dexmédétomidine pourraient apporter un éclairage sur ses avantages quant à son utilisation dans les intubations vigiles.

ANNEXE 1 : Position modifiée de Jackson



Position modifiée de Jackson, Intubation difficile, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1996; 15:207-214.

La position de la tête, la mise en place d'un coussin sous l'occiput et le laryngoscope permettent d'aligner les trois axes (l'axe buccal, l'axe pharyngé et l'axe laryngé) et de visualiser la glotte.

ANNEXE 2 : Score d'Adnet

Le score d'Adnet permet une quantification de la difficulté d'intubation oro-trachéale.

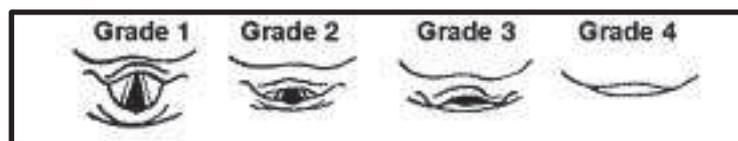
Paramètres pris en compte	Degré de difficulté en fonction du score
Nombre de tentatives au delà de 1	
Nombre d'opérateurs au delà de 1	
Nombre de techniques alternatives	Total = 0 : facile
Grade de Cormack et Lehane (grade 1=0)	$0 < \text{total} \leq 5$: difficulté légère
Force de traction normale (0) ou anormale (1)	Total > 5 : difficulté modérée à majeure
Pression laryngée : non (0) ou oui (1) sauf Sellick	∞ correspond à une intubation impossible
Cordes vocales en abduction (0) ou en adduction (1)	

ANNEXE 3 : Grades de Cormack et Lehane

Ces grades, définis dans une population obstétricale, sont en général associés à une difficulté croissante d'intubation oro-trachéale.

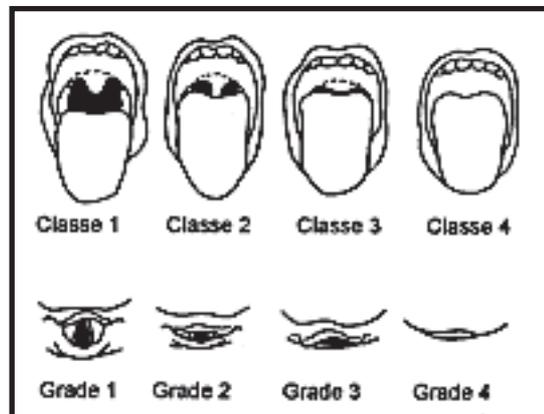
Grade de Cormack et Lehane	Structures identifiées à la laryngoscopie directe
I	Vue complète de la glotte
II	Vue limitée à l'extrémité postérieure de la glotte : exposition incomplète des cordes
III	Vue limitée à l'épiglotte : pas d'exposition de la glotte
IV	Vue limitée au palais mou : pas d'exposition de l'épiglotte

Intubation difficile, SFAR, Conférence d'expert, Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation 1996; 15:207-214.



Grades de Cormack et Lehane, Intubation difficile, SFAR, Les Essentiels 2005, p. 389-401.

ANNEXE 4 : Classes de Mallampati



Classes de Mallampati (en haut) et grades de Cormack (en bas), Intubation difficile, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1996; 15:207-214.

Classes de Mallampati :

- Classe 1: toute la luette et les loges amygdaliennes sont visibles
- Classe 2 : la luette est particulièrement visible
- Classe 3 : le palais membraneux est visible
- Classe 4: seul le palais osseux est visible

Grades de Cormack :

- Grade 1: toute la fente glottique est vue
- Grade 2: seule la partie antérieure de la glotte est vue
- Grade 3 : seule l'épiglotte est visible
- Grade 4 : l'épiglotte n'est pas visible

ANNEXE 5 : Score ASA

Le score ASA, ou Physical status score, a été mis au point 1941 par la société américaine des anesthésistes *American Society of Anesthesiologists* (ASA). Il est utilisé en médecine pour exprimer l'état de santé préopératoire d'un patient. Il permet d'évaluer le risque anesthésique et d'obtenir un paramètre prédictif de mortalité et morbidité périopératoire :

- ASA I : Patient en bonne santé
- ASA II : Patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction
- ASA III : Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité
- ASA IV : Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui entraîne une menace vitale permanente
- ASA V : Patient moribond dont l'espérance de vie sans intervention chirurgicale est inférieure à 24 heures
- ASA VI : Patient en état de mort cérébrale
- U : en cas d'intervention en urgence

ANNEXE 6 : Protocole intubation fibroscopique sous rémifentanil

A faire dans l'ordre :

- 1) Dans le service : prémédication aérosol xylocaïne 5%, tagamet 400 mg, xanax 0,1 mg/kg.
- 2) Dans le sas : perfusion, monitoring.
 - puis anesthésie fosses nasales xylocaïne 5% 4 pulvérisations dans chaque narine.
 - puis anesthésie fosses nasales xylocaïne 5%/naphazolinée pendant 10 min.
- 3) Préparation fibroscope : -fibroscope lubrifié monté d'une sonde armée ϕ 6,5mm homme/6mm femme.
-une seringue de 10mL xylocaïne 1%.
Préparation AIVOC rémifentanil : dilution 50 μ g/mL, modèle Minto, **Cpmax 8ng/mL**.
- 4) Installation patient, monitoring SpO₂, TA non invasive/ **2,5min**, Fc.
- 5) Visualisation nasale, choix du côté.
- 6) Insertion sonde oxygène 4L/min dans la fosse nasale controlatérale.
- 7) Préoxygénation QSP EtO₂ \geq 90%.
- 8) Induction rémifentanil AIVOC cible **6ng/mL** + **départ chrono**.
- 9) A 2min : abaisser la cible à **4ng/mL**, réalisation de la séquence fibroscopie/intubation.
+/- pulvérisation xylocaïne dans le canal opérateur.
- 10) Intubation et vérification de la position de la sonde via le fibroscope → si OK :
- 11) **Arrêt chrono** et induction hypnotique par propofol :

âge <50 : 2,5mg/kg	(dose à évaluer en
50 < âge : 2mg/kg	fonction du terrain)
- 12) Gonflage du ballonnet, vérification capnographique et auscultation.

ANNEXE 7 : Evaluation protocole intubation fibroscopique

Date :
 Etiquette patient : Anesthésiste :
 Si interne : nombre de fibro réalisées : intubation :
 en réa :
 Poids : Taille :

Intervention :
 ATCD à csq cardioresp (BPCO, Dbte...) :

Mallampati : DTM : ODB : Extension tête : <90° >90°

Indication fibro :

Temps (min)	SpO2	Fc	TA	Ramsay	Toux	Douleur	Cible AIVOC	Apnée
0								
1								
2*								
3								
4								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								
16								
17								
18								
19								

Temps total (jusqu'à injection propofol) : Nombre d'essai : Evènement indésirable :

Corde vocale ouverte : oui non Pulvérisation xylocaïne dans le canal opérateur : oui non

Dose totale : rémifentanyl : µg propofol : mg (dose totale = après injection propofol)
 éphédrine : mg (jusqu'à 5min après injection propofol)

Echelle de Ramsay :

1 Anxieux, agité. 2 Coopérant, orienté, calme. 3 Réponse aux ordres. 4 Endormi mais réponse au claquement de mains ou à un bruit intense. 5 Endormi mais réponse faible au claquement de mains ou à un bruit intense. 6 Pas de réponse aux stimulations nociceptives.

Echelle de toux :

0 Pas de toux. 1 Toux faible non gênante. 2 Toux gênante. 3 Toux nécessitant une adaptation de l'AIVOC.

Echelle de douleur :

0 Faciès calme. 1 Grimace minime. 2 Grimace franche. 3 Douleur avec progression impossible.

Le lendemain : Souvenir du geste : oui non Satisfaction (0 à10) :

Cette technique vous convient-elle pour si une nouvelle intervention avait lieu ? : oui non Objets d'insatisfaction :

ANNEXE 8 : intubations vigiles fibroscopiques dans la littérature

Tableau 9 Intubations vigiles fibroscopiques par rémifentanyl dans la littérature (1/3)

	Rosentock et al (117)	Cattano D. et al (80)	Song J. et al (115)	Rai M. et al (81)
Nbr patients	43	17	10 et 9	14
SpO ₂ <95%	ND	ND	ND	ND
SpO ₂ <90%	9 (20,9%)	6 (35%)	0 et 1 (10%)	0 (0%)
Apnée	ND	0 (0%)	ND	0 (0%)
Fr (.min ⁻¹)	ND	13,5 +/- 4,5	ND	ND
pCO ₂ (mmHg)	ND	ND	47,5 et 47,9	ND
PS	0,12 µ/kg/min (0,35-0,20)	0,075µ/kg/min	Ce 2,22 +/- 0,44 et Ce 2,75 +/- 0,43	Ce 2,8-3,5
PM	Gly 4-5 µg/kg	Glyc 0,2mg Mid 2mg	Glyc 0,2 mg Mid 1,5-2 mg	Glyc 0,2 mg Mid 1-2 mg
Oxygénation	Sonde nasale	ND	PO, Sonde nasale	Lunettes nasales
Position	DD	DD/demi- assise	ND	ND
Topique	Spray, gargarisme, BT, +/- ICO	Spray	Spray, ICO	Spray, ICO
OAA/S (Responsiveness Part)(0,1,2,3,4,5)	ND	ND	0,0,1,6,3,0 et 0,0,1,2,6,0	ND
Ramsay	R2 42%, R3 32%, R4 26%	3,06 +/- 0,73		ND

(Nbr : nombre, SpO₂ : saturation artérielle en oxygène mesurée ; ND : non-décrit ; Fr : fréquence respiratoire ; pCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; Ps : posologie ; Ce : concentration au site effet en ηg/mL ; PM : prémédication ; DD : décubitus dorsal ; BT : bloc trachéal ; ICO : injection dans le canal opérateur ; Gly : glycopyrrolate ; Mid : midazolam ; PO : préoxygénation ; OAA/S observer's assessment of alertness/sédation (annexe 9) ; R : score de Ramsay.)

Tableau 10 Intubations vigiles fibroscopiques par rémifentanil dans la littérature (2/3)

	Vennila R. et al (91)	Mingo O. H. et al (87)	Puchner W. et al (127)	Machata A. et al (116)
Nbr patients	20	24	37	10 et 12
SpO ₂ <95%	ND	3 (12,5%)	0 (0%)	0 (0%)
SpO ₂ <90%	0 (0%)	1 (4%)	0 (0%)	0 (0%)
Apnée	ND	ND	ND	0 (0%)
Fr	ND	< 8 chez 3 patients	ND	> 8 chez tous les patients
pCO ₂	ND	ND	37,8+/-5	Augmentée < 61
PS	Ce 3,52-3,87 (jusqu'à 20)	0,2-0,5 µg/kg/min	0,1-0,5 µg/kg/min	0,75 µg/kg puis 0,075 µg/kg/min 1,5 µg/kg puis 0,15 µg/kg/min
PM	Aucune	ND	Mid per os 7,5- 15 mg	Gly à 0,2 mg Mid 0,05 mg/kg
Oxygénation pendant l'acte	Sonde nasale	Sonde nasale	Sonde nasale	Sonde nasale
Position	ND	ND	ND	ND
Topique	Spray, gargarisme	Spray	Spray, ICO	Spray, ICO
OAA/S	ND	ND	ND	10 à 20
Toux	15 (75%)	13 (54%)	Légère 9 (24%) Sévère 1 (3%)	100% et 80%
Ramsay	ND	ND	ND	ND

(Nbr : nombre, SpO₂ : saturation artérielle en oxygène mesurée ; ND : non-décrit ; Fr : fréquence respiratoire ; pCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; PS : posologie ; Ce : concentration au site effet en ηg/mL ; PM : prémédication ; DD : décubitus dorsal ; BT : bloc trachéal ; ICO : injection dans le canal opérateur ; Gly : glycopyrrolate ; Mid : midazolam ; PO : préoxygénation ; OAA/S observer's assessment of alertness/sédation ; R : score de Ramsay.)

Tableau 11 Intubations vigiles fibroscopiques par rémifentanil dans la littérature (3/3)

	Wahba S. S. et al (118)	Chalumeau-L. et al (128)	Lallo A. et al (86)	Yeganeh N. et al (129)
Nbr patients	25	14	30	11
SpO ₂ <95%	ND	ND	SpO ₂ 98% +/- 2	ND
SpO ₂ <90%	2 (8%)	3 (21%)		1 (9%)
Apnée	ND	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Fr	ND	17 (9-3)	ND	ND
pCO ₂	ND	ND	ND	Et CO ₂ 39 +/- 2,8
PS	1 µg/kg sur 30s puis 0,15 µg/kg/min	Ce 2-4	Ce 3,9 +/- 1,4	Ce 1,6-2
PM	Glyc 0,2 mg Mid 1mg	Aucune	Hyd 1-1,5 mg/kg	Sco 20 mg IM Mid 0,03mg.kg ⁻¹
Oxygénation pendant l'acte	Sonde nasale	ND	Sonde nasale	Sonde nasale
Position	DD	ND	ND	ND
Topique	Aérosol, méchage, spray	Spray	Méchage, spray, ICO	Spray, ICO
OAA/S (responsiveness part)	ND	4 (2-5)	1-5	3-5
Toux	≥ 7	Légère à modérée	Légère 6 (30%) modérée 3 (10%) sévère 2 (7%)	ND
Ramsay	ND	R2 86%, R3 7%, R4 7%	ND	ND

(Nbr : nombre, SpO₂ : saturation artérielle en oxygène mesurée ; ND : non-décrit ; Fr : fréquence respiratoire ; pCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; PS : posologie ; Ce : concentration au site effet en ng/mL ; PM : prémédication ; DD : décubitus dorsal ; BT : bloc trachéal ; ICO : injection dans le canal opérateur ; Gly : glycopyrrolate ; Mid : midazolam ; Hyd : hydroxysine ; Sco : scopolamine ; IM : intramusculaire ; PO : préoxygénation ; OAA/S observer's assessment of alertness/sédation ; R : score de Ramsay.)

Tableau 12 Intubations vigiles fibroscopiques par propofol dans la littérature (1/2)

	Lallo A. et al (86)	Péan D. et al (39)	Rai M. R. et al (81)	Bourgain J. L. et al (88)
Nbr patients	30	39	10	16
SpO2	96% +/- 6	< 93 % 3 (8%) ND	< 94% 0 (0%)	< 90% 2 (12,5%)
Apnée	1	20 (41%)	0	2 (12,5%)
Fr	ND	ND	ND	Fr<10 chez 2 patients
pCO2	ND	ND	ND	EtCO2 42 +/-5
PS	Cp 2,4 +/- 0,8	Cp 4,5 (3,4-6,1)	Cp 1,3 (1-1,6)	Cp 3,5 (1,1-6,7)
PM	Hyd 1-1,5 mg/kg	Aucune	Gly 0,2 mg Mid 1-2 mg	Aucune
Oxygénation pendant l'acte	Sonde nasale	PO, masque	Lunettes nasales	Masque
Position	ND	Demi-assise	ND	ND
Topique	Méchage, spray, ICO	Aérosol	Spray, ICO	Méchage, spray, ICO
OAA/S (responsiveness part)	1-4	ND	ND	ND
Toux	Légère 7 (23%) modérée 7(23%) sévère 2 (7%)	29 (74%)	ND	ND
Ramsay	ND	ND	ND	ND

(Nbr : nombre, SpO2 : saturation artérielle en oxygène mesurée ; ND : non-décrit ; Fr : fréquence respiratoire ; pCO2 : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; PS : posologie ; Cp : concentration plasmatique en µg/mL ; PM : prémédication ; Hyd : hydroxysine ; Gly : glycopyrrolate ; Mid : midazolam ; PO : préoxygénation ; ICO : injection dans le canal opératoire ; OAA/S observer's assessment of alertness/sédation ; R : score de Ramsay.)

Tableau 13 Intubations vigiles fibroscopiques par propofol dans la littérature (2/2)

	Bonnin M. et al (90)	Tsai C. J. et al (119)
Nbr patients	26	20
SpO2	< 90% 5 (19%) < 70% 1 (4%)	< 90% 1 (5%)
Apnée	ND	8 (40%)
Fr	ND	ND
pCO2	ND	ND
PS	Cp 6,37 +/- 1,36	Cp 3,6 (max 5,1)
PM	Hyd 1,5 mg/kg	Aucune
Oxygénation pendant l'acte	PO	Lunettes nasales
Position	ND	ND
Topique	Spray	Méchage, spray, ICO
OAA/S	ND	ND
Toux	8 (31%)	Légère 6 (30%) modérée 5 (25%) sévère 2 (10%)
Ramsay	ND	ND

(Nbr : nombre, SpO2 : saturation artérielle en oxygène mesurée ; ND : non-décrit ; Fr : fréquence respiratoire ; pCO2 : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; PS : posologie ; Cp : concentration plasmatique en µg/mL ; PM : prémédication ; Hyd : hydroxysine ; AI : anti-inflammatoire ; PO : préoxygénation ; ICO : injection dans le canal opératoire ; OAA/S observer's assessment of alertness/sédation ; R : score de Ramsay.)

Tableau 14 Intubations vigiles fibroscopiques par sévoflurane dans la littérature

	Péan D. et al (39)	Bonnin M. et al (90)
Nbr patients	39	26
SpO ₂ <	< 93% 2 (5%)	< 90% 0 (0%)
Apnée	8 (20%)	ND
Fr	ND	ND
pCO ₂	ND	ND
PS	Fe 3,8 (2,7-5,3)	Fe 5 +/- 0,9
PM	Aucune	Hyd 1,5 mg/kg
Oxygénation pendant l'acte	PO, masque	PO
Position	Demi-assise	ND
Topique	Aérosol	Spray
OAA/S	ND	ND
Toux	21 (54%)	5 (19%)
Ramsay	ND	ND

(Nbr : nombre, SpO₂ : saturation artérielle en oxygène mesurée ; ND : non-décrit ; Fr : fréquence respiratoire ; pCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; PS : posologie ; Fe : fraction expiratoire en sévoflurane ; PM : prémédication ; Hyd : hydroxysine ; PO : préoxygénation ; OAA/S observer's assessment of alertness/sédation ; R : score de Ramsay.)

ANNEXE 9 : Echelle de sédation OAA/S

Le score OAA/S (Observer's Assessment of Alertness/Sedation) est utilisé pour évaluer la sédation.

Réponse	Expression Verbale	Expression Visage	Yeux	Score
Réponse aisée à l'appel du nom	Normale	Normale	Ouverts, regard clair	5 (éveillé)
Réponse lente à l'appel du nom	Moyennement ralentie	Moyennement détendue	Léger ptosis ou regard vitreux	4
Réponse à l'appel du nom à haute voix et/ou répété	Mauvaise articulation ou expression lente	Très détendue ou avec très relâchée	Ptosis marqué et regard vitreux	3
Réponse uniquement après stimulation tactile	Quelques mots reconnaissables	-	-	2
Aucune réponse	-	-	-	1 (endormi)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology*. 2006 Dec;105(6):1087–97.
2. Kheterpal S, Martin L, Shanks AM, Tremper KK. Prediction and Outcomes of Impossible Mask Ventilation. *Anesthesiology*. 2009 Apr;110(4):891–7.
3. Bourgain J-L. Intubation difficile en chirurgie cervicofaciale. *Prat. En Anesthésie Réanimation*. 2009 Sep;13(4):291–5.
4. Boisson-Bertrand, Bourgain JL, Camboulives J, Crinquette V, Cros AM, Dubreuil M, et al. Intubation difficile. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation*. 1996 Jan;15(2):207–14.
5. Adnet F, Borron SW, Racine SX, Clemessy J-L, Fournier J-L, Plaisance P, et al. The Intubation Difficulty Scale (IDS): Proposal and evaluation of a new score characterizing the complexity of endotracheal intubation. *Anesth. Phila*. 1997;87(6):1290–7.
6. Bourgain JL, Desruennes E, Fischler M, Ravussin P. [Specificity of difficult intubation in cervico-facial oncology]. *Rev. Médicale Suisse Romande*. 1999 Nov;119(11):865–70.
7. Arne J, Descoins P, Fusciardi J, Ingrand P, Ferrier B, Boudigues D, et al. Preoperative assessment for difficult intubation in general and ENT surgery: predictive value of a clinical multivariate risk index. *Br J Anaesth*. 1998;80(2):140–6.
8. Diemunsch P, Langeron O, Richard M, Lenfant F. Prédiction et définition de la ventilation au masque difficile et de l'intubation difficile: Question 1. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation*. 2008 Jan;27(1):3–14.
9. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J*. 1985;32(4):429–34.
10. Colin C. Prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte à l'exception de l'intubation difficile. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation*. 2003 Aug;22:3–17.
11. Bourgain J-L. Anesthésie-réanimation en stomatologie et chirurgie maxillofaciale. *Emc - Anesthésie-Réanimation*. 2004 Mar;1(1):2–24.
12. Boutonnet M, Faitot V, Keïta H. Gestion des voies aériennes en obstétrique. *Ann.*

Françaises Anesthésie Réanimation. 2011 Sep;30(9):651–64.

13. Champion S, Langeron O. Prise en charge périopératoire du syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'adulte. *Prat. En Anesthésie Réanimation*. 2012 Nov;16(5):271–6.
14. Billard V, Cheikh M, Delaporte-Cerceau S, Raffin-Sanson M-L. Anesthésie pour traitement des tumeurs endocrines. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation*. 2009 Jun;28(6):549–63.
15. Kaye AD, Baluch AR, Kaye AJ, Niaz RS, Sanders G, Sann PL, et al. Polyarthrite rhumatoïde, mise au point sur le traitement et prise en charge anesthésique. *Prat. En Anesthésie Réanimation*. 2008 Dec;12(6):398–407.
16. Carles M, Raucoules-Aimé M. Prise en charge anesthésique du patient diabétique. *Presse Médicale*. 2011 Jun;40(6):587–95.
17. Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, et al. Prediction of Difficult mask ventilation. *Anesth. Phila. Lippincott, Hagerstown, MD*; 1999. p. 1229–36.
18. Benumof JL. Management of the difficult adult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation. *Anesth*. 1991 Dec;75(6):1087-110.
19. Luoma AMV, Clarke SG. Fiberoptic intubation. *Anaesth. Intensive Care Med*. 2011 Aug;12(8):343–6.
20. Stephanazzi J. Anesthésie du brûlé. *Prat. En Anesthésie Réanimation*. 2010 Sep;14(4):222–31.
21. Ovassapian A, Tuncbilek M, Weitzel EK, Joshi CW. Airway Management in Adult Patients with Deep Neck Infections: A Case Series and Review of the Literature. *Anesth. Analg*. 2005 Feb 1;100(2):585–9.
22. Reyford H, Boufflers E, Baralle MM, Telion C, Guermouche T, Menu H, et al. Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire et intubation trachéale. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation*. 1995 Jan;14(3):256–60.
23. Rezig K, Diar N, Benabidallah D, Dardel A. Goitre et grossesse : une cause d'intubation difficile prévisible. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation*. 2001 Aug;20(7):639–42.
24. Langford RA, Leslie K. Awake fiberoptic intubation in neurosurgery. *J. Clin. Neurosci*. 2009 Mar;16(3):366–72.
25. Woodall N. Awake intubation. *Curr. Anaesth. Crit. Care*. 2001 août;12(4):218–24.
26. Calder I, Murphy P. A fibre-optic endoscope used for nasal intubation. *Anaesthesia* 1967; 22: 489-91. *Anaesthesia*. 2010;65(11):1133–6.

27. Koerner IP, Brambrink AM. Fiberoptic techniques. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2005 Dec;19(4):611–21.
28. Hans S, De Mones E, Behm E, Laccourreye O, Brasnu D. Comment faire une nasofibroscopie laryngée chez l'adulte ? *Perform Laryngeal Nasofibroscopy Adults Engl.* 2006;123(1):41–5.
29. Durga VK, Millns JP, Smith JE. Manoeuvres used to clear the airway during fibreoptic intubation. *Br. J. Anaesth.* 2001 Aug 1;87(2):207–11.
30. Brull SJ, Wiklund R, Ferris C, Connelly NR, Ehrenwerth J, Silverman DG. Facilitation of fiberoptic orotracheal intubation with a flexible tracheal tube. *Anesth. Analg.* 1994 Apr;78(4):746–8.
31. Greenland KB, Lam MC, Irwin MG. Comparison of the Williams Airway Intubator and Ovassapian Fibreoptic Intubating Airway for fibreoptic orotracheal intubation. *Anaesthesia.* 2004;59(2):173–6.
32. Combes X, Pean D, Lenfant F, Francon D, Marciniak B, Legras A. Matériels d'intubation et de ventilation utilisables en cas de contrôle difficile des voies aériennes. Législation et maintenance. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2008 Jan;27(1):33–40.
33. Ovassapian A, Yelich SJ, Dykes MHM, Brunner EE. Fiberoptic Nasotracheal Intubation—Incidence and Causes of Failure. *Anesth. Analg.* 1983 Jul 1;62(7):692–5.
34. Hall CEJ, Shutt LE. Nasotracheal intubation for head and neck surgery. *Anaesthesia.* 2003;58(3):249–56.
35. Woodall NM, Harwood RJ, Barker GL. Complications of awake fibreoptic intubation without sedation in 200 healthy anaesthetists attending a training course. *Br. J. Anaesth.* 2008 Jun;100(6):850–5.
36. Paul V, Kupfer Y, Tessler S. Severe epistaxis after nasogastric tube insertion requiring arterial embolisation. *Bmj Case Reports.* 2013;2013.
37. Kaneko Y, Nakazawa K, Yokoyama K, Ishikawa S, Uchida T, Takahashi M, et al. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum after translaryngeal intubation: tracheal perforation due to unsuccessful fiberoptic tracheal intubation. *J. Clin. Anesth.* 2006 Mar;18(2):135–7.
38. Mcguire G, El-Beheiry H. Complete upper airway obstruction during awake fibreoptic intubation in patients with unstable cervical spine fractures. *Can J Anaesth.* 1999;46(2):176–8.
39. Péan D, Floch H, Beliard C, Piot B, Testa S, Bazin V, et al. Propofol versus sevoflurane for fiberoptic intubation under spontaneous breathing anesthesia in patients

- difficult to intubate. *Minerva Anesthesiol.* 2010 Oct;76(10):780–6.
40. Shaw IC, Welchew EA, Harrison BJ, Michael S. Complete airway obstruction during awake fiberoptic intubation. *Anaesthesia.* 1997 Jun;52(6):582–5.
 41. Daly WM. Unusual Complication of Nasal Intubation: Report of Case. *Anesth.* 1953 Jan;14(1):96.
 42. Bandy DP, Theberge DM, Richardson DD. Obstruction of naso-endotracheal tube by inferior turbinate. *Anesth. Prog.* 1991 Feb;38(1):27–8.
 43. Takenaka I, Aoyama K, Abe Y, Iwagaki T, Takenaka Y, Kadoya T. Malposition of the epiglottis associated with fiberoptic intubation. *J. Clin. Anesth.* 2009 Feb;21(1):61–3.
 44. Vazel L, Potard G, Martins-Carvalho C, LeGuyader M, Marchadour N, Marianowski R. Intubation : technique, indication, surveillance, complications. *Emc - Oto-Rhino-Laryngol.* 2004 Feb;1(1):22–34.
 45. Williams AR, Burt N, Warren T. Accidental middle turbinectomy: a complication of nasal intubation. *Anesthesiology.* 1999 Jun;90(6):1782–4.
 46. Moore DC. Middle turbinectomy: A complication of IMPROPER nasal intubation? *Anesthesiology.* 2000 May;92(5):1504–5.
 47. Wiel E, Vilette B, Rahmania H. Obstruction nasale unilatérale. Une complication inhabituelle de l'intubation nasotrachéale. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 1997 Jan;16(4):386–8.
 48. Valdes C, Tomas I, Alvarez M, Limeres J, Medina J, Diz P. The incidence of bacteraemia associated with tracheal intubation. *Anaesthesia.* 2008;63(6):588–92.
 49. Andruszkiewicz P, Dec M, Kański A, Becler R. Awake fiberoptic intubation. *Anestezjol. Intensywna Ter.* 2010 Dec;42(4):218–21.
 50. Shaw IC, Welchew EA, Harrison BJ, Michael S. Complete airway obstruction during awake fiberoptic intubation. *Anaesthesia.* 1997;52(6):582–5.
 51. Mason RA, Fielder CP. The obstructed airway in head and neck surgery. *Anaesthesia.* 1999 Jul;54(7):625–8.
 52. Ovassapian A, Yelich SJ, Dykes MH, Golman ME. Learning fiberoptic intubation: use of simulators v. traditional teaching. *Br. J. Anaesth.* 1988 Aug;61(2):217–20.
 53. Naik VN, Matsumoto ED, Houston PL, Hamstra SJ, Yeung RY-M, Mallon JS, et al. Fiberoptic orotracheal intubation on anesthetized patients: Do manipulation skills learned on a simple model transfer into the operating room? *Anesth. Phila.* 2001;95(2):343–8.
 54. Schaefer JJ. Simulators and difficult airway management skills. *Pediatr. Anesth.* 2004 Jan 1;14(1):28–37.
 55. Goldmann K, Steinfeldt T. Acquisition of basic fiberoptic intubation skills with a

- virtual reality airway simulator. *J. Clin. Anesth.* 2006 May;18(3):173–8.
56. Johnson C, Roberts JT. Clinical competence in the performance of fiberoptic laryngoscopy and endotracheal intubation: a study of resident instruction. *J. Clin. Anesth.* 1989;1(5):344–9.
57. Smith JE, Jackson APF, Hurdley J, Clifton PJM. Learning curves for fibreoptic nasotracheal intubation when using the endoscopic video camera. *Anaesthesia.* 1997 Feb;52(2):101–6.
58. Béliard C, Péan D, Asehnoune K, Lejus C. «Boîte labyrinthe» : un outil pédagogique simple et économique d'apprentissage de l'intubation fibroscopique. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2010 Apr;29(4):317–8.
59. Naik VN, Matsumoto ED, Houston PL, Hamstra SJ, Yeung RY-M, Mallon JS, et al. Fiberoptic orotracheal intubation on anesthetized patients: Do manipulation skills learned on a simple model transfer into the operating room? *Anesth. Phila.* 2001;95(2):343–8.
60. Ministère des affaires sociales de la santé et de la ville. Décret no 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique. *Journal Officiel de la République Française* du 8 décembre 1994.
61. Marchand E. Évaluation respiratoire clinique et fonctionnelle préopératoire. *Emc - Pneumol.* 2005 Nov;2(4):177–91.
62. Meghjee SP., Marshall M, Redfern E., McGIVERN D. Influence of patient posture on oxygen saturation during fibre-optic bronchoscopy. *Respir. Med.* 2001 Jan;95(1):5–8.
63. Lane S, Saunders D, Schofield A, Padmanabhan R, Hildreth A, Laws D. A prospective, randomised controlled trial comparing the efficacy of pre-oxygenation in the 20° head-up vs supine position. *Anaesthesia.* 2005;60(11):1064–7.
64. Altermatt FR, Muñoz HR, Delfino AE, Cortínez LI. Pre-oxygenation in the obese patient: effects of position on tolerance to apnoea. *Br. J. Anaesth.* 2005 Nov 1;95(5):706–9.
65. Chassard D, Mercier F-J. Quelles stratégies appliquer pour diminuer le risque d'une inhalation pulmonaire de liquide gastrique pendant une anesthésie générale? *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2009 Mar;28(3):197–9.
66. Bourgain J-L, Jaber S. Préoxygénation : les atouts de la réussite. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2010 Mar;29(3):187–8.
67. Ramkumar V. Preparation of the patient and the airway for awake intubation. *Indian J. Anaesth.* 2011;55(5):442–7.
68. Teller LE, Alexander CM, Frumin MJ, Gross JB. Pharyngeal insufflation of oxygen prevents arterial desaturation during apnea. *Anesth. Phila.* 1988;69(6):980–2.

69. Mazoit J-X. Arrêt cardiaque et anesthésiques locaux. *Presse Médicale*. 2013 Mar;42(3):280–6.
70. Ricard-Hibon A. Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation, dans le cadre des urgences. *J. Eur. Urgences*. 2004 Mar;17(1):25–36.
71. Xue FS, Liu HP, He N, Xu YC, Yang QY, Liao X, et al. Spray-As-You-Go Airway Topical Anesthesia in Patients with a Difficult Airway: A Randomized, Double-Blind Comparison of 2% and 4% Lidocaine. *Anesth. Analg.* 2009 Feb 1;108(2):536–43.
72. Sztark F, Francon D, Combes X, Hervé Y, Marciniak B, Cros A-M. Intubation difficile : quelles techniques d’anesthésie ? Place en fonction du contexte. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation*. 2008 Jan;27(1):26–32.
73. Mainland P-A, Kong AS, Chung DC, Chan CH., Lai CK. Absorption of lidocaine during aspiration anesthesia of the airway. *J. Clin. Anesth.* 2001 Sep;13(6):440–6.
74. Milman N, Laub M, Munch EP, Angelo HR. Serum concentrations of lignocaine and its metabolite monoethylglycinexylidide during fibre-optic bronchoscopy in local anaesthesia. *Respir Med*. 1998 ;92(1):40–3.
75. Sutherland AD, Williams RT. Cardiovascular Responses and Lidocaine Absorption in Fiberoptic-Assisted Awake Intubation. *Anesth. Analg.* 1986 Apr 1;65(4):389–91.
76. Langmack EL, Martin RJ, Pak J, Kraft M. Serum lidocaine concentrations in asthmatics undergoing research bronchoscopy*. *Chest J.* 2000 avril;117(4):1055–60.
77. Malinovsky J-M, Mazoit J-X, Sztark F, Estèbe J-P, Capdevila X, Samii K, et al. Toxicité systémique des anesthésiques locaux et solutions lipidiques : une alternative supplémentaire intéressante. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation*. 2008 Feb;27(2):132–4.
78. Aya AGM, Ripart J, Sebbane M-A, de La Coussaye J-E. Les émulsions lipidiques dans le traitement de la toxicité systémique des anesthésiques locaux : efficacité et limites. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation*. 2010 Jun;29(6):464–9.
79. Kundra P, Kutralam S, Ravishankar M. Local anaesthesia for awake fiberoptic nasotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2000 May;44(5):511–6.
80. Cattano D, Lam NC, Ferrario L, Seitan C, Vahdat K, Wilcox DW, et al. Dexmedetomidine versus Remifentanyl for Sedation during Awake Fiberoptic Intubation. *Anesth. Res. Pr.* 2012;2012. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3403510/>
81. Rai MR, Parry TM, Dombrovskis A, Warner OJ. Remifentanyl target-controlled infusion vs propofol target-controlled infusion for conscious sedation for awake fiberoptic

- intubation: a double-blinded randomized controlled trial. *Br. J. Anaesth.* 2008 Jan 1;100(1):125–30.
82. Beydon L, Lorino A-M, Verra F, Labroue M, Catoire P, Lofaso F, et al. Topical upper airway anaesthesia with lidocaine increases airway resistance by impairing glottic function. *Intensive Care Med Print.* 1995;21(11):920–6.
83. Doherty LS, Nolan P, McNicholas WT. Effects of topical anesthesia on upper airway resistance during wake-sleep transitions. *J. Appl. Physiol.* 2005 Aug 1;99(2):549–55.
84. Farmery AD. Severe unilateral bronchospasm mimicking inadvertent endobronchial intubation: a complication of the use of a topical lidocaine Laryngojet injector. *Br. J. Anaesth.* 2000 Dec 1;85(6):917–9.
85. Randell T, Valli H, Lindgren L. Effects of alfentanil on the responses to awake fiberoptic nasotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1990 Jan;34(1):59–62.
86. Lallo A, Billard V, Bourgain J-L. A Comparison of Propofol and Remifentanil Target-Controlled Infusions to Facilitate Fiberoptic Nasotracheal Intubation. *Anesth. Analg.* 2009 Mar 1;108(3):852–7.
87. Mingo OH, Ashpole KJ, Irving CJ, Rucklidge MWM. Remifentanil sedation for awake fiberoptic intubation with limited application of local anaesthetic in patients for elective head and neck surgery. *Anaesthesia.* 2008;63(10):1065–9.
88. Bourgain JL, Billard V, Cros AM. Pressure support ventilation during fiberoptic intubation under propofol anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 2007 Jan 1;98(1):136–40.
89. Mathru M, Esch O, Lang J, Herbert ME, Chaljub G, Goodacre B, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway. Effects of propofol anesthesia and nasal continuous positive airway pressure in humans. *Anesthesiology.* 1996 Feb;84(2):273–9.
90. Bonnin M, Therre P, Albuissou E, Beaujard H, Barthelemy I, Mondie J-M, et al. Comparison of a propofol target-controlled infusion and inhalational sevoflurane for fiberoptic intubation under spontaneous ventilation. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2007 Jan;51(1):54–9.
91. Vennila R, Hall A, Ali M, Bhuiyan N, Pirota D, Raw DA. Remifentanil as single agent to facilitate awake fiberoptic intubation in the absence of premedication. *Anaesthesia.* 2011;66(5):368–72.
92. Bergese SD, Khabiri B, Roberts WD, Howie MB, McSweeney TD, Gerhardt MA. Dexmedetomidine for conscious sedation in difficult awake fiberoptic intubation cases. *J. Clin. Anesth.* 2007 Mar;19(2):141–4.
93. Grant SA, Breslin DS, MacLeod DB, Gleason D, Martin G. Dexmedetomidine

- infusion for sedation during fiberoptic intubation: a report of three cases. *J. Clin. Anesth.* 2004 Mar;16(2):124–6.
94. Marsh A, McIndoe AK. Premedication. *Anaesth. Intensive Care Med.* 2004 Aug;5(8):250–2.
95. Barber N, Blunt MC. Principles of Anaesthesia: Premedication. *Surg. Oxf.* 2002 Mar;20(3):58–60.
96. Estebe J-P. La gabapentine et la prégabaline en anesthésie. *Prat. En Anesthésie Réanimation.* 2008 Sep;12(4):269–72.
97. Thiel H, Roewer N. Anesthésiques intraveineux et sédatifs. *Pharmacol. Thérapeutique.* p. 107–41.
98. Kobayashi M, Ayuse T, Hoshino Y, Kurata S, Moromugi S, Schneider H, et al. Effect of head elevation on passive upper airway collapsibility in normal subjects during propofol anesthesia. *Anesthesiology.* 2011 Aug;115(2):273–81.
99. HAS. Commission de transparence du propofol lipuro. 2010.
100. Laquay N, Prieur S, Greff B, Meyer P, Orliaguet G. Le syndrome de perfusion du propofol. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2010 mai;29(5):377–86.
101. Bonnin M, Therre P, Albuisson E, Beaujard H, Barthelemy I, Mondie J-M, et al. Comparison of a propofol target-controlled infusion and inhalational sevoflurane for fibreoptic intubation under spontaneous ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007;51(1):54–9.
102. Favier J., Da Conceição 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. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2003 Feb;22(2):96–102.
103. Thiel H, Roewer N. Opioides. *Pharmacol. Thérapeutique.* p. 172–91.
104. Beers R, Camporesi E. Remifentanil update: Clinical science and utility. *Cns Drugs.* 2004;18(15):1085–104.
105. Chauvin M. Utilisation du rémifentanil. 1998;21–34.
106. Freysz M, Orliaguet G. Sédation et analgésie en structure d'urgence. Quels sont les propriétés et les inconvénients des produits utilisés? *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2012 Apr;31(4):283–94.
107. Boyd BC, Sutter SJ. Dexmedetomidine Sedation for Awake Fiberoptic Intubation of Patients With Difficult Airways Due To Severe Odontogenic Cervicofacial Infections. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2011 Jun;69(6):1608–12.
108. Unger RJ, Gallagher CJ. Dexmedetomidine sedation for awake fiberoptic

- intubation. *Semin. Anesth. Perioper. Med. Pain.* 2006 Jun;25(2):65–70.
109. Lagneau F, Tod M, Marty J. Applications cliniques de la pharmacologie des agents anesthésiques intraveineux (hypnotiques et morphiniques). *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2004 Oct;23(10):986–97.
110. Servin F. Interactions entre hypnotiques et morphiniques : conséquences pour la pratique. 2001;349–68.
111. Debailleul A., Fichten A, Krivosic-Horber R. Le propofol et l’AIVOC en neuro-anesthésie. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2004 Apr;23(4):375–82.
112. Johnson JE, Kirchhoff KT, Endress MP. Altering children’s distress behavior during orthopedic cast removal. *Nurs. Res.* 1975 Dec;24(6):404–10.
113. Scherer KR. Les émotions: fonctions et composantes. *Cah. Psychol. Cogn.* 1984;4(1):9–39.
114. Moline LR. Patient psychologic preparation for invasive procedures: An integrative review. *J. Vasc. Nurs.* 2000 Dec;18(4):117–22.
115. Song JW, Kwak YL, Lee JW, Chang CH, Kim HS, Shim YH. The optimal effect site concentration of remifentanil in combination with intravenous midazolam and topical lidocaine for awake fiberoptic nasotracheal intubation in patients undergoing cervical spine surgery. *Minerva Anesthesiol.* 2012 May;78(5):521–6.
116. Machata A-M, Gonano C, Holzer A, Andel D, Spiss CK, Zimpfer M, et al. Awake Nasotracheal Fiberoptic Intubation: Patient Comfort, Intubating Conditions, and Hemodynamic Stability During Conscious Sedation with Remifentanil. *Anesth. Analg.* 2003 Sep 1;97(3):904–8.
117. Rosenstock CV, Thøgersen B, Afshari A, Christensen A-L, Eriksen C, Gätke MR. Awake Fiberoptic or Awake Video Laryngoscopic Tracheal Intubation in Patients with Anticipated Difficult Airway Management. *Anesthesiology.* 2012 Jun;116(6):1210–6.
118. Wahba SS, Tammam TF, Saeed AM. Comparative study of awake endotracheal intubation with Glidescope video laryngoscope versus flexible fiber optic bronchoscope in patients with traumatic cervical spine injury. *Egypt. J. Anaesth.* 2012 Oct;28(4):257–60.
119. Tsai C-J, Chu K-S, Chen T-I, Lu DV, Wang H-M, Lu I-C. A comparison of the effectiveness of dexmedetomidine versus propofol target-controlled infusion for sedation during fiberoptic nasotracheal intubation. *Anaesthesia.* 2010;65(3):254–9.
120. Thiel H, Roewer N. Anesthésiques par inhalation. *Pharmacol. Thérapeutique.* p. 78–106.
121. Mertens MJ, Olofsen E, Engbers FHM, Burm AGL, Bovill JG, Vuyk J. Propofol reduces perioperative Remifentanil requirements in a synergistic manner: Response surface

modeling of perioperative remifentanil-propofol interactions. *Anesth. Phila.* 2003;99(2):347–59.

122. Hagberg CA, Lam NC, Abramson SI. A randomized, double-blind comparison of dexmedetomidine and remifentanil for sedation during awake fiberoptic intubations. *J. Clin. Anesth.* 2008 Feb;20(1):77–8.

123. Ma X, Fang X, Hou T. Comparison of the effectiveness of dexmedetomidine versus propofol target-controlled infusion for sedation during coblation-assisted upper airway procedure. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2012 Mar;125(5):869–73.

124. Gupta K, Jain M, Gupta PK, Rastogi B, Saxena SK, Manngo A. Dexmedetomidine premedication for fiberoptic intubation in patients of temporomandibular joint ankylosis: A randomized clinical trial. *Saudi J. Anaesth.* 2012;6(3):219–23.

125. Samain E, Pili-Floury S, Barrucand B. Contrôle de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque en anesthésie. 2009;

126. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. Stratégie du remplissage vasculaire périopératoire. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation.* 2013 Jun;32(6):454–62.

127. Puchner W, Egger P, Pühringer F, Löckinger A, Obwegeser J, Gombotz H. Evaluation of remifentanil as single drug for awake fiberoptic intubation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46(4):350–4.

128. Chalumeau-Lemoine L, Stoclin A, Billard V, Laplanche A, Raynard B, Blot F. Flexible fiberoptic bronchoscopy and remifentanil target-controlled infusion in ICU: a preliminary study. *Intensive Care Med.* 2012 Sep 28;39(1):53–8.

129. Yeganeh N, Roshani B, Azizi B, Almasi A. Target-Controlled Infusion of Remifentanil to Provide Analgesia for Awake Nasotracheal Fiberoptic Intubations in Cervical Trauma Patients. *J Trauma Inj Infect Crit Care.* 2010;69(5):1185–90.

LISTE DES ABREVIATIONS

VAS : Voies Aériennes Supérieures

BPCO : Bronco-PneumoPathie Chronique Obstructive

AIVOC : Anesthésie IntraVeineuse à Objectif de Concentration

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

ORL : Oto-Rhino-Laryngologique

SpO₂ : Saturation artérielle en oxygène

IMC : Indice de Masse Corporel

HTIC : HyperTension IntraCrânienne

CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle

PaO₂ : Pression partielle en oxygène

GABA : Acide gamma-aminobutyrique

HAS : Haute Autorité de Santé

PRIS : Propofol Infusion Syndrome

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

SNC : Système Nerveux Central

CE : Concentration Efficace

K_{e0} : Constante d'équilibration des concentrations entre le sang et le cerveau

MADPE : Médiane des valeurs absolues des erreurs de performance

PE : Erreurs de performance

C_m : Concentration plasmatique mesurée

C_p : Concentration plasmatique calculée

MDPE : Médiane des erreurs de performance

ASA : American Society of Anesthesiologists

CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire

ODB : Ouverture De Bouche

DTM : Distance ThyroMentonnière

ATCD : Antécédent

CV : Corde Vocale

F_c : Fréquence cardiaque

ΔF_{cmin} : Pourcentage de variation de la fréquence cardiaque minimale par rapport à la fréquence initiale

ΔF_{cmax} : Pourcentage de variation de la fréquence cardiaque maximale par rapport à la fréquence initiale

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

TA : Tension Artérielle

Nbr : Nombre

ND : Non-Décrit

pCO₂ : Pression partielle en dioxyde de carbone

PS : Posologie

PM : Prémédication

Gly : Glycopyrrolate

Mid : Midazolam

PO : Per Os

DD : Décubitus Dorsal

BT : Bloc Trachéal

ICO : Injection dans le Canal Opérateur

OAA/S : Observer's Assessment of Alertness/Sédation

R : Score de Ramsay

Ce : Concentration au site effet

Fr : Fréquence respiratoire

Hyd : Hydroxyzine

Sco : Scopolamine

AUTORISATION D'IMPRIMER

Présentée par Madame / Monsieur le Professeur : *Yves OZIER*

Titre de la thèse (en MAJUSCULE):

*EVALUATION DU RESTIFENTANIL DANS
LES INTUBATIONS FIBROSCOPIQUES VIGILES.*

ACCORD DU PRESIDENT DU JURY DE THESE SUR L'IMPRESSION DE LA THESE :

OUI :

NON :

En foi de quoi la présente autorisation d'imprimer sa thèse est délivrée à :

M Damien LOTACHEUR

Interne en D.E.S de : *Anesthésie - Réanimation*

Fait à BREST, le
VISA du Doyen de la faculté



Fait à BREST, le *20/1/2013*
Le Président du Jury de thèse,

TABLE DES MATIERES

LISTE DES PROFESSEURS, MAITRES DE CONFERENCE ET AGREGES.....	p.3
REMERCIEMENTS.....	p.8
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	p.9
SOMMAIRE	p.10
I INTRODUCTION.....	p.12
I.1 Anatomie des voies aériennes supérieures.....	p.14
I.1.1 Les cavités nasales.....	p.14
I.1.2 Le pharynx.....	p.18
I.1.3 Le larynx.....	p.21
I.1.4 La cavité buccale.....	p.22
I.2 Facteurs de risque d'intubation et de ventilation difficile ou impossible.....	p.24
I.3 Description de la technique de la fibroscopie, complications et contre-indications.....	p.26
I.4 Monitoring, position et oxygénation du patient.....	p.31
I.5 Anesthésie locale (ou topique) et locorégionale.....	p.33
I.5.1 Anesthésie locale.....	p.33
I.5.2 Anesthésie locorégionale.....	p.34
I.6 Anesthésie générale.....	p.36
I.6.1 Prémédication.....	p.36
I.6.2 Anesthésie par propofol.....	p.37
I.6.3 Anesthésie par sévoflurane.....	p.39
I.6.4 Anesthésie par rémifentanil.....	p.39
I.6.5 La dexmédétomidine.....	p.40

I.6.6 Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC).....	p.41
I.6.7 Bénéfices attendus et risques induits par l’anesthésie générale	p.48
I.7 Préparation psychologique du patient.....	p.49
II OBJECTIF DE L’ETUDE.....	p.50
III MATERIEL ET METHODES.....	p.51
IV RESULTATS.....	p.53
V DISCUSSION.....	p.61
V.1 La maîtrise des voies aériennes supérieures.....	p.62
V.2 La sédation et l’analgésie.....	p.66
V.3 L’hémodynamique	p.68
VI CONCLUSION.....	p.70
ANNEXES.....	p.71
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	p.85
LISTE DES ABREVIATIONS.....	p.95
AUTORISATION D’IMPRESSION.....	p.97
TABLE DES MATIERES.....	p.98

LOZACHMEUR Damien – Evaluation du rémifentanil dans les intubations vigiles fibroscopiques-

Th. : Méd. : Brest 2013

RESUME : Après avoir rappelé les modalités anesthésiques possibles pour les intubations vigiles fibroscopiques, l’auteur évalue le rémifentanil pour cet acte.

L’auteur nous présente une étude personnelle de 22 cas.

Il compare cette anesthésie à celle de la littérature.

Il conclut enfin en discutant les différents intérêts du rémifentanil, avec comme critère principal la sécurité des voies aériennes supérieures.

MOTS CLES :

INTUBATION VIGILE FIBROSCOPIQUE

REMIFENTANIL

INTUBATION DIFFICILE OU IMPOSSIBLE

VENTILATION DIFFICILE OU IMPOSSIBLE

JURY :

Président : M. OZIER

Membres : M. COUTURAUD

MME HAVAUX

MME HUIBANT

M. MARIANOWSKI

DATE DE SOUTENANCE :

18 novembre 2013

ADRESSE DE L’AUTEUR :

KERGARIOU – 29820 GUILERS

