



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur RBIHA Asmae

Pr. HARANDOU Mustapha
Chef de Service Réanimation
Hôpital Mère - Enfant
FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Réanimation et anesthésie

Sous la direction de :

Professeur HARANDOU Mustapha

Membre Associé Professeur BENLAMKADEM Said

Session 2021



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+٠٣٤٧٠١١+ ١ +٠١٤١١٤+ ٨ +٠٥٠٧٠+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur RBIHA Asmae

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Réanimation et anesthésie

Sous la direction de :

Professeur HARANDOU Mustapha

Membre Associé Professeur BENLAMKADEM Said

Session 2021

REMERCIEMENTS

Notre vocation pour la médecine date de notre enfance, mais c'est auprès de nos maîtres que les secrets de la vraie médecine nous furent révélés un à un, et ce qui était un rêve est devenu une réalité.

Nous avons effectué nos études médicales à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès où nous avons pu, grâce à nos professeurs, acquérir les bases scientifiques théoriques et pratiques de ce noble art qui est la médecine. Les stages hospitaliers nous ont ainsi permis de côtoyer la majorité de nos maîtres, qui ont été pour nous un modèle et une source de motivation dans tout ce que nous entreprenions.

En arrivant au service de réanimation, nous avons été vite pris d'admiration d'une part par le sens d'organisation, perfectionnisme, d'analyse et d'empathie effectué auprès de chaque malade, et d'autre part par la générosité humaine et scientifique manifestés par nos maîtres, le professeur

NABIL KANJAA, le professeur MOHAMED KHATOUF et le professeur MUSTAPHA HARANDOU. Et c'est avec une grande émotion et un profond respect que je de vous adresse ce modeste mot afin de vous rendre hommage et de vous remercier d'avoir allumé nos chandelles d'apprentissage. Grâce à cette lumière offerte ; par vous chers maîtres ; nous pas ont été guidés avec fermeté vers l'acquisition des bons principes et d'innombrables secrets de cette belle spécialité :

L'anesthésie-réanimation. Une spécialité séduisante, réputée pour la plus vaste, la plus diversifiées dans ces techniques et qui pour le moindre qu'on puisse dire concilie entre précision et habileté technique, sens du contact humain et finesse psychologique.

J'ai commencé mon résidanat en mars 2017, sous la Direction de mes maîtres : Professeur KANJAA, Professeur KHATOUF et Professeur HARANDOU pour qui je tiens à exprimer ma reconnaissance, mon estime et mon profond respect de m'avoir accueillie généreusement dans leurs services et pour leurs qualités pédagogiques, professionnelles et essentiellement humaines. Les premiers lettres du métier, les premiers pas, les réflexes codifiés, le sens de l'acharnement, l'art de l'anticipation et l'apaisement des souffrances des malades, ainsi que tout ce dont a besoin tout réanimateur-anesthésiste. Ils m'ont été inculqués par mes professeurs (Professeur Boukatta,

Professeur Shimi, Professeur Bouazzaoui, Professeur Derkaoui, Professeur El Bardai, Professeur El Houari, Professeur Belmkaddem, Professeur Touzani, Professeur Bechri). Je tiens à vous remercier et à exprimer ma profonde gratitude. Je vous resterai, chers Maîtres, à jamais reconnaissante, disciple et dévouée.

PLAN

Introduction	20
Rappel anatomique et physiologique	22
1. Anatomie du rachis :	23
1.1. Structure ostéoligamentaire du rachis (Fig. 2)	23
1.2. Contenu du canal rachidien ostéoligamentaire (Fig. 4)	24
1.2.1. Méninges.....	24
1.2.2. Espace péri-dural	25
I. Physiologie de l'espace péri-dural	29
1.1. Physiologie de l'espace péri-dural	29
1.2. Distribution des solutions dans l'espace péri-dural	29
1.2.1. Facteurs liés aux caractéristiques de l'espace péri-dural	30
1.2.2. Facteurs liés à la technique d'injection.....	30
1.2.3. Facteurs liés à la solution injectée.....	31
1.2.4. Facteurs liés au patient.....	31
Physiologie de la douleur.....	33
I. Définition de la douleur.....	34
II. Physiologie de la douleur:	34
2.1. Différents types de douleurs:	34
2.1.1. Classification selon le mécanisme physiopathologique :	34
2.1.2. Classification selon l'évolution :	35
2.2. Composantes de la douleur:.....	35
2.2.1. Composante comportementale :	36
2.2.2. Composante sensori-discriminative :	36
2.2.3. Composante affectivo-émotionnelle :	36
2.2.4. Composante cognitive :	36
2.3. Mécanismes de la douleur:.....	36
2.3.1. Nocirécepteurs :	37
2.3.2. Relai spinal :	38
2.3.2.1. Neurones de la corne dorsale:	38
2.3.2.2. Inter neurones :	38
2.3.2.2.1. Neurones proprio spinaux :	38
2.3.2.2.2. Neurones de projection:	38
2.3.2.3. Neuromédiateurs spinaux :	39

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

2.3.3. Structures supraspinales :.....	39
2.3.3.1. Voies ascendantes:.....	39
2.3.3.2. Centres supraspinaux:.....	40
2.3.4. Mécanismes du contrôle de la douleur:.....	40
2.3.4.1. Contrôles segmentaires spinaux:.....	41
2.3.4.2. Contrôles inhibiteurs descendants du tronc cérébral:	41
2.3.4.3. Contrôles facilitateurs descendants:	42
III. Evaluation de la douleur:	42
3.1. Echelles globales ou unidimensionnelles : Echelles d'autoévaluation:	42
3.1.1. Echelle visuelle analogique	42
3.1.2. Échelle numérique:	43
3.1.3. Echelle verbale simple:	43
3.1.4. Échelle des visages	43
3.2. Echelles multidimensionnelles:.....	44
3.2.1. Mac Gill Pain Questionnaire:	44
3.2.2. Questionnaire de douleur de Saint- Antoine (QDSA):.....	44
3.2.3. Echelle corporelle:	44
3.3. Echelles d'hétéro évaluation ou comportementales:	45
3.3.1. Echelle Doloplus :	45
3.3.2. Echelle ALGOPLUS :.....	45
Pharmacologie des anesthésiques locaux.....	54
I. Introduction :	55
II. Propriétés physicochimiques des anesthésiques locaux.....	55
2.1. Généralités	55
2.2. Structure chimique.....	56
2.3. Délai d'action, puissance et durée d'action	57
2.4. Chiralité.....	58
2.5. Formes galéniques.....	59
III. Pharmacocinétique.....	60
3.1. Liaison aux composants du sang	60
3.1.1. Systèmes tampons.....	60
3.1.2. Fixation aux globules rouges.....	60
3.1.3. Fixation aux protéines sériques	60
3.1.3.1. Liaison à l'AGA.....	60
3.1.3.2. Liaison à l'albumine	61

3.2.	Résorption systémique des anesthésiques locaux	61
3.2.1.	Généralités	61
3.2.2.	Caractéristiques du site d'injection	62
3.2.3.	Caractéristiques de l'anesthésique local.....	64
3.2.4.	Caractéristiques du patient	65
3.3.	Distribution	65
3.3.1.	Volume de distribution	65
3.3.2.	Clairance par les organes.....	65
3.3.2.1.	Clairance pulmonaire	66
3.3.2.2.	Clairance cérébrale.....	66
3.3.2.3.	Clairance myocardique	66
3.4.	Métabolisme	66
3.4.1.	Aminoesters	66
3.4.2.	Aminoamides	67
3.4.2.1.	Cytochrome P450.....	67
3.4.2.2.	Maturité des systèmes enzymatiques	68
3.4.2.3.	Notion d'extraction hépatique	69
3.5.	Élimination.....	69
3.6.	Passage transplacentaire.....	69
IV.	Pharmacodynamie.....	70
4.1.	Action des anesthésiques locaux au niveau cellulaire	70
4.1.1.	Action sur le canal sodique	70
4.1.1.1.	Anatomie du canal sodique voltage-dépendant.....	70
4.1.1.2.	Blocage de la transmission de l'influx nerveux	72
4.1.1.3.	Variétés de canaux sodiques	74
4.1.2.	Action sur les autres canaux transmembranaires	75
4.1.3.	Autres actions cellulaires	75
4.1.3.1.	Effets anti-inflammatoires.....	75
4.1.3.2.	Effets antihyperalgésiques.....	76
4.1.3.3.	Effets antitumoraux.....	77
4.1.3.4.	Action sur les mitochondries	78
4.1.3.5.	Action sur l'hémostase	78
4.2.	Action des anesthésiques locaux sur la conduction nerveuse	79
4.2.1.	Conduction décrémenteille	79
4.2.2.	Bloc différentiel	80
4.2.3.	Tachyphylaxie.....	81
4.3.	Action sur le système nerveux central	81

4.4.	Action sur le système cardiovasculaire	82
4.4.1.	Action sur le cœur	82
4.4.2.	Action sur les vaisseaux.....	83
4.5.	Action des adjuvants.....	83
4.5.1.	Généralités	83
4.5.2.	Adrénaline	84
4.5.3.	Clonidine.....	84
4.5.4.	Dexaméthasone.....	85
4.5.5.	Autres adjuvants.....	85
V.	Toxicité.....	86
5.1.	Toxicité systémique	86
5.1.1.	Généralités	86
5.1.2.	Toxicité sur le système nerveux central	87
5.1.3.	Toxicité cardiaque	87
5.1.4.	Prévention	88
5.1.5.	Traitement.....	88
5.2.	Toxicité locale.....	89
5.2.1.	Généralités	89
5.2.2.	Toxicité nerveuse	90
5.2.2.1.	Atteintes définitives.....	90
5.2.2.2.	Troubles neurologiques transitoires	91
5.2.3.	Toxicité musculaire	91
5.2.4.	Toxicité cartilagineuse.....	93
5.2.5.	Autres actions toxiques	94
5.2.5.1.	Méthémoglobinémie.....	94
5.2.5.2.	Porphyries.....	95
5.2.6.	Allergie.....	95
5.2.7.	Interactions médicamenteuses.....	96
VI.	Considérations pratiques	96
6.1.	Respect des contre-indications	96
6.2.	Modalités d'administration.....	97
6.3.	Surveillance.....	98
VII.	Nouveautés et perspectives	99
7.1.	Rachianesthésie	99
7.2.	Bupivacaïne liposomale	99

7.3. Anesthésiques locaux du futur	99
Rachianesthésie	101
I. Introduction	102
II. Historique	102
III. Anatomie du rachis	104
3.1. Généralités	104
3.2. Éléments anatomiques	104
3.2.1. Structures ostéoligamentaires du rachis.....	104
3.2.1.1. Vertèbres	104
3.2.1.2. Ligaments spinaux	105
3.2.1.3. Canal rachidien	106
3.2.2. Plans superficiels	106
3.2.3. Courbures du rachis	106
3.2.4. Contenu du canal ostéoligamentaire du rachis	107
3.2.5. Dermatomes	108
IV. Distribution des solutions anesthésiques dans le liquide cébrospinal	112
4.1. Facteurs liés au patient	112
4.2. Facteurs liés à la solution d'anesthésique local injectée.....	113
4.3. Facteurs liés à la technique d'injection	115
4.3.1. Niveau de ponction.....	115
4.3.2. Direction de l'aiguille.....	115
4.3.3. Vitesse d'injection	115
4.3.4. Position du patient	115
V. Pharmacodynamie	116
5.1. Effets cardiovasculaires de la rachianesthésie.....	116
5.2. Effets sur le débit sanguin hépatique	118
5.3. Effets sur le débit sanguin rénal	118
5.4. Effets respiratoires de la rachianesthésie.....	118
5.5. Effets gastro-intestinaux : nausées et vomissements	119
VI. Techniques	119
6.1. Rachianesthésie standard en injection unique	120
6.1.1. Choix de l'aiguille.....	120
6.1.1.1. Diamètre	120
6.1.1.2. Biseau	120

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

6.1.1.3.	Introduceur	121
6.1.1.4.	Longueur d'aiguille	121
6.1.2.	Position du patient	121
6.1.2.1.	Position assise.....	121
6.1.2.2.	Décubitus latéral	122
6.1.2.3.	Décubitus ventral (position de Lepage)	122
6.1.3.	Abord médian.....	122
6.1.4.	Abord paramédian	123
6.1.5.	Approche de Taylor	123
6.1.6.	Surveillance	124
6.2.	Rachianesthésie unilatérale [410, 411]	124
6.2.1.	Avantages de la rachianesthésie unilatérale	124
6.2.2.	Inconvénients de la rachianesthésie unilatérale.....	125
6.2.3.	Technique de la rachianesthésie unilatérale	126
6.2.3.1.	Choix de l'anesthésique local	126
6.2.3.2.	Baricité.....	126
6.2.3.3.	Objectifs de la rachiansthésie unilatérale.....	126
6.2.3.4.	Choix de l'aiguille	127
6.2.3.5.	Ajout d'un morphinique à l'anesthésique local	127
6.2.3.6.	Technique	128
6.2.4.	Indications de la rachianesthésie unilatérale	128
6.3.	Rachianesthésie titrée ou continue	129
6.3.1.	Avantages de la rachianesthésie continue	130
6.3.2.	Inconvénients de la rachianesthésie continue.....	131
6.3.3.	Indications de la rachianesthésie continue	132
6.4.	Surveillance de la rachianesthésie	132
6.4.1.	Progression de l'anesthésie	132
6.4.2.	Surveillance hémodynamique.....	132
6.4.3.	Surveillance respiratoire	132
6.4.4.	Surveillance neurologique.....	133
6.4.5.	Surveillance postopératoire.....	133
6.5.	Échorepérage et échoguidage	133
6.5.1.	Repérage du niveau de ponction.....	134
6.5.2.	Repérage de la profondeur des structures.....	134
6.5.3.	Technique échoguidée.....	135
6.5.4.	Gel utilisé pour la ponction échoguidée	136
VII.	Indications de la rachianesthésie	137

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

VIII. Contre-indications	137
8.1. Contre-indications absolues	137
8.2. Contre-indications relatives	139
IX. Complications :	140
9.1. Échecs	140
9.1.1. Échecs de ponction.....	140
9.1.2. Échecs après la ponction.....	141
9.2. Rachianesthésie totale ou extension inappropriée	141
9.3. Collapsus cardiovasculaire	142
9.4. Complications neurologiques	142
9.5. Hématome périmédullaire	145
9.6. Céphalées post-ponction rachidienne [455]	145
9.6.1. Traitement.....	146
9.6.2. Blood-patch	147
9.6.2.1. Principes :	147
9.6.2.2. Réalisation	148
9.6.2.3. Evolution	148
9.6.2.4. Complications :	149
9.6.2.5. Alternatives au BLOOD PATCH	149
9.6.2.5.1. Bloc du ganglion sphéno-palatinal (GSP)	149
9.7. Lombalgies	150
9.7.1. Rétention urinaire	150
I. Historique	155
II. Matériel.....	155
III. Technique.....	155
3.1. Echographie.....	156
3.2. Solution anesthésique	156
IV. Indications	158
4.1. En fonction de la chirurgie	158
4.2. En fonction du terrain	159
V. Tolérance cardiorespiratoire.....	159
VI. Complications	159
VII. Contre-indications	160

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

Péridurale obstétricale	162
I. Physiologie de la douleur obstétricale.....	163
II. Indications et Contre-indications de l'analgésie péridurale:.....	165
2.1. Indications :.....	165
2.2. Contre-indications :.....	166
III. Conséquences de l'analgésie péridurale sur le travail obstétrical :.....	167
3.1. Influence de l'ALR sur le premier stade du travail (Dilatation cervicale) :.....	168
3.2. Influence de l'ALR sur le deuxième stade du travail :.....	168
3.3. Influence de l'analgésie locorégionale sur le taux de césarienne :	169
IV. Conséquences fœtales de l'analgésie péridurale:.....	169
4.1. Effets des anesthésiques locaux :.....	169
4.2. Effets des morphiniques en périmédullaire :.....	171
V. Réalisation et conduite de l'analgésie péridurale :	172
5.1. Plateau technique :.....	172
5.2. Préparation et monitoring:	172
5.3. Position de la parturiente:	173
5.4. Moment de la pose de l'analgésie péridurale:.....	173
5.5. Technique de l'APD:.....	173
5.6. Evaluation du bloc sensitif et du bloc moteur :	181
5.7. Modalités d'induction et d'entretien de l'analgésie péridurale:	183
5.7.1. Bolus itératifs :	183
5.7.2. Perfusion péridurale continue (CEI : CONTINUOUS EPIDURAL INFUSION) :	184
5.7.3. Analgésie péridurale contrôlée par la parturiente(PCA) (PCEA, Patient controlled Epidural Analgesia).....	184
5.7.4. Programmed intermittent epidural boluses (PIEB) et computer integrated patient controlled epidural analgesia (CI=PCEA):	184
VI. Complications et effets indésirables de l'analgésie péridurale :	184
6.1. Hypotension artérielle :.....	184
6.2. Bloc moteur:	185
6.3. Brèche duremérienne :	185
6.4. Hématome périmédullaire :.....	186
6.5. Abscess péridural :.....	186
6.6. Fièvre :.....	186
6.7. Tremblements et les frissons :	187

6.8. Lésions nerveuses :	187
6.9. Rétention urinaire :	187
6.10. Prurit :	188
6.11. Latéralisation de l'analgésie	188
6.12. Injection sous dural :	188
6.13. Inefficacité, imperfections et échec de l'analgésie péridurale :	188
6.13.1. Insuffisance & imperfections de l'analgésie péridurale :	188
6.13.2. Echecs de l'analgésie péridurale :	189
6.14. Dorsalgies :	190
VII. Conversion de l'analgésie péridurale pour césarienne :	190
VIII. Acceptabilité maternelle de l'analgésie péridurale :	192
IX. Satisfaction maternelle de l'analgésie péridurale :	194
Difficultés prévisibles de réalisation d'une péridurale en obstétrique	196
I. Introduction :	197
II. Facteurs de risque de péridurale difficile :	198
III. Stratification du risque :	199
IV. Apport de l'échographie dans le repérage et la pose du cathéter d'analgésie péridurale : 201	
V. Mise en évidence du passage du ligament jaune et élimination des « fausses » pertes de résistance :	202
VI. Apport de l'échographie pour la vérification de la position du cathéter :	204
VII. Proposition d'algorithme de prise en charge devant une péridurale difficile prévue ..	207
Place de l'analgésie péridurale en dehors de l'obstétrique	209
I. Introduction :	210
II. Le geste technique	211
2.1. Anatomie	211
2.2. Le geste technique	211
III. Produits utilisés	212
3.1. Anesthésiques locaux :	213
3.2. Morphiniques	214
3.3. Autres médicaments	214
3.4. Mode d'administration, associations	214

IV.	Effets antalgiques de l'analgésie péridurale	216
V.	Autres bénéfices de l'analgésie péridurale	216
5.1.	Sur la fonction respiratoire.....	216
5.2.	Sur le stress hormonal périopératoire	216
5.3.	Sur la mortalité cardiovasculaire	217
5.4.	Sur le tube digestif et l'iléus postopératoire	217
5.5.	Sur la thrombose veineuse	217
VI.	Péridurale et diminution de la chronicisation de la douleur.....	218
VII.	Péridurale et durée d'hospitalisation.....	218
VIII.	Analgésie péridurale et chirurgie carcinologique	219
IX.	Risques de l'APDT	220
X.	Faut-il injecter la péridurale en peropératoire?Le risque hémodynamique.....	221
10.1.	Alternatives à l'analgésie péridurale	223
XI.	Quel avenir pour l'APDT ?.....	225
	La péri-rachianesthésie combinée	226
I.	Introduction :	227
II.	Différentes techniques de péri-rachianesthésie combinée :	228
2.1.	Technique du double segment	228
2.2.	Technique du segment unique	229
2.3.	Quelle technique choisir entre simple ou double segment ?	232
2.4.	Quel type d'aiguille de rachianesthésie utiliser ? (figures 44 , 46, 47)	233
III.	Péri-rachianesthésie combinée pour le travail:	234
3.1.	Influence de l'analgésie péridurale sur le déroulement du travail.....	235
3.2.	Notion de rachianalgésie pour le travail	236
3.2.1.	Utilisation de la morphine par voie intrathécale pour le travail	236
3.2.2.	Apport des morphiniques liposolubles.....	237
3.2.3.	Comment augmenter la durée de la rachianalgésie ?.....	238
3.2.4.	Péri-rachianesthésie en cas de travail avancé.....	240
IV.	Réalisation d'une péri-rachianesthésie combinée (figures 49)	241
4.1.	Niveau de ponction :	241
4.2.	Injection en rachianesthésie :	241
4.3.	Entretien de l'anesthésie :	242

V. Les avantages et inconvénients de la péri-rachianesthésie combinée.....	242
5.1. Les avantages	242
5.2. Les inconvénients	243
5.2.1. Incapacité d'évaluer le positionnement du cathéter de péridurale ?	243
5.2.2. Risque de céphalées post ponction durelle ?	243
5.2.3. Risque de méningite ?	244
5.2.4. Risque de prurit ?	245
5.2.5. Risque de complication neurologique ?	245
5.2.6. Risque de fuite de LCR après le retrait du cathéter de péridurale ?	245
VI. Les répercussions obstétricales et néonatales de la périrachianesthésie combinée en comparaison avec l'anesthésie péridurale	246
6.1. Les répercussions sur le déroulement du travail	246
6.2. Les répercussions sur le fœtus et l'état néonatal	247
L'ANALGESIE PÉRIDURALEE THORACIQUE	260
I. HISTORIQUE	261
II. RAPPEL ANATOMIQUE.....	262
III. Mécanismes de contrôle de la douleur post thoracotomie :	263
IV. Préparation :	264
V. Matériel :.....	265
VI. Positions du patient :	267
VII. Repères morphologiques :	267
VIII. Réalisation de la ponction :	267
8.1. Voies d'abords	267
8.2. Techniques de repérages :	268
8.2.1. Technique de la perte de résistance:.....	268
8.2.2. Technique de la goutte pendante :.....	269
IX. Solutions anesthésiques :.....	272
9.1. Les morphiniques :	272
9.2. Les anesthésiques locaux :.....	274
9.3. L'analgésie combinée :.....	275
X. Méthodes d'administration par le cathéter péridurale.	276
XI. Bénéfices de l'APDT dans les thoracotomies :	276

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

Anesthésie péridurale cervicale.....	280
I. Introduction :	281
II. Techniques de réalisation :	281
2.1. Aspects techniques	281
2.2. Prémédication	281
2.3. Ponction	281
2.4. Anesthésie générale associée	283
III. Conséquences cliniques de l'anesthésie péridurale cervicale :	283
3.1. Effets anesthésiques :	283
3.2. Effets cardiovasculaires	284
3.2.1. Effets hémodynamiques de l'APC	284
3.2.2. Effets de l'APC sur le baroréflexe	285
3.2.3. Effets de l'APC sur la circulation coronaire	285
3.3. Effets sur la ventilation	285
3.4. Effets sur les réactions de stress	286
IV. Indications :	287
4.1. Chirurgie carotidienne :	287
4.2. Chirurgie du membre supérieur et de l'épaule	288
4.3. Chirurgie carlnologique ORL.....	288
4.4. Analgésie postopératoire	288
4.5. Douleur chronique	289
4.6. APC et maladie coronarienne	289
V. Contre-indications :	290
VI. COMPLICATIONS	290
6.1. Complications non spécifiques :	290
6.1.1. Ponctions duremériennes.....	290
6.1.2. Complications neurologiques.....	291
6.1.3. Injections intravasculaires.....	291
6.2. Complications spécifiques :	291
6.2.1. Complications cardiovasculaires	291
6.2.2. Accidents respiratoires :	291
Anesthésie péridurale pédiatrique	293
I. Introduction :	294

II. Bilan d'hémostase avant un bloc central	294
III. Anesthésie caudale	295
3.1. Anatomie	295
3.2. Matériel	296
3.3. Technique	296
3.4. Échographie.....	297
3.5. Solution anesthésique	297
3.6. Indications	298
IV. Anesthésie péridurale.....	300
4.1. Matériel	300
4.2. En pratique	301
4.2.1. Échographie.....	302
4.2.2. Solution anesthésique.....	302
4.3. Indications	303
4.4. Contre-indications.....	304
4.5. Conséquences hémodynamiques	305
4.6. Complications	305
Protocoles rachianesthésie.....	307
I. Prémédication	308
II. Prise en charge du patient.....	308
III. Prévention et correction du bloc sympathique	308
IV. Réalisation technique	309
4.1. Position du patient lors de la ponction :	309
4.2. Matériel	309
4.3. Niveau de ponction	309
4.4. Technique.....	310
V. Anesthésique local utilisé	310
VI. Adjuvants.....	311
Morphiniques liposolubles à employer préférentiellement.	311
Morphine	311
Clonidine	311
VII. Indications	312

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

VIII. Contre-indication.....	312
IX. Incidents et complications immédiates	313
X. Complication à distance	313
Hématome péri-médullaire	313
Céphalée post-ponction	314
Syndrome de la queue de cheval.....	314
Irritation radiculaire transitoire (IRT).....	314
Gestion de l'hypotension artérielle au cours de la rachianesthésie en obstétrique	315
Remplissage, coremplissage	316
Préparation des vasopresseurs.....	316
Administration des vasopresseurs	316
Mélange éphédrine-phényléphrine	317
Protocole de noradrénaline	317
Protocole péridurale	318
I. Consultation préanesthésique	319
II. Contre-indication :.....	320
III. Indications médicales et obstétricales	321
IV. Procédure et mise en condition :.....	322
4.1. Équipement.....	322
4.2. Règles d'hygiène.....	324
4.3. Plateau technique :.....	324
4.4. Réalisation	325
4.5. Produit utilisé	328
Bupivacaine	328
V. Analgésie de l'accouchement :	328
VI. Programmation	329
VII. Surveillance après la pose	329
VIII. Réinjections	330
IX. Surveillance de l'analgésie péridurale pendant le travail	330
X. Analgésie péridurale imparfaite : que faire ?.....	331
XI. Péridurale et anticoagulants/antiplaquettaires :.....	332

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

XI. Conversion de l'analgésie péridurale pour césarienne :	333
Protocole peri-rachianesthésie combinée.....	336
I. Indications et avantages :	337
II. Contre-indications :	337
III. Inconvénients :	338
IV. Matériel :	338
V. Réalisation :	338
VI. Injection de l'anesthésique local.....	339
Résumé	340
REFERENCES.....	342

Introduction

La première anesthésie péridurale (APD) est attribuée à Sicard et Cathelin qui, au début du siècle dernier, proposèrent l'APD caudale pour faciliter la réalisation d'actes chirurgicaux. La technique de repérage de l'espace péridural par recherche de la perte de résistance à un fluide fut décrite en 1921 par Sicard et reste universellement répandue depuis lors. Dix ans plus tard, Aburel pratiqua la première injection péridurale d'un anesthésique local pour permettre une analgésie en cours de travail obstétrical. Le même auteur décrit ensuite les voies d'approche médiane et paramédiane. En 1949, près de 50 ans après la première utilisation, Curbello introduisait une sonde urétérale dans l'espace péridural et réalisa la première APD continue, tandis que Tuohy inventait une aiguille à pointe « ronde ». L'APD connut ensuite un essor considérable, pour l'anesthésie autant que pour l'analgésie, avec l'efficacité conférée par les « nouveaux » anesthésiques locaux : lidocaïne en 1948 puis bupivacaïne en 1963. La première injection de morphiniques dans l'espace péridural date de 1989 et connut ensuite l'essor que l'on sait, notamment pour l'analgésie postopératoire, pour l'analgésie et l'anesthésie obstétricale. L'APD bénéficia par la suite d'autres avancées techniques, telles que l'analgésie contrôlée par le patient (ou PCA) qui devait conduire à l'APD contrôlée par le patient ou PCEA [1].



Figure 1 : Eugen Bogdan Aburel (1899-1975) [1]

Rappel anatomique et physiologique

1. Anatomie du rachis :

L'anatomie normale et ses variations ont des conséquences pratiques sur la réalisation des anesthésies médullaires en général et des voies péri-durales en particulier. Une bonne connaissance de l'anatomie permet donc de minimiser le risque d'échecs et de complications : l'imagerie médicale pré-anesthésique peut parfois être d'un apport précieux pour préciser les conditions particulières à certains patients dont l'anatomie est modifiée de manière constitutionnelle ou à la suite d'un acte chirurgical [2]. Seules sont abordées les notions d'anatomie susceptibles d'avoir une incidence sur la réalisation pratique de l'APD.

1.1. Structure ostéoligamentaire du rachis (Fig. 2)

Le rachis est constitué de 34 vertèbres : sept cervicales, 12 dorsales, cinq lombaires, cinq sacrées coalescentes et cinq coccygiennes fusionnées pour former le coccyx. Quatre courbures physiologiques forment les lordoses cervicale et lombaire et les cyphoses dorsale et sacrée, courbures qui se mettent progressivement en place lors de l'acquisition de la station debout puis de la marche. Les vertèbres situées au sommet de chaque courbure (C4, T6, L3, L5) constituent les zones de plus grande mobilité. Plusieurs repères de surface permettent de distinguer les niveaux osseux : l'apophyse épineuse de C7 est proéminente à la base de la nuque, l'épine de l'omoplate correspond à l'apophyse épineuse de T3 et sa pointe à celle de T7. L'épine iliaque antérosupérieure correspond à l'apophyse épineuse de L4 et la fossette lombaire à l'apophyse épineuse de L5. La vertèbre, élément modulaire du rachis, est constituée d'un corps, de pédicules et de lames qui fusionnent pour former l'arc vertébral. En arrière, les lames se rejoignent pour former les apophyses épineuses, tandis qu'à la jonction des lames et des pédicules s'insèrent les apophyses transverses. Chaque vertèbre possède en outre des apophyses articulaires supérieures et inférieures. La superposition des corps et des disques vertébraux en avant et des arcs vertébraux unis par les ligaments en arrière délimite le canal central. Celui-ci contient la moelle épinière et les racines rachidiennes, le liquide cébrospinal (ou céphalorachidien, LCR), les vaisseaux

médullaires et les enveloppes méningées. Les racines traversent les foramens intervertébraux, constitués latéralement par la superposition des pédicules. Les apophyses épineuses varient en taille et en orientation tout au long de la colonne vertébrale (Fig. 3). Leur longueur, maximale au niveau cervical, diminue à partir de T10, et leur inclinaison, variable selon le niveau rachidien, conditionne l'obliquité imprimée à l'aiguille lors de la ponction. L'obliquité est maximale entre T4 et T9 : à ce niveau, l'extrémité postérieure de l'apophyse épineuse correspond au corps de la vertèbre sous-jacente alors qu'au niveau lombaire et dorsal haut (T1 à T3), les apophyses épineuses sont horizontales et se situent dans l'alignement du corps vertébral. Au niveau cervical, l'inclinaison des apophyses épineuses est telle que l'aiguille doit être introduite avec une angulation de 45° à 60° par rapport à l'horizontale.

Les ligaments longitudinaux antérieurs et postérieurs assurent la stabilité du rachis. L'abord péri-dural traverse ainsi successivement le ligament sus-épineux, qui s'étend de C7 au sacrum, le ligament interépineux, tendu entre les apophyses épineuses, et enfin le ligament jaune. Ce dernier, situé entre les lames vertébrales, est formé d'un tissu élastique qui offre une résistance nettement perceptible lors de la ponction. Toutes les structures ligamentaires sont plus épaisses et plus résistantes dans la région lombaire.

1.2. Contenu du canal rachidien ostéoligamentaire (Fig. 4)

1.2.1. Méninges

Trois méninges enveloppent la moelle. La dure-mère spinale succède à la dure-mère crânienne et s'étend du foramen magnum à la 2e vertèbre sacrée. Enveloppant la moelle et le contenu du sac dural, elle est traversée par de nombreux éléments vasculaires ou nerveux. Au niveau de chaque espace intervertébral, les racines rachidiennes traversent la dure-mère, qui les accompagne jusqu'au foramen intervertébral en formant un manchon, avant de fusionner avec l'épinèvre (Fig. 4). Les vaisseaux dorsospinaux suivent les racines dans cette traversée. Sur sa face profonde, la dure-mère reçoit les attaches du ligament dentelé, lui-même émanation de la pie-mère. Cette dernière recouvre la surface de la moelle spinale,

tandis que l'arachnoïde épouse la forme de la dure-mère qui la recouvre. Sa face profonde passe en pont sur les reliefs du tissu nerveux recouvert de pie-mère. Entre dure-mère et arachnoïde, se trouve l'espace sous-dural, normalement virtuel. Cet espace contient parfois un volume relativement important de liquide séreux qui peut être confondu avec du LCR lors de la ponction. Entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve l'espace sous-arachnoïdien, ponctionné lors de la rachianesthésie. Les reliefs du névraxe en font une succession de volumes irréguliers où circule le LCR.

1.2.2. Espace péri-dural

Il s'étend du foramen magnum au hiatus sacré et circonscrit le sac dural et son contenu. Il est délimité en avant par la face postérieure des corps et des disques intervertébraux, recouverte dans la portion médiane du rachis par le ligament longitudinal postérieur. La paroi postérieure de l'espace est formée par le ligament jaune. Les pédicules vertébraux et les foramens intervertébraux en constituent les limites latérales. Son volume varie chez l'adulte entre 50 et 110 ml, en proportion inverse du contenu du canal rachidien. La distance entre le ligament jaune et l'espace péri-dural est variable : 5 à 7 mm à partir de L2, 3 à 5 mm en regard de T6 et 2 mm environ en région cervicale basse. L'espace péri-dural contient du tissu graisseux et des structures vasculaires, notamment les veines péri-durales qui cheminent à la face antérolatérale. Constituées en plexus veineux vertébraux internes, elles assurent le retour veineux des vertèbres, de la moelle spinale et des méninges. Ce réseau veineux prédomine latéralement et l'effraction en est évitée par l'abord médian de l'espace. Ces plexus sont reliés à la circulation systémique par l'intermédiaire des veines iliaques internes, des veines intercostales et vertébrales, et des veines azygos. Dépourvus de système valvulaire, ils répercutent directement à l'espace péri-dural les variations de pression abdominothoracique. Ainsi, lors d'une compression cave, quelle qu'en soit la cause, le volume de l'espace péri-dural est réduit par la turgescence des plexus. Les artères à destination médullaire proviennent, quant à elles, des artères segmentaires qui traversent les foramens intervertébraux, puis se divisent en artères radiculaires ventrales et dorsales, et cheminent

avec les racines nerveuses pour s'anastomoser et former les artères spinales antérieure et postérieure. La partie inférieure de l'artère spinale antérieure peut être alimentée par l'unique artère de l'intumescence lombaire, autrefois appelée artère d'Adamkiewicz, née des dernières artères intercostales gauches et émergeant à l'étage lombaire supérieur. L'espace péri-dural contient des vacuoles graisseuses enserrées dans un tissu aréolaire, contenu qui prédomine en région postérieure entre le ligament jaune et les foramens intervertébraux. Cette graisse constitue un compartiment pharmacologique particulier susceptible de capter les agents anesthésiques très liposolubles et d'en modifier la cinétique. Son volume varie considérablement d'un individu à l'autre, ainsi que le montrent les techniques d'épiduroscopie [3]. Enfin, les attaches fibreuses entre la dure-mère et le ligament longitudinal postérieur se prolongent parfois dans l'espace péri-dural par des septa qui suivent le trajet des fibres nerveuses jusqu'aux lames vertébrales. Lorsqu'elles existent, ces cloisons peuvent entraîner des difficultés de mise en place du cathéter et générer des inégalités de distribution des anesthésiques locaux (AL) dans l'espace péri-dural.

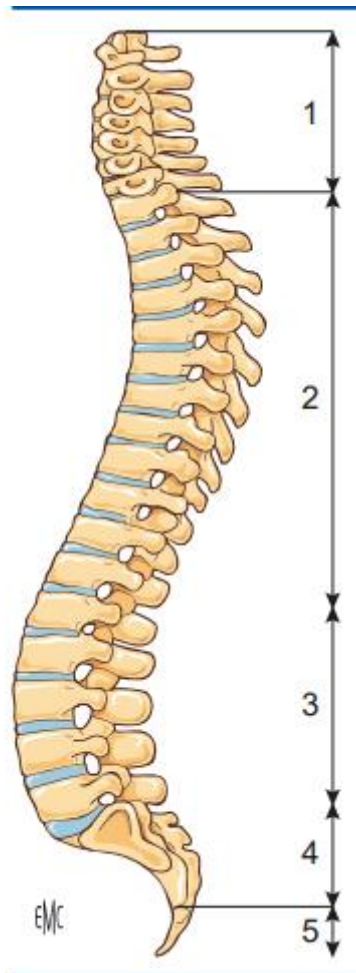


Figure 2 : colonne vertébrale de profil.

1. Etage cervical ; 2. Etage thoracique ; 3. Etage lombaire ; 4. Sacrum ; 5. Coccyx.

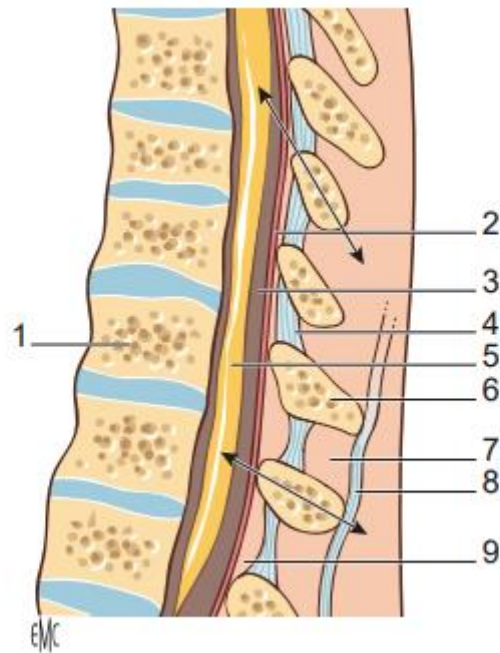


Figure 3 : coupe anatomique sagittale d'un rachis dorsolombaire de profil.

1. Corps vertébrale de la vertèbre T12 ; 2. Dure-mère ; 3. Espace sous-arachnoidien ; 4. Ligament jaune ; 5. Moelle épinière ; 6. Apophyses épineuses (à noter la différence d'obliquité entre le niveau dorsal et le niveau lombaire, matérialisée par les flèches) ; 7. Espace interépineux ; 8. Ligament supraépineux ; 9. Espace péri-dural.

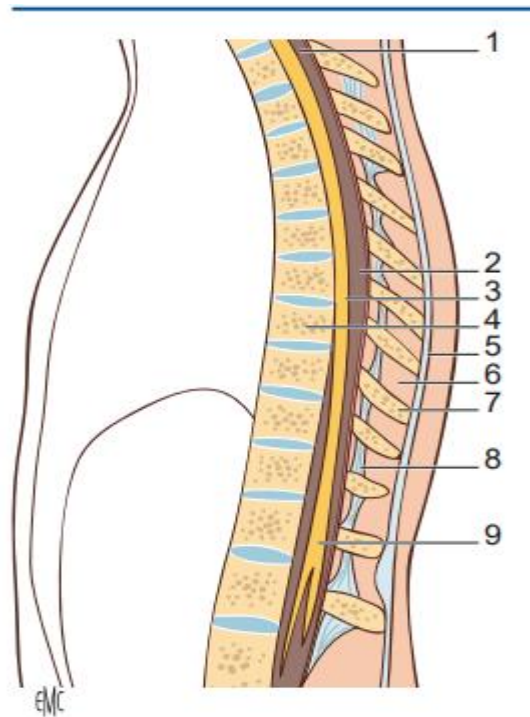


Figure 4 : coupe sagittale du rachis.

1. Fourreau dural ; 2. Espace sous arachnoidien ; 3. Moelle ; 4. Corps vertébral ; 5. Ligament sous-épineux ; 6. Espace interépineux ; 7. Apophyse épineuse ; 8. Ligament jaune ; 9. Queue-de-cheval.

I. Physiologie de l'espace périurale

1.1. Physiologie de l'espace périurale

La pression périurale varie selon le niveau rachidien et la position du sujet. En décubitus latéral ou en position assise, la pression périurale est négative à l'étage thoracique et cervical. Elle augmente à l'étage lombaire où une pression négative n'est retrouvée que dans 87,5 % des cas [4,5]. Le positionnement du patient en léger Trendelenburg accentue la pression négative en région lombaire et peut faciliter le repérage de l'espace [4]. En région sacrée, la pression périurale est toujours positive.

1.2. Distribution des solutions dans l'espace périurale

La distribution périurale et la durée d'action des solutions anesthésiques dépendent de la technique d'injection et des propriétés de la solution choisie, ainsi que des caractéristiques

de l'espace péri-dural. D'autres facteurs peuvent intervenir tels l'âge, la taille du patient, ou la grossesse.

1.2.1. Facteurs liés aux caractéristiques de l'espace péri-dural

La distribution des AL dépend de la quantité de graisse, de la vascularisation locale et de la surface de l'espace péri-dural [6,7]. La graisse stocke et relargue progressivement les AL lipophiles. À l'étage thoracique, la surface de l'espace est moindre qu'à l'étage lombaire et la quantité de graisse est plus faible [6]. La diffusion des AL est donc plus importante et leur cinétique plus rapide à l'étage thoracique qu'à l'étage lombaire. Au cours de la grossesse, l'augmentation du volume de graisse péri-durale est controversée [6] : les modifications de la cinétique des AL, notamment la durée d'élimination prolongée, paraissent avant tout résulter de l'engorgement vasculaire lié à la diminution du retour veineux.

1.2.2. Facteurs liés à la technique d'injection

Le niveau d'injection de la solution AL conditionne l'étendue métamérique du blocage nerveux. Après injection d'AL marqués, les épidurographies montrent que leur distribution varie suivant le niveau de ponction. Lors d'une injection lombaire, la diffusion est plus céphalique que caudale alors que, lors d'une injection thoracique, la solution se répartit en proportions identiques en direction céphalique et caudale. Lorsque la solution est injectée dans la région caudale, elle diffuse mal en direction céphalique, tandis qu'inversement, l'injection péri-durale cervicale est suivie d'une large diffusion caudale. Le choix du volume et de la concentration d'AL est donc en partie guidé par les particularités anatomiques de l'étage rachidien de ponction. Ainsi, par comparaison au niveau lombaire, la moindre épaisseur de la dure-mère aux niveaux thoracique et cervical impose l'utilisation de volumes et de concentrations moindres. Si la rapidité d'absorption systémique aux niveaux lombaire, thoracique et cervical n'influence pas la qualité du blocage, il n'en va pas de même au niveau caudal, où l'importance de l'absorption systémique se conjugue à la fuite de solution anesthésique par les orifices sacrés antérieurs pour imposer une augmentation des volumes injectés. La position du patient lors de l'injection n'affecte pas (ou peu) la diffusion de la

solution dans l'espace péri-dural [8] : à l'inverse de ce que l'on observe lors de la rachianesthésie, la pesanteur ne joue pas un rôle déterminant, mais le choix d'une posture favorable à la diffusion du produit vers les métamères correspondant à la zone concernée par l'intervention reste préconisé. La vitesse d'injection ne modifie pas l'étendue de la diffusion ni les caractéristiques sémiologiques de l'anesthésie.

1.2.3. Facteurs liés à la solution injectée

Le volume, déterminé selon le site d'injection et les caractéristiques du patient, influence la diffusion de la solution dans l'espace péri-dural. Les corrélations volume/nombre de segments bloqués, décrites par Bromage, ne sont donc qu'indicatives [9]. La dose totale d'AL administrée par segment médullaire est le déterminant principal de l'extension de l'anesthésie. Elle varie selon l'AL administré. À volume égal, les variations de concentrations modifient peu l'extension de l'anesthésie, mais influencent le délai d'installation du bloc, son intensité et sa durée [10]. L'alcalinisation des solutions d'AL augmente la fraction diffusible non ionisée de la lidocaïne et de la bupivacaïne et, par voie de conséquence, accélère l'installation et augmente la diffusion du bloc péri-dural [11].

La densité de la solution ne modifie pas l'action des AL au niveau péri-dural.

1.2.4. Facteurs liés au patient

La taille n'a qu'une modeste influence sur l'extension de l'anesthésie : la corrélation entre la quantité d'AL nécessaire à l'obtention d'un bloc de niveau donné et la taille de l'individu est faible. Cependant, les doses d'AL doivent être majorées chez les sujets de grande taille. L'âge est plus déterminant : à dose égale, l'extension de l'anesthésie est plus importante au-delà de 50 ans [9]. Chez le sujet jeune, l'extension est limitée par la fuite d'une partie de l'AL à travers les trous de conjugaison. À l'inverse, chez les sujets âgés, la réduction physiologique de l'espace péri-dural et la diminution de la densité graisseuse modifient la cinétique des AL, dans le sens d'une extension et d'une durée plus importantes du bloc [12]. Ces modifications pharmacocinétiques imposent une réduction des doses au-delà de 50 ans : les pics plasmatiques liés à la résorption des AL sont plus précoces, alors que la demi-vie des AL est

prolongée par la réduction de leur clairance plasmatique. Ces particularités peuvent majorer la toxicité systémique des produits administrés. La grossesse diminue d'environ 30 % les besoins en AL. L'utérus gravide est en effet responsable d'une élévation des pressions abdominales, transmises à l'espace péri-dural par l'intermédiaire du système veineux. Pour un même volume, la diffusion des solutions dans l'espace péri-dural est donc plus importante qu'en dehors de la grossesse. Fréquemment évoquée, une sensibilité accrue aux AL chez la femme enceinte reste incertaine [13].

Physiologie de la douleur

I. Définition de la douleur

L'International Association for the Study of pain (IASP) définit la douleur comme suit : *la douleur une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ou décrite en termes d'une telle lésion.*

La transmission douloureuse est un phénomène complexe impliquant des mécanismes électrophysiologiques et neurochimiques, ou trois étapes vont se succéder :

- L'élaboration de l'influx nerveux à un niveau du nocicepteur et sa transmission dans la fibre nerveuse périphérique.
- Le relai et la modulation au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière (transmission de l'influx, blocage ou amplification, convergence des différents influx)
- L'intégration au niveau du cerveau qui le transforme en message conscient : sensation douloureuse avec sa composante sensori-discriminative (intensité, localisation, durée du stimulus nociceptif), et une composante émotionnelle et affective désagréable [29].

II. Physiologie de la douleur:

Physiologiquement, toute stimulation nociceptive déclenche une cascade d'événements conduisant à l'intégration des informations douloureuses et qui fait intervenir des récepteurs (nocicepteurs périphériques), des voies de conduction médullaires ascendantes, des relais dans l'encéphale intégrant ces informations douloureuses, et des sites de projection corticaux.

2.1. Différents types de douleurs:

De nombreuses classifications ont été proposées :

2.1.1. Classification selon le mécanisme physiopathologique :

Elle regroupe trois types de douleurs.

- Les douleurs d'origine nociceptive : Ce sont les plus fréquentes, et forment

la majeure partie des douleurs *aiguës*; elles peuvent être continues ou intermittentes. Elles sont générées par un excès de stimulation nociceptive. Un processus pathologique (inflammatoire, traumatique, infectieux) active au niveau périphérique le système physiologique de transmission des messages nociceptifs via la moelle épinière aux structures centrales [14].

- Les douleurs neuropathiques définies par l'IASP comme *conséquence d'une lésion ou d'une maladie affectant les systèmes somato-sensoriels* et due à une lésion totale ou partielle des structures neurologiques périphériques ou centrales.
- Les douleurs dysfonctionnelles, elles sont liées à une « dysfonction » des systèmes de contrôle du système nerveux central de la douleur alors qu'aucune lésion ne peut être identifiée [15].

2.1.2. Classification selon l'évolution :

La douleur aiguë est définie par une sensation désagréable en réponse à une atteinte tissulaire. Elle est d'apparition récente, transitoire, et peut durer dans le temps.

Une douleur chronique, selon HAS, est une douleur quelque que soit sa topographie et son intensité, qui persiste ou est récurrente au-delà de ce qui est habituel pour la cause initiale présumée, réponds insuffisamment au traitement ou entraîne une détérioration significative et progressive des capacités fonctionnelles et relationnelles du patient [16].

2.2. Composantes de la douleur:

La douleur est une expérience subjective qui est influencée par des apprentissages antérieurs. Le traitement de l'information nociceptive s'effectue en parallèle dans différentes structures centrales: schématiquement, le thalamus pour la composante sensori-discriminative, et les systèmes réticulaire et limbique pour la composante affective [17]

2.2.1. Composante comportementale :

Cesonttouteslesmanifestationsverbalesetnonverbaleschezlesujetquisouffre. Il est possible de visualiser des comportements douloureux : grimaces, expressions faciales, postures, prises d'antalgiques, arrêt de travail, aménagement demande d'aide, plainte [18].

2.2.2. Composante sensori-discriminative :

Ellecorrespondauxmécanismesneuropsychologiquesquipermettentledécodage de la qualité (brûlure, décharges électriques, torsion), de la durée (brève, continue), del'intensitéet delalocalisationdes messages nociceptifs [18].

2.2.3. Composante affectivo-émotionnelle :

Elle permet de percevoir la pénibilité de la douleur. Elle est déterminée par le stimulus lui-même mais aussi par le contexte dans lequel le stimulus est appliqué [17,18].

2.2.4. Composante cognitive :

Désigne l'ensemble des processus mentaux susceptibles d'influencer la perception de la douleur et les réactions comportementales qu'elle détermine : processus d'attention et de détournement de l'attention, interprétations et valeurs attribuées àladouleur,anticipations,référencesàdesexpériencesdouloureusesantérieures personnelles ou observées, décisions sur le comportement à adopter [18].

2.3. Mécanismes de la douleur:

Entrelanaissancedumessagedouloureuxetlaperceptiondeladouleur,ilexiste quatre étapes distinctes : la transduction qui est la Transformation d'une énergie (thermique, mécanique, chimique, électrique) en un potentiel au niveau d'un récepteursensoriel«nocicepteur»,latransmission,lamodulation,etlaperception. L'intégration de

l'information douloureuse met enjeu des nocicepteurs périphériques, des voies médullaires ascendantes, des relais encéphaliques puis la projection au niveau cortical.

2.3.1. Nocirécepteurs :

Les récepteurs périphériques de la douleur appelés nocicepteurs sont constitués de terminaisons libres de neurones sensitifs bipolaires dont le corps cellulaire est situé dans les ganglions rachidiens. Ces fibres sont de fin diamètre, myélinisées (fibres A δ) ou non myélinisées (fibres C), retrouvées dans la peau, les muscles, et les parois des viscères. Le rôle principal des nocicepteurs est la transduction, qui est la transformation de l'énergie du stimulus en un message nerveux. L'activation de ces nocicepteurs résulte soit d'une stimulation directe exercée à leur niveau par des stimuli de haute intensité, soit d'une stimulation indirecte par l'intermédiaire de molécules libérées par l'inflammation au site de la lésion (neurotrophin growth factor NGF, bradykinines, prostaglandines, histamine, sérotonine, cytokines...). La libération de ces substances notamment le NGF aboutit, par la suite dans le ganglion de la racine dorsale, à la synthèse de nombreux peptides comme la substance P, les récepteurs à la bradykinine, des récepteurs de type *canal ionique*. La substance P (peptide) est considérée comme le neurotransmetteur principal de la douleur, elle constitue avec le Calcitonine Gene related peptide (CGRP) ; Le Glutamate (acide aminé puissant), et le Vaso Intestinal Peptide (VIP) les neurotransmetteurs excitateurs. Le Gamma Amino Butyric Acid (GABA), et la somatostatine sont des neuromédiateurs inhibiteurs (figure 5,6) [19].

On distingue trois types de nocicepteurs :

- Les mécanorécepteurs qui répondent à des pressions d'intensité très élevée
- Les thermorécepteurs qui répondent à des températures basses et ceux qui répondent à des températures élevées.
- Les chémorécepteurs qui répondent à des molécules chimiques algogènes.
- Les nocicepteurs polymodaux qui répondent à deux ou trois modalités de stimulations

2.3.2. Relai spinal :

Dans la moelle épinière on distingue :

- Les faisceaux d'axones myélinisés, ascendants ou descendants (substance blanche)
- Les corps cellulaires des neurones et des cellules gliales (substance grise)

Les fibres A δ et C pénètrent dans la corne postérieure perpendiculairement pour se terminer dans les couches superficielles I et II, et se prolongent dans les couches V, VI, VII, X ; elles se prolongent dans deux ou trois segments spinaux de part et d'autre de leur segment d'entrée. Les fibres non nociceptives, myélinisées de gros diamètre (fibres A α , β), contournent tangentiellement la couche superficielle de la corne, et se divisent en une branche ascendante (voie lemniscale de la somesthésie), et une branche segmentaire se terminant dans les couches intermédiaires III et IV [19]. Le corps cellulaire des fibres nociceptives se localise dans le ganglion spinal, la partie terminale de l'axone fait synapse avec des neurones de la corne dorsale de la moelle épinière (figure 7).

2.3.2.1. Neurones de la corne dorsale:

Au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, les fibres afférentes nociceptives réalisent des connexions directes ou indirectes avec une des trois catégories de neurones :

2.3.2.2. Inter neurones :

Ils peuvent être excitateurs ou inhibiteurs et participent au traitement local de l'information nociceptive

2.3.2.2.1. Neurones proprio spinaux :

Ils sont impliqués dans l'activité réflexe segmentaire et dans les interactions de divers stimuli survenant dans divers sites de l'organisme.

2.3.2.2.2. Neurones de projection:

Ils permettent la projection rostrale vers les centres supra spinaux :

Les neurones nociceptifs spécifiques : ils ne répondent qu'à des stimulations périphériques de haute intensité ; de multiple origine (cutanée, articulaire et viscérale) ; ils reçoivent principalement des afférences des fibres A δ et C.

- Les neurones nociceptifs non spécifiques : ce sont des neurones de convergence multiple–Wide dynamic range neurons, WDR–ou neurones polymodaux(coucheV) ; ils répondent à des stimulations périphériques aussi bien de faible que de haute intensité. En recevant des afférences de multiples territoires ; ils permettent par l'intermédiaire de la convergence d'expliquer le phénomène de douleur projetée ou rapportée.
 - Les neurones non nociceptifs spécifiques : ils ne répondent qu'à des stimulations de faible intensité et n'interviennent pas dans l'intégration de l'information nociceptive.
- [20]

2.3.2.3. Neuromédiateurs spinaux :

Les neuromédiateurs au niveau spinal impliqués dans la transmission des influx nociceptifs des neurones afférents primaires aux neurones spinaux sont nombreux. Ils sont de types :

- Les neuromédiateurs excitateurs : le glutamate–aspartate, la substance P, le Calcitonin Gene Related Peptid (CGRP), le Vaso Intestinal Peptid (VIP) ;
- Les neuromédiateurs Inhibiteurs : Gamma AminoButyric Acid (GABA) ou des neuropeptides (Somatostatine, Enképhalines).

Ainsi, il y a transmission mais aussi une modulation de l'information nociceptive au niveau spinal.

2.3.3. Structures supraspinales :

2.3.3.1. Voies ascendantes:

Les axones des neurones de la corne postérieure constituent les faisceaux médullaires ascendants, qui décussent au niveau du segment médullaire, le trajet de ces faisceaux est contralatéral et leur cheminement est localisé dans le quadrant ventrolatéral de la substance blanche de la moelle épinière. Les axones de ces neurones remontent vers les noyaux de projection de l'encéphale par l'intermédiaire de (figure 7).

- Faisceaux spino– thalamiques (FST) ou Faisceaux spino– reticulo–thalamiques (FSRT)
 - ✓ Voie spino–ponto–amygdaliennE ;
 - ✓ Voie spino–ponto–hypothalamique

Ces deux derniers interviennent dans la composante affective, émotionnelle et neurovégétative de la douleur [19].

2.3.3.2. Centres supraspinaux:

On distingue quatre sites :

- Le noyau ventro-postéro-lateral du thalamus (VPLT)
- Les sites de projection bulbaire (noyau géant-cellulaire) et mésencéphaliques (substance grise périaqueducale).

Tous ces sites relais interviennent dans la mise en jeu d'une réaction d'alerte et des centres cardio-respiratoires, l'élaboration des réactions motrices ou émotionnelles, et dans les mécanismes d'éveil associés aux réactions comportementales.

- L'hypothalamus : il intervient dans le contrôle des réactions végétatives de la douleur, et la libération d'hormones intervenant dans le contrôle du stress.
- Le complexe amygdalien, structure du système limbique : il pourrait intervenir dans le contrôle des réactions affectives et émotionnelles de la douleur.

Dans la dernière partie du cheminement de l'information nociceptive, il est décrit:

- Les neurones du thalamus ventro-postéro-latéral projettent leurs axones vers les zones somesthésiques S₁ et S₂ du cortex pariétal, où sont décodés les caractéristiques du message nociceptif, permettant la genèse de la perception de la sensation douloureuse (qualité, localisation, intensité, durée).
- Les neurones du thalamus médian qui projettent leurs axones vers les aires corticales frontales, le cortex insulaire et le cortex cingulaire antérieur, impliqués dans les réactions émotionnelles plus élaborées [19].

2.3.4. Mécanismes du contrôle de la douleur:

La modulation de la douleur fait intervenir des mécanismes inhibiteurs à trois niveaux différents.

2.3.4.1. Contrôles segmentaires spinaux:

La corne postérieure de la moelle épinière joue un rôle primordial dans la régulation, la modulation de la douleur et la transmission du message nociceptif. La mise en jeu des contrôles a été modélisée par Melzack et Wall dans la *théorie du Gate Control* ou *théorie du Portillon*; et qui repose sur l'équilibre d'une balance entre deux types d'activités exercées sur les neurones nociceptifs non spécifiques spinaux qui sont les neurones T, à l'origine des faisceaux ascendants spinothalamiques et spino-réticulaires (figure 9) [21].

Les deux activités sont :

- L'activité de type excitatrice d'origine segmentaire périphérique (véhiculés par les fibres nociceptives A δ et C).
- L'activité de type inhibitrice d'origine segmentaire périphérique (véhiculés par les fibres non nociceptives A α et β) et supraspinale.

Une fois le neurone T activé, et que l'activité excitatrice est supérieure à l'activité inhibitrice ou survient un déficit de contrôles inhibiteurs, la douleur est ressentie. L'inhibition des neurones T à des stimulations nociceptives par des mécanismes d'inhibition exercés par l'activation des interneurones inhibiteurs segmentaires de la couche II (substance gélatineuse). Ces interneurones activés par les fibres non nociceptives sont inhibés par les fibres nociceptives et exerceraient une activité inhibitrice. L'activation des fibres de la sensibilité tactile légère A α, β , en augmentant l'activité des interneurones inhibiteurs, fermant le portillon et bloquerait la transmission de l'information nociceptive supraspinale (analgésie). Alors que l'activation des fibres nociceptives A δ et C, en inhibant l'activation des interneurones inhibiteurs, ouvrirait le portillon et favoriserait la transmission de l'information nociceptive vers les structures supraspinales (sensation douloureuse) [19].

2.3.4.2. Contrôles inhibiteurs descendants du tronc cérébral:

Deux structures sont responsables du contrôle inhibiteur :

- Mésencéphalique, la substance grise periaqueducaleSGPA
- Bulbaire, la région bulbaire rostroventrale,RBRV,(noyauderaphemagnus(NRM), noyaux paragigantocellulaire et giganto cellulaire).

Les neurones de ces centres une fois stimulés exercent un effet antalgique par mise en jeu des voies ascendantes sur les neurones nociceptifs non sérotoninergiques exerçant un contrôle inhibiteur spécifique médullaire, bloquant la transmission des messages nociceptifs.

2.3.4.3. Contrôles facilitateurs descendants:

Une stimulation de la RBRV à des intensités de stimulation élevées déclenche des effets antalgiques, par contre une stimulation à des intensités plus faibles entraîne des effets facilitateurs pro algiques [22,23].

III. Evaluation de la douleur:

L'évaluation de la douleur est un préalable indispensable avant toute démarche thérapeutique. Plusieurs outils permettent d'évaluer la douleur, soit par la méthode d'autoévaluation (rapport verbal du patient), soit par la méthode d'hétéroévaluation (interrogatoire, observation du comportement et les réponses physiologiques du patient).

3.1. Echelles globales ou unidimensionnelles : Echelles d'autoévaluation:

Le malade est considéré comme meilleur juge pour apprécier sa douleur, la définition de l'IAPS pouvant être résumée par l'aphorisme suivant : « est douleur ce que le patient dit être douleur »[24].

3.1.1. Echelle visuelle analogique

Elle se présente sous la forme d'une règle de 10 cm graduée en millimètres. Sur la face présentée au patient, se trouve un curseur qu'il mobilise le long d'une ligne droite avec une extrémité correspondant à « absence de douleur », et l'autre à « douleur maximale imaginable ». L'autre face permet de lire l'intensité de la douleur, qui est mesurée en millimètres. Le patient doit situer sur cette ligne l'endroit qui représente le mieux l'intensité de la douleur (figure 10).

Les limites de cette échelle sont :

- La difficulté pour le patient de définir et de se représenter le niveau maximum de l'échelle, c'est-à-dire « la pire douleur imaginable ». Ce point ne devrait théoriquement ne jamais être atteint.
- La difficulté de transformer une expérience subjective complexe en une représentation visuospatiale»[24].

Les sujets les plus âgés éprouvent souvent de la difficulté par rapport à cet outil. De cette difficulté découle un taux de réponses manquantes plus élevé que pour l'échelle numérique ou l'échelle verbale simple ainsi qu'une préférence pour ces deux dernières échelles par rapport à l'EVA [25].

3.1.2. Échelle numérique:

Elle est très proche de l'EVA par ses modalités d'utilisation et ses limites. Elle peut être présentée sous forme orale ou écrite (11 chiffres alignés verticalement ou horizontalement). La douleur est évaluée de 0 à 10 ou 0 à 100. Le point 0 représente *aucune douleur* et le point 10 ou 100 représente *la pire douleur imaginable*.

Cette échelle a l'avantage de pouvoir être administrée de manière orale et écrite contrairement à l'EVA qui nécessite toujours un support écrit (figure 11)[24].

3.1.3. Echelle verbale simple:

Elle peut être présentée sous forme orale ou écrite. Elle consiste en une liste d'adjectifs décrivant différents niveaux d'intensité de douleur. Le patient doit sélectionner l'adjectif qui décrit au mieux sa douleur. Une critique souvent émise par rapport à l'EVS est la taille inégale des intervalles existant entre les niveaux adjacents de l'échelle. Cette limitation, liée au caractère ordinal des échelles utilisées pour évaluer la douleur, concerne également toutes les autres échelles [24].

3.1.4. Échelle des visages

L'échelle des visages utilise des images d'expressions faciales pour évaluer l'intensité de la douleur. Elle consiste en une série de visages traduisant une intensité croissante de douleur

depuis aucune douleur jusqu'à la pire douleur possible. Elle est souvent utilisée chez les enfants les plus jeunes, généralement de moins de 6 ans, mais également chez des sujets âgés ou présentant certains déficits cognitifs (figure 12) [26]. L'intérêt de toutes ces échelles réside dans le fait qu'elles soient fiables, faciles d'utilisation et reproductibles dans le temps avec l'évolution du score.

3.2. Echelles multidimensionnelles:

3.2.1. Mac Gill Pain Questionnaire:

Publié par Melzack en langue anglaise, il évalue quantitativement et qualitativement la douleur en précisant la séméiologie sensorielle, discrimine les différentes composantes des douleurs mixtes, évalue la part de la gêne motrice et de la gêne sensitive (figure 13) [18].

3.2.2. Questionnaire de douleur de Saint- Antoine (QDSA):

Il s'agit d'un outil d'évaluation multidimensionnel de la douleur qui est une adaptation en langue française du Mac Gill Pain questionnaire [27]. Le QDSA comprend 16 groupes de mots qui décrivent les dimensions sensorielles et affectives de la douleur. Neuf groupes de mots décrivent les qualités sensorielles de la douleur, sept groupes les qualités affectives associées à l'expérience douloureuse. À chaque qualificatif, le patient doit attribuer une cote allant de 0 (absent/pas du tout) à 4 (extrêmement fort/extrêmement) (figure 14). Cet instrument s'applique à tous les types de douleur. Parmi ses limites se trouve la durée importante de la passation de ce questionnaire et le vocabulaire complexe utilisé [14].

3.2.3. Echelle corporelle:

Sur des schémas du corps le patient localise la ou les zones douloureuses tout en précisant aussi les caractéristiques qualitatives de la douleur (figure 15).

3.3. Echelles d'hétéro évaluation ou comportementales:

3.3.1. Echelle Doloplus :

Elle permet l'évaluation de la douleur chez les personnes âgées avec des troubles de la communication verbale. En se basant sur l'observation du comportement dans différentes situations. Ces comportements sont classés en trois groupes évoquant le retentissement somatique, psychomoteur, ou psychosocial de la douleur (figure 16)[18].

3.3.2. Echelle ALGOPLUS :

L'échelle ALGOPLUS est particulièrement recommandée pour le dépistage et réévaluation des pathologies douloureuses aiguës (fractures, douleur aigue postopératoire, ischémie, zona), des accès douloureux paroxystiques (névralgie faciale, poussées douloureuses sur cancer) et des douleurs provoquées par les soins. L'échelle comporte cinq items correspondant à 5 domaines d'observation. Chaque item cote «oui » est compte un point et la somme des items permet d'obtenir un score total sur cinq. Un score 2/5 permet de diagnostiquer la présence d'une douleur avec une sensibilité de 87% et une spécificité de 80%(figure 17) [28].

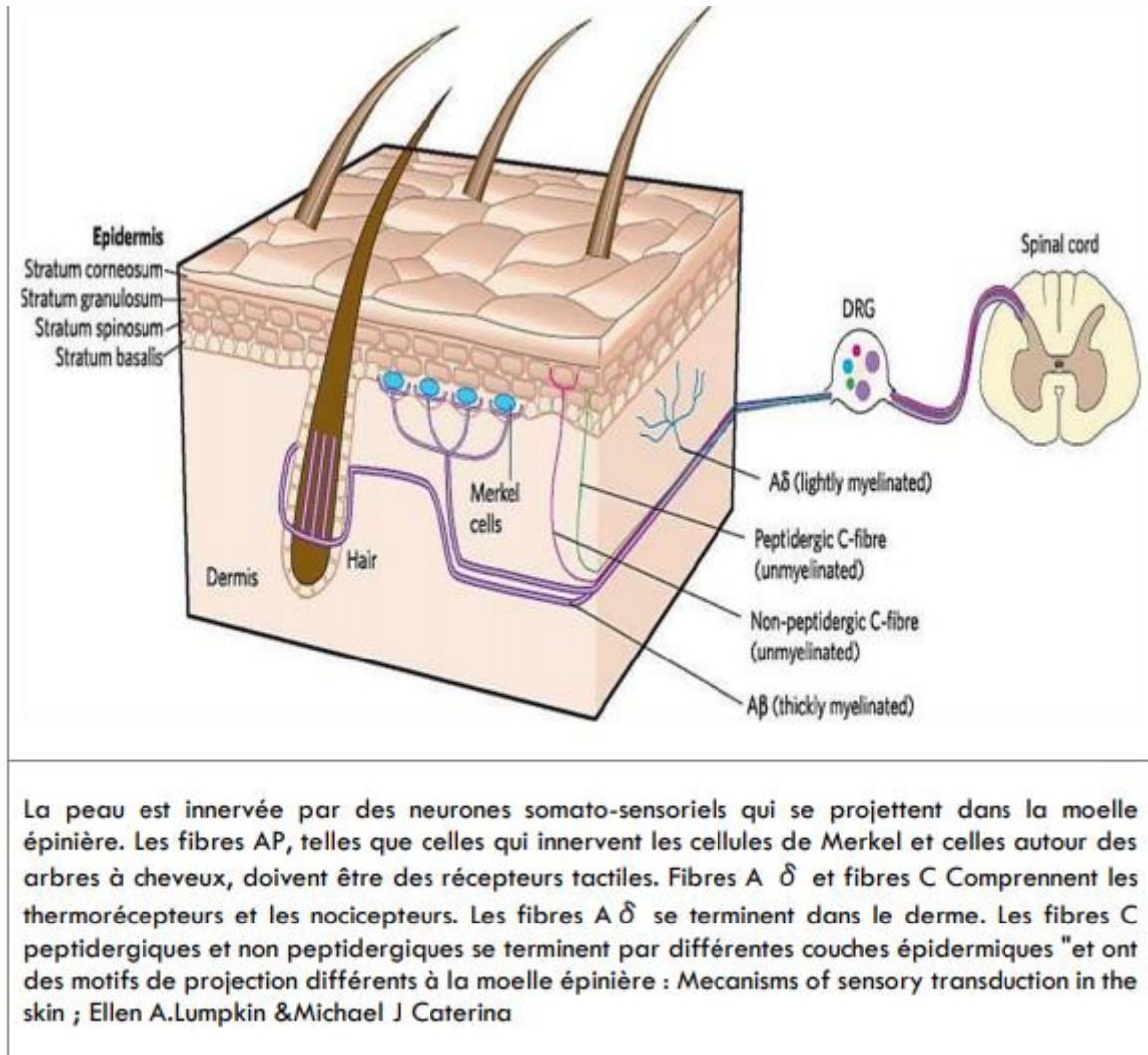


Figure 5 : *Diversité des neurones somatosensoriels dans la peau.*

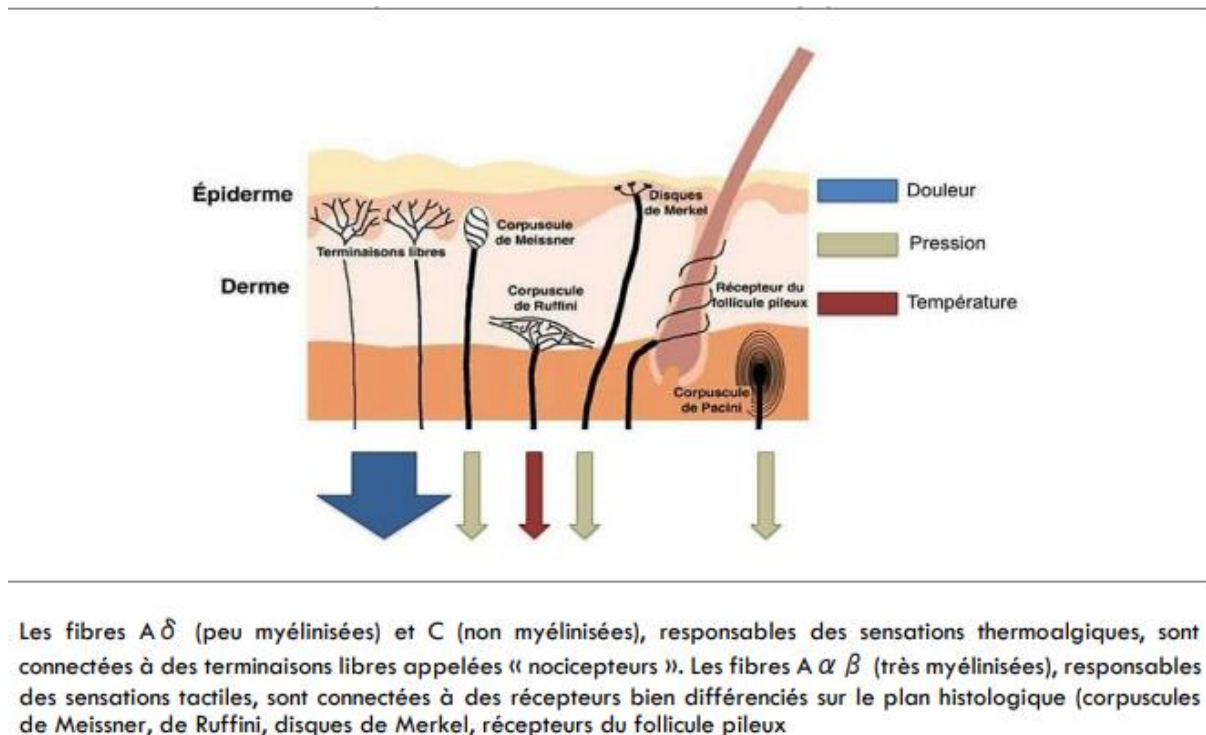


Figure 6 : Les fibres A δ (peu myélinisées) et C (non myélinisées) responsables des sensations thermoalgiques.

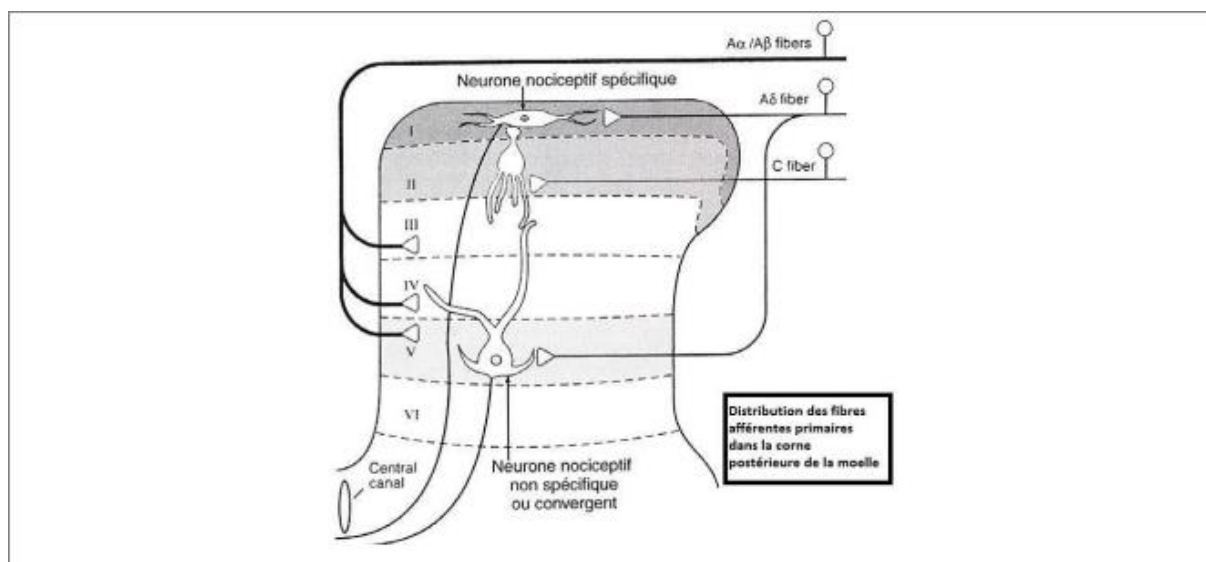


Figure 7 : Distribution des fibres afférentes primaires dans la corne postérieure de la moelle ; Basesanatomiques, physiologique et psychologiques Jean Christophe Sol.

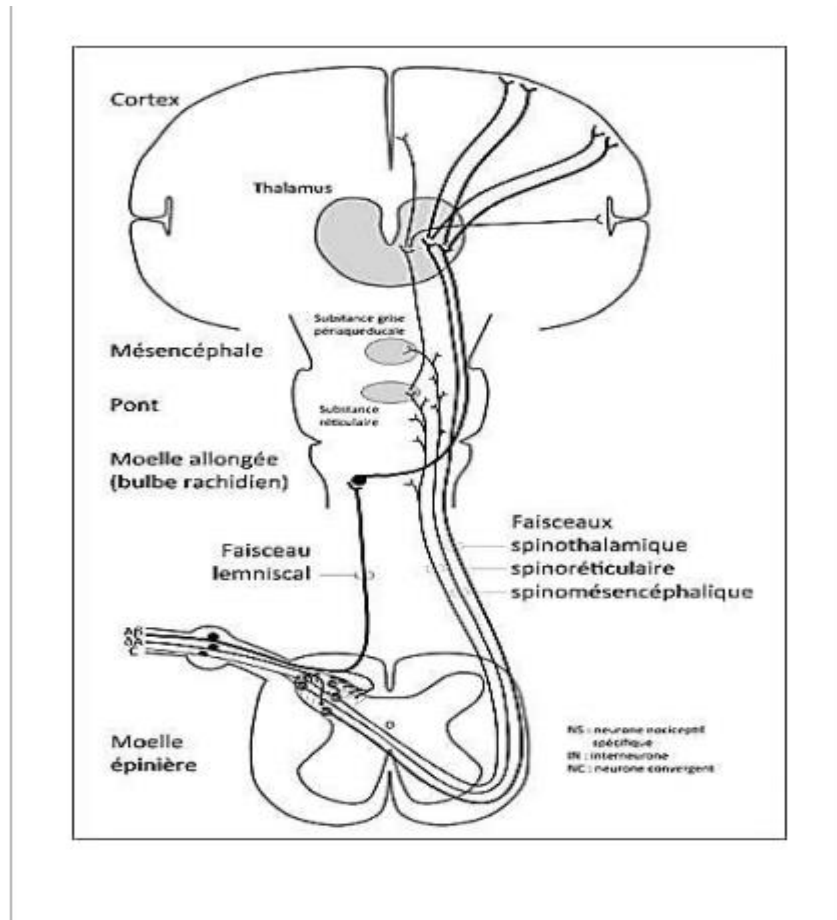


Figure 8: Les voies ascendantes

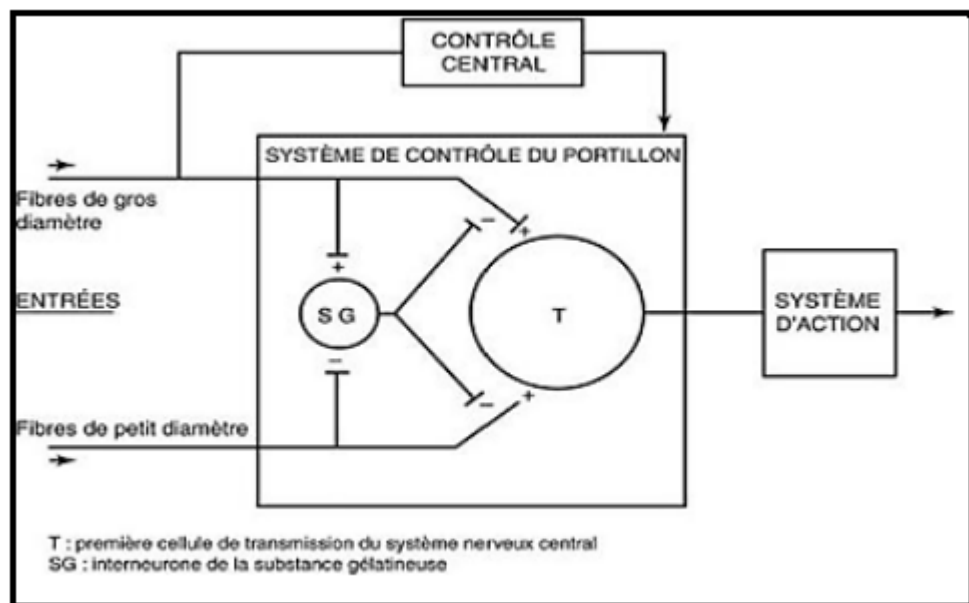


Figure 9 : Systèmes de control segmentaires spinaux « théorie du portillon » de Melzack et Wall

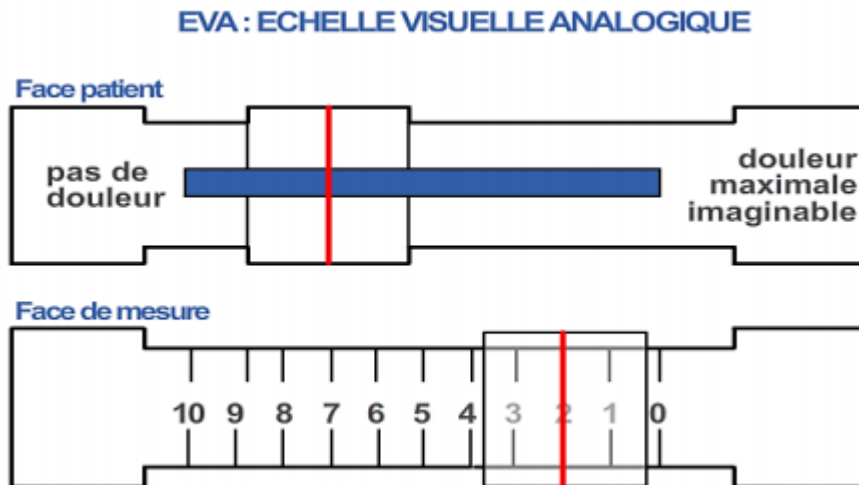


Figure 10 : Modèles de réglettes de l'échelle visuelle analogique.

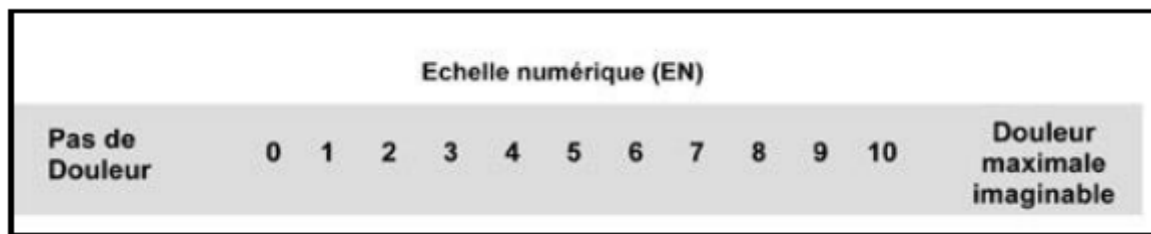


Figure 11 : Echelle numérique

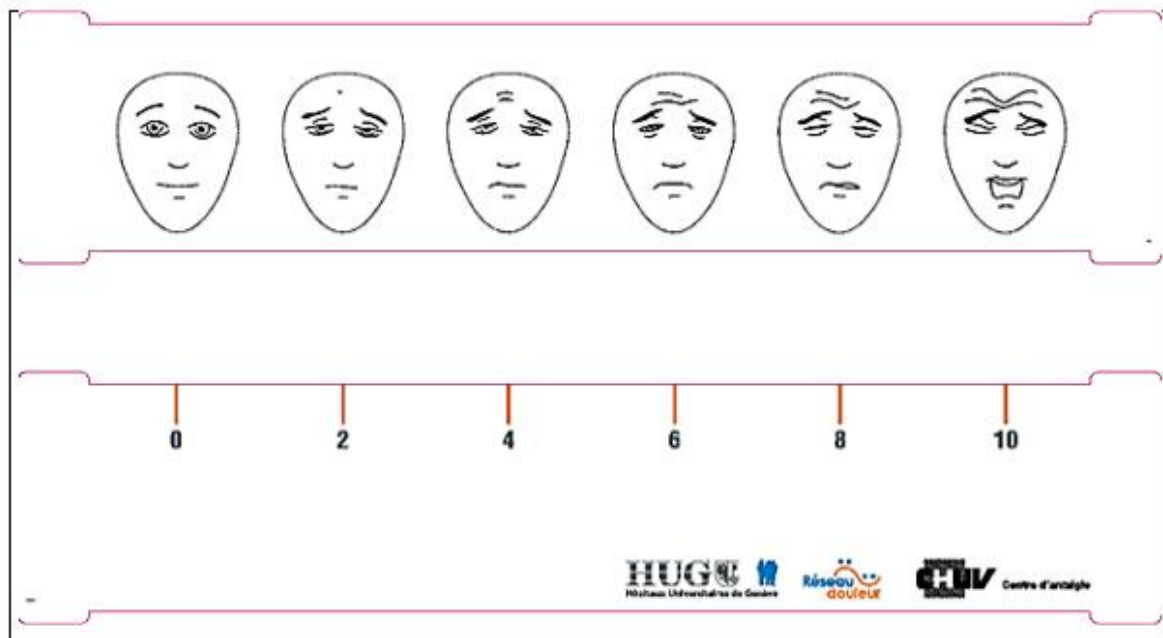


Figure 12 : Echelle des visages.

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

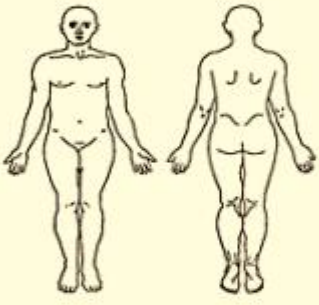
McGILL PAIN QUESTIONNAIRE
RONALD MELZACK

Patient's Name _____ Date _____ Time _____ am/pm

PRI: S _____ A _____ E _____ M _____ PRI(T) _____ PPI _____
(1-10) (11-15) (16) (17-20) (1-20)

1 FLICKERING QUIVERING PULSING THROBBING BEATING POUNDING 2 JUMPING FLASHING SHOOTING 3 PRICKING BORING DRILLING STABBING LANCINATING 4 SHARP CUTTING LACERATING 5 PINCHING PRESSING GNAWING CRAMPING CRUSHING 6 TUGGING PULLING WRENCHING 7 HOT BURNING SCALDING SEARING 8 TINGLING ITCHY SMARTING STINGING 9 DULL SORE HURTING ACHING HEAVY 10 TENDER TAUT RASPING SPLITTING	11 TIRING EXHAUSTING 12 SICKENING SUFFOCATING 13 FEARFUL FRIGHTFUL TERRIFYING 14 PUNISHING GRUELLING CRUEL VICIOUS KILLING 15 WRETCHED BLINDING 16 ANNOYING TROUBLESOME MISERABLE INTENSE UNBEARABLE 17 SPREADING RADIATING PENETRATING PIERCING 18 TIGHT NUMB DRAWING SQUEEZING TEARING 19 COOL COLD FREEZING 20 NAGGING NAUSEATING AGONIZING DREADFUL TORTURING

BRIEF	RHYTHMIC	CONTINUOUS
MOMENTARY	PERIODIC	STEADY
TRANSIENT	INTERMITTENT	CONSTANT



E = EXTERNAL
I = INTERNAL

COMMENTS:

© R. MELZACK, 1975

Figure 13 : Mac Gill Pain Questionnary.

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

*Décrivez la douleur telle que vous la ressentez en général.
 Sélectionnez les qualificatifs qui correspondent à ce que vous ressentez. Dans chaque groupe de mots, choisir le mot le plus exact. Précisez la réponse en donnant au qualificatif que vous avez choisi une note de 0 à 4 selon le code suivant :*

	0	absent / pas du tout
	1	faible / un peu
	2	modéré / moyennement
	3	fort / beaucoup
	4	extrêmement fort / extrêmement

A	☐	Battements	☐	H	☐	Picotements
	☐	Pulsations	☐		☐	Fourmillements
	☐	Élancements	☐		☐	Démangeaisons
	☐	En éclairs	☐		☐	Engourdissement
	☐	Décharges électriques	☐		☐	Lourdeur
	☐	Coups de marteau	☐		☐	Sourde
B	☐	Rayonnante	☐	J	☐	Fatigante
	☐	Irradiation	☐		☐	Épuisante
	☐		☐		☐	Éreintante
C	☐	Piqûre	☐	K	☐	Nauséuse
	☐	Coupure	☐		☐	Suffocante
	☐	Pénétrante	☐		☐	Syncopale
	☐	Transperçante	☐		☐	
	☐	Coup de poignard	☐		☐	
D	☐	Pincement	☐	M	☐	Oppressante
	☐	Serrement	☐		☐	Angoissante
	☐	Compression	☐		☐	
	☐	Ecrasement	☐	N	☐	Gênante
	☐	En étau	☐		☐	Désagréable
	☐	Broiement	☐		☐	Pénible
E	☐	Tiraillement	☐		☐	Insupportable
	☐	Étirement	☐		☐	
	☐	Distension	☐		☐	
	☐	Déchirure	☐		☐	
	☐	Torsion	☐		☐	
	☐	Arrachement	☐		☐	
F	☐	Chaleur	☐	O	☐	Énervante
	☐	Brûlure	☐		☐	Exaspérante
	☐		☐		☐	Horripilante
G	☐	Froid	☐	P	☐	Déprimante
	☐	Glace	☐		☐	Suicidaire
	☐		☐		☐	

TOTAL
U U

Figure 14 : Questionnaire de saint Antoine.

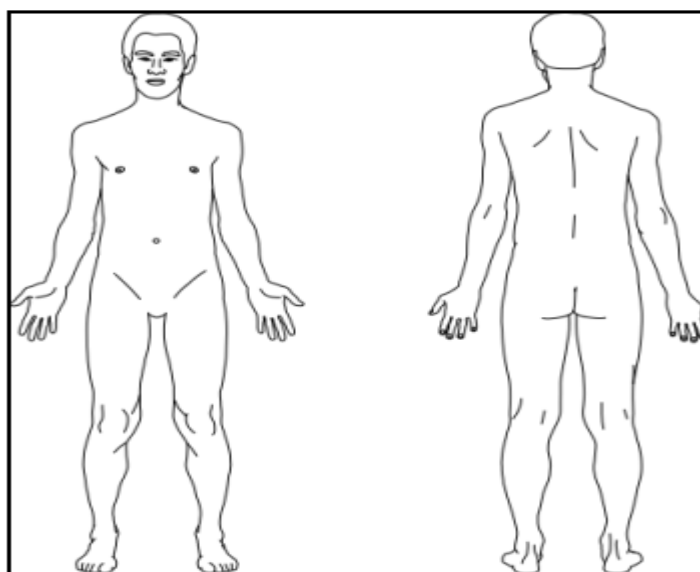


Figure 15 : Schéma corporel.

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

Identification du patient :		Date			
Observation comportementale					
RETENTISSEMENT SOMATIQUE					
1. Plaintes	* pas de plainte	0	D	0	0
somatiques	* plaintes uniquement à la sollicitation	1	1	1	1
	* plaintes spontanées occasionnelles	2	2	2	2
	* plaintes spontanées continues	3	3	3	3
2. Positions	* pas de position antalgique	0	D	0	0
antalgiques	* le sujet évite certaines positions de façon occasionnelle	1	1	1	1
au repos	* position antalgique permanente et efficace	2	2	2	2
	* position antalgique Permanente inefficace	3	3	3	3
3. Protection	* pas de protection	0	D	0	0
de zones	* protection à la sollicitation n'empêchant pas la poursuite de l'examen ou des soins	1	1	1	1
douloureuses	* protection à la sollicitation empêchant tout examen ou soins	2	2	2	2
	* protection au repos, en l'absence de toute sollicitation	3	3	3	3
4. Mimique	* mimique habituelle	0	0	0	0
	* mimique semblant exprimer la douleur à la sollicitation	1	1	1	1
	* mimique semblant exprimer la douleur en l'absence de toute sollicitation	2	2	2	2
	* mimique inexpressive en permanence et de manière inhabituelle (atone, figée, regard vide)	3	3	3	3
5* Sommeil	* sommeil habituel	0	D	0	0
	* difficultés d'endormissement	1	1	1	1
	* réveils fréquents (agitation motrice)	2	2	2	2
	* insomnie avec retentissement sur les phases d'éveil	3	3	3	3
RETENTISSEMENT PSYCHOMOTEUR					
6- Toilette	* possibilités habituelles inchangées	0	D	0	0
et/ou	* possibilités habituelles peu diminuées (précautionneux mais complet)	1	1	1	1
habillement	* possibilités habituelles très diminuées, toilette et/ou habillement étant difficiles et partiels	2	2	2	2
	* toilette et/ou habillement impossibles, le malade exprimant son opposition à toute tentative	3	3	3	3
7* Mouvements	* possibilités habituelles inchangées	0	0	0	0
	* possibilités habituelles actives limitées (le malade évite certains mouvements, diminués son péri-mère de	1	1	1	1
	* possibilités habituelles actives et passives limitées (même aide, le malade diminue ses mouvements)	2	2	2	2
	* mouvement impossible, toute mobilisation entraînant une opposition	3	3	3	3
RETENTISSEMENT PSYCHOSOCIAL					
8* Communication	* inchangée	0	D	0	0
	*	1	1	1	1
	* diminuée (la personne s'isole)	2	2	2	2
	* absence ou refus de toute communication	3	3	3	3
9* Vie sociale	* participation habituelle aux différentes activités (repas, animations, ateliers thérapeutiques, ...)	0	D	0	D
	* participation aux différentes activités uniquement à la sollicitation	1	1	1	1
	* refus partiel de participation aux différentes activités	2	2	2	2
	* refus de toute vie sociale	3	3	3	3
10. Troubles du comportement	* comportement habituel	0	D	0	D
	* troubles du comportement à la sollicitation et itératif	1	1	1	1
	* troubles du comportement à la sollicitation et permanent	2	2	2	2
	* troubles du comportement permanent (en dehors de toute sollicitation)	3	3	3	3
SCORE					

Figure 16 : Echelle Doloplus

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE



Evaluation de la douleur

Echelle d'évaluation comportementale de la douleur aiguë chez la personne âgée présentant des troubles de la communication verbale

Identification du patient

ANNEXE 6

Date de l'évaluation de la douleur	/...../.....		/...../.....		/...../.....		/...../.....		/...../.....		/...../.....	
Heure	h.....		h.....		h.....		h.....		h.....		h.....	
	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON
1 • Visage												
Froncement des sourcils, grimaces, crispation, mâchoires serrées, visage figé.												
2 • Regard												
Regard inattentif, fixe, lointain ou suppliant, pleurs, yeux fermés.												
3 • Plaintes												
« Aïe », « Ouille », « J'ai mal », gémissements, cris.												
4 • Corps												
Retrait ou protection d'une zone, refus de mobilisation, attitudes figées.												
5 • Comportements												
Agitation ou agressivité, agrippement.												
Total OUI	■ /5		■ /5		■ /5		■ /5		■ /5		■ /5	
Professionnel de santé ayant réalisé l'évaluation	☐ Médecin ☐ IDE ☐ AS ☐ Autre Paraphe		☐ Médecin ☐ IDE ☐ AS ☐ Autre Paraphe		☐ Médecin ☐ IDE ☐ AS ☐ Autre Paraphe		☐ Médecin ☐ IDE ☐ AS ☐ Autre Paraphe		☐ Médecin ☐ IDE ☐ AS ☐ Autre Paraphe		☐ Médecin ☐ IDE ☐ AS ☐ Autre Paraphe	

Figure 17 : Echelle AlgoPlus

Pharmacologie des anesthésiques locaux

I. Introduction :

La cocaïne a été extraite des feuilles de coca en 1860 par Albert Niemann, chimiste et pharmacien allemand [30]. Niemann nota son effet anesthésique puissant sur la langue. Elle devint par la suite le premier anesthésique local (AL) utilisé, notamment en 1884 par Karl Köller en instillation oculaire et en 1898 par August Bier pour la réalisation de la première rachianesthésie (RA) chez l'homme. Cependant, l'utilisation illicite de la cocaïne hors de son indication médicale, sa toxicité et ses effets secondaires incitèrent les chercheurs à isoler d'autres AL. En 1904, Alfred Einhorn synthétisa la procaine, chef de file de la famille des aminoesters et premier AL stable en solution et doté d'une bonne marge de sécurité pour un usage local et général. Viendra ensuite la synthèse des différentes molécules de la famille des aminoamides, depuis la lidocaïne en 1943 jusqu'à la lévobupivacaïne en 2005. La bupivacaïne liposomale, apparue récemment, n'est pas commercialisée en France. Avec l'essor des techniques d'anesthésie et d'analgésie locorégionales (ALR), l'utilisation de ces agents n'a cessé de croître. Un usage sécuritaire des AL passe par une bonne connaissance de leur pharmacologie, de leurs modalités de prescription et la reconnaissance précoce des signes de toxicité systémique.

II. Propriétés physicochimiques des anesthésiques locaux

2.1. Généralités

Les AL sont des agents qui bloquent de façon réversible la conduction nerveuse. Ce sont des bases faibles dont le poids moléculaire (PM) est compris entre 220 et 288 daltons (Da). Ces substances se répartissent au sein de deux familles chimiques distinctes : les aminoesters et les aminoamides. Les aminoesters les plus connus sont la benzocaïne, la procaine, la chloroprocaine et la tétracaïne. En Europe, les esters ne sont quasiment plus utilisés en ALR. Certains sont utilisés pour les anesthésies locales de surface, notamment en ophtalmologie (procaine, oxybuprocaine, tétracaïne). La chloroprocaine a récemment été réintroduite pour une utilisation en RA. Parmi les aminoamides, cinq constituent la quasi-totalité des AL

utilisés en pratique quotidienne en anesthésie : la lidocaïne, la mépivacaïne, la bupivacaïne, la lévobupivacaïne et la ropivacaïne. Les AL sont par ailleurs classés en délai d'action court, intermédiaire ou long et en durée d'action intermédiaire ou longue (Tableau 1).

Tableau 1 : Délai d'action et durée d'action théoriques des principaux anesthésiques locaux (AL).

Agent	Délai d'action	Durée d'action
<i>Amides</i>		
Lidocaïne	Court	1 h 30-2 h
Prilocaïne	Court	1 h 30-2 h
Mépivacaïne	Court	2 h-3 h
Ropivacaïne	Intermédiaire	2 h 30-3 h
Bupivacaïne	Intermédiaire	3 h-3 h 30
Lévobupivacaïne	Intermédiaire	3 h-3 h 30
Étidocaïne	Court	3 h-4 h
<i>Esters</i>		
Procaïne	Long	1 h-1 h 30
Chloroprocaine	Court	0,5 h-1 h
Tétracaïne	Long	3 h-4 h

Il s'agit des délais et durées d'action théoriques des AL. En pratique clinique, ces données varient selon l'espace anatomique concerné (volume, vascularisation, structure), selon la dose et la concentration de l'AL utilisé et selon la présence ou non d'un vasoconstricteur (solution adrénalinée ou non adrénalinée).

2.2. Structure chimique

La molécule d'AL comporte un noyau aromatique (hydrophobe), une chaîne intermédiaire et un résidu amine tertiaire (hydrophile) [31,32] (Figure. 18). Une amine est un composé dérivé de l'ammoniac (NH₃), dont au moins un atome d'hydrogène a été remplacé par un groupement carboné. Une amine est dite « secondaire » s'il y a deux groupements (ou radicaux) liés à l'atome d'azote, et « tertiaire » s'il y en a trois. Seule la prilocaïne est un AL aminé secondaire. La nature chimique de la liaison entre le noyau aromatique et la chaîne intermédiaire différencie aminoesters et aminoamides. De la structure chimique des AL dépendent la puissance intrinsèque et la demi-vie de l'AL. Le noyau aromatique conditionne sa liposolubilité. Il joue un rôle dans la diffusion et la fixation de l'AL aux protéines. Le degré de substitution du noyau aromatique influence également l'encombrement stérique et le pKa des agents. La longueur de la chaîne intermédiaire, de par son nombre d'atomes de carbone,

varie de 6 à 9 Å. Ceci influence la liposolubilité de l'AL : plus la chaîne est longue, plus l'AL est hydrophobe (lipophile). Le résidu amine tertiaire correspond au pôle hydrophile. Il joue un rôle dans la diffusion, l'ionisation de la molécule (pKa) et donc dans sa répartition au sein des différents secteurs hydriques de l'organisme et notamment le sang.

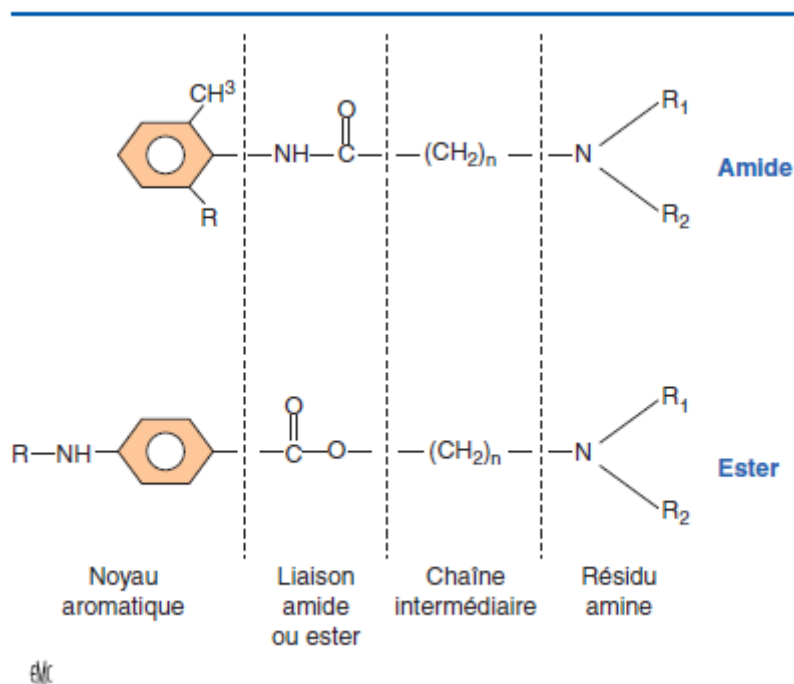


Figure 18: structure fondamentale des anesthésiques locaux

2.3. Délai d'action, puissance et durée d'action

Le délai d'action d'un AL est corrélé à sa capacité de diffusion à travers les membranes cellulaires phospholipidiques. Cette propriété est due à la forme non ionisée de la molécule, dépendant de la constante de dissociation (pKa) de la molécule et du pH du milieu [33]. Le pKa est défini comme le pH pour lequel la molécule se présente pour 50 % sous forme non ionisée (liposoluble, diffusible au travers des membranes cellulaires) et 50 % sous forme ionisée (hydrosoluble, active). Dans les solutions d'AL, il existe un équilibre entre la forme basique, non ionisée, et la forme ionisée. Chaque AL est caractérisé par son pKa. En fonction de son pKa et du pH ambiant, la répartition entre les deux formes est donc variable. Les agents dont le pKa est le plus proche du pH physiologique ont une proportion de forme non ionisée plus importante, diffusant plus rapidement à travers les membranes cellulaires. La

masse moléculaire (encombrement stérique) joue un rôle inverse, en raison de la loi de Fick. La liposolubilité de l'AL est liée au degré de substitution du noyau aromatique et à la longueur de la chaîne intermédiaire. Elle conditionne la puissance et la toxicité de l'AL. Elle est définie par le coefficient de partition entre un solvant organique et une solution tampon (coefficient de partage octanol/eau). La plupart des molécules ont un coefficient de partage supérieur à 1. Ces molécules traversent donc les membranes biologiques avec une grande facilité (liposolubilité). Enfin, le degré de fixation aux protéines conditionne la durée d'action. Les molécules fortement liées aux lipoprotéines des membranes nerveuses ont une durée d'action prolongée [33].

2.4. Chiralité

Les AL amides (sauf la lidocaïne) ont un carbone asymétrique sur la chaîne intermédiaire [34]. Distinguant deux isomères de configuration ou énantiomères (S et R) (Figure 19). Ces énantiomères sont l'image l'un de l'autre dans un miroir sans être superposables. La bupivacaïne et la mépivacaïne sont des mélanges racémiques (mélange en proportion égale des formes S et R). La lévobupivacaïne est l'énantiomère S de la bupivacaïne. La ropivacaïne est un énantiomère S pur. Ces énantiomères sont également qualifiés d'isomères optiques car ils dévient la lumière polarisée à gauche pour la forme lévogyre et à droite pour la forme dextrogyre. Il n'y a pas de relation entre ces propriétés optiques et la configuration (R/S).

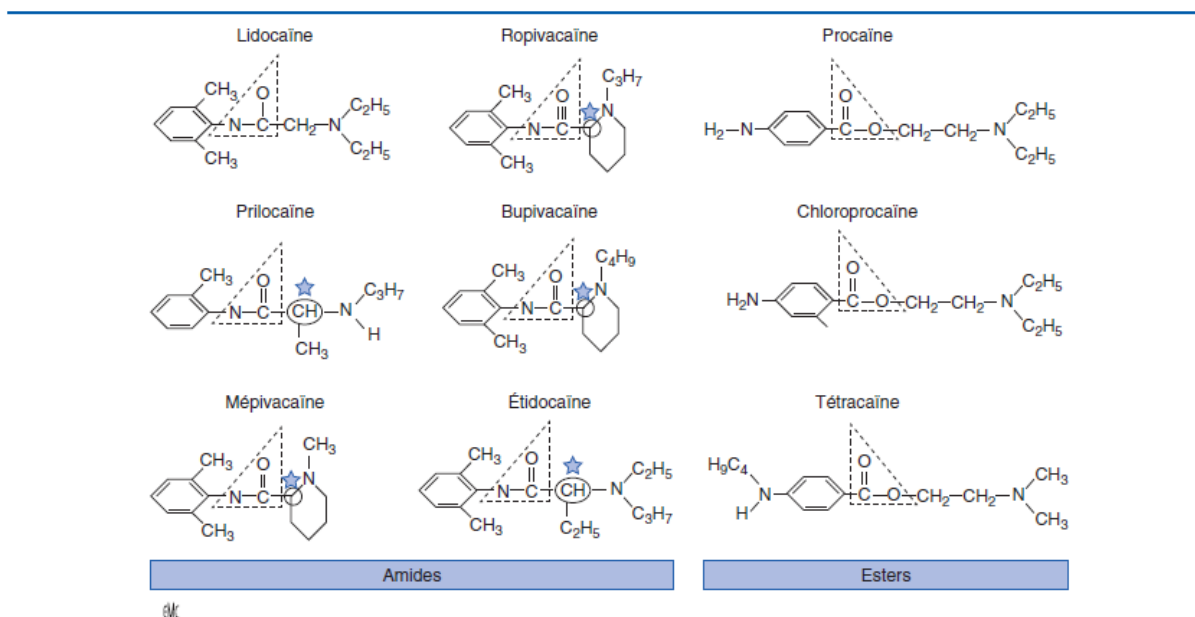


Figure 19 : Structure chimique des principaux anesthésiques locaux. Présence éventuelle d'un carbone asymétrique (étoile bleue) et sa localisation (cercle). Liaison ester ou amide (triangle en pointillé).

2.5. Formes galéniques

La plupart des AL sont commercialisés sous forme de sels (chlorhydrides) dont le pH est maintenu entre 4,0 et 5,5 afin d'assurer leur parfaite solubilité [35]. La bupivacaïne et la lidocaïne sont commercialisées sous deux formes : adrénalinée au 1/200 000 (5 g ml⁻¹) et non adrénalinée. Les solutions non adrénalinées ne contiennent ni anti-oxydant ni conservateur [36]. En revanche, les solutions adrénalinées contiennent des conservateurs (oxybenzoate ou métabisulfite) incriminés dans les réactions allergiques. Les autres AL amides sont non adrénalinés. Les AL existent également sous forme topique. Pour une anesthésie de surface au niveau de la peau ou des muqueuses, deux AL sont principalement utilisés : la prilocaïne et la lidocaïne. La crème Eutectic Mixture of Local Anesthetics (EMLA®) est composée d'un mélange équimolaire de prilocaïne et de lidocaïne [37]. La lidocaïne existe sous forme de gel et de solution à pulvériser pour une application sur les muqueuses oropharyngées ou génitales. L'ensemble de ces présentations contient un conservateur. Pour

l'anesthésie topique en ophtalmologie, les collyres sont composés de tétracaïne ou d'oxybuprocaïne. La lidocaïne en gel (gel urétral) peut être utilisée en complément.

III. Pharmacocinétique

3.1. Liaison aux composants du sang

3.1.1. Systèmes tampons

Dans le sang, les AL sont sous forme libre (responsable de la toxicité systémique) ou liée. Ils se fixent sur les globules rouges (GR) et les protéines sériques, ce qui permet la constitution de systèmes tampons d'importance variable.

3.1.2. Fixation aux globules rouges

De 15 à 30 % des molécules d'AL sont fixées par les GR, de façon aspécifique et insaturable. En pratique ce système tampon a un rôle modéré. Il est important dans deux situations pathologiques [38]. Si la concentration plasmatique en AL est supérieure aux concentrations toxiques, les GR continuent à fixer linéairement les AL, alors que la fixation protéique est dépassée. Si l'hématocrite est inférieur à 30 % [38], les GR fixant moins de 15 % des molécules d'AL, l'anémie favorise une augmentation rapide de la fraction libre des AL.

3.1.3. Fixation aux protéines sériques

Les AL se lient essentiellement à l'albumine et à l' α_1 -glycoprotéine acide (AGA) aussi appelée orosomucoïde [32]. La fixation aux α_2 -globulines est très faible et celle aux globulines est nulle. L'albumine a une faible affinité pour les AL mais une forte capacité de fixation (pratiquement insaturable), du fait de sa concentration sérique élevée. À l'inverse, la fixation des AL à l'AGA se caractérise par une forte affinité mais une faible capacité. En effet, l'AGA est 50 à 80 fois moins abondante dans le sérum que l'albumine. La fixation protéique des AL amides est importante.

3.1.3.1. Liaison à l'AGA

L'AGA est la principale protéine sérique impliquée dans la liaison des amides. Elle constitue le système tampon le plus important, du fait de son affinité élevée pour les AL. Sa concentration

est basse à la naissance (0,20 g l⁻¹) puis augmente au cours de la première année de vie jusqu'à 0,8-1,0 g l⁻¹. Les capacités de fixation sont donc limitées avant l'âge de 1 an, impliquant une réduction des doses des AL. Chez la femme enceinte, l'augmentation de la fraction libre des AL est due à une diminution de la concentration en AGA et à une altération de ses capacités de liaison [32]. Les concentrations sériques d'AGA augmentent considérablement en postopératoire, au cours des états inflammatoires, dans le cancer et la douleur chronique. De plus, les états inflammatoires sont associés à une modification structurelle de l'AGA avec augmentation de l'affinité pour les AL. En revanche, l'acidose diminue l'affinité de l'AGA pour les AL, majorant leur fraction libre [39]. L'acidose est la principale cause d'augmentation de la fraction libre des AL.

3.1.3.2. Liaison à l'albumine

L'albumine est présente en quantité importante dans le sérum (40 g l⁻¹ en moyenne chez l'adulte), d'où une capacité de fixation élevée et quasiment insaturable. Son affinité pour les AL est faible. De nombreux états pathologiques sont à l'origine d'une hypoalbuminémie. Cependant, ces états sont souvent associés à une majoration de l'affinité des AL pour l'AGA, limitant la majoration de la fraction libre en AL. Seul le syndrome néphrotique est caractérisé par une baisse majeure des deux protéines sériques, entraînant une diminution des capacités de fixation des AL [38]. Chez le sujet âgé, la concentration en albumine diminue alors que la concentration d'AGA reste inchangée.

3.2. Résorption systémique des anesthésiques locaux

3.2.1. Généralités

Les AL sont destinés à agir au site d'injection. Leur concentration locale est responsable de l'effet observé. La résorption systémique des AL à partir du site d'injection constitue une étape de leur élimination, permettant leur métabolisme [36]. L'absorption des AL dépend de plusieurs facteurs :

- Les caractéristiques du site d'injection ;
- La dose d'AL ;

- Le profil pharmacologique de l'AL considéré ;
- L'addition éventuelle de vasoconstricteurs ;
- Les caractéristiques du patient. La durée d'action des AL dépend notamment de leur vitesse de résorption systémique.

3.2.2. Caractéristiques du site d'injection

Au niveau du site d'injection, la vascularisation de la zone, l'étendue de la surface d'absorption et la composition en graisse des tissus jouxtant les structures nerveuses conditionnent la résorption systémique. L'absorption est rapide à partir de sites très vascularisés. Elle est plus rapide à partir des zones céphaliques bien vascularisées qu'au niveau des membres inférieurs [40]. Le pic d'absorption décroît ainsi selon l'ordre suivant :

- Scalp (infiltration) et anesthésie par infiltration dans d'autres territoires (bloc cervical) ;
- Anesthésie topique oropharyngée ;
- Bloc intercostal ;
- Bloc du plexus brachial ;
- Anesthésie péridurale (APD) ;
- Bloc ilio-inguinal, bloc fémoral ;
- Bloc sciatique [40].

La résorption des AL est rapide après injection sous-cutanée dans un territoire très vascularisé comme le cuir chevelu. De plus, la taille des plaies et leurs localisations multiples conduisent à infiltrer des volumes excessifs d'AL, majorant le risque de toxicité systémique. Il est impératif de limiter les doses injectées, d'utiliser des solutions adrénalinées et de proscrire l'utilisation des AL les plus puissants (bupivacaïne) [36]. L'administration topique par pulvérisation sur les muqueuses pharyngolaryngée et trachéale s'accompagne de concentrations sériques proches de celles obtenues après une injection intravasculaire. La résorption est rapide et importante. À l'opposé, la muqueuse vésicale se caractérise par une absorption quasi nulle en l'absence de traumatisme ou d'infection [32]. L'absorption est rapide lors d'un bloc intercostal. Ce phénomène est la conséquence de l'injection dans une

zone très vascularisée d'un territoire correspondant à une grande surface d'absorption [32]. Le transverse abdominal plane bloc (TAP bloc) a connu un regain d'intérêt avec l'avènement de l'échographie. Cependant, les doses et volumes nécessaires pour une analgésie optimale ne sont pas connus [41]. Griffiths et al. ont évalué les concentrations plasmatiques chez 30 parturientes après la réalisation d'un TAP bloc bilatéral (2,5 mg kg⁻¹ de ropivacaine) pour analgésie post-césarienne. Au cours de la première heure, le seuil toxique de 2,2 g ml⁻¹ était atteint chez 12 patientes. Trois de ces patientes ont décrit des signes subjectifs de toxicité systémique [42].

La résorption systémique en cas de TAP bloc bilatéral est donc significative. Le TAP bloc étant un bloc de diffusion, un volume minimal d'AL est nécessaire à son efficacité. Il est impératif d'éviter de choisir des concentrations élevées d'AL afin de diminuer les doses totales. L'absorption au niveau de l'espace péri-dural est complexe, faisant intervenir la graisse péri-durale, les plexus veineux péri-duraux et les méninges. La résorption systémique à partir de l'espace péri-dural est lente [43]. Deux mécanismes principaux expliquent ce phénomène : d'une part, la richesse du réseau vasculaire au niveau de l'espace péri-dural est modérée, et d'autre part, il existe un stockage important des AL les plus liposolubles dans la graisse péri-durale (Figure. 20). La concentration au pic plasmatique (C_{max}) est ainsi minorée [32]. En revanche, l'action locale est sensiblement prolongée (rôle de « réservoir en AL » de la graisse). En cas de réinjections répétées ou d'administration continue, ces sites de stockage se saturent avec le risque d'une élévation secondaire de la concentration plasmatique en AL. Une partie (< 10 %) des AL traverse les méninges.

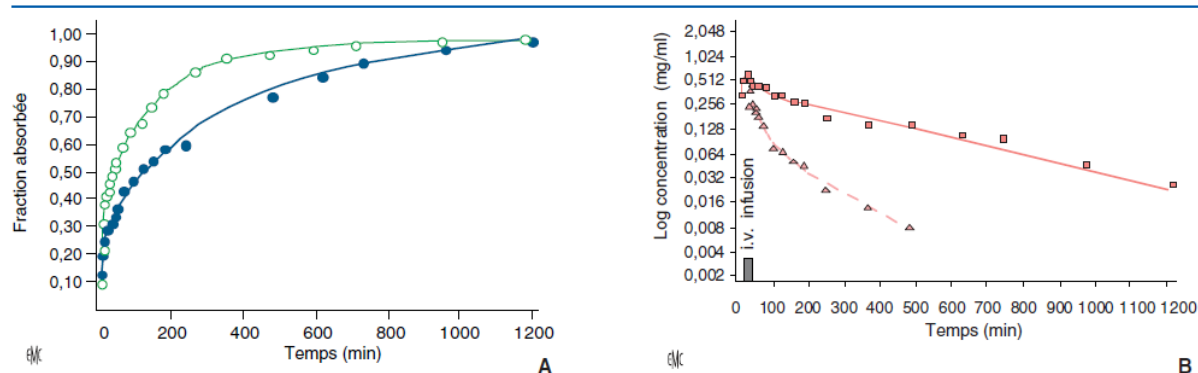


Figure 20. Pharmacocinétique de la lidocaïne et de la bupivacaïne après administration péridurale (A, B). *Fractions de lidocaïne (ronds verts vides) et de bupivacaïne (ronds bleus pleins) absorbées à partir de l'espace péridural dans le courant sanguin. Cent cinquante minutes après une injection péridurale unique, environ 50 % de la bupivacaïne et 70 % de la lidocaïne ont été absorbés dans la circulation systémique. À 1200 minutes, la totalité de la bupivacaïne et de la lidocaïne a été absorbée. Effet de cette absorption retardée sur la diminution de la concentration plasmatique (effet « flip-flop »). La courbe inférieure (triangles et pointillés rouges) représente la concentration plasmatique après injection intraveineuse d'une petite quantité de bupivacaïne marquée. La courbe supérieure (carrés et ligne rouges) représente la concentration plasmatique après injection péridurale au même moment chez le même sujet. La lente diminution de concentration plasmatique après l'injection péridurale est due au phénomène d'absorption retardée qui interfère avec la phase d'élimination.*

3.2.3. Caractéristiques de l'anesthésique local

Les AL entraînent une vasodilatation, majorant le flux sanguin local et facilitant leur absorption systémique. La ropivacaïne et la lévobupivacaïne possèdent en revanche un effet vasoconstricteur intrinsèque. En pratique clinique, l'effet vasoactif des AL a un rôle limité sur leur résorption [40]. L'adrénaline, en s'opposant à l'effet vasodilatateur des AL, ralentit la résorption systémique et réduit le pic de concentration plasmatique. Son efficacité est variable selon l'importance de la vascularisation et la surface du site d'injection. La dose de l'AL est un facteur déterminant. En effet, la relation entre la dose injectée et le pic plasmatique est linéaire.

3.2.4. Caractéristiques du patient

La résorption à partir du site d'action varie avec l'âge en raison de modifications structurales (vascularisation locale, quantité de graisse contenue dans l'espace péri-dural). Les situations d'hyperdébit cardiaque (grossesse, insuffisance rénale chronique) s'accompagnent d'une augmentation de la résorption systémique.

3.3. Distribution

3.3.1. Volume de distribution

Les AL amides ont un volume de distribution important (1,5 à 2 l kg⁻¹), du fait de leur liposolubilité et de leur fixation sur les protéines tissulaires. Ceci permet un relatif effet tampon lors des variations brutales de concentrations. Ce volume de distribution est plus élevé chez le nouveau-né et le nourrisson car le compartiment hydrique est proportionnellement plus important que chez l'adulte. Les AL se distribuent dans l'ensemble de l'organisme. Leur concentration dans les tissus varie en fonction du degré de vascularisation de ces derniers. L'association d'un débit sanguin local élevé et d'un haut gradient de concentration favorise une distribution vers le cerveau, le cœur, les poumons, le foie et les reins. Le gradient de concentration s'inversant rapidement, les molécules d'AL quittent ces organes pour se redistribuer vers les tissus moins perfusés mais à forte capacitance, comme les muscles ou le tissu adipeux. Le muscle est le réservoir principal d'AL. Les AL se fixent sur les protéines tissulaires avec une affinité variable qui conditionne les phénomènes de redistribution.

3.3.2. Clairance par les organes

La clairance des médicaments par les organes est complexe et dépend du temps de transit au travers de l'organe et des constantes d'association et de dissociation avec les protéines et les GR. Après leur passage dans le courant sanguin, les molécules d'AL passent par le poumon où une partie non négligeable est retenue avant d'arriver au cerveau ou au cœur [38].

3.3.2.1. Clairance pulmonaire

Les poumons constituent le premier « filtre » lors du passage des AL dans la circulation systémique. L'extraction pulmonaire est importante, ce qui induit une diminution significative de leur concentration sanguine dans les premières minutes. On parle de « piégeage pulmonaire ». Cependant, le compartiment pulmonaire est rapidement saturé.

3.3.2.2. Clairance cérébrale

Après une augmentation rapide de la concentration artérielle des AL, comme lors d'un bolus, l'extraction cérébrale des AL est supérieure à ce que laisserait présager la concentration de leur fraction libre. En effet, non seulement les AL sous forme libre traversent la barrière hématoencéphalique mais également une partie des AL liés à l'AGA. À noter que les AL liés à l'albumine ne passent pas la barrière hématoencéphalique. En administration continue, la toxicité de la bupivacaïne est parallèle à la concentration de sa fraction libre [38].

3.3.2.3. Clairance myocardique

La bupivacaïne et la ropivacaïne ne s'accumulent pas dans le myocarde [44]. Si le débit coronaire est maintenu, les AL s'éliminent rapidement.

3.4. Métabolisme

3.4.1. Aminoesters

Les esters sont hydrolysés dans le plasma, les GR et le foie par des estérases non spécifiques ou pseudocholinestérases[45]. Cette hydrolyse est rapide ce qui permet de diminuer significativement la toxicité des produits. La procaine est hydrolysée en acide paraamino-benzoïque et en diéthyl-amino-éthanol. Ce dernier a une activité intrinsèque proche de celle de la procaine [32]. L'acide paraamino-benzoïque peut être responsable de réactions allergiques. La chloroprocaine est hydrolysée quatre fois plus vite que la procaine, expliquant sa faible toxicité. À l'inverse, la tétracaïne est hydrolysée plus lentement. Les patients ayant un déficit en pseudocholinestérases sont à risque de développer des réactions toxiques, notamment avec la tétracaïne qui est un agent particulièrement toxique. En revanche, ni la

procaïne ni la chloroprocaïne n'ont été rendues responsables de tels accidents [38]. Les réinjections ne sont pas à recommander avec les esters.

3.4.2. Aminoamides

3.4.2.1. Cytochrome P450

Le métabolisme des AL de type amide est exclusivement hépatique par le système du cytochrome P450 au niveau des microsomes hépatiques. La lidocaïne est métabolisée par les isoenzymes CYP1A2 et CYP3A4 du cytochrome P450 [46,47]. La bupivacaïne est principalement métabolisée par le CYP3A4 [48]. Pour la ropivacaïne, le CYP1A2 est prédominant, le CYP3A4 n'ayant qu'un rôle secondaire [49]. La lidocaïne subit une déméthylation oxydative. Elle est transformée en mono-éthyl-glycine xylidide (MEGX), puis après amputation du radical éthyle restant, en glycine xylidide (GX). Ces deux métabolites sont actifs et toxiques en cas d'accumulation. Le MEGX conserve une partie importante de l'action cardiovasculaire de la lidocaïne et possède un pouvoir convulsivant sensiblement équivalent. La GX est capable de bloquer les canaux sodiques, notamment au niveau cardiaque. Bien que moins toxique que le MEGX, sa demi-vie supérieure à 48 heures expose à un risque important. Ainsi, ses concentrations plasmatiques deviennent parfois supérieures à celles de la lidocaïne. La neurotoxicité de ces différentes molécules s'additionne rendant des convulsions possibles alors que les concentrations critiques de lidocaïne ne sont pas atteintes [32]. De plus, en cas de perfusion continue, un déplacement compétitif de la lidocaïne par la GX peut apparaître au niveau de sites spécifiques (canaux sodiques cardiaques) avec diminution de la clairance intrinsèque de la lidocaïne. Ceci provoque également une réduction d'efficacité de la lidocaïne, un risque d'augmentation des posologies et de la toxicité [50].

La mépivacaïne subit une désalkylation conduisant à la pipécolylxylidide (PPX) qui conserve une partie de la toxicité de la molécule mère. Toutefois, la voie principale du métabolisme passe par une hydroxylation fournissant une 3-hydromépivacaïne, métabolite non toxique. La bupivacaïne subit également une désalkylation aboutissant à la PPX (ou desbutylbupivacaïne). Sa toxicité n'atteint que 12,5 % de celle de la bupivacaïne [32]. Un autre métabolite a été isolé

: le 4-hydroxybupivacaïne. Ces deux métabolites s'accumulent en cas d'administration prolongée. Cependant, aux concentrations plasmatiques usuelles, il n'y a pas d'effet pharmacologique ou toxique.

La ropivacaïne produit plusieurs métabolites après hydroxylation aromatique : 2,6-PPX, 3-hydroxyropivacaïne (3-OH Rop) et 4-hydroxyropivacaïne (4-OH Rop). Comme dans le cas de la bupivacaïne, la PPX a une toxicité faible. Ces métabolites s'accumulent en cas de perfusion prolongée sans retentissement clinique notable.

3.4.2.2. Maturité des systèmes enzymatiques

Les systèmes enzymatiques du cytochrome P450 sont immatures de la naissance à la troisième semaine. Ainsi, la clairance de la bupivacaïne est basse à la naissance puis augmente au cours de la première année de vie [51]. L'isoenzyme CYP3A4 a une isoforme fœtale, le CYP3A7, qui, bien que moins efficace, permet une clairance hépatique substantielle de la bupivacaïne et de la lévobupivacaïne pendant les premiers mois de vie. Pour la ropivacaïne, le CYP1A2 est presque totalement déficient à la naissance et met plusieurs années pour être fonctionnel. La clairance de la ropivacaïne atteint son maximum vers l'âge de 8 ans [52]. Une étude réalisée lors d'une injection caudale d'une dose constante de ropivacaïne a montré que la clairance de la fraction libre passait de 50 à 120 ml kg⁻¹ min⁻¹ entre la naissance et l'âge de 6 mois [53]. Il est important de savoir que la faible clairance de la ropivacaïne entraîne un T_{max} (temps correspondant au pic de concentration plasmatique) tardif après une injection caudale. Le T_{max} n'est atteint qu'à la deuxième heure après l'injection chez les enfants les plus jeunes. Il semble indispensable d'en tenir compte avant de faire sortir un jeune nourrisson de la salle de réveil [54]. Cette immaturité des systèmes enzymatiques, associée à une faible liaison à l'AGA, incite à éviter les réinjections d'AL chez le nourrisson de moins de 6 mois en dehors de centres spécialisés où la pratique de l'APD continue pour la chirurgie thoracique ou abdominale majeure est habituelle. Le relais par administration continue doit être la règle après une, voire deux injections

3.4.2.3. Notion d'extraction hépatique

Le coefficient d'extraction hépatique de la lidocaïne est élevé (65 %). Sa clairance dépend essentiellement du débit sanguin hépatique. A contrario, les coefficients d'extraction hépatique de la bupivacaïne et de la ropivacaïne sont de l'ordre de 35 %. Leurs clairances dépendent donc principalement des capacités des microsomes. Après une injection unique, la clairance a peu d'influence sur la toxicité systémique et la dose maximale de sécurité. Elle intervient essentiellement au cours d'une administration continue, surtout si l'élimination est diminuée par une insuffisance rénale ou hépatique [40].

3.5. Élimination

Les métabolites des AL esters sont éliminés dans les urines après conjugaison ou autres réactions métaboliques. Les AL amides sont éliminés sous forme inchangée par le rein en très faible quantité (moins de 5 %). Leurs métabolites sont des dérivés plus hydrophiles et sont excrétés par le rein. L'insuffisance rénale réduit l'élimination de ces métabolites. Il est nécessaire de réduire les doses d'AL au cours des administrations répétées et prolongées en cas d'insuffisance rénale (de 10 à 20 % selon le degré d'insuffisance rénale) [40].

3.6. Passage transplacentaire

Tous les AL peuvent être utilisés en obstétrique. L'hydrolyse plasmatique rapide des esters limite leur passage transplacentaire. Leur métabolite, l'acide para-amino-benzoïque, passe librement la barrière placentaire. Il semble toutefois dépourvu d'effets sur le fœtus. Les AL amides traversent facilement le placenta car ils sont en grande partie sous forme non ionisée (faible pKa, liposolubilité). Le passage transplacentaire de la lidocaïne est supérieur à celui de la bupivacaïne. Il augmente en cas d'acidose fœtale [55]. La lidocaïne est donc utilisée avec prudence dans ce contexte. Des concentrations sériques fœtales élevées et potentiellement toxiques sont observées après la réalisation d'un bloc paracervical ou après administration péridurale, pour l'anesthésie d'une césarienne, de lidocaïne à 2 %, même adrénalinée.

IV. Pharmacodynamie

4.1. Action des anesthésiques locaux au niveau cellulaire

4.1.1. Action sur le canal sodique

L'effet principal des AL est un blocage temporaire et réversible du canal sodique voltage-dépendant et de la transmission de l'influx nerveux, contrairement au blocage observé avec certains insecticides et toxines marines. L'ouverture de ce canal (état « ouvert-activé ») s'accompagne de l'entrée massive de sodium (Na^+) à l'intérieur de la cellule, avec dépolarisation de la membrane avoisinante et initiation d'un potentiel d'action (PA). Quand la membrane est totalement dépolarisée, la configuration interne du canal se modifie. Il devient insensible à toute stimulation (état « fermé-inactivé »), ce qui permet une propagation unidirectionnelle du PA le long de la fibre nerveuse. En l'absence de stimulus, le canal sodique se trouve dans un état « fermé-de repos » [33].

4.1.1.1. Anatomie du canal sodique voltage-dépendant

Le canal sodique voltage-dépendant est une volumineuse glycoprotéine de 316 kDa [56]. Il est composé d'une grande sous-unité α de 260 kDa associée à des sous-unités β de 33 à 36 kDa (Figure 20). Les sous-unités β participent à la régulation du fonctionnement du canal. La sous-unité contient quatre domaines homologues (de I à IV) de six segments transmembranaires de conformation α -hélicoïdale avec en plus une boucle de pores membranaires de réentrée (P). Le pore transmembranaire sélectif pour le sodium réside au centre de la structure symétrique formée par les quatre domaines homologues. Le passage de la position de repos à la position ouverte puis à la position inactive est dû à un changement de conformation stérique qui résulte des mouvements des détecteurs de charge en réponse aux changements du potentiel de membrane. Ces détecteurs de charge sont localisés dans l'hélice transmembranaire S4 [28]. L'état inactivé du canal sodique est obtenu grâce à la fermeture d'une porte d'inactivation, empêchant une nouvelle entrée d'ions Na^+ . Elle est formée par la courte boucle de protéines qui relie les domaines III et IV.

Le récepteur des AL se situe à l'intérieur du pore transmembranaire du canal sodique, avec une partie de sa structure fournie par les acides aminés de l'hélice S6 des domaines I, III et IV [58]. Alors que la plupart des toxines (scorpion, tétrodotoxine [TTX]) se fixent sur la partie extracellulaire du canal sodique, les AL agissent par obstruction du pore central auquel ils accèdent par la partie intracellulaire. Ainsi, ils traversent d'abord la membrane cellulaire sous forme non ionisée, puis à nouveau s'ionisent pour atteindre l'intérieur du canal et leur site de fixation par la face cytoplasmique (voie hydrophile). Les AL ont également la capacité d'atteindre leur site de fixation directement via la bicouche phospholipidique (voie hydrophobe). L'action prédomine sur la voie hydrophile ou hydrophobe selon le degré d'ionisation de l'AL au pH interne de la cellule et selon sa liposolubilité. Ainsi, les deux formes de l'AL (ionisée et non ionisée) sont actives sur le canal sodique. Cependant, la forme non ionisée se dissocie rapidement du récepteur alors que la forme ionisée reste fixée de façon prolongée. C'est donc cette forme qui joue un rôle prépondérant dans le blocage canalaire de la plupart des AL [59].

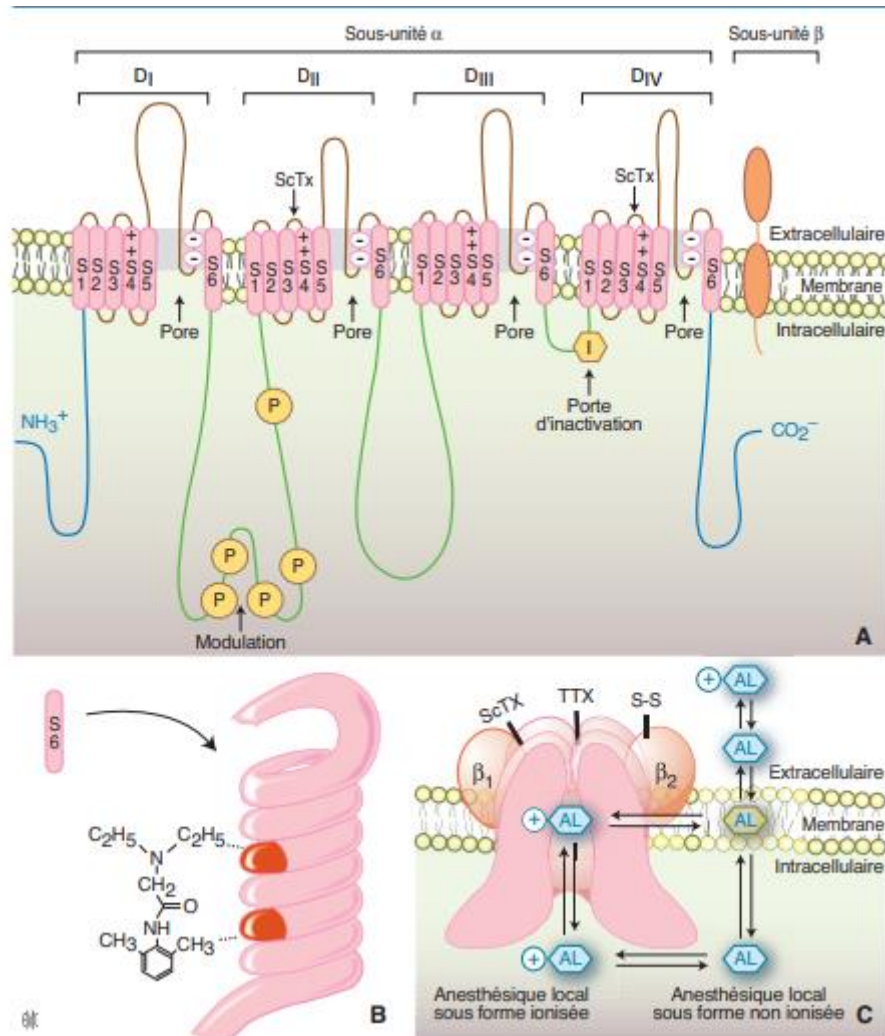


Figure 21. Anatomie du canal sodique. A. Représentation 2D du canal sodique. Pore transmembranaire (récepteur aux anesthésiques locaux [AL]) (domaines I, III et IV), sites de phosphorylation (P) (modulation de l'activité du canal), porte d'inactivation (I) (état inactivé du canal sodique), sites de fixation de la toxine de scorpion (ScTx). B. Fixation d'une molécule de lidocaïne sur un segment S6 de conformation -hélicoïdale. C. Mode d'action d'un AL au niveau du canal sodique. Voie hydrophile et hydrophobe. Sites de fixation des principales toxines (ScTx, TTX, S-S)

4.1.1.2. Blocage de la transmission de l'influx nerveux

Le blocage de la transmission de l'influx nerveux obéit à un double mécanisme, tonique et phasique [32]. En cas de fréquence de stimulation lente ou de stimulation unique, le bloc est d'intensité modérée (bloc tonique). En cas de fréquence de stimulation élevée ou de

stimulations répétées, l'intensité du bloc augmente progressivement pour atteindre un plateau dépendant de la fréquence de stimulation (bloc phasique ou rate dependent block) et de la nature de l'AL (figure 22). À noter que le terme de bloc phasique désigne le phénomène observé au niveau de la fibre nerveuse. Au niveau du canal, on parle de « use-dependence ». Ceci correspond à l'augmentation de la fixation des AL sur les canaux sodiques lors d'une majoration de la fréquence de stimulation. En effet, lors de stimulations répétées, il y a d'une part, plus de sites de fixation accessibles (canal sodique en état « ouvert-activé ») et d'autre part, les changements de configuration du canal sodique induits par la dépolarisation favorisent une fixation prolongée des AL sur leur récepteur (l'AL se lie plus fermement au canal sodique si celui-ci est sous forme inactive) [31]. Au total, une sommation des effets observés sur les canaux sodiques va aboutir au phénomène de bloc phasique sur la fibre nerveuse. Le mécanisme de bloc phasique s'applique aux fibres nerveuses mais aussi cardiaques. La nature de l'AL joue également un rôle. La bupivacaïne se dissocie lentement du récepteur au repos. Dans ce cas, si un autre PA arrive avant que l'AL ne soit dissocié du récepteur, il se produit un renforcement du bloc (bloc phasique), expliquant en partie la cardiotoxicité marquée de la bupivacaïne[60].

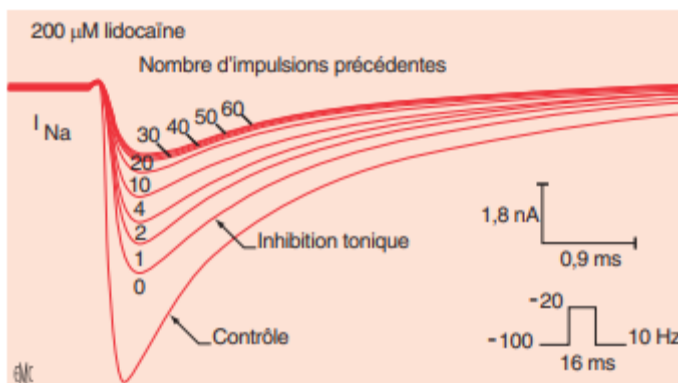


Figure 22. Bloc phasique. Cette figure montre une expérience de voltage clamp sur un axone, où est mesuré le courant sodique entrant (d'où le sens négatif des courbes) I_{Na} à la suite de stimulations. Les courbes successives sont superposées. Le tracé contrôle correspond à la simulation sans anesthésique local (AL). Le tracé 0 est le premier tracé obtenu après application de l'AL : il correspond au bloc tonique. Lorsque l'on stimule l'axone de façon répétée, l'intensité du bloc augmente avec le nombre de stimulations (tracés suivants) : c'est le bloc phasique. Il se superpose au bloc tonique.

4.1.1.3. Variétés de canaux sodiques

Actuellement, neuf variantes de canaux sodiques sont référencées [61]. Ils s'expriment au niveau du système nerveux central (SNC), périphérique (SNP), du myocarde ou du muscle [61]. Le SNP en exprime huit. Le canal Nav 1.6 est spécifique des nœuds de Ranvier [38]. Les canaux impliqués dans la transmission périphérique sont peu sensibles au phénomène de use-dependence. En revanche, le Nav 1.5 qui est majoritaire au niveau myocardique est très sensible à ce phénomène. Les formes lévogyres sont moins puissantes que les formes dextrogyres au niveau des canaux myocardiques. Elles sont donc moins cardiotoxiques. Certains canaux sodiques participent au phénomène de neuromodulation, comme les canaux sensibles (Nav 1.7) et résistants (Nav 1.8) à la TTX [38]. Ces canaux sont présents au niveau du neurone sensitif primaire. Ainsi, dans les états douloureux chroniques, il existe une modification des populations canalaire ou de leur vitesse d'inactivation [38].

4.1.2. Action sur les autres canaux transmembranaires

Les AL bloquent également les canaux potassiques et, à un moindre degré, les canaux calciques [31]. Les canaux potassiques voltage-dépendants participent au phénomène de repolarisation de la membrane en permettant la sortie des ions potassium hors de la cellule. Le SNP n'exprime qu'un petit nombre de canaux potassiques, à la différence du SNC et du myocarde. Ces canaux sont identiques que les fibres soient myélinisées ou non. Les AL bloquent les canaux potassiques voltage-dépendants. Cette action nécessite une gamme de concentrations huit à dix fois supérieures à celles nécessaires pour bloquer les canaux sodiques. Leur blocage semble participer aux effets arythmogènes des AL [62]. Les canaux calciques peuvent être bloqués à des concentrations encore supérieures, favorisant les effets inotropes négatifs des AL. À noter qu'il n'existe pas de stéréospécificité de l'effet inotrope négatif des AL [63].

4.1.3. Autres actions cellulaires

4.1.3.1. Effets anti-inflammatoires

Les AL possèdent des propriétés anti-inflammatoires intrinsèques. Ils modulent la réponse inflammatoire [64]. In vitro, la ropivacaïne atténue l'inflammation créée par l'adjonction d'endotoxine sur des cellules épithéliales de rat [65]. In vivo, on observe une réduction des marqueurs de l'inflammation dans le liquide bronchoalvéolaire des rats traités par endotoxine [65]. Dans un modèle animal, la bupivacaïne modifie la réponse inflammatoire systémique secondaire à un traumatisme local provoqué par l'injection de carragénine. La production systémique de cytokines induite par le traumatisme est inhibée par la bupivacaïne administrée par voie intramusculaire [64] ou par un bloc nerveux ipsi- ou controlatéral [66]. Beilin et al. ont mis en évidence qu'un faible niveau de douleur postopératoire était associé à une diminution significative de la production de cytokines pro-inflammatoires après chirurgie abdominale chez des patients recevant une APD par AL et opiacés par rapport à ceux recevant une analgésie intraveineuse par morphine [67]. Cet effet est plus marqué lorsque l'APD était débutée en préopératoire. Les AL modulent la réponse inflammatoire en inhibant les cascades

pro-inflammatoires intracellulaires. Plusieurs mécanismes seraient impliqués. Ils inhibent notamment la voie des mitogenactivatedprotein kinase (MAPK) [68]. Les MAPK ont un rôle fondamental dans la transduction du signal de la surface de la cellule jusqu'au noyau et la maintenance du signal après une inflammation. L'inhibition de la voie des MAPK pourrait participer aux possibles effets antitumoraux [68] et antihyperalgésiques des AL. Les AL ont également une action inhibitrice sur certains récepteurs couplés aux protéines G, pouvant expliquer certains de leurs effets, notamment anti-inflammatoires et antithrombotiques. Les récepteurs couplés aux protéines G sont impliqués dans la communication intra- et intercellulaire. De plus, les AL, à des concentrations très faibles, inhibent le transport axonal de molécules participant à l'inflammation [69]. Chez le rat, l'injection de carragénine dans le territoire du nerf saphène provoque un transport rétrograde de tumornecrosis factor α (TNF-). Ce transport est bloqué par un bloc nerveux à la bupivacaïne [69]. Cet effet sur le transport axonal est peu connu. Il pourrait participer également à l'effet antihyperalgésique des AL et de l'ALR.

4.1.3.2. Effets antihyperalgésiques

Les AL inhibent in vitro l'activation des récepteurs Nméthyl-D-aspartate (NMDA) par divers mécanismes [70]. Ces récepteurs jouent un rôle fondamental dans le développement de l'hyperalgésie. La suppression de la transmission de la douleur a un effet antihyperalgésique en diminuant l'inflammation neurogène responsable du réflexe d'axone. Ainsi, un bloc nerveux atténue la sensibilisation du système nerveux secondaire à l'agression tissulaire et responsable des phénomènes d'hyperalgésie [66]. Une ALR a donc un double impact sur l'inflammation et l'hyperalgésie, cet effet n'apparaissant qu'à partir d'une durée suffisante de l'ALR. Belœil et al. ont montré chez le rat que l'augmentation de la prostaglandine E2 (PGE2) dans le liquide cébrospinal (LCS) et de l'expression de la cyclo-oxygénase-2 dans la corne dorsale de la moelle suite à une inflammation périphérique expérimentale (injection intraplantaire de carragénine) était abolie par la réalisation préalable d'un bloc sciatique à la bupivacaïne [71]. En revanche, ce phénomène n'était pas retrouvé en cas d'administration par

voie systémique de la bupivacaïne évoquant un mécanisme d'action segmentaire [71]. La PGE2, principal neurotransmetteur non spécifique de la corne postérieure de la moelle, intervient dans les processus inflammatoires. Elle agit au niveau du SNP en sensibilisant les récepteurs. Au niveau du SNC, elle augmente l'excitabilité neuronale et facilite la transmission médullaire douloureuse. Comme vu précédemment, l'inhibition de la voie des MAPK et du transport axonal de molécules proinflammatoires pourrait également être impliquée dans les effets antihyperalgésiques des AL. La lidocaïne intraveineuse possède des propriétés analgésiques postopératoires. Elle est le plus souvent administrée en peropératoire. Ses bénéfices sont documentés au cours des chirurgies digestives, urologiques et gynécologiques [72] : diminution des douleurs postopératoires au repos et à la mobilisation, de la consommation postopératoire de morphine, de l'incidence des nausées et vomissements postopératoires, reprise plus précoce du transit, réduction de la durée d'hospitalisation. L'effet analgésique de la lidocaïne intraveineuse est lié à ses propriétés antihyperalgésiques [73] et anti-inflammatoires. Elle diminue la libération de cytokines pro-inflammatoires en postopératoire [74]. et inhibe l'activation de cellules immunitaires [75]. En conclusion, les mécanismes d'action des AL à l'origine des effets anti-inflammatoires et antihyperalgésiques restent encore mal connus. Les AL agiraient sur des cibles cellulaires autres que les canaux sodiques.

4.1.3.3. Effets antitumoraux

Plusieurs études rétrospectives ont suggéré qu'une ALR associée ou non à une anesthésie générale (AG) lors d'une chirurgie carcinologique réduisait les risques de récurrence du cancer ou de la survenue de métastases. La première de ces études a montré que le risque de récurrence de cancer du sein à 36 mois était réduit de 17 % dans le groupe AG associée à un bloc paravertébral réalisé en préopératoire par rapport au groupe ayant une AG et une analgésie postopératoire par morphine [76]. L'analyse rétrospective de 42 151 patients avec un cancer colorectal non métastatique a retrouvé une amélioration significative de la survie à cinq ans (61 % versus 56 %) chez les patients ayant eu une APD débutée en préopératoire

[77]. Une méta-analyse de 14 études suggère que l'anesthésie et/ou l'analgésie péridurale serait associée à une amélioration de la survie globale chez les patients subissant une chirurgie pour un cancer non métastatique, sans amélioration du risque de récurrence néoplasique [78]. La littérature concernant le rôle protecteur potentiel de l'ALR dans la progression des néoplasies comporte plusieurs limites : études rétrospectives, critères de jugement variables, informations manquantes. De plus, la plupart des études concernent essentiellement l'APD. Ceci pose la question d'un potentiel effet bénéfique spécifique à cette technique et notamment l'impact de l'inhibition sympathique. Ainsi, aucune recommandation formelle ne peut être formulée à ce jour, ce d'autant que l'on sait que la morphine favorise la prolifération des cellules cancéreuses principalement par un effet proangiogénique. Les AL ont un effet direct in vitro sur les cellules cancéreuses en provoquant une apoptose [79]. De même, l'exposition directe de cellules cancéreuses pulmonaires à des AL diminue la viabilité cellulaire et inhibe la prolifération cellulaire [80]. Ces effets dépendent de la molécule d'AL, de sa concentration et du type de cancer exploré. Des mécanismes indirects pourraient également être impliqués (transport axonal de la substance P, interaction avec la voie des MAPK).

4.1.3.4. [Action sur les mitochondries](#)

Les AL altèrent le métabolisme énergétique. Ils découplent in vitro la phosphorylation oxydative. In vivo, ils diminuent l'activité enzymatique de la chaîne respiratoire. Ces altérations sont impliquées dans la toxicité locale des AL, en particulier la toxicité musculaire.

4.1.3.5. [Action sur l'hémostase](#)

Les AL inhibent l'agrégation plaquettaire in vitro et in vivo. Néanmoins, la traduction clinique de cet effet reste hypothétique et incertaine. Les protocoles de prophylaxie thromboembolique ne doivent en aucun cas être modifiés ;

4.2. Action des anesthésiques locaux sur la conduction nerveuse

4.2.1. Conduction décrémente

Le bloc engendré par les AL n'est pas un phénomène obéissant à la loi du tout ou rien. Il se produit une extinction progressive du signal nerveux (appelée « conduction décrémente ») dont les particularités dépendent de la fibre et de sa myélinisation, de la localisation du bloc, de la concentration et de la nature de l'AL utilisé. Le bloc phasique est impliqué dans la genèse de ce phénomène (figure 22). La conséquence pratique de la conduction décrémente est le bloc différentiel. À noter que le bloc des canaux sodiques nerveux n'est pas énantiométrique (les formes S des AL sont quasiment aussi efficaces que les mélanges racémiques, la baisse de la puissance anesthésique entre la bupivacaïne racémique et la lévobupivacaïne est de l'ordre de 10 à 15 %).

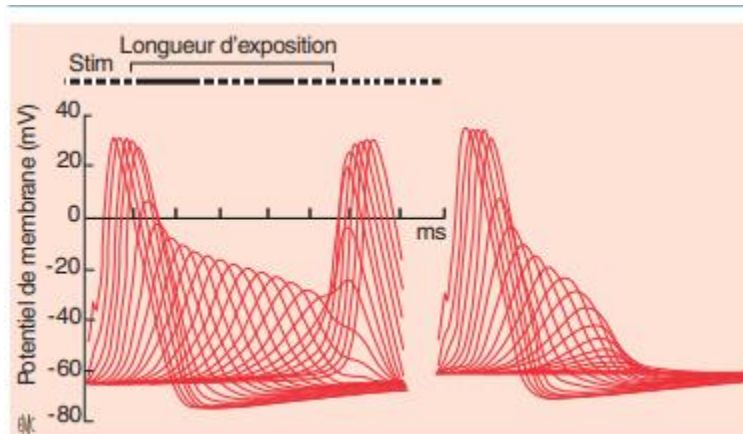


Figure 22. Conduction décrémente. *Le haut de la figure (ligne noire avec des tirets) matérialise une fibre nerveuse. Sa portion initiale (à gauche) est soumise à une stimulation, sa portion médiane baigne dans une solution d'anesthésique local (AL) sur une certaine longueur (longueur d'exposition), sa dernière portion est émergée de la solution d'AL. Les potentiels observés au niveau des nœuds de Ranvier successifs sont représentés en bas (courbes rouges). La figure de gauche correspond au bloc tonique isolé, la figure de droite correspond au bloc phasique surajouté. Figure de gauche : après une première stimulation, la dépolarisation se propage de nœuds en nœuds. Dans la partie immergée dans la solution d'AL, l'intensité du potentiel décroît progressivement car de moins en moins de canaux*

atteignent le seuil de dépolarisation. Cependant, si la longueur baignée est insuffisante, le premier nœud après la zone immergée peut jouer le rôle de répétiteur et être complètement dépolarisé, permettant ainsi la restauration de la transmission de l'influx. Ainsi, la conduction n'est pas totalement éteinte par le bloc tonique. Figure de droite : les stimulations suivantes font entrer en jeu le bloc phasique (renforcement du bloc induit par les AL lorsque la fréquence de stimulation augmente). Le bloc phasique ajoute ses effets à ceux du bloc tonique. Ainsi, la conduction est de plus en plus altérée et le potentiel est interrompu après quelques nœuds, avant la fin de la zone baignée. La proportion de fibres bloquées in fine par ce mécanisme va moduler les caractéristiques du bloc.

4.2.2. Bloc différentiel

Le bloc différentiel est caractérisé par la dissociation entre bloc moteur, bloc sensitif et bloc végétatif qui sont dus au blocage respectif des fibres A, A, A et C. Une sensibilité différente des fibres nerveuses à l'effet des AL explique le bloc différentiel : les grosses fibres très myélinisées sont moins sensibles que les petites fibres peu ou non myélinisées. La distance entre les nœuds de Ranvier est corrélée à la taille de la fibre. Le nombre de nœuds/cm pour les fibres A (véhiculant les sensations douloureuses et thermiques) est quatre à cinq fois plus élevé que celui des fibres A (véhiculant la motricité et la proprioception). L'influx nerveux peut « sauter » deux à trois nœuds de Ranvier consécutifs. Il est donc nécessaire que les AL bloquent la dépolarisation d'au moins trois nœuds de Ranvier adjacents pour interrompre la conduction nerveuse. Ainsi, pour une même longueur de fibre nerveuse baignée d'AL, le nombre de nœuds bloqués est d'autant plus élevé que la distance entre les nœuds est faible. Le bloc différentiel est plus prononcé pour les blocs périmédullaires que pour les blocs périphériques. En pratique clinique, l'idéal est d'obtenir un blocage des afférences douloureuses avec peu ou pas de bloc moteur. La survenue d'un bloc différentiel est favorisée par l'utilisation de solutions d'AL peu concentrées. Expérimentalement, les concentrations minimales inhibitrices d'AL nécessaires pour le blocage des différentes fibres nerveuses rendent compte de ce phénomène. Chez l'enfant, la myélinisation n'est pas

achevée avant l'âge de 12 ans. Ainsi, chez le jeune enfant et le nourrisson, il existe une sensibilité exacerbée des fibres nerveuses aux AL qui favorise l'apparition d'un bloc moteur. Il est donc utile d'utiliser des solutions d'AL moins concentrées que chez l'adulte, particulièrement en période postopératoire.

4.2.3. Tachyphylaxie

La tachyphylaxie, c'est-à-dire la diminution progressive de l'efficacité d'une dose identique de médicament au cours du temps, a été notée avec les amides et les esters lors d'ALR périphériques ou périmédullaires. Son mécanisme n'est pas clairement identifié.

4.3. Action sur le système nerveux central

Les AL traversent facilement la barrière hémato-méningée en raison de leur liposolubilité. Comme tous les inhibiteurs du canal sodique, les AL sont des agents anticonvulsivants à faible concentration. Cependant, lorsque la concentration plasmatique augmente, ils deviennent proconvulsivants. La marge de sécurité est faible avec une toxicité neurologique apparaissant dès les concentrations subthérapeutiques. Ainsi, la lidocaïne est anticonvulsivante pour des concentrations plasmatiques inférieures à 5 g ml⁻¹. Elle a été proposée dans les états de mal épileptiques rebelles aux autres traitements, en particulier chez l'enfant. Pour des concentrations plasmatiques comprises entre 7 à 10 g ml⁻¹, elle est proconvulsivante. Le rapport des toxicités neurologiques de la bupivacaïne, de la ropivacaïne et de la lidocaïne est de 4 : 3 : 1, ce qui correspond au rapport approximatif de puissance de ces agents [81]. Le seuil convulsivant des AL est en effet lié directement à la puissance anesthésique intrinsèque du produit. Les effets des AL sur le SNC sont biphasiques. Il existe initialement un blocage sélectif des faisceaux inhibiteurs du cortex cérébral par les AL. Ce blocage laisse les neurones facilitateurs sans opposition et favorise une activité excitatrice. À ce stade, les premiers signes de toxicité neurologique subjectifs ou objectifs apparaissent. Les convulsions surviennent lorsque la concentration plasmatique augmente encore. L'hypercapnie et l'acidose potentialisent les effets indésirables cérébraux des AL. Au stade ultime (concentrations plasmatiques les plus élevées), il existe un blocage simultané des voix

inhibitrices et facilitatrices conduisant à une dépression globale du SNC. Cliniquement, il apparaît un coma avec dépression cardiorespiratoire, voire décès en l'absence de mesures de réanimation. Pour la lidocaïne, ce tableau survient pour des concentrations plasmatiques de l'ordre de 15 à 20 g ml⁻¹.

4.4. Action sur le système cardiovasculaire

4.4.1. Action sur le cœur

Les AL bloquent puissamment les canaux sodiques en inhibant leur ouverture. Tous les AL ont un effet anti-arythmique. Cet effet est connu pour la lidocaïne qui est le chef de file des anti-arythmiques de la classe IB dans la classification de VaughanWilliams. Les conductions auriculaire et ventriculaire reposent sur les canaux sodiques alors que la conduction nodale repose quasi exclusivement sur les canaux calciques. Ceux-ci ne sont bloqués qu'en dernier, pour des concentrations plasmatiques élevées. Ainsi, la conduction nodale est le plus souvent épargnée lors des surdosages systémiques sauf aux doses extrêmes. La bupivacaine agit plus facilement sur les canaux calciques que les autres AL. L'ALR n'est néanmoins pas contre-indiquée en cas de bloc auriculoventriculaire si la balance bénéfice-risque est en faveur de l'ALR. Certains AL entraînent un ralentissement considérable de la conduction intraventriculaire avec création de zones de réentrée par dispersion majeure des vitesses de conduction intraventriculaires. Cette diminution de la conduction intraventriculaire ne s'accompagne pas d'une augmentation de la période réfractaire dans les mêmes proportions [82]. Les zones de réentrée favorisent la survenue de troubles du rythme (tachycardie et fibrillation ventriculaires) ou de la conduction (bloc intraventriculaire, torsade de pointes) particulièrement sévères. La dépression de la conduction intraventriculaire intervient pour les différents agents selon l'ordre décroissant suivant : dextrobupivacaine > bupivacaine racémique > lévobupivacaine > ropivacaine [44]. La lidocaïne et la mépivacaine semblent incapables d'induire les mêmes troubles. Plusieurs facteurs majorent ce risque (hypoxie, acidose, hypothermie, hyperkaliémie, etc.). Le facteur clé de cette toxicité est le bloc phasique. Ainsi, les agents les plus toxiques sont ceux dont l'effet au niveau cardiaque

augmente si la fréquence cardiaque augmente. La bupivacaïne possède un bloc phasique marqué et sa lente dissociation depuis son récepteur contribue à cet effet [60]. Le bloc phasique est moindre avec les formes lévogyres, notamment la ropivacaïne. Les nouveau-nés et nourrissons ont une fréquence cardiaque de base plus élevée, ce qui explique en partie leur plus grande sensibilité à la cardiotoxicité des AL. L'effet sur les canaux potassiques, bien qu'intervenant à des concentrations plasmatiques supérieures à celles nécessaires pour bloquer les canaux sodiques, se surajoute et perpétue les troubles du rythme ventriculaires. Ceci rend leur traitement difficile. Les AL ont également des effets sur le muscle cardiaque. Ils ont une action inotrope négative qui dépend de leur dose et de leur puissance d'action. Ils dépriment la contractilité à des concentrations environ deux fois plus élevées que celles qui dépriment la conduction [83]. Cependant, sur le plan clinique, la dépression de la contractilité affecte moins le pronostic que les troubles de la conduction générateurs d'arythmies graves.

4.4.2. Action sur les vaisseaux

L'action des AL sur le muscle lisse vasculaire varie en fonction de la molécule, de sa concentration et de l'organe cible. Aux faibles concentrations, on observe une vasoconstriction dosedépendante, alors que pour des concentrations plus élevées, une vasodilatation s'installe [84]. La ropivacaïne possède des propriétés vasoconstrictrices supérieures aux autres AL.

4.5. Action des adjuvants

4.5.1. Généralités

Les adjuvants ont une action complémentaire de celle des AL. Ils sont utilisés pour moduler les propriétés des AL : raccourcissement du délai d'action, allongement de la durée d'action, renforcement de l'effet anesthésique et réduction de la résorption systémique. En pratique clinique, le bénéfice essentiellement attendu est l'obtention d'un allongement de la durée d'analgésie après ALR en injection unique, sans majoration des risques. Les adjuvants les plus utilisés sont l'adrénaline, la clonidine et la dexaméthasone.

4.5.2. Adrénaline

L'adrénaline, utilisée à la concentration de 5 g ml⁻¹ (ou 1/200 000), entraîne une vasoconstriction contrebalançant l'effet vasodilatateur des AL. Certaines études suggèrent qu'elle prolonge l'effet de la lidocaïne et de la mépivacaïne. Cependant, cette prolongation est assez limitée et de plus, nombre d'auteurs n'ont pas retrouvé cet effet. En revanche, l'adrénaline diminue la concentration sanguine au pic (C_{max}) du fait d'un ralentissement de la vitesse d'absorption systémique [32]. Le T_{max} (temps de survenue du pic) est inchangé. Cet effet s'observe avec les agents de durée d'action intermédiaire hydrophiles (lidocaïne et mépivacaïne). Il est moins rapporté avec les agents hydrophobes d'action longue comme la bupivacaïne. Enfin l'adjonction d'adrénaline a peu d'effet sur la résorption sanguine de la ropivacaïne et de la lévobupivacaïne qui ont un pouvoir vasoconstricteur intrinsèque. L'effet sur la résorption d'un AL varie également en fonction d'autres facteurs comme l'importance de la vascularisation de la zone d'injection et de la surface de cette zone [32]. Son utilisation doit être réfléchie chez les patients pour lesquels la vascularisation des nerfs est altérée, notamment les patients diabétiques. Son usage reste envisageable pour la réalisation de la dose-test [85].

4.5.3. Clonidine

La clonidine, agoniste α_2 -adrénergique, prolonge le bloc sensitif et moteur de tous les AL pour les ALR périphériques et centrales [86, 87]. Cependant, avec un gain maximal évalué à deux heures dans le cadre des ALR périphériques, son bénéfice sur l'analgésie est surtout pertinent avec les AL de durée d'action intermédiaire. En périmédullaire, elle améliore également la qualité de l'analgésie procurée [87]. L'effet adjuvant ne semble pas dose-dépendant. Les effets secondaires notables, notamment bradycardie et hypotension, sont à considérer [86, 87]. Ils sont dosedépendants. Pour les ALR périphériques, il faut privilégier une dose basse, maximale de 0,5 g kg⁻¹ et inférieure à 150 g dans tous les cas. En périmédullaire, il faut limiter les doses à 15-75 g par voie intrathécale et à 4-5 g ml⁻¹ par

voie péridurale [87]. Chez l'enfant de plus de 3 mois, la dose est de 1,5 à 2 g kg⁻¹ soit en caudale, soit en intraveineux concomitamment à la pratique du geste.

4.5.4. Dexaméthasone

La dexaméthasone est un stéroïde de synthèse avec une activité anti-inflammatoire cinq fois supérieure à celle de la méthylprednisolone (mais sans activité minéralocorticoïde). Deux méta-analyses ont retrouvé un allongement significatif de la durée des blocs moteur et sensitif avec la dexaméthasone lors d'ALR périphériques, indépendamment du type d'AL [88,89]. Le bénéfice est une augmentation de l'ordre de 50 à 80 % de la durée du bloc sensitif avec les AL de longue durée. Le bloc moteur est également prolongé. Les voies d'administration systémique et périnerveuse ont été proposées. Actuellement, la voie systémique est privilégiée. En effet, l'innocuité de la dexaméthasone par voie périnerveuse n'est pas établie. En cas d'administration périnerveuse, le gain sur la durée de l'analgésie par rapport à une administration systémique n'est pas démontré. Enfin, les effets antiémétiques et analgésiques systémiques sont en faveur de la voie systémique. À noter que l'injection intraveineuse directe doit être évitée. Elle s'accompagne chez le patient éveillé d'une sensation de brûlure périnéale fréquente. Il est préférable d'administrer la dexaméthasone par une perfusion en flash de courte durée. Certains modèles expérimentaux montrent un effet neurotoxique de la dexaméthasone par voie périnerveuse. A contrario, d'autres études retrouvent un effet « neuroprotecteur » sur la neurotoxicité induite par la bupivacaïne lors d'une administration périnerveuse de la dexaméthasone. De plus, le rebond hyperalgésique lors de la levée du bloc serait prévenu [90]. Ces effets restent à confirmer par d'autres études. Compte tenu des données contradictoires concernant la neurotoxicité en cas d'administration périnerveuse, il faut probablement éviter cette voie d'administration.

4.5.5. Autres adjuvants

L'utilisation des morphinomimétiques n'a aucun intérêt comme adjuvant des AL pour les ALR périphériques. Les données cliniques ne démontrent pas de bénéfice sur la durée de l'analgésie avec une augmentation potentielle des effets secondaires systémiques [85]. La

morphine et les morphiniques liposolubles (sufentanil, fentanyl) prolongent l'analgésie des blocs centraux. La place de la dexmédétomidine (agoniste α_2 -adrénergique) est à déterminer. Si son efficacité sur l'allongement de la durée du bloc anesthésique a été confirmée, d'autres points restent à évaluer (effets secondaires systémiques, absence de neurotoxicité, dose optimale). La kétamine est à proscrire en tant qu'adjuvant. En France, elle est commercialisée sous la forme d'un mélange racémique toxique pour le nerf, avec un conservateur, également neurotoxique. L'association de deux AL (l'un de durée d'action intermédiaire et l'autre de durée d'action longue) est à éviter. Cette association expose à une augmentation du risque toxique. De plus, le gain sur le délai d'installation s'avère modéré en pratique.

V. Toxicité

5.1. Toxicité systémique

5.1.1. Généralités

La toxicité systémique des AL est un accident rare mais potentiellement grave. La concentration d'AL susceptible de provoquer des accidents systémiques est inversement proportionnelle à la puissance de l'agent utilisé. La forme libre des AL est responsable de leur toxicité systémique. L'expression clinique de la toxicité systémique est polymorphe. Elle se manifeste par l'apparition de signes neurologiques ou cardiaques. L'association des deux est inconstante [91,92]. En premier lieu, la toxicité systémique des AL s'exprime par des signes neurologiques, puis surviennent les signes de toxicité cardiaque. Parfois, les deux toxicités sont simultanées. Avec la bupivacaïne, la toxicité cardiaque précède souvent la toxicité neurologique. L'échoguidage est la technique de référence pour la réalisation des ALR périphériques [85]. Il réduit l'incidence des injections intravasculaires et donc de la toxicité systémique des AL [93][64]. Il est également associé à une réduction des doses d'AL par rapport aux techniques de repérage traditionnelles [85], permettant ainsi de limiter le risque de toxicité systémique retardée par résorption systémique.

5.1.2. Toxicité sur le système nerveux central

La toxicité neurologique des AL se traduit par des signes subjectifs annonciateurs (engourdissement des lèvres, fourmillements des extrémités, céphalées, goût métallique dans la bouche, malaise général avec angoisse, étourdissement, sensation ébrieuse, vertige, logorrhée, hallucinations visuelles ou auditives, bourdonnements d'oreille, trouble de l'accommodation visuelle). Ces signes sont une alerte, imposant un arrêt immédiat de l'injection. Ils sont masqués sous AG et chez les nourrissons. Des signes objectifs (frissons, trémulations, empâtement de la voix, nystagmus) peuvent accompagner cette symptomatologie. Des convulsions apparaissent pour des concentrations plasmatiques élevées, voire au stade ultime un coma avec dépression cardiorespiratoire. Tous les AL sont capables d'induire des accidents convulsifs, y compris les plus récents [94,95] La crise convulsive peut être inaugurale notamment avec la ropivacaïne ou la lévobupivacaïne. L'évolution de la toxicité neurologique est favorable si la prise en charge est adaptée. Dans la littérature, les accidents convulsifs ayant conduit au décès du patient ou à des séquelles graves ont eu lieu en dehors du bloc opératoire[96].

5.1.3. Toxicité cardiaque

La toxicité cardiaque peut précéder la toxicité neurologique [91,92], en particulier avec la bupivacaïne. Cela est particulièrement observé chez l'enfant [97]. A contrario, il a été décrit avec la lévobupivacaïne des convulsions sans signe sur l'électrocardiogramme (ECG) ou hémodynamiques préalables [94]. Un arrêt circulatoire inaugural peut également survenir, notamment en cas d'injection de doses massives d'AL en intravasculaire. Le tableau clinique classique associe une bradycardie parfois extrême avec élargissement du QRS et/ou augmentation de l'espace PR sur l'ECG [91, 92]. Ce tableau peut se compliquer de tachycardie ventriculaire, de torsades de pointes, voire de fibrillation ventriculaire ou d'asystolie [91, 92]. Une dépression de la contractilité myocardique et une vasodilatation périphérique intense peuvent survenir pour des posologies élevées, contribuant à la survenue d'un collapsus cardiovasculaire. Outre un phénomène dose-dépendant, la cardiotoxicité est caractérisée par

un accroissement de l'effet si la fréquence cardiaque augmente (bloc phasique). À ce titre, la bupivacaïne entraîne un bloc phasique majeur. Celui provoqué par les formes lévogyres est moindre [40]. La grossesse ne semble pas être un facteur prédisposant à la cardiotoxicité, bien que les données obtenues chez l'animal soient contradictoires ;

5.1.4. Prévention

La prévention repose sur une réduction des doses et volumes d'AL et sur la correction des facteurs aggravant la toxicité systémique. Dans ce sens, l'administration systématique d'oxygène lors de la réalisation du bloc est recommandée. L'injection de l'AL doit être lente et fractionnée. Une vitesse d'injection rapide est un facteur favorisant la survenue des accidents, notamment cardiaques, par une majoration rapide de la fraction libre des AL et par une diffusion rapide due à l'augmentation de pression au site de l'injection. En particulier, si une brèche veineuse a été faite, mais est restée inaperçue, la pression excessive peut entraîner un passage intravasculaire. L'utilisation des formes lévogyres, moins cardiotoxiques, est à privilégier.

5.1.5. Traitement

En cas de survenue de toxicité systémique des AL, les mesures de réanimation sont entreprises immédiatement. Les convulsions sont traitées par des benzodiazépines ou du thiopental. Les doses sont diminuées, afin de limiter les effets hémodynamiques de ces médicaments. Une oxygénation et une protection des voies aériennes supérieures sont également réalisées. La succinylcholine est idéalement utilisée pour l'intubation orotrachéale, en l'absence de contre-indications. En cas d'arrêt cardiorespiratoire, l'adrénaline est utilisée à des doses de 5 à 10 g kg⁻¹. Des doses plus élevées sont à proscrire. Elles favorisent un renforcement du bloc phasique et la survenue de tachycardie ou de fibrillation ventriculaires. L'usage des anti-arythmiques classiquement utilisés dans le cadre de la prise en charge d'un arrêt cardiorespiratoire est contre-indiqué dans ce contexte. La survenue d'une fibrillation ventriculaire impose la réalisation de chocs électriques externes. Le massage cardiaque externe est prolongé, le maintien du débit coronaire éliminant les molécules d'AL.

L'administration d'une émulsion lipidique intraveineuse (ELI) fait partie des recommandations à suivre lors de la survenue d'un arrêt cardiorespiratoire, de troubles du rythme graves ou de convulsions. Concernant son administration, il n'existe pas de consensus. Les mécanismes d'action des ELI sont complexes et mal élucidés. L'usage d'une ELI ne se substitue pas aux manœuvres de réanimation. Deux protocoles d'administration ont été proposés par l'American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine (ASRA) [98] et par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR)[99]. Ils diffèrent sur la dose initiale en bolus, la présence ou non d'une perfusion d'entretien et la durée de surveillance. Pour la SFAR, un bolus initial de 3 ml kg⁻¹ d'Intralipide® à 20 % ou de 6 à 9 ml kg⁻¹ de Médialipide® à 20 % en intraveineux est préconisé, la perfusion continue d'entretien n'étant pas indispensable. Cependant, une publication récente montre que l'effet des ELI n'est pas aussi « miraculeux » qu'on a pu le croire [100]. En cas d'intoxication avérée, la posologie doit être certainement plus élevée que ne le suggèrent les recommandations. Par ailleurs, les ELI sont d'autant plus efficaces que l'agent est plus hydrophobe (la bupivacaïne ou la lévobupivacaïne sont 2,5 fois plus sensibles que la ropivacaïne en raison de la différence de coefficient de partage octanol/tampon)[100]. Elles sont quasiment inefficaces sur les intoxications avec les agents les moins liposolubles comme la lidocaïne ou la mépivacaïne [101]. Pour des raisons chimiques voisines, l'Intralipide® est 2,5 fois plus efficace que d'autres émulsions comme le Médialipide®. La surveillance clinique et électrocardiographique est au minimum de six heures. La correction des facteurs aggravants type acidose ou hypoxie est impérative. Leur persistance diminue l'efficacité des ELI. Les énantiomères lévogyres sont associés à une réanimation plus efficace.

5.2. Toxicité locale

5.2.1. Généralités

Administrés localement, les AL peuvent être responsables d'une cytotoxicité sur les structures de voisinage incluant la cellule nerveuse, le myocyte et le chondrocyte. La neurotoxicité et la myotoxité sont les deux principales complications locales des ALR. Leur

incidence reste cependant très faible. La morbidité de ces complications est variable, les AL provoquant des lésions réversibles et irréversibles au niveau du neurone et du myocyte [103]. La chondrotoxicité est liée à l'injection intra-articulaire d'AL. Le point commun de ces trois toxicités est la présence de concentrations locales élevées d'AL, soit par injection directe au niveau de la structure, soit par diffusion depuis le site d'injection vers les structures anatomiques voisines. La toxicité systémique survient pour des concentrations sanguines totales de l'ordre de quelques micromoles et libres de l'ordre de quelques centaines de nanomoles, alors que la toxicité locale survient pour des concentrations supérieures à la millimole. Ces concentrations locales élevées d'AL, seules ou associées à d'autres facteurs, sont à l'origine de lésions cellulaires.

5.2.2. Toxicité nerveuse

5.2.2.1. Atteintes définitives

Les atteintes définitives sont dues aux ALR péri-médullaires. Les premiers cas ont été rapportés en 1991, à la suite de RA continue à la lidocaïne hyperbare à 5 % [104,105]. La lidocaïne à 5 % est associée à la survenue d'accidents définitifs à type de myélite, d'arachnoïdite ou de syndrome de la queue-de-cheval [104, 105]. Ces complications étaient d'environ 1/5000 mais les conséquences étaient dramatiques. Deux mécanismes sont impliqués dans la survenue de ces accidents : à concentration élevée, les AL, particulièrement la lidocaïne, sont toxiques pour les cellules nerveuses [106,107]. Le facteur temps intervient également puisque cette concentration élevée doit être maintenue quelques minutes au contact du nerf [107]. Ainsi, des nerfs sciatiques de grenouilles exposés pendant 15 minutes à la lidocaïne à 1,5 % et à la bupivacaïne à 0,75 % récupèrent une activité électrique. Ceci n'est pas observé avec la lidocaïne à 5 %. Cette atteinte définitive de 100 % des nerfs survient après 4 à 5 minutes d'exposition. Elle n'est pas rapportée pour une exposition d'une minute [107]. Outre la neurotoxicité directe de l'AL, des facteurs mécaniques (dilution imparfaite ou stagnation de l'AL dans le LCS) contribuent également à la survenue de complications neurologiques définitives. La lidocaïne à 5 % est aujourd'hui retirée du marché [87]. Même

diluée, elle est contre-indiquée dans la RA [87]. Aucune neurotoxicité grave n'a été rapportée dans la littérature pour la bupivacaïne, la prilocaïne et la ropivacaïne. La bupivacaïne racémique reste l'AL de choix pour la réalisation des RA, du fait des faibles doses injectées, de la qualité du bloc sensitivomoteur obtenue, de l'absence d'accidents neurologiques irréversibles répertoriés et de la faible incidence des troubles neurologiques transitoires. Les complications neurologiques définitives après la réalisation d'ALR périphériques sont rares. Les mécanismes sont essentiellement liés à un traumatisme lors de la ponction ou à une injection intraneurale et intrafasciculaire. Il convient cependant d'être vigilant chez les patients dont les nerfs sont altérés (sujet âgé, diabétique, etc.) en privilégiant les solutions peu concentrées.

5.2.2.2. Troubles neurologiques transitoires

Les troubles neurologiques transitoires sont plus fréquents. Ils ont été décrits après la réalisation de RA à la lidocaïne (à 5 % ou diluée) et à la bupivacaïne. La bupivacaïne est moins fréquemment impliquée dans la survenue de ces troubles (0 à 1 %) que la lidocaïne [108]. La dilution de la lidocaïne de 5 % à 0,5 % ne modifiait pas l'incidence de survenue de ces symptômes [109]. Ils se manifestent par des douleurs débutant dans les fesses ou les lombes, 1 à 10 heures après la levée du bloc, irradiant le long d'un trajet nerveux dans les membres inférieurs et persistant souvent 1 à 4 jours. Aucun signe clinique de déficit n'est retrouvé à l'examen clinique. Ces douleurs sont majorées par la mobilisation et calmées par les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Une incontinence urinaire modérée et passagère est possible. Ces troubles ont été décrits de façon moins fréquente après APD. Leur incidence est mal connue en pédiatrie et en obstétrique.

5.2.3. Toxicité musculaire

L'injection intramusculaire de bupivacaïne est un modèle animal validé de myopathie de Duchenne. La toxicité musculaire des AL est donc une réalité. Lors de la réalisation d'une ALR, les AL diffusent vers les masses musculaires voisines. Des concentrations musculaires élevées sont observées, potentiellement responsables de lésions. Des cas cliniques

d'atteintes musculaires plus ou moins sévères et réversibles, faisant suite à des ALR à la bupivacaïne, sont régulièrement publiés. Ils concernent notamment la chirurgie oculaire (diplopies suite à des injections péri- et surtout rétrobulbaires) [110] ou la chirurgie de l'épaule (cathétérisme périnerveux) [111]. Les mécanismes évoqués pour expliquer ces atteintes associent des doses d'AL élevées et des zones de diffusion limitées ou de pressions élevées. Très récemment, trois cas de myopathie ont été rapportés après l'administration continue de ropivacaïne par un cathéter au canal des adducteurs, après un bolus de lidocaïne ou de mépivacaïne [112]. Le diagnostic de myopathie induite par les AL reste difficile du fait d'un tableau souvent aspécifique survenant dans un contexte postopératoire. Il doit cependant être évoqué devant l'apparition, 3 ou 4 jours après la réalisation de l'ALR, d'une faiblesse musculaire ou d'une douleur à l'étirement musculaire ou à la pression des masses musculaires. La mise au repos du muscle soulage la douleur. Les éléments paracliniques sont peu contributifs : élévation plasmatique des enzymes musculaires, signes de myopathie inflammatoire ou nécrotique à l'électromyogramme et signes de nécrose musculaire ou d'œdème à l'IRM. Seule la biopsie musculaire est contributive et élimine une myopathie congénitale ou préexistante. Au niveau histopathologique, les lésions observées tant au niveau des cellules nerveuses que musculaires sur des modèles expérimentaux animaux sont globalement aspécifiques. Il est observé un œdème interstitiel, des infiltrats inflammatoires, des plages de nécroses et des lésions en faveur d'apoptose. Les lésions des fibres nerveuses sont corrélées à la concentration [106, 113], mais aussi à la durée d'exposition. Les lésions musculaires surviennent après administration de bupivacaïne en bolus à posologies élevées et après administration de bupivacaïne ou de ropivacaïne par cathéter périnerveux à des posologies proches de celles utilisées en pratique clinique [114, 115]. À doses équipotentes, les lésions sont plus graves dans le groupe bupivacaïne que dans le groupe ropivacaïne. La gravité des atteintes musculaires est également directement corrélée à la durée d'administration de la bupivacaïne [116]. Bien qu'ils soient encore imparfaitement connus, il semble que les mécanismes impliqués au niveau cellulaire dans la genèse de la neurotoxicité

et de la myotoxicité soient en rapport avec des altérations de l'homéostasie calcique et du métabolisme mitochondrial [114]. En effet, il est observé une augmentation de la concentration intracellulaire de calcium, sur des cultures de cellules nerveuses en présence de lidocaïne [117, 118] ou de cellules musculaires en présence de bupivacaïne [119]. Cette augmentation de la concentration intracellulaire de calcium peut être associée à une mort cellulaire [117, 118]. Des altérations mitochondriales des cellules nerveuses et musculaires sont également observées. Elles concernent à la fois la morphologie et la respiration mitochondriales [118, 120]. Les modèles expérimentaux mettent en évidence notamment une inhibition du complexe I de la chaîne respiratoire, un découplage des oxydations phosphorylantes et une inhibition de la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP) [120]. La prévention de ces complications repose sur l'utilisation de solutions d'AL peu concentrées. Afin de réduire le risque de myopathie induite par les AL, il est également nécessaire de limiter les injections d'AL en intramusculaire. Dans ce sens, l'échoguidage apporte une aide précieuse.

5.2.4. Toxicité cartilagineuse

L'administration intra-articulaire d'AL fait partie des protocoles d'analgésie postopératoire après chirurgie orthopédique, en particulier après arthroscopie. L'AL est administré en bolus unique en fin d'intervention ou en bolus relayé par une perfusion continue à l'aide d'un cathéter intra-articulaire. La chondrolyse postarthroscopie se manifeste par des douleurs apparaissant plusieurs mois après l'intervention chirurgicale. Ces douleurs deviennent invalidantes. Elles sont associées à une impotence fonctionnelle. La chondrolyse peut évoluer vers une ostéoarthrite. Cette complication est rare mais grave, affectant le plus souvent des sujets jeunes. Baillie et al. ont rapporté la première grande série rétrospective de patients (23 cas) souffrant de chondrolyse postopératoire après une arthroscopie d'épaule [121]. Tous les patients souffrant de chondrolyse avaient reçu pour l'analgésie postopératoire un bolus de 30 ml de bupivacaïne adrénalinée à 0,25 % avec pour une partie d'entre eux la poursuite de l'analgésie par un cathéter intra-articulaire de bupivacaïne pendant 48 heures. Le mécanisme

de cette complication est multifactoriel. D'autres facteurs (type de chirurgie, matériel utilisé, infection sous-jacente) ont été rapportés comme étant à risque de survenue de chondrolyse. Une hyperpression sur la surface articulaire exercée par le volume d'AL injecté a été évoquée. Les cas publiés concernent essentiellement des articulations de faible volume, mais une série rétrospective rapporte la survenue de chondrolyse après une chirurgie réparatrice ligamentaire du genou [122]. Tous les AL n'ont pas la même chondrotoxicité. Sur culture de chondrocytes humains, la bupivacaïne à 0,5 % est plus toxique que la ropivacaïne à 0,5 % [123]. La lidocaïne est moins chondrotoxique que la bupivacaïne. Par ailleurs, la bupivacaïne possède une chondrotoxicité concentration- et durée-dépendante [124]. Les effets délétères sont essentiellement observés à partir de 48 heures d'administration. Dans la plupart des modèles expérimentaux, l'utilisation d'une solution d'AL adrénalinée majore l'effet toxique par rapport à une solution non adrénalinée. Il semble donc préférable de proscrire l'administration continue d'AL par cathéter intra-articulaire et l'utilisation d'AL adrénaliné. L'administration en bolus unique de solutions d'AL peu concentrées et à faible volume est à privilégier.

5.2.5. Autres actions toxiques

5.2.5.1. Méthémoglobinémie

La méthémoglobinémie est due à la présence d'un fer inapte au transport de l'oxygène (fer à l'état ferrique) dans l'hémoglobine. Une très faible quantité de méthémoglobine est produite physiologiquement et réduite au fur et à mesure de sa formation par une méthémoglobine-réductase. Le taux de cette enzyme est plus bas chez les enfants de moins de 1 an que chez les adultes, ce qui les expose particulièrement à cette complication. La méthémoglobinémie survient le plus souvent après administration de prilocaïne (utilisée essentiellement sous forme topique) car son métabolite, l'-toluidine, inhibe la méthémoglobineréductase. Elle apparaît plus rarement après administration de lidocaïne (notamment lors d'infiltrations cutanées). Les manifestations cliniques dépendent du taux de méthémoglobine : cyanose (à partir de 10 %), céphalées, vertiges, polypnée, tachycardie (à partir de 30 %), atteinte du SNC

et lésions neurologiques (à partir de 50 %). Le décès (complication exceptionnelle) survient pour des taux de méthémoglobine dépassant 70 % de l'hémoglobine totale. Le traitement de la crise repose sur des injections intraveineuses de bleu de méthylène (1 à 5 mg kg⁻¹), transformant la méthémoglobine en hémoglobine. La crème EMLA® , mélange équimolaire de lidocaïne et de prilocaïne, peut être utilisée chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois (0,2 g kg⁻¹, une dose unique sur 24 h). Elle ne doit pas être utilisée chez des prématurés de moins de 37 semaines d'âge gestationnel. Outre la prématurité, les autres facteurs favorisant la méthémoglobinémie sont les hémoglobinopathies, le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), et l'exposition aux agents oxydants (aniline, antipaludéens, sulfamides notamment) [125].

5.2.5.2. Porphyrries

La lidocaïne est classiquement contre-indiquée en cas de porphyrie hépatique [126]. En théorie, la ropivacaïne ne doit pas être utilisée. Seuls les aminoesters et la bupivacaïne sont utilisables [126, 128]. Le risque lié à l'utilisation des AL repose sur des données anciennes. Des cas cliniques rapportent l'utilisation sécuritaire de la bupivacaïne pour la réalisation d'anesthésies périmédullaires (RA ou APD) chez la femme enceinte. La bupivacaïne peut être utilisée en continu sur une courte durée, mais il est déconseillé de l'utiliser de façon prolongée pour une analgésie postopératoire.

5.2.6. Allergie

L'allergie vraie aux AL amides est très rare [126, 128]. Le diagnostic d'allergie est souvent posé par excès, notamment au cours des soins dentaires, où les réactions observées correspondent la plupart du temps à un passage vasculaire d'adrénaline ou à un simple malaise vagal. Le risque de réactions allergiques graves (stade III ou IV) est exceptionnel. Quelques rares cas d'allergie avérée aux amides ont cependant été rapportés. Le plus souvent, ce sont les conservateurs présents dans les solutions adrénalinées (notamment les métabisulfites) qui sont responsables des manifestations allergiques [126, 128]. L'allergie était beaucoup plus fréquente avec les aminoesters à noyau para-amino-benzoïque [126,

128]. De plus, une allergie croisée avec certains conservateurs présents dans les solutions adrénalinées était possible. Compte tenu de l'incidence faible des allergies vraies aux AL amides et d'une utilisation importante de ces agents dans la pratique quotidienne, il est fondamental de prouver l'imputabilité de l'AL en cas de réactions allergiques. Il faut également rechercher d'éventuelles allergies croisées, avant de contre-indiquer définitivement tous les AL concernés. Le bilan allergologique, réalisé à distance de l'accident, comporte des tests cutanés et des tests de réintroduction [128].

5.2.7. Interactions médicamenteuses

Il existe un risque réel de dépression myocardique avec tous les AL lorsqu'ils sont administrés avec des médicaments anti-arythmiques. Le propranolol réduit les clairances de la bupivacaïne et de la lidocaïne de 35 % chez le volontaire sain. L'itraconazole réduit l'élimination des énantiomères de la bupivacaïne d'environ 20 % [40]. Au cours des injections uniques d'AL, les interactions médicamenteuses liées à l'action sur le cytochrome P450 n'ont pas de retentissement clinique. En cas d'administration continue, la diminution des clairances de la bupivacaïne par les inhibiteurs du CYP3A4 (itraconazole, kétoconazole, clarithromycine) et de la ropivacaïne par les inhibiteurs du CYP1A2 (particulièrement la fluvoxamine) augmente le risque de toxicité systémique [40]. Ceci implique de diminuer les doses de ces AL de 10 à 20 % en cas d'administration continue ou de réinjections répétées et de limiter la durée des administrations continues. À l'inverse, la prise chronique de médicaments inducteurs enzymatiques réduit les concentrations sériques des AL amides. Les AL peuvent être déplacés de leur site de liaison sur l'AGA par d'autres AL, d'où une toxicité additive. Le plus souvent, l'agent le plus toxique déplace l'agent le moins toxique

VI. Considérations pratiques

6.1. Respect des contre-indications

Les contre-indications à l'usage des AL sont exceptionnelles. Les contre-indications absolues sont l'allergie avérée à un agent de la classe correspondante (ou à un excipient).

Pour les solutions adrénalinées, les contre-indications absolues sont les traitements par inhibiteurs de la monoamine oxydase de première génération et les ALR réalisées dans des territoires à vascularisation terminale (pénis, face, doigts et orteils) [36]. Leurs contre-indications relatives sont les cardiopathies ischémiques mal compensées et la thyrotoxicose [36].

6.2. Modalités d'administration

Les recommandations pour la pratique clinique (RPC) des blocs périphériques élaborées par la SFAR ont précisé les doses maximales d'AL utilisables pour la première injection chez un adulte jeune de classe American Society of Anesthesiologists I (ASA I) (Tableau 2). Des recommandations ont également été rédigées en pédiatrie [129] (Tableau 3). La conduite à tenir pour les réinjections a également été détaillée [126]. L'intervalle de temps entre deux injections successives ne doit pas être inférieur au tiers de la demi-vie de l'agent considéré, soit 30 minutes pour la lidocaïne, la prilocaïne et la mépivacaïne et 45 minutes pour la bupivacaïne et la ropivacaïne. La dose utilisée pour cette deuxième injection correspond au maximum au tiers de la dose initiale maximale autorisée après le temps précité, ou à la moitié de cette dose après 60 et 90 minutes [126]. À partir de la troisième injection, les règles habituelles de la pharmacocinétique s'appliquent : injection de la moitié de la dose après une demi-vie (90 min pour la lidocaïne et 120 à 150 min pour la bupivacaïne et la ropivacaïne) ou injection du tiers de la dose après la moitié d'une demi-vie (45 min pour la lidocaïne et 60 à 80 min pour la bupivacaïne et la ropivacaïne) [126]. La dose totale, même fractionnée, doit être prise en compte. En cas d'administration d'un mélange d'AL, le risque toxique inclut la somme des doses injectées (règle de l'additivité de la toxicité des mélanges) [126].

Tableau 2 : Doses maximales utilisables pour la première injection chez un adulte jeune de classe American Society of Anesthesiologists I (ASA I).

Agent	Bloc au membre supérieur	Bloc au membre inférieur
Lidocaïne adrénalinée	500 mg (7 mg kg ⁻¹)	700 mg (10 mg kg ⁻¹)
Mépipivacaïne ^a	400 mg (5–6 mg kg ⁻¹)	400 mg (5–6 mg kg ⁻¹)
Ropivacaïne	225 mg (3 mg kg ⁻¹)	300 mg (4 mg kg ⁻¹)
Bupivacaïne adrénalinée	150 mg (2 mg kg ⁻¹)	180 mg (2,5 mg kg ⁻¹)

Tableau 3 : Doses utilisables en injection unique chez le nourrisson et l'enfant en fonction de l'âge et de la technique utilisée.

Agent	Anesthésie caudale	Anesthésie péridurale	Rachianesthésie	Blocs périphériques
Ropivacaïne 2 mg ml ⁻¹	< 2 mg kg ⁻¹	< 1,7 mg kg ⁻¹		< 0,5 ml kg ⁻¹
Lévobupivacaïne 2,5 mg ml ⁻¹	< 2 mg kg ⁻¹	< 1,7 mg kg ⁻¹		< 0,5 ml kg ⁻¹
Bupivacaïne racémique 5 mg ml ⁻¹			1 mg kg ⁻¹ (enfant < 5 kg) 0,4 mg kg ⁻¹ (enfant 5–15 kg) 0,3 mg kg ⁻¹ (enfant > 15 kg)	

6.3. Surveillance

Une surveillance clinique de 30 minutes après une ALR du membre supérieur et 60 minutes après une ALR du membre inférieur est recommandée [86]. En cas d'administration prolongée d'AL à l'aide d'un cathéter périnerveux ou péridural, la surveillance est pluriquotidienne. Elle recherche des signes annonciateurs de toxicité systémique. Les dosages d'AL n'ont pas de place dans la surveillance. Ils sont utiles pour rechercher un surdosage systémique. Ils sont réalisés immédiatement après l'apparition des signes de toxicité systémique et sont renouvelés quelques heures plus tard.

VII. Nouveautés et perspectives

7.1. Rachianesthésie

La prilocaïne hyperbare et la 2-chloroprocaine isobare ont été commercialisées récemment pour une utilisation en RA. Leur indication est l'anesthésie intrathécale chez l'adulte pour une intervention chirurgicale programmée de courte durée, particulièrement en chirurgie ambulatoire. Ces deux AL provoquent un bloc anesthésique de courte durée optimal pour une déambulation précoce et une récupération rapide de la dysfonction vésicale. Deux doses sont proposées pour chaque molécule afin de moduler la durée de l'anesthésie. La solution de chloroprocaine ne contient pas de conservateur afin de limiter les réactions allergiques. Compte tenu des doses administrées, le risque de méthémoglobinémie avec la prilocaïne en RA est théorique

7.2. Bupivacaïne liposomale

La bupivacaïne liposomale à libération prolongée est commercialisée aux États-Unis depuis 2012 où elle a reçu l'approbation de la Food and Drug Administration (FDA) pour son administration en infiltration dans le site chirurgical. Elle diminue la douleur postopératoire dans certaines chirurgies des parties molles comme la chirurgie hémorroïdaire. Son intérêt sur l'analgésie pour la chirurgie orthopédique prothétique et arthroscopique n'est pas démontré. Ses indications et son bénéfice attendu restent à évaluer, compte tenu notamment du coût de la molécule et de la réaction inflammatoire locale dont les effets à long terme sont mal connus.

7.3. Anesthésiques locaux du futur

Plusieurs molécules sont en cours d'évaluation. Leur objectif est d'obtenir une analgésie de longue durée permettant de s'affranchir du cathétérisme périnerveux. Plusieurs possibilités sont explorées : association d'un AL avec un excipient qui retarde sa délivrance (microsphères, liposomes), association d'un AL avec une molécule qui prolonge son effet

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

(toxine marine), association d'un AL type ammonium quaternaire avec un agent qui permet sa pénétration à l'intérieur de l'axone.

Rachianesthésie

Rachianesthésie chez l'adulte

I. Introduction

La rachianesthésie (RA), largement utilisée dans de nombreuses situations, a énormément progressé depuis 1985. L'objectif de la RA est d'obtenir un bloc sensitif et moteur des membres inférieurs et de l'abdomen afin de permettre la chirurgie. Elle entraîne un bloc sympathique non désiré responsable d'éventuels effets hémodynamiques. L'anatomie, le choix de l'anesthésique local, ses effets physiologiques, la position du patient et les différentes approches ont été argumentés. Il est essentiel de prévenir les éventuelles complications par des techniques sûres et rigoureuses. Le patient doit être correctement informé des possibles effets indésirables et complications en vue de l'obtention d'un consentement libre et éclairé avant la procédure. La RA connaît de nombreuses indications en raison de sa simplicité d'utilisation, attestée par une courbe d'apprentissage rapide.

II. Historique

Suite à la première utilisation topique de la cocaïne pour analgésie de l'œil par Koller (ophtalmologiste viennois) en 1884, Halsted et Hall, chirurgiens newyorkais, ont injecté de la cocaïne dans des tissus nerveux humains pour réaliser une anesthésie chirurgicale. L'Américain Corning a décrit l'utilisation de cocaïne intrathécale en 1885, provoquant un bloc moteur de l'arrière-train en quelques minutes chez le chien. Il a ensuite fait l'essai chez un jeune patient, en injectant cette même cocaïne au niveau de l'espace T11-T12, là où il pensait trouver l'espace sous-arachnoïdien (ESA). Après huit minutes sans effet, il a refait une injection qui a provoqué quelques minutes plus tard un endormissement des jambes du patient qui pouvait cependant se tenir debout et marcher. Il n'avait pas observé de reflux de liquide cébrospinal (LCS), il avait probablement réalisé une péridurale et non une RA. La ponction durale a été décrite par Wynter en 1891, suivi de près par Quincke six mois plus tard [288]. Bier, chirurgien allemand, a utilisé la RA à la cocaïne en 1898, chez six patients opérés d'une chirurgie des membres inférieurs. Il a ensuite décidé d'essayer sur lui-même, s'en est suivie une céphalée post-ponction (CPP) durale. Après injection intrathécale de

cocaïne, Bier a testé l'efficacité de cette technique sur son assistant Hildebrandt qui n'a éprouvé aucune douleur lors de piqûres, brûlures de cigarettes, avulsion de poils pubiens, coups de marteau et même contusion des testicules. Aucune douleur mais en revanche nausées, vomissements, céphalées et douleurs au niveau des jambes sont apparus. Bier a attribué la céphalée à la perte de LCS et imaginé qu'avec des aiguilles de faible calibre ces céphalées devraient être prévenues. Tait et Caglieri ont réalisé la première RA des États-Unis à San Francisco en 1899. Ils ont étudié les effets de la ponction lombaire sur le cadavre, l'animal et le patient, particulièrement dans le cadre du traitement de la syphilis. Ils ont injecté des sels de mercure et d'iode dans le LCS mais ont aggravé un patient ayant une syphilis tertiaire. Matas, chirurgien vasculaire à New Orleans, a décrit l'utilisation de cocaïne intrathécale et probablement la première utilisation de morphine dans l'ESA. Matas a également décrit la possibilité de RA létale. Tuffier, chirurgien parisien, a étudié la RA et l'a rapportée en 1900. Il a prouvé l'efficacité de la RA à la cocaïne mais ces premiers essais s'accompagnèrent d'effets indésirables à type de vomissements, trémor, dépression cardiorespiratoire, euphorie et toxicomanie. En 1907, Barker, chirurgien londonien, a permis d'avancer dans les techniques de RA, incluant l'utilisation de solutions hyperbares, l'importance de la stérilité, et l'avantage de la ponction médiane par rapport à la paramédiane. Labat a été un ardent défenseur de la RA aux États-Unis. Il a réalisé les premières études sur les effets d'un Trendelenburg sur la pression artérielle (PA) après RA [289]. C'est Pitkin qui a utilisé une solution hypobare en mélangeant de la procaine à de l'alcool. Un anesthésiste de Boston, Sise, a utilisé la technique de Barker de RA hyperbare avec de la procaine et de la tétracaïne. Le saddle block (bloc en selle) a été introduit par Adriani et Roman-Vega en 1946. La peur des complications (déficits neurologiques) a ralenti l'élan de popularité pour la RA dans les années 1940. Ce ralentissement coïncidait avec l'arrivée de nouveaux agents anesthésiques intraveineux et de curares. C'est en 1954 que Dripps et Vandam ont confirmé la sécurité de la RA chez plus de 10 000 patients, c'était le renouveau de la RA. Le développement du matériel a également permis d'optimiser la

sécurité. Corning, Quincke, Bier et Labat ont travaillé sur la forme des aiguilles, l'usage d'un introducteur et le biseau court. Greene a trouvé que la CPP est due à la fuite de LCS. Il a développé une aiguille de faible calibre à extrémité souple pour en diminuer les incidences et décrit l'utilisation d'aiguilles de 26 gauges (G) en obstétrique pour diminuer l'incidence des céphalées. Cette aiguille de Greene a été populaire jusqu'à l'introduction des aiguilles de Whitacre. Hart et Whitacre ont en effet utilisé une aiguille pointe de crayon pour diminuer les incidences de céphalées de 5-10 % à 2 %. Sprotte a modifié l'aiguille de Whitacre et publié une étude sur plus de 34 000 RA en 1987. Les modifications de l'aiguille de Sprotte dans les années 1990 ont abouti aux aiguilles utilisées aujourd'hui [290].

III. Anatomie du rachis

3.1. Généralités

L'anatomie du rachis est à connaître parfaitement pour réaliser une RA qui consiste à injecter un anesthésique local en sous-arachnoïdien. L'aiguille doit traverser successivement différents plans avant d'atteindre l'ESA. La connaissance des éléments à traverser permet d'éviter complications et échecs. L'anatomie normale mais aussi ses variations sont à maîtriser de façon à éviter certaines difficultés. L'échographie est une aide au repérage et l'échoguidage permet de visualiser les structures anatomiques et de suivre l'aiguille en temps réel. La sonoanatomie est ainsi un élément supplémentaire de l'apprentissage des blocs centraux.

3.2. Éléments anatomiques

3.2.1. Structures ostéoligamentaires du rachis

3.2.1.1. Vertèbres

Sept vertèbres cervicales, 12 thoraciques, cinq lombaires, sacrum et coccyx sont reliés par des ligaments intervertébraux. Les vertèbres sont séparées entre elles par des disques intervertébraux. La structure globale de ces vertèbres se ressemble mais elles varient de taille et de forme selon leur position et fonction. Les vertèbres cervicales, ayant la moindre charge

mais le plus d'amplitude de mouvement, sont relativement petites par rapport aux robustes vertèbres de la région lombaire. Chaque vertèbre comprend un corps vertébral, un arc osseux à concavité ventrale circonscrivant avec la face dorsale du corps vertébral le canal rachidien. Cet arc osseux est composé par des pédicules ventralement, les lames dorsalement, une saillie dorsale, le processus épineux. Deux processus transverses sont disposés horizontalement et les processus articulaires verticaux relient les vertèbres entre elles. L'angulation des processus épineux est différente selon le niveau de la colonne : horizontaux en cervical, en thoracique haut et bas et en lombaire ; ils sont dirigés caudalement au niveau thoracique moyen. Cette angulation est maximale entre T3 et T7 (Fig. 1).

3.2.1.2. Ligaments spinaux

Les vertèbres adjacentes sont reliées entre elles dorsalement par des ligaments qu'il faut franchir pour réaliser une RA. Les lames sont reliées entre elles par le ligament jaune (ligament umflavum [LF]), les processus épineux sont recouverts par le ligament supraépineux de C7 au sacrum. En avant, les corps vertébraux sont séparés par des disques intervertébraux et le ligament longitudinal antérieur court du crâne au sacrum en s'attachant aux disques et au bord latéral des corps vertébraux. Le ligament longitudinal postérieur relie la partie postérieure des corps vertébraux, formant la paroi ventrale du canal rachidien. Il est tapissé par la dure-mère ventrale. Les pédicules ne sont pas reliés par des ligaments, et c'est au travers de cette ouverture (foramen intervertébral), que les nerfs spinaux quittent le canal rachidien. Une aiguille insérée en intrathécal sur la ligne médiane doit franchir la peau, le tissu sous-cutané, les ligaments supra- et interépineux avant d'atteindre le LF, dernière barrière avant le canal rachidien. Ce LF est résistant, plus fin sur la ligne médiane, il a pour rôle de maintenir les lames l'une à l'autre. Il forme avec les lames la paroi dorsale du canal rachidien. Lors de l'abord paramédian, l'aiguille ne franchit qu'un seul ligament, ce LF (Fig. 2).

3.2.1.3. Canal rachidien

Il s'étend du foramen magnum au hiatus sacré, mais l'ESA s'arrête au niveau de la deuxième vertèbre sacrée. La moelle épinière s'arrête en général au bord supérieur de la deuxième vertèbre lombaire, bien que cela puisse être entre T12 et L3. Il est ainsi préférable de pénétrer l'ESA en dessous de L2.

3.2.2. Plans superficiels

Les repères anatomiques de surface, palpatoires, sont parfois difficiles à déterminer. Sur la ligne médiane de l'étage lombaire, la peau, épaisse et mobile, est parfois accolée aux plans profonds. La ligne horizontale passant au sommet des crêtes iliaques, ligne bicrête ou ligne de Tuffier, permet de repérer le processus épineux de L4 ou l'espace intervertébral L4-L5. De nombreux facteurs, obésité, inflation hydrique par exemple, peuvent générer des erreurs de niveau, d'un à quatre espaces intervertébraux. Avec l'âge il existe une ascension de la ligne de Tuffier et un abaissement du cône médullaire, rapprochant ainsi ces deux structures. Les fossettes correspondant aux épines iliaques postéro-supérieures permettent de tracer une autre ligne horizontale qui va passer par l'espace interépineux L5-S1. Le seul repère constant et fiable reste le processus épineux de C7 [4, 5] (Fig. 3). L'échographie permet d'améliorer le repérage du niveau de ponction [293].

3.2.3. Courbures du rachis

Dans le plan sagittal, le rachis décrit successivement une lordose cervicale, une cyphose thoracique, une lordose lombaire et une cyphose sacro-coccygienne, plus marquée chez la femme. Ces courbes vont influencer la diffusion intrathécale des anesthésiques locaux en fonction de leur gravité, leur baricité et la position du patient. L'ouverture de l'espace interépineux est facilitée par l'antéflexion du rachis. L'examen préalable du rachis lombaire permet de dépister des anomalies de courbure rachidienne : hyperlordose lombaire, cyphose, scoliose dont il faut tenir compte pour varier et adapter éventuellement la technique de ponction. Les affections dégénératives du rachis (arthrose, spondylarthrite) réduisent la

mobilité du rachis et la hauteur des espaces intervertébraux, indépendamment de la difficulté de passage de l'aiguille liée aux calcifications (Fig. 4).

3.2.4. Contenu du canal ostéoligamentaire du rachis

Quand on réalise une RA par approche sur la ligne médiane, les structures anatomiques à traverser sont : la peau, la graisse souscutanée, le ligament supraépineux, le ligament interépineux, le LF, la dure-mère, l'espace sous-dural, l'arachnoïde pour atteindre l'ESA. Pour l'approche paramédiane, l'aiguille traverse la peau, la graisse sous-cutanée, le LF, la dure-mère, l'espace sous-dural, l'arachnoïde. La longueur de la moelle se modifie avec l'âge : chez le fœtus, le cône médullaire s'arrête à l'extrémité du rachis mais, lors de la croissance, la partie osseuse s'allonge plus que la moelle. À la naissance, il se termine au niveau de L3, et au niveau de L1 à l'âge adulte (T12 chez 30 % des patients, L3 pour 10 %) (Fig. 5). Les positions de ce cône, de la queue de cheval, du cul-de-sac dural et du filum terminal sont représentées. La longueur du cône médullaire et donc le niveau de son extrémité distale est importante à connaître en raison du risque de paralysie en cas d'injection à ce niveau [7]. Les méninges sont constituées de trois enveloppes autour de la moelle épinière : • la dure-mère est épaisse, elle est constituée de fibres élastiques concentriques et constitue la partie superficielle des méninges. Elle prolonge la dure-mère crânienne et s'étend du foramen magnum jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée. Elle enveloppe la moelle et le contenu du sac dural. Traversée par les racines rachidiennes, elle accompagne ces dernières en formant un manchon jusqu'au périneurium. Elle est également traversée par des éléments vasculaires. La dure-mère adhère au ligament longitudinal postérieur, formant de véritables ligaments méningo-vertébraux. Sur sa face profonde elle reçoit le ligament dentelé, émanation de la pie-mère ; • l'arachnoïde spinale se situe à la face profonde de la dure-mère et assure l'étanchéité du sac dural. Elle prolonge l'arachnoïde crâniale. L'ESA se situe entre arachnoïde et pie-mère. Véritable réseau de fibres conjonctives, l'arachnoïde est constituée de deux couches : externe et interne ; • la pie-mère, membrane fine, est la plus interne des trois méninges. Elle est séparée de l'arachnoïde par l'ESA qui contient le LCS. Elle est rattachée à la

face interne de l'arachnoïde par des travées arachnoïdiennes. Fortement vascularisée, elle a un rôle nourricier en fournissant des nutriments et de l'oxygène aux tissus nerveux. Étroitement accolée à la surface du système nerveux, elle assure également un rôle protecteur. Le ligament dentelé prolonge la pie-mère au niveau des racines rachidiennes ventrales et dorsales et unit latéralement la moelle épinière à la dure-mère par 21 projections du foramen magnum jusqu'en T12-L1, séparant ainsi l'ESA en deux espaces, ventral et dorsal. Il existe aussi des interpositions fibreuses postérieures médianes entre arachnoïde et pie-mère, le septum sous-arachnoïdien. L'espace sous-dural entre arachnoïde et dure-mère est virtuel. Cet espace peut être anormalement développé et responsable d'échec de la RA. L'issue de liquide clair par l'aiguille peut être confondue avec une issue de LCS [295]. L'ESA qui contient le LCS est ponctionné lors de la RA. Il contient les structures nerveuses, le ligament dentelé et les vaisseaux à destination médullaire. Il est en continuité avec les ventricules cérébraux et les citernes de la base. En dessous de L2, il contient le filum terminale et la queue de cheval et se termine en cul-de-sac au niveau de S2 (Fig. 6).

3.2.5. Dermatomes

Pour réaliser une chirurgie sous RA, qui constitue une véritable section pharmacologique de la moelle intéressant les contingents sympathiques, sensitifs et moteurs au-dessous du niveau choisi, il convient de connaître les dermatomes à anesthésier pour ce niveau de chirurgie. La Figure 7 représente les dermatomes du corps humain. L'ombilic se situe dans le 10e dermatome thoracique (T10). L'appendice xiphoïde correspond au territoire de T6. Les mamelons correspondent au territoire de T4 et la fourchette sternale au niveau de T2. L'innervation du membre inférieur remonte à la racine L2, la région sus-pubienne correspond à L1. La systématisation végétative ne correspond pas à une répartition métamérique. Au sein du canal rachidien, se trouve le LCS.



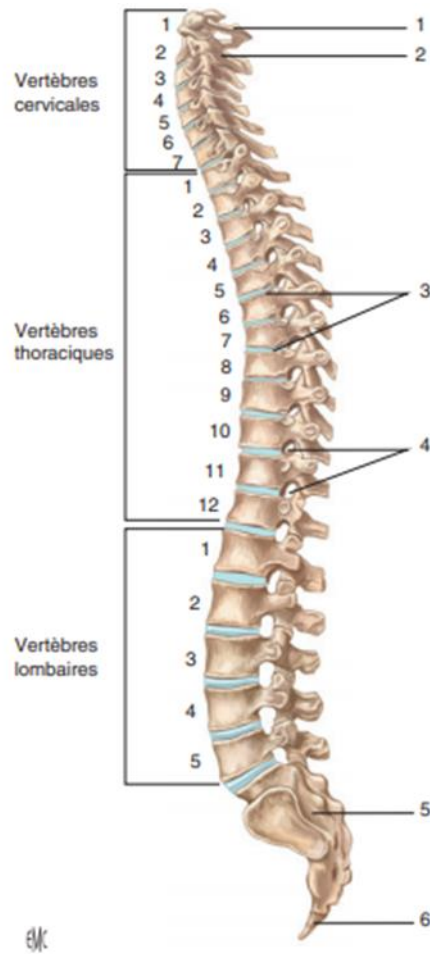


Figure 25 : Courbures normales du rachis. 1. Atlas ; 2. axis ; 3. disques intervertébraux ; 4. foramen intervertébraux ; 5. sacrum ; 6. coccyx.

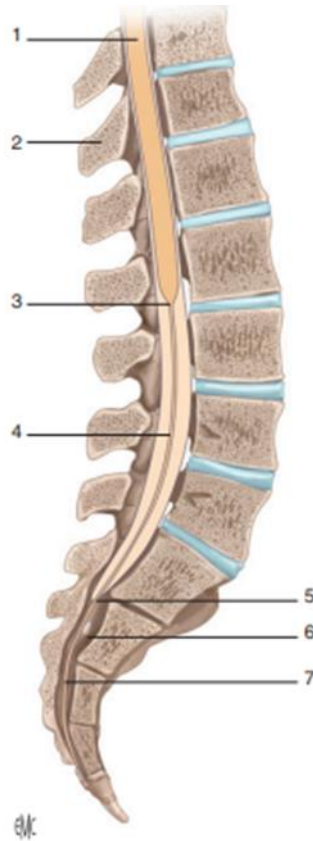


Figure 26. Section sagittale des vertèbres lombaires et du cône médullaire. 1. Moelle épinière ; 2. processus épineux ; 3. cône médullaire ; 4. queue de cheval ; 5. terminaison du sac dural ; 6. canal sacral ; 7. filum terminal.

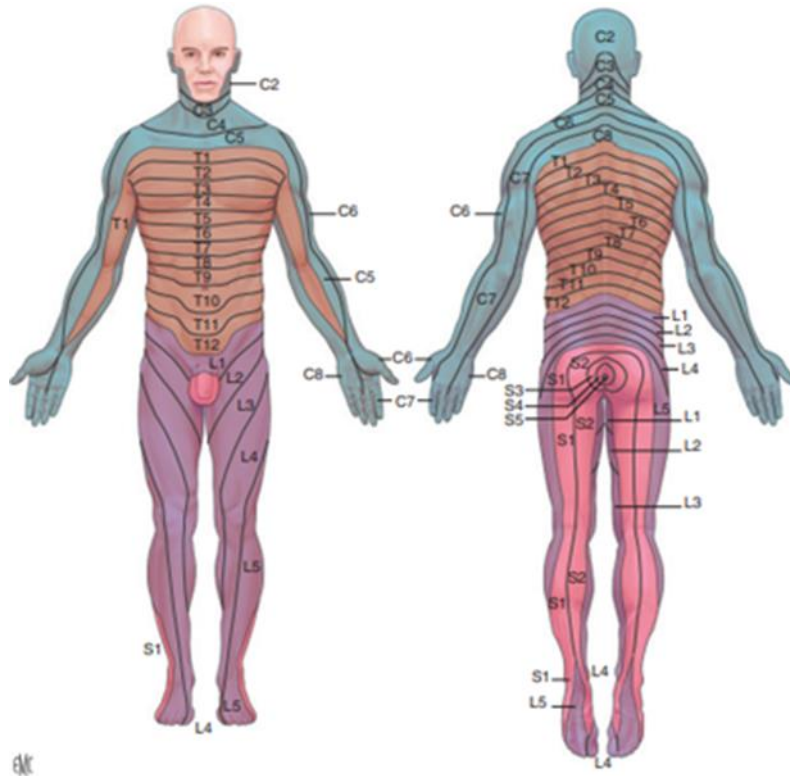


Figure 27 : dermatomes du corps humain

IV. Distribution des solutions anesthésiques dans le liquide cérebrospinal

Elle dépend de nombreux facteurs qu'il convient de connaître mais, sur le plan clinique, trois facteurs sont essentiels : labaricité de la solution en anesthésique local, la position du patient pendant et juste après l'injection, la dose de la solution injectée.

4.1. Facteurs liés au patient

L'âge du patient modifie l'anatomie du rachis et réduit le calibre des foramens intervertébraux mais les sténoses ne semblent pas être un obstacle à la diffusion des solutions injectées en intrathécal. La densité du LCS augmente avec l'âge, favorisant une plus grande diffusion de l'anesthésique local : pour un volume identique de solution d'anesthésique local, le niveau supérieur d'anesthésie se situe plus haut chez la personne âgée, le délai d'installation est allongé, mais la durée du bloc n'est pas modifiée. La baisse du

volume d'anesthésique local à administrer chez le sujet âgé est controversée, que ce soit avec les solutions isobares ou hyperbares [325]. L'âge accroît le risque d'hypotension artérielle au-delà de 7,5 mg de bupivacaïne [326, 327]. La taille du patient est un critère de variation pour certains mais, en pratique, le critère taille n'est pas à prendre en compte. La morphologie (taille et poids) et l'âge influencent le délai d'installation, la durée et la régression du bloc avec la bupivacaïne isobare. L'application en pratique est limitée aux populations de données anthropométriques extrêmes [328]. En dehors de la femme enceinte obèse, poids et indice de masse corporelle (IMC) interfèrent peu sur les caractéristiques de la RA [329].

4.2. Facteurs liés à la solution d'anesthésique local injectée

Le volume, à densité égale de solution, modifie l'étendue du bloc. En décubitus dorsal, 1,5 ml, 2 ml et 3 ml de bupivacaïne hyperbare entraînent respectivement des niveaux supérieurs en T10, T8 et T7. L'augmentation de la dose diminue le délai d'installation et prolonge la durée du bloc. Les variations interindividuelles sont importantes [340]. La densité ou baricité de la solution définit les trois types de solution d'anesthésique local : iso-, hypo- ou hyperbare. Pour rappel, la densité du LCS se situe entre 1,00003 et 1,00023 à 37 °C. Une solution est hypobare lorsque sa densité est inférieure à 1 et hyperbare lorsqu'elle est supérieure à 1,010. La technique d'injection d'une solution hyperbare n'est d'ailleurs couronnée de succès que si la solution est franchement hyperbare (densité $\geq 1,022$). De manière générale, indépendamment de la position, le niveau supérieur du bloc sensitif de la RA est plus élevé avec des solutions hyperbares qu'avec des solutions isobares de même concentration. Le délai d'action est raccourci avec ces solutions hyperbares. La densité des anesthésiques locaux est diminuée par leur dilution dans le LCS, une solution isobare devient ainsi hypobare après injection. La densité du LCS est inférieure chez la femme au cours de la grossesse ou en post-partum par rapport à l'homme ou à la femme en pré- ou postménopause. Il existe une corrélation positive entre la densité du LCS et la hauteur du pic sensitif obtenu avec 15 mg de bupivacaïne isobare. La densité du LCS est inférieure chez la femme, avec une concentration en protéines et en glucose inférieure sans cependant

influencer la hauteur maximale du bloc sensitif ni son délai d'installation. La densité de tous les anesthésiques locaux augmente de façon linéaire avec l'adjonction de glucose. La bupivacaïne 0,5 % hyperbare commercialisée en France contient 80 mg ml⁻¹ de glucose, elle est prête à l'emploi et sa densité moyenne est de 1,028 à 1,01768 g ml⁻¹ à 23 °C, et de 1,024 à 1,012 g ml⁻¹ à 37 °C. L'adjonction d'un adjuvant modifie la baricité. La réduction de la densité de la solution anesthésique obtenue en combinant un anesthésique local et un opiacé hydro- ou liposoluble modifie la diffusion rostrale de la solution, la rendant hypobare. Le sufentanil à 37 °C est constamment hypobare. La morphine, qui possède une densité spécifique supérieure aux opiacés liposolubles, est isoou hypobare. La concentration de l'anesthésique local a peu d'effets. Il a été démontré depuis longtemps que latence, durée et niveau supérieur d'une RA étaient similaires avec des concentrations de bupivacaïne isobare de 0,25 ou 0,5 %, malgré le fait que l'augmentation de la concentration augmente légèrement la densité de la solution [401]. La température de la solution peut modifier le comportement de l'anesthésique local dans le LCS, la densité varie de manière inverse à la température. L'élévation de la température de 4 à 37 °C d'un anesthésique local s'accompagne d'une baisse non linéaire de sa densité : 15 mg de bupivacaïne 0,5 % à 37 °C produit un niveau métamérique supérieur en T3 contre T8 à 4 °C ($p < 0,002$). La ropivacaïne (2–10 mg ml⁻¹), la bupivacaïne (2,5–5 mg ml⁻¹) et la lévobupivacaïne (2,5–5 mg ml⁻¹) définies comme « isobares » sont toutes hypobares à 37 °C, la bupivacaïne 0,5 % étant le plus proche de la limite inférieure d'isobaricité. La ropivacaïne et la bupivacaïne sont hypobares à 37 °C, seule la bupivacaïne 2,5–5 mg ml⁻¹ dite « hyperbare » demeure constamment au-dessus de la limite supérieure d'isobaricité quelle que soit la température. La lévobupivacaïne possède un contenu en ion Na⁺ et une osmolarité supérieurs à la bupivacaïne et à la ropivacaïne expliquant en partie sa densité plus élevée [402]. La dose injectée est le facteur majeur d'extension de l'anesthésie et sur lequel il est le plus facile d'agir. Les niveaux sensitifs varient en fonction des patients, des conditions de conservation de l'anesthésique local et de la solution choisie. La dose totale administrée est le déterminant principal du niveau et de la

durée des blocs sensitif et moteur, le volume ayant moins d'impact. Les facteurs non modifiables sont le volume du LCS et sa densité ainsi que le rétrécissement du canal rachidien. Le volume du LCS est en effet inversement corrélé à l'extension du bloc sensitif, sa régression en S2 et la récupération de la miction.

4.3. Facteurs liés à la technique d'injection

4.3.1. Niveau de ponction

La ponction se fait au niveau lombaire et, par définition, tous les métamères sous-jacents au niveau de ponction sont bloqués. L'extension est plus importante si l'injection se fait au niveau L2– L3 par rapport à une injection au niveau L3–L4 (deux métamères par espace intervertébral) [403].

4.3.2. Direction de l'aiguille

Elle peut modifier le niveau supérieur du bloc. Plus l'angulation est aiguë par rapport à l'axe du rachis, plus l'étendue céphalique du bloc est importante.

4.3.3. Vitesse d'injection

Elle modifie la dispersion de la solution d'anesthésique local. Plus elle est rapide, plus le niveau supérieur du bloc est élevé. Le délai d'installation est également plus rapide. Cet effet est inconstant et discuté dans la littérature.

4.3.4. Position du patient

Le positionnement du patient est important lors de l'utilisation d'anesthésique local en solution hypo- ou hyperbare. Le niveau supérieur de bloc est plus bas si l'injection se fait sur un patient en position assise. Le temps passé en position assise ou décubitus latéral avec des solutions hyperbares influence le niveau de la RA [404]. Selon le niveau de bloc désiré, le patient est mis en position assise, en décubitus latéral ou en ventral (avec une solution hypobare pour la chirurgie proctologique) de façon à éviter les extensions rostrales du bloc. Il est possible d'ajuster le niveau de bloc avec un produit hyperbare en jouant sur l'inclinaison de la table : injecté au sommet de la concavité lombaire, le produit se dirige vers la concavité sacrée ou dorsale. La position de Trendelenburg élève le niveau de bloc et la position du

patient estrectifiée dès que le niveau désiré est atteint. Le fait de laisser le patient en position assise après la ponction permet d'obtenir une anesthésie en selle (saddle block) pour la chirurgie proctologique. Avec un produit hypobare, l'effet du positionnement du patient influence moins le niveau de bloc.

V. Pharmacodynamie

5.1. Effets cardiovasculaires de la rachianesthésie

La sympathectomie induite par la RA induit des variations hémodynamiques. Peu prévisibles, l'hypotension artérielle et la bradycardie sont les plus communes, déterminées par le niveau de bloc sympathique. Leurs facteurs de risque de survenue sont l'hypovolémie, l'hypertension artérielle préopératoire, l'extension du bloc, l'âge, l'obésité, la chirurgie en urgence et l'association avec une anesthésie générale. L'hypotension survient dans 33 % des cas pour la population non obstétricale [404]. Du fait du bloc sympathique, les résistances vasculaires périphériques s'abaissent de 15 à 18 % et, de ce fait, la PA moyenne (PAM) baisse de façon équivalente par vasodilatation artérielle et artériolaire. On n'observe pas de variations hémodynamiques significatives si le bloc sympathique est inférieur à T10 car le bloc concerne un territoire essentiellement musculocutané et une vasoconstriction réactionnelle va se faire dans les territoires non concernés par le bloc. L'impact des modifications du diamètre artériel sur la postcharge est variable selon l'âge et le tonus vasculaire. Les mécanismes compensateurs sont plus efficaces chez le sujet jeune. Chez les patients coronariens, les résistances vasculaires peuvent s'abaisser jusqu'à 33 % après RA [405]. Mais la RA entraîne aussi une veinodilatation par blocage sympathique sur le réseau veineux et ainsi une variation de la précharge, dépendant de la position du patient et de l'étendue du bloc. Un patient euvolémique ne devrait pas voir son débit cardiaque altéré par la veinodilatation. La bradycardie dans les minutes suivant la RA est rare mais les jeunes patients (< 50 ans) dont le score est American Society of Anesthesiology 1 (ASA1) sont à haut risque, la RA entraînant un déséquilibre sympatho-vagal au profit du tonus parasympathique. Les bêtabloquants

représentent un risque autour de 13 % chez le sujet adulte [406]. Les fibres sympathiques tachycardisantes émergent de T1 à T4 et la cause probable de la bradycardie est le blocage de ces fibres. La diminution de la pression de remplissage (précharge), conséquence de la diminution du retour veineux, en est la seconde cause. Bien que la bradycardie soit habituellement bien tolérée, un bloc auriculoventriculaire (BAV) 2 ou 3 ou une asystolie peuvent survenir. La bradycardie doit toujours être considérée comme signe d'alerte d'une situation hémodynamique critique et le patient ayant eu une RA doit être surveillé de près. Le réflexe de Bezold-Jarisch a été incriminé dans la survenue de la bradycardie lors de la RA, provoquant hypotension et collapsus cardiovasculaire, pouvant évoluer vers la syncope [406]. Le meilleur traitement de l'hypotension est la prévention mais si un traitement est nécessaire il doit être immédiat, utilisant la position déclive, des vasopresseurs plutôt que le remplissage dès lors que la PA chute de 30 % de sa valeur basale. Un Trendelenburg marqué peut cependant être délétère et faire monter le niveau de RA si celle-ci n'était pas encore fixée. Afin d'éviter cela, on peut disposer un coussin sous la tête et épaules du patient. L'éphédrine a été longtemps utilisée en première intention. Amine sympathomimétique et mais à action indirecte augmentant la libération des catécholamines endogènes (noradrénaline), elle est inefficace chez les patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou par antagonistes du système rénine-angiotensine car il existe un épuisement du stock de noradrénaline endogène. Cette population pourrait bénéficier de l'utilisation d'un sympathomimétique direct comme la phényléphrine. Cette dernière, agoniste α -adrénergique, est devenue le vasoconstricteur de première intention en cas d'hypotension liée à la RA. La dose habituelle est de 50 mg en bolus, renouvelable jusqu'à obtention de l'effet recherché. L'administration prophylactique de phényléphrine, dès la fin de l'injection intrathécale, en perfusion intraveineuse continue de 25 à 50 mg min⁻¹, permet de limiter la chute de la PA induite par la RA. La noradrénaline semble intéressante de par son action α -adrénergique associée à son action β -adrénergique mais des études randomisées plus larges sont

nécessaires. Les antagonistes de la sérotonine (ondansétron) ont été proposés pour la prévention de l'hypotension artérielle due à la RA [406] (Fig. 8) [406].

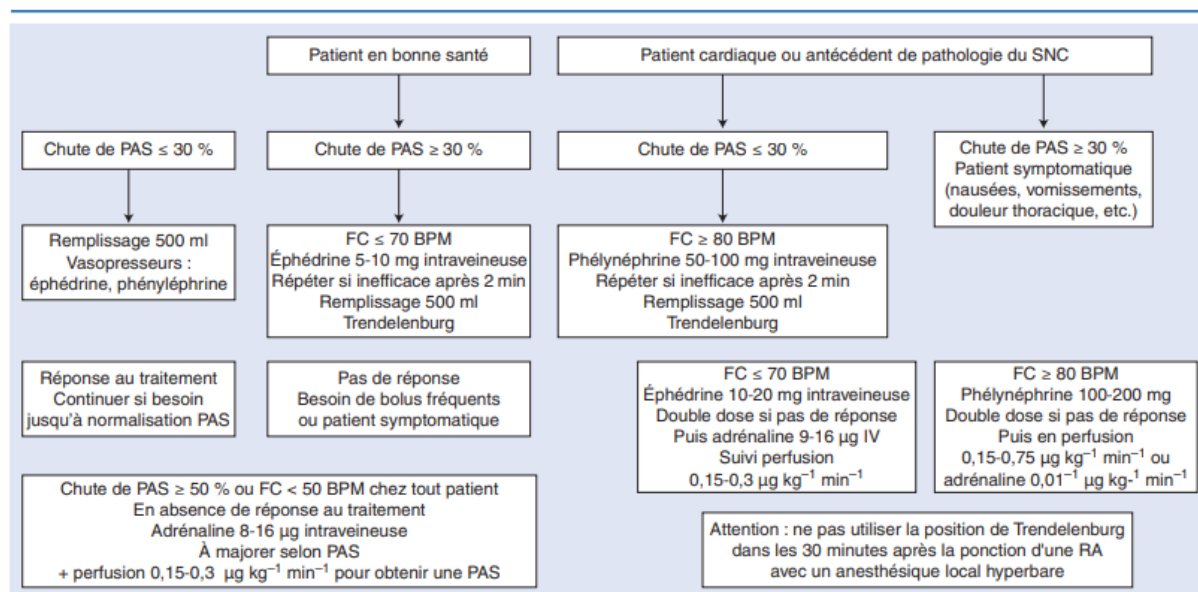


Figure 28. Traitement de l'hypotension après rachianesthésie (d'après [407]). SNC : système nerveux central ; PAS : pression artérielle systolique ; FC : fréquence cardiaque ; BPM : battements par minute.

5.2. Effets sur le débit sanguin hépatique

Le flux sanguin hépatique dépend du débit cardiaque. Il n'existe pas d'autorégulation du débit sanguin hépatique. La tension artérielle (TA) des patients en insuffisance hépatique est surveillée de près de façon à maintenir une perfusion hépatique.

5.3. Effets sur le débit sanguin rénal

Le débit sanguin rénal est autorégulé jusqu'à une PAM de 50 mmHg. L'insuffisance rénale fonctionnelle éventuelle régresse rapidement.

5.4. Effets respiratoires de la rachianesthésie

Chez les patients non insuffisants respiratoires, la RA a peu d'effets. Le risque respiratoire survient uniquement en cas de RA trop haute, provoquant une baisse de l'expiration active par parésie des muscles respiratoires intercostaux et abdominaux. C'est plus préoccupant chez l'insuffisant respiratoire obstructif qui va être monitoré de près après une RA. La RA

haute n'affecte pas les racines cervicales (le nerf phrénique n'est pas atteint), l'inspiration est conservée et la gazométrie artérielle non affectée chez un sujet sain.

5.5. Effets gastro-intestinaux : nausées et vomissements

L'innervation sympathique des organes intra-abdominaux dépend de T6 à L2. Du fait du bloc sympathique, les sécrétions digestives augmentent, les sphincters se relâchent et l'intestin se contracte. L'activité vagale réactionnelle au bloc sympathique d'une RA haute accroît le risque de survenue de nausées, qui sont traitées par l'atropine. L'hypotension artérielle majeure l'incidence des nausées en générant une hypoxie cérébrale, elle-même à l'origine d'activation des centres bulbaires, ce qui justifie l'administration systématique d'oxygène lors de toute RA. L'hypotension provoque aussi une ischémie mésentérique à l'origine de libération de sérotonine aux effets émétisants connus. Les nausées et vomissements surviennent dans environ 20 % des cas, leurs facteurs de risque sont le bloc supérieur à T5, l'hypotension, l'administration d'opioïdes et les antécédents de troubles du transit. La thermorégulation est altérée sous RA du fait de la vasodilatation et de la redistribution sanguine vers les membres inférieurs qui en résulte. Le réflexe vasoconstricteur à la sensation de froid est diminué. Un patient sous RA doit être correctement réchauffé.

VI. Techniques

La consultation d'anesthésie permet de fixer la stratégie anesthésique prévue en fonction de l'âge, des pathologies du patient, de la nature et de la durée d'intervention. Le patient y est informé des avantages et inconvénients de la technique et donne son consentement éclairé. Les contraintes techniques sont prévues lors de cette consultation. Les traitements interférant avec l'hémostase, sauf l'aspirine en prévention secondaire d'un accident ischémique coronarien ou neurologique, ont été interrompus. Comme pour toute technique d'anesthésie locorégionale, le matériel est spécifique, isolé sur une table séparée, le patient est équipé d'une voie veineuse de bon calibre, d'un matériel de surveillance de la saturation pulsée en oxygène (SpO₂), de la PA et électrocardiogramme (ECG). Le matériel de réanimation

cardiorespiratoire et de réalisation d'une anesthésie générale est à proximité, prêt à l'emploi et vérifié. Un set stérile est utilisé par la plupart des équipes, contenant l'aiguille et son introducteur, des seringues, le matériel de désinfection, des cupules et champs stériles. Le lavage des mains, le port de gants stériles, du masque et calot sont obligatoires pour l'opérateur et le port du masque et du calot pour l'aide. La peau du patient est correctement désinfectée selon le protocole de l'établissement et des champs stériles sont installés.

6.1. Rachianesthésie standard en injection unique

Après élimination des contre-indications, l'injection unique standard constitue la technique utilisée le plus fréquemment. Le niveau sensitif à obtenir varie en fonction de l'intervention (Tableau 3).

6.1.1. Choix de l'aiguille

Deux paramètres ont une importance dans ce choix : le diamètre externe (ou calibre) et la forme de l'extrémité de l'aiguille qui influent l'apparition de CPP.

6.1.1.1. Diamètre

Les aiguilles fines (gauge élevée) sont moins à risque de céphalée. Le diamètre recommandé est de 25 G, voire 27 G chez l'adulte. Un diamètre plus fin ralentit l'écoulement du LCS au pavillon de l'aiguille et oblige à utiliser une seringue pour aspirer le LCS afin de vérifier la position intrathécale. Ces aiguilles très fines sont moins rigides et risquent de poser de véritables difficultés techniques lors de la ponction.

6.1.1.2. Biseau

Les aiguilles à biseau pointe de crayon (Sprotte® ou Whitacre®) procurent une meilleure sensation tactile lors de la traversée des différents ligaments mais avec une résistance plus importante. Le biseau est inséré longitudinalement pour diminuer le risque de CPP. Par rapport aux biseaux tranchants, ces biseaux coniques éviteraient également le risque de lésions des racines nerveuses de la queue de cheval. Ils seraient également moins endommagés en cas de butée osseuse (Fig. 9).

6.1.1.3. Introducteur

Il sert d'une part à diriger l'aiguille relativement souple dans les couches superficielles et évite la contamination du LCS par de minuscules fragments de peau. Les aiguilles sont munies d'un mandrin qui les rigidifie et évite l'introduction de particules tissulaires dans le LCS.

6.1.1.4. Longueur d'aiguille

Elle est choisie en fonction du morphotype du patient et de la distance peau–ligament jaune repérée à l'échographie (Fig. 9).

6.1.2. Position du patient

Le patient et le praticien doivent être installés confortablement lors de la procédure : table appropriée, couvertures et oreiller pour le patient, un accès veineux fonctionnel, monitoring, administration d'oxygène et sédation si besoin (légère car le patient doit être apte à coopérer). Un aide se tient en face du patient pour maintenir la bonne position. Trois positions sont possibles : assise, en décubitus latéral ou ventral (exceptionnellement).

6.1.2.1. Position assise

Assise au bord du lit, dos rond, menton ramené vers la poitrine, épaules abaissées, la position a été expliquée au patient en consultation d'anesthésie. C'est la position préférée de la majorité des anesthésistes en raison de la facilité des repérages cutanés mais elle devrait être réservée aux patients obèses, aux difficultés à repérer la ligne médiane. Pour le confort du patient les pieds reposent sur un support et le patient pousse contre le doigt du médecin qui palpe les processus épineux lombaires afin de repérer l'espace L4– L5. Un aide est placé face au patient pour l'aider à maintenir cette position qui permet un angle d'ouverture maximal des espaces intervertébraux et la conservation du parallélisme des épaules et des hanches. Cette position n'est maintenue que le temps de la ponction pour ne pas majorer l'effet du bloc sympathique sur le retour veineux. Pour obtenir un bloc en selle pour chirurgie périnéale, le patient reste cinq minutes assis après l'injection de l'anesthésique local hyperbare.

6.1.2.2. Décubitus latéral

C'est la position la plus confortable pour le patient, avec moins de risque de malaise vagal. Le patient est positionné en « chien de fusil », le dos est au bord du brancard, près de l'anesthésiste, genoux fléchis contre l'abdomen et nuque fléchie. Le côté du décubitus latéral dépend de la baricité de la solution d'anesthésique local utilisée. Cette technique en décubitus latéral nécessite un apprentissage un peu plus délicat.

6.1.2.3. Décubitus ventral (position de Lepage)

Cette position est rarement utilisée, uniquement si la chirurgie se fait dans cette position (chirurgie rectale, périnéale). Une solution d'anesthésique local hypo- ou isobare est injectée. Le patient reste dans cette même position pendant au moins 15 minutes pour éviter l'extension du bloc.

6.1.3. Abord médian

Une anesthésie locale de la peau et des tissus sous-cutanés est réalisée. La ponction se fait toujours en dessous de L2 pour éviter les blessures médullaires. L'introducteur est inséré en direction légèrement céphalique de 10 à 15°. L'aiguille de RA est introduite et traverse la peau, le tissu sous-cutané, les ligaments supra- et interépineux, le LF, l'espace péri-dural, la dure-mère, l'arachnoïde pour atteindre l'ESA. Une fois la perte de résistance obtenue, le mandrin de l'aiguille est retiré pour visualiser le reflux de LCS. Il est parfois lent à obtenir surtout pour les aiguilles de 26 à 29 G. En cas d'absence de reflux, le mandrin est remis en place et l'aiguille tournée de 90°. L'aiguille doit être repositionnée si l'on n'a pas obtenu de reflux clair et franc de LCS. En cas de contact osseux, la distance est notée et l'aiguille est réinsérée en direction plus céphalique. Si l'on a un contact osseux à une moindre distance, elle est au contact du processus épineux sus-jacent et elle doit être redirigée caudalement. À l'inverse, si c'est plus loin, c'est le processus épineux inférieur qui est en contact et l'aiguille est redirigée en direction plus céphalique. Si la longueur d'aiguille au contact osseux est la même, elle touche probablement la lame vertébrale et cela signifie que l'on n'est pas strictement sur la ligne médiane. L'échographie est une aide précieuse au guidage lors de ces

difficultés d'orientation. Une fois le reflux de LCS obtenu, injecter l'anesthésique local lentement (0,5 ml s⁻¹). Des réaspirations à mi-injection et à la fin de l'injection confirment le bon positionnement de l'aiguille. L'aiguille et l'introducteur sont retirés ensemble, le pansement posé rapidement et le patient mis en position selon la baricité de l'anesthésique local utilisé. La table est orientée en fonction de l'effet désiré (Trendelenburg ou proclive). En cas de paresthésie pendant la ponction, le mandrin est retiré, si un reflux de LCS apparaît et que la paresthésie a disparu, l'injection d'anesthésique local peut se faire. Si, au contraire, il n'y a pas de reflux de LCS, l'aiguille est retirée et la procédure réitérée en direction opposée à l'endroit de la paresthésie.

6.1.4. Abord paramédian

Des modifications structurelles du rachis (calcifications, impossibilité de fléchir la colonne), surtout chez le sujet âgé, peuvent imposer la voie paramédiane en position assise ou en décubitus latéral. Le processus épineux est palpé, l'aiguille est insérée à 1 cm de la ligne médiane et dirigée médialement avec une angulation de 10 à 15° au niveau de l'espace intervertébral. Le LF est identifié par perte de résistance, mais parfois l'aiguille bute sur la lame et l'aiguille doit être redirigée vers le haut. Une autre méthode consiste à insérer l'aiguille 1 cm latéralement et 1 cm caudalement à l'espace intervertébral et va contacter la lame. Elle va alors progresser le long de la lame jusqu'à atteindre l'ESA. Du fait des contacts osseux fréquents lors de cette approche à angulation de 10 à 15°, une étude propose d'utiliser systématiquement l'échographie pour prévoir l'angle de ponction [407]. L'abord paramédian est à privilégier pour la pose de cathéter de RA titrée [408].

6.1.5. Approche de Taylor

C'est une approche paramédiane lombosacrée dirigée vers l'espace intervertébral L5-S1 et utilisée en cas d'échec des autres voies. Cette voie peut être recommandée chez le patient scoliotique car l'espace L5-S1 n'est pas concerné par la rotation du rachis. L'aiguille est insérée 1 cm médiale et inférieure à l'épine iliaque postéro-supérieure, avec une angulation de 45 à 55° par rapport à la peau et se dirige vers la ligne médiane au niveau du processus

épineux de L5. La perte de résistance signifie la traversée du LF et l'on obtient un reflux de LCS en pénétrant dans l'ESA [409].

6.1.6. Surveillance

Le patient est surveillé sur le plan hémodynamique et respiratoire. Les variations hémodynamiques peuvent survenir jusqu'à 20 min après la ponction. La position de la table est modifiée selon le niveau de RA obtenu. Un personnel empathique entoure le patient qui a été informé en consultation d'anesthésie sur le déroulement de la procédure. Une sédation prudente peut être associée si besoin. Préférer le propofol aux benzodiazépines, surtout chez la personne âgée.

6.2. Rachianesthésie unilatérale [410, 411]

La RA latéralisée utilise au maximum le concept de baricité pour obtenir un bloc sensitif et moteur asymétrique, dominant du côté opéré. Décrite en 1950 par Ruben et Kamsler, puis en 1959 par Harder, la RA unilatérale (RAU) ne s'est réellement développée qu'à partir de 1995 [412]. Ses indications privilégiées sont la chirurgie ambulatoire et la chirurgie de la personne âgée. L'utilisation d'une dose faible implique un délai d'installation du bloc plus long, une extension limitée et une durée plus courte avec des effets indésirables minimes et une bonne tolérance hémodynamique. La technique consiste à injecter de façon unidirectionnelle, le plus lentement possible et sans barbotage, une dose minime d'anesthésique local chez un patient maintenu en décubitus latéral au moins 15 minutes après l'injection. L'extension du bloc, sa vitesse d'installation, son intensité et sa durée dépendent surtout de la dose injectée et peu du volume et de la concentration d'anesthésique local. L'extension du bloc sensitif et moteur est toujours plus importante du côté à opérer lors de l'installation de la RAU.

6.2.1. Avantages de la rachianesthésie unilatérale

En ambulatoire, la RAU réduit la durée de séjour dans la structure de 47 min [309]. Les délais d'installation sont certes un peu plus longs qu'avec la RA classique, de façon non significative sur le plan clinique. Une chute de la PA systolique (PAS) supérieure ou égale à 30 % de la valeur basale a lieu dans 5 % des cas versus 20 % avec une RA bilatérale. En RAU, de

faibles doses d'anesthésique local sont utilisées et, si elle est strictement unilatérale, elle entraîne un « hémibloc sympathique » avec peu d'effet hypotenseur. Il existerait une vasoconstriction controlatérale compensatrice et l'index cardiaque est moins modifié que lors de la RA conventionnelle. Même si elle n'est jamais strictement unilatérale (variable selon les études), la RAU réduit le recours aux vasopresseurs. La vessie devient plus rapidement fonctionnelle grâce au bloc court et latéralisé. À partir de l'avènement des RAU, le principe de ne laisser sortir un patient de l'hôpital qu'après avoir repris une diurèse n'est plus applicable à condition d'exclure les patients à risque de rétention urinaire : âge supérieur à 70 ans, antécédents de dysurie, chirurgie herniaire, rectale ou urologique [412]. Les recommandations de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) (2009) rendent possible une sortie après RA en ambulatoire sans attendre obligatoirement une miction. Deux conditions doivent être remplies : une estimation au minimum clinique et au mieux échographique du volume vésical résiduel et l'absence de risques liés au patient ou au type de chirurgie pratiqué. La RAU permet d'éviter la sensation désagréable d'être « paralysé » et procure au patient une plus grande autonomie : le patient peut passer tout seul sur la table d'opération. Cela peut expliquer la meilleure acceptation comparée à une RA conventionnelle. Comparée à la RA continue en décubitus latéral qui pourrait remplir certains objectifs de la RAU (utilisation de faibles doses d'anesthésique local, latéralisation de l'anesthésie, installation progressive du bloc sympathique favorisant la stabilité hémodynamique), elle est plus adaptée à l'ambulatoire et au sujet jeune car moins génératrice de céphalées, d'infection et de possibles troubles neurologiques.

6.2.2. Inconvénients de la rachianesthésie unilatérale

Les inconvénients de la RAU sont essentiellement liés à la gestion du temps : délai d'installation du bloc plus long comparé à une RA conventionnelle. Plus faible est la dose, plus long est ce délai. La durée du bloc unilatéral est limitée dans le temps : plus faible est la dose, plus courte en est la durée. Le risque est ainsi un niveau sensitif insuffisant pour la chirurgie et la levée de bloc avant la fin de l'intervention. La RAU nécessite un patient

coopérant et immobile durant l'acte chirurgical, cause éventuelle d'inconfort lors de certaines interventions, par exemple en décubitus latéral.

6.2.3. Technique de la rachianesthésie unilatérale

6.2.3.1. Choix de l'anesthésique local

On peut utiliser un produit hypobare ou hyperbare. Une solution hypobare n'existe pas en tant que telle. L'anesthésique local est isobare et devient hypobare à 37 °C, l'association à un morphinique réduit la baricité.

6.2.3.2. Baricité

L'utilisation d'un anesthésique local hyperbare serait préférable à une solution iso- ou hypobare : à dose équivalente, le nombre de RA strictement unilatérales est plus élevé avec les produits hyperbares. Le risque de bilatéralisation et d'extension céphalique de la RA après remise en décubitus dorsal est plus important avec les produits hypobares. Une des hypothèses serait que la différence de baricité par rapport au LCS est beaucoup plus importante avec la solution hyperbare qu'avec une solution iso- ou hypobare. Parmi les anesthésiques locaux de longue durée d'action, seule la bupivacaïne 0,5 % (5 mg ml⁻¹) est commercialisée directement sous forme hyperbare. La lévobupivacaïne et la ropivacaïne sont commercialisées sous forme isobares. Les rendre hyperbares en ajoutant du glucose à la solution expose à un risque septique. La bupivacaïne est toujours l'anesthésique local de choix pour la RAU.

6.2.3.3. Objectifs de la rachiansthésie unilatérale

Un des objectifs de la RAU, en dehors de la latéralisation, est d'utiliser la juste dose d'anesthésique local pour obtenir niveau et durée de bloc adaptés pour la réalisation d'un acte chirurgical donné et ce avec un minimum d'effets indésirables. Les doses d'anesthésiques locaux à utiliser varient selon la chirurgie : la dose de bupivacaïne 0,5 % hyperbare et de ropivacaïne en RAU est respectivement de 6 à 7,5 mg pour l'arthroscopie du genou, de 8 à 10 mg pour la chirurgie de la hanche, l'éveinage, la hernie inguinale en l'absence d'adjuvant. L'étude de Nair et al. en 2009 [22] confirme la dose de 4 à 8 mg pour

une arthroscopie de genou. Si l'on utilise un anesthésique local hypobare, le patient est en décubitus latéral sur le côté non opéré, en orientant le biseau de l'aiguille vers le haut. Pour une RAU avec un produit hyperbare, le patient est en décubitus latéral sur le côté à opérer, biseau de l'aiguille vers le bas. Le patient doit rester en décubitus latéral au moins 15 minutes après l'injection pour favoriser l'installation unilatérale de la RA. Une vitesse de 1,5 à 2 ml sur une minute semble être une bonne vitesse d'injection pour éviter l'extension bilatérale.

6.2.3.4. Choix de l'aiguille

Les aiguilles atraumatiques 25 G dites « pointe de crayon » de type Whitacre® ou Sprotte® à ouverture latérale assurent une meilleure distribution unilatérale que les aiguilles à biseau tranchant lorsque l'on injecte 8 mg de bupivacaïne hyperbare. L'injection se fait œillet distal orienté vers le côté à anesthésier, ce qui occasionne moins de turbulences à l'extrémité de cette aiguille. L'incidence des céphalées est faible avec ce type d'aiguilles. Les aiguilles 27 à 29 G sont plus difficiles à manier en décubitus latéral.

6.2.3.5. Ajout d'un morphinique à l'anesthésique local

Il permet de diminuer la dose de ce dernier et d'initier une analgésie postopératoire. Cela peut se révéler utile en fin d'intervention si la durée de la RAU a été sous-estimée et que le bloc moteur commence à se lever. La sortie du patient n'est pas retardée. L'association de sufentanil 2,5 µg à 5 mg de bupivacaïne hyperbare au cours de RAU pour arthroscopie du genou est aussi efficace avec un délai d'installation plus court que 10 mg de bupivacaïne seule ; la durée de bloc moteur est réduite [412]. Au cours des fractures de hanche, ajouter 5µg de sufentanil à 1 ml d'eau permet d'obtenir un dosage efficace à 95 % (DE95) de la ropivacaïne 0,5 % de 9 mg. Les doses de 6 et 8 mg s'accompagnent d'un taux élevé d'échec (respectivement : 55 et 88 %). L'étude retrouve un effet hémodynamique dose-dépendant (chute de PAS de plus de 30 % de la valeur de base avec 9 mg de ropivacaïne 0,5 %) [413].

6.2.3.6. Technique

Le patient est maintenu 15 minutes en décubitus latéral. Plus la dose d'anesthésique local est faible, plus le maintien en décubitus latéral doit être prolongé. La ponction est faite au plus près de la « cible » métamérique retenue, bien qu'il soit admis que toute prédiction d'un niveau de ponction est médiocre. La position déclive (5 à 10°) peut être utilisée pour obtenir, avec une même dose d'anesthésique local hyperbare, un niveau métamérique supérieur. En injectant en L3/L4 4 mg de bupivacaïne hyperbare, on obtient un niveau sensitif à T11, et en mettant le patient 5° déclive, on atteint un niveau T8 [414].

6.2.4. Indications de la rachianesthésie unilatérale

La chirurgie ambulatoire est l'indication principale de la RAU. Les durées d'hospitalisation sont les mêmes que pour une anesthésie générale. La balance bénéfices/risques est évaluée en tenant compte des faibles effets indésirables et des moindres douleurs postopératoires. L'orthopédie est la chirurgie pour laquelle la RAU est indiquée : arthroscopie du genou, ablation de matériel d'ostéosynthèse, chirurgie des tendons. Elle est proposée également pour la chirurgie herniaire et cure de varices [415]. La chirurgie herniaire étant à risque de rétention urinaire, une miction avant la sortie est recommandée. La bonne tolérance hémodynamique de la RAU la fait préférer à la RA bilatérale ou à l'anesthésie générale chez la personne âgée, l'hypertendu sévère ou le cardiaque. La RA continue est également indiquée sur ces terrains mais moins simple à réaliser.

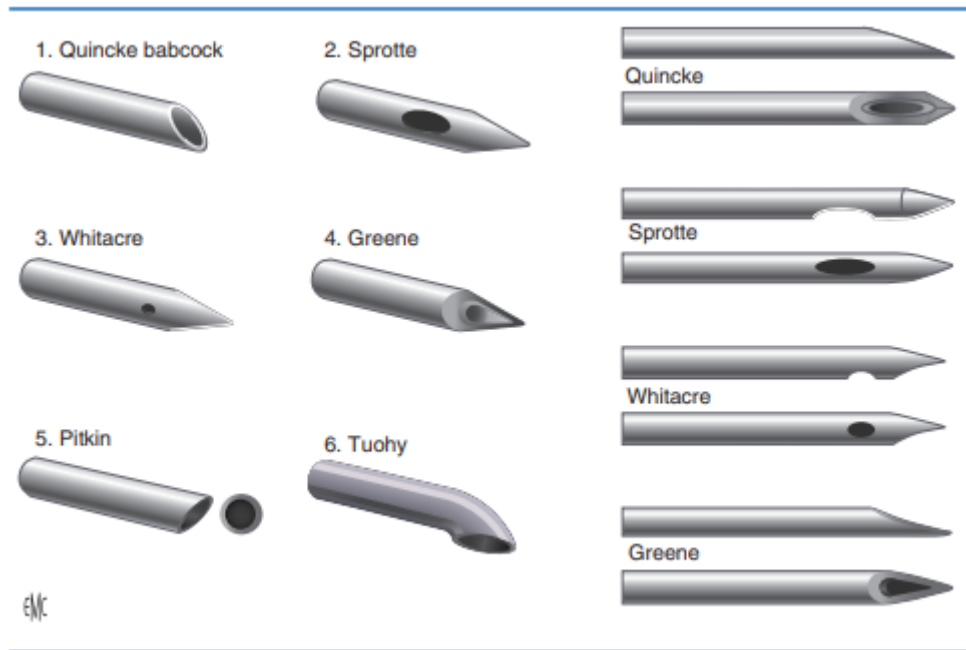


Figure 29. Extrémité des aiguilles de rachianesthésie.

6.3. Rachianesthésie titrée ou continue

La rachianesthésie continue (RAC) utilise le fractionnement de la dose d'anesthésique local chez des sujets fragiles pour éviter les effets indésirables d'une RA conventionnelle, particulièrement hémodynamiques. Avec une asepsie stricte et habillage chirurgical, le praticien insère un cathéter au travers de l'aiguille de RA sur une longueur de 30 mm. Le matériel utilisé est soit une aiguille de Tuohy soit un set prêt à l'emploi pour RAC. La dose de bupivacaïne utilisée est un bolus initial de 2,5 à 5 mg puis des réinjections de bolus de 1,25 à 2,5 mg. Selon le type de chirurgie (en décubitus dorsal ou latéral), on utilise respectivement de la bupivacaïne hyper- ou hypobare. La première dose est injectée puis le patient reste dans la position initiale de façon prolongée (20–30 min). Les réinjections se font en fonction du niveau sensitif désiré. En cas de chirurgie du membre inférieur en décubitus latéral, cette technique est intéressante car ne nécessite pas de mobilisation du patient entre l'injection et la chirurgie. La modification de la position de la table est utilisée encore plus fréquemment qu'en RA conventionnelle (proclive ou déclive selon la baricité du produit utilisé). Le cathéter de RAC doit être correctement fixé et identifié de façon à éviter les erreurs d'injection de

produits en intrathécal. La durée du maintien du cathéter ne doit pas excéder 24 heures de façon à éviter les risques iatrogènes et septiques, le plus souvent il n'est utilisé que le temps de l'intervention.

6.3.1. Avantages de la rachianesthésie continue

Un réel bénéfice hémodynamique est à noter pour la RAC comparée à la RA conventionnelle. Avec 5 mg de bupivacaïne, l'incidence d'hypotension artérielle est moindre par rapport à une anesthésie générale (34 versus 83 %). Une dose de 2,5 mg produit un bénéfice supplémentaire avec une incidence d'hypotension de 4 %. La dose totale d'anesthésique local est moindre sous RAC [416]. Favarel-Garrigues et al. ne retrouvaient pas d'hypotension artérielle lors de RAC à la bupivacaïne 5 mg suivis de bolus de 2,5 mg versus 80 % lors d'une RA conventionnelle avec 10 à 15 mg de bupivacaïne hyperbare [417]. L'équipe de Minville a comparé la RAC (bolus de 2,5 mg, réinjections de 2,5 mg pour obtenir un niveau sensitif à T12) à une RA conventionnelle faible dose (7,5 mg). Cette faible dose de 7,5 mg permet de réduire les épisodes d'hypotension par rapport à son étude précédente mais la RAC sort gagnante, avec 31 versus 68 % d'épisodes hypotensifs et un moindre recours aux vasopresseurs. Le niveau sensitif est légèrement moins étendu pour le groupe RAC. Le délai d'installation du bloc est plus lent sous RAC ($17 \pm 1,4$ versus $9 \pm 0,9$ min) et sa régression plus rapide (117 ± 18 versus 185 ± 7 min) [66]. Biboulet et al. ont comparé une anesthésie générale associant rémifentanil et sévoflurane ou anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) de propofol-rémifentanil à la RAC chez des patients porteurs de cardiopathies documentées [418]. Avec une dose médiane de 7,5 (2,5–20 mg) de bupivacaïne iso- ou hyperbare, le recours à l'éphédrine est moins fréquent (27 versus 100 % sous propofol et 80 % sous sévoflurane). La baisse de PAM était de 26 ± 17 % sous RAC versus 47 ± 8 % dans le groupe propofol, 46 ± 12 % dans le groupe sévoflurane. Van Gessel et al. ont comparé la bupivacaïne 0,5 % hyper-, isoet hypobare pour la RAC en décubitus dorsal (bolus de 7,5 mg puis entretien avec des bolus de 2,5 mg pour obtenir un niveau T10). Dans cette

étude ancienne, la forme isobare est à privilégier, la forme hyperbare peut être utilisée mais en réduisant les doses [419].

6.3.2. Inconvénients de la rachianesthésie continue

La crainte des problèmes neurologiques a limité le recours à la RAC. Les cathéters de fin calibre (< 28 G) ont été incriminés dans l'apparition de syndromes de la queue de cheval mais, dans cette étude, la lidocaïne hyperbare était l'anesthésique local utilisé [420]. Outre ces problèmes de matériel et d'anesthésique local, la distribution inadéquate de l'anesthésique local majeure la neurotoxicité : accumulation distale favorisée par une malposition du cathéter ou des orifices de ce même cathéter. Il convient de privilégier les modifications de position du patient plutôt que des réinjections de bolus en cas de niveau sensitif insuffisant pour éviter l'accumulation de bupivacaïne hyperbare au niveau caudal. Le seul élément prédictif de mauvaise distribution de la RAC chez le patient âgé de plus de 80 ans est l'orientation caudale de l'extrémité du cathéter, observée dans 13,75 % des cas. La direction des cathéters (surtout < 28 G) reste imprévisible : après opacification, elle est céphalique dans 50 à 71,3 % des cas, horizontale dans 20 à 34 % et caudale dans 7 à 16 % des cas [421]. Des difficultés techniques (0 à 37 % selon les études) sont parfois liées à l'âge des patients (calcifications) et l'approche paramédiane est utilisée. Son taux de succès est de 85 % à la première tentative versus 45 % pour l'approche médiane [422]. L'ablation du cathéter de RAC peut être difficile (8,1 % dans l'étude d'Arkoosh et al. [423]), un cathéter est resté en place après rupture. La distensibilité et la résistance des cathéters varient en fonction de leur diamètre extérieur [424]. Le retrait du cathéter doit être réalisé par du personnel formé. Le choix du dispositif de pose à acheter doit être fait après plusieurs essais au sein de l'équipe. L'incidence des CPP post-RAC est plus importante par rapport à la RA conventionnelle. Ces cas de CPP ont surtout été décrits en obstétrique et en orthopédie avec les microcathéters. Cette technique est ainsi réservée actuellement aux sujets âgés.

6.3.3. Indications de la rachianesthésie continue

Les indications de la RAC sont sensiblement comparables à celles de la RAU : chirurgies urologique, orthopédique, traumatologique du sujet âgé ou fragile.

6.4. Surveillance de la rachianesthésie

6.4.1. Progression de l'anesthésie

Le bloc sensitif progresse selon une direction dorsoventrale et craniocaudale à partir du point de ponction et différents moyens sont utilisés pour le tester : pique-touche, chaud-froid, etc. La méthode du pinprick (pique-touche) permet de définir le niveau supérieur du bloc sensitif. En théorie, la RA s'installe en 15 à 20 minutes et devrait être fixée mais des modifications peuvent survenir aux changements de position jusqu'à 60 minutes. Le bloc moteur est évalué aux membres inférieurs par le score de Bromage de 0 à 3 (grade 0 : mobilité normale ; grade 3 : flexion impossible du genou et de la cheville, paralysie complète). Le bloc de la musculature abdominale est délicat à tester, particulièrement chez le sujet non sportif. Il se fait par le rectus abdominis muscle (RAM)-test. Le bloc sympathique peut être évalué par la recherche du niveau métamérique de perte de discrimination de la température cutanée, peu fiable et peu précise. Il précède l'installation du bloc sensitif et moteur et il est le dernier à disparaître. Il dépasse de trois à quatre métamères le bloc sensitif, lui-même supérieur d'un à deux métamères au bloc moteur.

6.4.2. Surveillance hémodynamique

La fréquence cardiaque et la PA sont notées toutes les deux minutes au moins pendant dix minutes puis toutes les cinq minutes comme tout opéré, par cardioscope et mesure non invasive de la PA. Le retentissement cardiovasculaire varie avec l'étendue du bloc sympathique et les phénomènes d'adaptation dans les territoires non bloqués comme vu précédemment.

6.4.3. Surveillance respiratoire

Les paramètres cliniques en sont simples : fréquence respiratoire et SpO₂. La fonction ventilatoire n'est altérée que si le niveau du bloc dépasse T10. Les répercussions respiratoires

de la RA sont modestes chez le sujet sans comorbidités mais peuvent être délétères chez l'insuffisant respiratoire.

6.4.4. Surveillance neurologique

La RA n'altère pas l'état de conscience. Une somnolence, une logorrhée, un bâillement, une agitation doivent faire rechercher une hypotension artérielle ou une hypoxie. L'utilisation de drogues sédatives n'est pas recommandée en association avec la RA.

6.4.5. Surveillance postopératoire

Le patient doit être surveillé régulièrement jusqu'à la levée du bloc en raison de la vasoplégie persistante, particulièrement chez la personne âgée et les patients aux réserves d'adaptation cardiovasculaire altérées. Deux mesures réalisées à 30 minutes d'intervalle montrant l'absence d'hypotension orthostatique permettent la sortie du patient. Une éventuelle hypothermie doit être corrigée, elle survient du fait de la vasoplégie et de la durée de l'intervention. La miction et la diurèse doivent être surveillées, cliniquement et au mieux par échographie.

6.5. Échorepérage et échoguidage

L'échographie fait partie intégrale de l'apprentissage des blocs périmédullaires. L'échorepérage apparaît dans la littérature dans les années 1980, mais son utilisation clinique date de 2004 [425]. Perlas et al. [426] donnent, suite à leur méta-analyse, des recommandations en faveur de la pratique de l'échorepérage avant RA et anesthésie péridurale. L'échoguidage en temps réel de l'aiguille nécessite un apprentissage délicat mais, une fois maîtrisé, il est bien utile. L'échographie périmédullaire permet en effet de déterminer le niveau de ponction, l'orientation de l'aiguille, la profondeur de l'ESA (distance peau–ligament jaune) à l'aide de trois coupes : sagittale médiane, paramédiane et transversale. Elle améliore la sécurité du geste, raccourcit la durée de la procédure et améliore la satisfaction des patients. Elle permet d'évaluer le volume du LCS lombosacré. Elle est particulièrement utile chez les patients scoliotiques ou obèses. Cette technique fait face à une réticence à son utilisation par les anesthésistes expérimentés devant l'apparente facilité du geste de RA, mais

des variations anatomiques du rachis peuvent être découvertes grâce à l'apport de l'échographie et prévenir certains risques. Les patients opérés du rachis peuvent à nouveau bénéficier de RA malgré des rapports anatomiques atypiques. Certains services d'urgence utilisent l'échorepérage pour les ponctions lombaires difficiles [427].

6.5.1. Repérage du niveau de ponction

Comme indiqué plus haut, la correspondance radiologique du repérage L2–L3 par palpation est souvent prise en défaut (60 % des cas) versus 30 % avec l'échographie. Elle est de 71 % des cas versus 28 % pour les niveaux lombaires inférieurs [428]. Les difficultés de repérage retrouvées dans l'étude de Kim et al. [429] sont contournées grâce à l'échographie. En effet, sur une coupe paramédiane oblique, il suffit de décompter les vertèbres en direction céphalique à partir de L5–S1 [430] (Fig. 10).

6.5.2. Repérage de la profondeur des structures

On sait que les échecs de RA sont corrélés au nombre de ponctions supérieur ou égal à 3 [431]. L'échorepérage optimise la technique et une étude sous échoguidage en orthopédie (IMC : $31,4 \pm 7,6$ kg m⁻²) a retrouvé 84 % de succès à la première ponction, sans redirection de l'aiguille dans 62 % des cas. La corrélation entre estimation préalable et réelle de la profondeur de l'ESA était satisfaisante [432]. Une autre étude chez l'obèse (IMC > 38 kg m⁻²) a permis de réduire le nombre de passages d'aiguille de 13 à 6 grâce aux ultrasons, avec un taux de succès dès la première ponction de 65 versus 32 % lorsque l'on utilise les repères classiques. La durée de la procédure passait de $7,3 \pm 7,6$ à $5 \pm 4,9$ min. L'incidence de rotation des corps vertébraux est de 15 % dans cette étude [433]. Échorepérage des structures vertébrales La qualité d'images est importante pour le succès de la procédure. La visualisation complète du complexe postérieur, ESA, complexe antérieur est optimale en coupe parasagittale paramédiane oblique. La courbe d'apprentissage (novices versus experts) n'influence pas les résultats [434]. Apprentissage La formation des anesthésistes à l'échorepérage porte sur les massifs osseux, articulaires et les structures neuraxiales. De nombreux outils sont à disposition actuellement (livres, vidéos, simulation, etc.).

6.5.3. Technique échoguidée

La sonde à utiliser est une sonde de basse fréquence. Le sacrum apparaît comme une ligne hyperéchogène horizontale (Fig. 10). et la jonction L5-S1 comme un interstice hypoéchogène sur une coupe sagittale médiane. En scannant la colonne lombaire dans un plan sagittal, la sonde repère sur la ligne médiane les processus (arcs hyperéchogènes) reliés par les ligaments supraépineux et interépineux. En coupe transversale, on voit les arcs hyperéchogènes des processus épineux avec leur cône d'ombre (Fig. 11). Plus latéralement en coupe sagittale, se situent les lames, donnant une image en tête de cheval, le LF, la dure-mère, l'ESA et le bord antérieur du canal rachidien au travers de l'espace interlaminaire (Fig. 12). En bougeant la sonde latéralement, les processus articulaires sont visualisés, donnant un aspect en dos de chameau, les racines nerveuses sont visibles à leur sortie du foramen intervertébral en dessous du processus articulaire supérieur. Plus latéralement encore, les processus transverses sont visibles dans leur axe court, ressemblant à un trident (Fig. 13) [435].



Figure 30: Coupe sagittale médiane. 1. Sacrum ; 2. espace L5-S1.



Figure 31 : Coupe transversale : processus épineux (1). 2. Ligament supra-épineux.

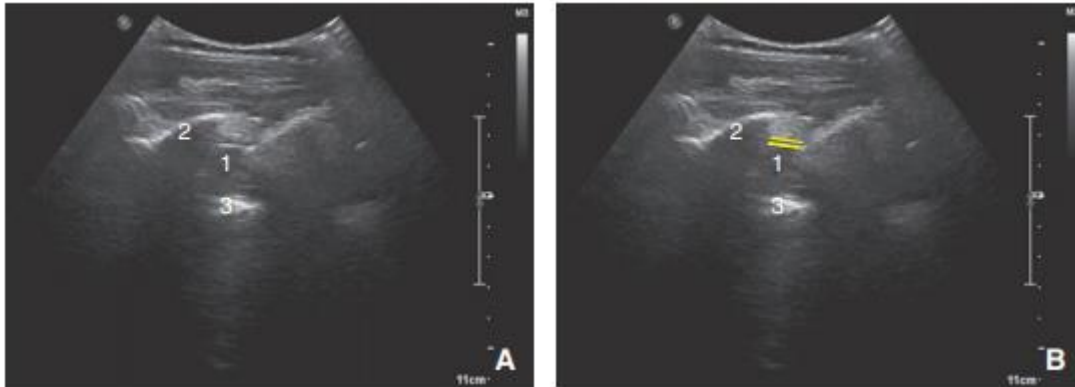


Figure 32 : Sagittale, paramédiane 1 et 2 (A, B). 1. Espace intrathécal ; 2. lame ; 3. complexe antérieur.

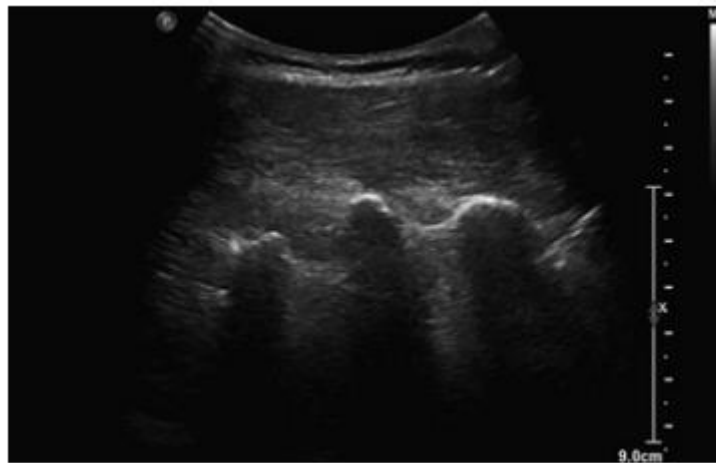


Figure 33 : Coupe sagittale paramédiane trident.

6.5.4. Gel utilisé pour la ponction échoguidée

La question de la neurotoxicité du gel s'est posée. Une étude a montré que 48 heures après injection intrathécale de 0,2 ml de gel à ultrasons chez l'animal, le contenu protéique du LCS a été multiplié par 10 dans le groupe ultrasons et l'ensemble des animaux ont montré des troubles moteurs modérés. Les auteurs retrouvent un afflux de cellules immunocompétentes (surtout lymphocytes T) au sein des trois méninges, et cela même à distance du point de ponction. Même si la dose n'est pas celle utilisée en clinique, on peut considérer que des difficultés de ponction, une procédure prolongée, l'apprentissage peuvent provoquer une réaction inflammatoire dont les conséquences sont pour l'instant inconnues [436].

VII. Indications de la rachianesthésie

Les principales indications de la RA concernent la chirurgie orthopédique, traumatologique, vasculaire des membres inférieurs, la chirurgie urologique (vésico-urétro-prostatique), herniaire, gynécologique, proctologique, sous réserve d'une durée limitée de chirurgie (30 min à 2 h selon l'anesthésique local utilisé). Les indications se réduisent d'autant plus que le niveau d'anesthésie requis est haut situé. Les blocs nerveux périphériques ont supplanté de nombreuses indications des RA pour la chirurgie des membres inférieurs, sauf lorsqu'il s'agit de chirurgie bilatérale. Elle est utilisée pour la chirurgie en urgence, évitant le problème de l'estomac plein. Elle ne met cependant pas totalement à l'abri des risques d'inhalation en cas de sédation excessive ou de vomissements, bien qu'elle soit peu génératrice, à elle seule, de nausées et de vomissements. Elle connaît un regain d'intérêt en chirurgie ambulatoire, surtout avec les anesthésiques locaux de courte durée d'action récemment apparus sur le marché et la technique de la RAU. Le patient est autorisé à quitter le centre d'ambulatoire après que l'on se soit assuré d'une bonne reprise de la marche et de l'absence de risque de rétention urinaire par la mesure du volume vésical résiduel. Le risque d'intubation difficile prévisible n'est pas un critère d'indication de RA. En effet, même si l'anesthésiste opte pour cette technique, la nécessité d'une intubation ne peut être écartée et le matériel d'intubation difficile doit être disponible.

VIII. Contre-indications

Les contre-indications de la RA sont rares et sans preuves formelles selon les données de la littérature.

8.1. Contre-indications absolues

- Refus du patient correctement informé.
- Infection au point de ponction : la désinfection cutanée ne prévient pas de façon formelle la contamination de l'aiguille.
- Sepsis généralisé en raison d'un risque de méningite ou d'abcès péri-médullaire.

- Hypovolémie non corrigée qui majore le risque d'épisodes hypotensifs graves.
- Coagulopathie, anticoagulation efficace susceptibles d'engendrer un risque hémorragique.
- Hypertension intracrânienne.
- Certaines pathologies valvulaires obstructives majeures, essentiellement rétrécissement aortique serré. Le bloc sympathique provoque une diminution du retour veineux qui compromet le volume d'éjection systolique et entraîne une tachycardie visant à maintenir un débit cardiaque altéré par l'hypovolémie relative. Ce mécanisme de compensation réduit encore le remplissage du ventricule gauche et risque de provoquer une ischémie myocardique. La RA à faible dose ou la RA titrée peuvent être proposées après évaluation du bénéfice/risque. Cette pathologie n'est plus, comme autrefois, une contre-indication absolue à la RA car le bloc sympathique est limité et titré. Aucune étude randomisée n'est disponible actuellement et, chez ce type de patient, la surveillance est d'autant plus rapprochée [437]. Dans les autres valvulopathies, la RA n'est pas contre-indiquée sous réserve d'une surveillance étroite et d'une mise en route d'un traitement immédiat de toute hypotension. La cardiomyopathie hypertrophique obstructive est une contre-indication aux anesthésies périmédullaires et à la RA, en particulier pour les mêmes raisons.
- Insuffisance cardiaque décompensée : la RA est contre-indiquée si la chirurgie nécessite un bloc étendu. En effet, si le bloc atteint T4-6, le cœur ne peut s'adapter en raison de la baisse du retour veineux et de l'altération de l'inotropisme lié au bloc sympathique cardiaque. Pour la chirurgie nécessitant un bloc moins étendu, la RA n'est pas contre-indiquée.
- Pathologie neurologique préexistante : en cas de troubles neurologiques postopératoires, il persiste un doute sur l'origine d'une éventuelle aggravation. Si le rapport bénéfice/risque est en faveur de la RA, le patient doit être informé. L'examen clinique préopératoire doit être consigné dans le dossier :

- ✓ Neuropathie démyélinisante en poussée : cette contre-indication est controversée du fait d'études expérimentales qui auraient montré une sensibilité particulière des nerfs démyélinisés à la toxicité des anesthésiques locaux, mais aucune corrélation clinique n'a été retrouvée. Sachant que la douleur, la fatigue, le stress aggravent ces maladies, il est préférable souvent de réaliser une RA bien menée chez ce type de patients [438] ;
- ✓ La sclérose en plaques est souvent présentée comme une contre-indication mais l'imputabilité des anesthésies locales n'a pas été prouvée dans la genèse des poussées évolutives de cette maladie ;
- ✓ Les maladies dégénératives telles que la maladie de GuillainBarré, surtout en phase régénérative, sont contre-indiquées aux blocs périmédullaires ;
- ✓ À l'inverse, la maladie de Charcot (sclérose latérale amyotrophique) n'est pas une contre-indication à la RA ;
- ✓ La syringomyélie est une contre-indication à la RA et l'anesthésie péridurale ;
- ✓ La neurofibromatose n'est pas une contre-indication à la RA mais un examen préalable est nécessaire, une IRM préopératoire recherche des neurofibromes médullaires ou des anomalies vasculaires ; ◦ un spina bifida peut être contre-indiqué selon le type évalué à l'IRM.

- Antécédent de neuropathie après une précédente RA (syndrome d'irritation transitoire).

8.2. Contre-indications relatives

- Sepsis distinct du point de ponction (exemple : infection d'un membre inférieur), un patient traité aux antibiotiques et stable peut bénéficier d'une RA.
- Durée de la chirurgie imprévisible.

- Le problème des traitements interférant avec l'hémostase a été traité par différentes recommandations nationales et internationales [439]. Le rapport bénéfice/risque est évalué avant la décision de pratiquer une RA.
- Des malformations importantes du rachis peuvent créer des difficultés techniques de réalisation : arthrose, cyphoscoliose et antécédents de chirurgie du rachis lombaire nécessitent un examen soigneux du patient avant la RA. L'échorepérage est une aide précieuse dans ces cas-là.
- L'épilepsie contrôlée et traitée n'est pas une contre-indication à la RA.
- Les antécédents de chirurgie discale ou vertébrale ne contreindiquent pas une RA. La présence de matériel peut représenter une difficulté technique.

IX. Complications :

Les complications de la RA sont rares mais certaines peuvent être graves ; elles incluent le risque d'échec, la RA totale ou haut niveau de RA, le collapsus cardiovasculaire, les lésions neurologiques, les céphalées post-ponction. Les anesthésiques locaux utilisés actuellement induisent peu de troubles neurologiques transitoires et les céphalées sont devenues très rares grâce à l'utilisation d'aiguilles à biseau court. Les complications infectieuses et hémorragiques sont rarissimes mais très graves. Une procédure stricte les prévient (hygiène et respect des recommandations liées aux anticoagulants).

9.1. Échecs

Les échecs de RA dont l'incidence se situe autour de 3 % sont de deux types : des échecs de ponction, ou des échecs après la ponction.

9.1.1. Échecs de ponction

Rares chez la personne jeune en bonne santé, les facteurs de risque de difficultés techniques et donc d'échec de ponctions sont l'âge avancé, l'obésité, les malformations rachidiennes, les patients pusillanimes, l'anesthésiste inexpérimenté. Ces facteurs doivent être pris en compte

dans l'indication de RA par rapport à d'autres techniques anesthésiques et dans la stratégie de procédure de ponction.

9.1.2. Échecs après la ponction

La ponction s'est passée de façon optimale (reflux de LCS) mais l'anesthésie n'est pas celle attendue. C'est le cas pour les ponctions dans un kyste extradural contenant du LCS comme les kystes de Tarlov. Ce sont des dilatations méningées contenant du LCS, mais situées en dehors de l'ESA. Leur incidence est de 4,5 à 9 % de la population. Lors de la ponction, on a un reflux de LCS mais l'injection n'entraîne pas l'anesthésie attendue. Les anomalies de volume de l'espace intrathécal peuvent également être responsables d'échecs (très large volume du sac intrathécal empêchant l'extension céphalique de l'anesthésie). Des trabéculations conjonctives peuvent empêcher la bonne extension de l'anesthésique local au sein de l'ESA. Mais ce sont l'extension ou la durée insuffisante de l'anesthésie qui sont les plus fréquentes causes d'échec. Certains échecs sont incompréhensibles et sont alors imputés à d'éventuels problèmes de résistance aux anesthésiques locaux ou de stabilité des produits anesthésiques locaux.

9.2. Rachianesthésie totale ou extension inappropriée

Une extension excessive de la RA provoque des effets cardiovasculaires majeurs du fait du niveau supérieur de bloc et une apnée par paralysie des muscles respiratoires et bloc des centres respiratoires bulbaires. La RA totale comporte les mêmes signes cliniques associés à une perte de conscience et une mydriase bilatérale par anesthésie des paires crâniennes. Les effets ventilatoires sont rares pour un niveau inférieur à T10. La morphine intrathécale aggrave ce risque respiratoire ainsi que celui de la rétention d'urines [440]. Une RA totale peut entraîner une détresse respiratoire sévère par ischémie du tronc cérébral : la PA et le débit cardiaque chutent du fait de la vasodilatation, le débit sanguin cérébral diminue et s'en suit une ischémie des centres respiratoires. Si le débit cardiaque et la TA sont restaurés rapidement, la respiration spontanée est récupérée immédiatement. Le traitement est donc symptomatique : remplissage et vasopresseurs pour le collapsus, induction anesthésique en

séquence rapide pour l'apnée et assistance ventilatoire jusqu'à régression du bloc. Cela illustre bien l'impérative nécessité de monitorer les paramètres vitaux de façon rapprochée.

9.3. Collapsus cardiovasculaire

Prévention : les effets hémodynamiques de la RA sont réduits par la réduction de la dose d'anesthésique local, le sufentanil, la latéralisation de la RA ou la RA continue. Ces effets (hypotension et bradycardie) sont à corriger rapidement par des vasopresseurs, de préférence au remplissage (cf. « Pharmacodynamie »). Le remplissage préventif n'a plus sa place actuellement, les RA sont titrées au plus juste et ce remplissage peut avoir un effet délétère à la levée de la RA, particulièrement chez le sujet âgé (risque de surcharge). Un arrêt cardiaque peut survenir précocement ou en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) et la bradycardie est un signe d'alarme fort. Le risque ne peut être écarté tant que persiste un bloc sympathique. La prévention repose sur le traitement rapide des effets cardiovasculaires de la RA. Ce risque est devenu très faible au fil des années grâce à la diminution des doses et aux différentes techniques de RA. Les changements de position représentent cependant des moments critiques.

9.4. Complications neurologiques

En 2002, en France, l'incidence des neuropathies [441] après RA était de 2,5/10 000, des syndromes de queue de cheval de 0,8/10 000 et des méningites de 0,3/10 000, soit au total 0,03 % de complications neurologiques. Les incidences sont variables selon les séries (souvent rétrospectives) et les mécanismes sont variables : traumatiques, mécaniques, chimiques ou compressifs [442, 443] :

- Aggravation d'une maladie neurologique préexistante : il convient de suivre les recommandations concernant certaines maladies rares ;
- Traumatisme direct d'un nerf spinal ou d'un cordon médullaire ;
- Infarctus médullaire ;
- syndrome d'irritation radiculaire transitoire (SIT) et syndrome de la queue de cheval (SQC) (cauda equina syndrome) : la lidocaïne 2 %, de courte durée d'action, a été

initialement retenue pour la RA latéralisée en ambulatoire. Mais, dès 1991, un taux significatif de SIT et des SQC ont été décrits après injection unique, ne dépendant ni de la concentration, ni de la baricité, ni de la dose. La lidocaïne représente un risque de SIT sept fois plus élevé que les autres anesthésiques locaux. La lidocaïne et la mépivacaïne ne sont plus recommandées en RA [444]. Une méta-analyse (29 études randomisées, 2813 patients) a montré 16,9 % de ce type de syndrome pour la lidocaïne, 19,1 % pour la mépivacaïne, 1,1 % avec la bupivacaïne et 1,7 % avec la prilocaïne [445]. La chloroprocaine et l'articaïne ont une incidence de SIT faible [446]. Cliniquement, ce syndrome associe des douleurs lombaires irradiant aux membres inférieurs, sans lésion à l'IRM et durant entre sept et dix jours. La douleur est soulagée par des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). La relation paresthésie lors de la ponction-neuropathie prolongée est difficile à établir. Fernandez et al. retrouvent 6,95 versus 9,15 % de paresthésies selon la position du patient lors de la ponction (décubitus latéral versus position assise respectivement) : ce risque est encore plus important lors de ponctions répétées. Pong et al. retrouvent une incidence de 13,6 % de paresthésies avec, au moment de la douleur, un reflux de LCS (signant l'introduction dans l'ESA) dans 86,7 % des cas [447, 448]. Ces deux études observationnelles n'ont pas retrouvé de déficit prolongé contrairement aux études plus anciennes. Les SQC sont rares, décrits surtout en RA continue avec des cathéters fins, une concentration élevée ou une mauvaise distribution de l'anesthésique local ; la lidocaïne est l'anesthésique local le plus souvent en cause. Peuvent intervenir également d'autres facteurs tels qu'une position de lithotomie et la répétition de plusieurs ponctions lors du geste. Sur le plan expérimental, trois facteurs sont associés à la neurotoxicité des anesthésiques locaux : quantité totale, concentration locale et durée d'exposition. Cette toxicité serait la conséquence de variations de concentration de glutamate, d'une toxicité mitochondriale et d'une apoptose [449-450]. Les formes S des anesthésiques locaux (ropivacaïne et L-bupivacaïne) sont

moins neurotoxiques que lidocaïne et bupivacaïne racémiques [451]. La méconnaissance du niveau réel de ponction rend possible une lésion du conus medullaris ou une répartition non uniforme autour d'une terminaison médullaire basse méconnue [452] ;

- la méningite représente le risque infectieux majeur. Son incidence est faible (1/53 000 dans le registre suédois de Moen). Sur les 12 cultures positives, le streptocoque – hémolytique est le germe mis en cause dans 90 % des cas. Schulz–Stübner et al. retrouvent dans leur méta–analyse 3,7 à 7,2 méningites/100 000 RA [103]. Le mode de contamination est le non–respect des procédures d'hygiène (absence de lavage des mains, non–port des masques par le praticien et l'aide). Dès lors qu'une méningite survient, il convient d'en rechercher l'étiologie et le germe, de la déclarer, de la traiter avant réception des résultats par une céphalosporine de 3e génération (C3G) et de la vancomycine, antibiothérapie qui sera adaptée aux résultats. Les infections articulaires ne sont pas une contre–indication aux RA. En effet, le risque est exceptionnel et l'étude rétrospective de Gritsenko et al. n'a pas retrouvé de méningites ou abcès péri-duraux après chirurgie de reprise septique prothétique [453]. Éviter les manipulations inutiles est une précaution supplémentaire, en se rappelant que seules les ampoules d'anesthésiques locaux conditionnées dans des blisters stériles doivent être utilisées ;
- L'arachnoïdite est une pathologie décrite avec différentes substances neurotoxiques. Certains antiseptiques ont en effet été incriminés dans la survenue d'arachnoïdite ou de méningite en application directe chez l'animal mais avec la concentration utilisée des antiseptiques actuels. Ces complications sont apparues avec la povidone iodée ou la chlorhexidine, avec respect du temps de séchage. La quantité d'antiseptique délivrée au bout de l'aiguille est sans conséquence sur la viabilité neuronale [454].

9.5. Hématome péri-médullaire

L'incidence des complications hémorragiques de la RA est certes faible mais toujours trop élevée : inférieure à 1/220 000. Moen et al. rapportent huit hématomes péri-médullaires après 1 260 000 RA, soit 0,00063 %. Pumberger et al. retrouvent une incidence de lésions compressives de 1/12 500 après bloc neuraxial pour chirurgie orthopédique [106]. L'existence d'un trouble patent de l'hémostase est une contre-indication absolue aux blocs péri-médullaires. Le problème essentiel est celui des traitements antiagrégants plaquettaires et anticoagulants qui sont presque toujours impliqués dans ces situations [455]. Les signes cliniques associent des douleurs lombaires suivies d'un déficit sensitivomoteur. Le diagnostic doit être rapide et le traitement chirurgical de décompression réalisé au mieux dans les six heures. L'évolution peut être péjorative avec séquelles douloureuses résiduelles malgré l'intervention rapide. Le respect des recommandations concernant l'usage des anticoagulants (héparines non fractionnées [HNF], héparines de bas poids moléculaire [HBPM], anticoagulants oraux directs [AOD]) et des antiagrégants plaquettaires et de leur risque sur certains terrains (diabète, insuffisant rénal, grand âge) est impératif [456, 457].

9.6. Céphalées post-ponction rachidienne [455]

Ce risque a été décrit par Bier en 1898, dès les premières RA réalisées sur lui-même. Leur incidence, qui peut aller dans certaines séries jusqu'à 25 %, a largement diminué, autour de 1,5 % grâce à l'utilisation d'aiguilles à biseau atraumatique (conique) et de faible calibre. L'utilisation de ces aiguilles très fines (> 27 G) nécessite un apprentissage réel en raison du risque d'échec de détection du LCS [458]. Cet événement rare, estimé à environ 1/1000 brèches durales, est plus souvent associé à une brèche volumineuse (lors d'anesthésies péridurales) mais peut survenir lors de RA. Il est impératif de prendre en charge le patient présentant une CPP par l'anesthésiste lui-même, ou par une équipe spécialisée, et ce le plus rapidement possible pour éviter la pérennisation de ce syndrome ou ses complications (troubles de l'audition, atteintes oculomotrices, hématomes intracrâniens). Ces atteintes de paires crâniennes peuvent accompagner les CPP ou être isolées. Les signes cliniques de CPP

sont typiques : la CPP survient quelques heures après la RA, elle est uni- ou bilatérale à prédominance fronto-occipitale. Elle s'aggrave en orthostatisme et se corrige, voire disparaît en décubitus. Elle peut être associée à des nausées, des acouphènes, une photophobie, une diplopie parfois tardive par traction des nerfs oculomoteurs (surtout la VIe paire crânienne qui comporte un long trajet intracrânien). Une des complications redoutables est l'hématome sous-dural, souvent plus tardif avec aggravation des symptômes et évolution vers le coma. Facteurs de risque : le jeune âge, le sexe féminin, les antécédents de CPP, les céphalées chroniques sont à risque de CPP. Les CPP sont rares chez la personne âgée et chez les patients ayant un IMC supérieur à 30. Sur le plan technique, le risque de CPP augmente lorsque l'on pique le biseau perpendiculaire à l'axe rachidien, également lors de ponctions multiples. Le lever précoce du patient n'augmente pas le risque de CPP [459]. Physiopathologie : les CPP sont dues à la fuite de LCS qui favorise l'affaissement des structures intracrâniennes et rehaussement des méninges à l'IRM. La perte de LCS entraîne une traction sur les racines nerveuses et les structures intracrâniennes quand le patient se lève. La douleur est probablement due à une augmentation du débit sanguin cérébral secondaire à cette fuite de LCS. Quand la pression et le volume du LCS diminuent, le débit sanguin cérébral augmente (par vasodilatation intracérébrale) de façon à maintenir un volume intracrânien constant.

9.6.1. Traitement

La plupart des CPP sont résolutive en quelques jours mais certaines sont invalidantes malgré le traitement médical. Après élimination d'autres étiologies neurologiques, le diagnostic est établi et le traitement ne doit pas prendre de retard. Les traitements symptomatiques ont été proposés mais ils sont quasi toujours insuffisants (alitement, antalgiques, vasoconstricteurs cérébraux comme la caféine qui ont un effet transitoire). La caféine est contre-indiquée en cas d'épilepsie et chez les patients hypertendus. Suite aux deux hypothèses exposées plus haut, le blood-patch, injection de sang autologue en péri-dural, est le moyen thérapeutique proposé.

9.6.2. Blood-patch

Un blood-patch est indiqué devant les céphalées positionnelles ne cédant pas après 24 à 48 heures de traitement médical. Ce geste est réalisé dans les mêmes conditions que la péridurale avec un deuxième opérateur prélevant 15 à 20 ml de sang dans des conditions stériles. La patiente est installée de préférence en décubitus latéral ou, à défaut, en position assise. Le niveau de ponction du blood-patch est doit être un niveau en dessous de l'anesthésie périmédullaire ou, à défaut, identique au niveau de l'anesthésie périmédullaire. L'obtention d'une sensation de pression lombaire est un signe d'arrêt de l'injection de sang. Habituellement 20 ml de sang suffisent. Un décubitus dorsal strict de deux heures (sans oreiller) après le blood-patch est nécessaire. Il faut prévenir les patientes qu'une douleur lombaire et une légère céphalée peuvent persister pendant environ 24 heures. Le blood-patch est efficace dans 75 % des cas [459]. En cas d'échec, un second blood-patch peut être pratiqué après un intervalle de 48 heures et un scanner ou une imagerie par résonance magnétique cérébrale avec injection. Les contre-indications au blood-patch sont : troubles de l'hémostase ; sepsis au point de ponction ; infection systémique ; refus ; bloc anesthésique résiduel. L'utilisation de sang autologue pour la réalisation du bloodpatch est controversée chez les patientes à l'état immunologique compromis (séropositivité pour le virus de l'immunodéficience humaine) ou présentant une pathologie néoplasique (leucémie). Chez ces patientes, l'utilisation de colloïdes est alors à discuter. Les diagnostics différentiels sont : méningite, prééclampsie post-partum, thrombophlébite cérébrale, pneumocéphalie, hématome sous-dural, hématome intracérébral, hématome extradural, hypertension intracrânienne et press syndrome.

9.6.2.1. Principes :

- Le blood patch est réalisé en position assise, sinon en décubitus latéral.
- Même si un seul blood patch est le plus souvent suffisant, il faut toujours prévenir le patient qu'il peut être nécessaire d'en pratiquer 2,3, ou plus.

9.6.2.2. Réalisation

- Le blood patch est réalisé au bloc opératoire avec une asepsie chirurgicale et une surveillance anesthésique (scope, pulsoxymètre, PNI).
- Abord veineux permettant un prélèvement rapide (18 G) au pli du coude.
- Sédation parfois nécessaire par midazolam en titration.
- L'atropine peut être utilisée de façon préventive, pour éviter une syncope vagale. Une bradycardie est fréquente lors de l'injection du sang dans l'espace péri-dural.
- L'abord est réalisé un espace plus bas que la ponction initiale, la migration du sang injecté étant, au niveau lombaire, plus céphalique que caudale.
- Anesthésie locale de bonne qualité pour faciliter l'abord péri-dural parfois difficile dans ce contexte, le franchissement du ligament jaune et la perte de résistance peuvent être moins nets que d'habitude, d'autant qu'il peut exister un méningocèle responsable d'un retour de quelques gouttes de LCR, mais à basse pression.
- Quand l'espace péri-dural est repéré, on demande à l'aide de prélever dans une seringue 20 à 30 ml de sang, de façon la plus aseptique possible.
- La réalisation d'hémocultures à ce moment n'a aucun intérêt.
- Le sang est injecté lentement dans l'espace péri-dural en surveillant :
 - ✓ La fréquence cardiaque.
 - ✓ L'apparition d'une douleur de l'hypochondre ou du flanc droit, ou de type sciatique traduisant l'irritation d'une racine nerveuse par du sang sortant par un trou de conjugaison. Ces douleurs peuvent persister quelques jours.
 - ✓ L'apparition d'une lombalgie qui doit faire interrompre l'injection.
 - ✓ En l'absence de douleur limitant le volume injecté, celui-ci doit être au maximum de 25mL de première intention.

9.6.2.3. Evolution

- Dans le cas les plus spectaculaires, la douleur cède dans la minute qui suit l'injection. Ailleurs, elle s'estompe plus progressivement.

- Un décubitus de 2h après l'injection améliore la réussite ;
- Une fébricule apparaissant dans les heures suivant le blood patch et persistant 24 à 36 heures n'est pas rare. Une fièvre doit faire rechercher une méningite (PL) ou une autre complication (IRM).

9.6.2.4. Complications :

- Des lombalgies d'évolution simple sont fréquentes.
- L'irritation d'une racine nerveuse n'est pas rare et reste d'évolution simple. L'hématome compressif sous-dural ou sous arachnoïdien est exceptionnel, comme l'infection locale. Des parésies transitoires des nerfs craniens ont été rapportées.

9.6.2.5. Alternatives au BLOOD PATCH

Les colloïdes sont une alternative possible. Ils sont utilisables en cas d'hémopathie ou d'infection virale chronique (VIH, etc).

9.6.2.5.1. Bloc du ganglion sphéno-palatinal (GSP)

- Le ganglion sphéno-palatinal (ou ptérygo-palatinal) est situé dans la fosse homonyme, en arrière des fosses nasales. Il reçoit des afférences parasympathiques et sympathiques et des afférences sensitives du V2 (nerf maxillaire). Les efférences sont représentées par les nerfs pharyngien et orbitaire.
- Le mécanisme d'action (supposé) est un blocage de la vasodilatation des vaisseaux méningés par le blocage parasympathique.
- Le bloc du GSP peut être réalisé par ponction sous l'arcade zygomatique.
- Le bloc topique du GSP est plus adapté au traitement des céphalées post-brèche durale. Le patient est en décubitus dorsal, la tête en hyper-extension. De longs coton-tiges imprégnés de xylocaïne visqueuse à 2% (ou d'EMLA) sont introduits jusqu'au fond de chaque narine jusqu'au contact osseux, ils sont laissés en place 10 min.
- Puis les coton-tiges sont :
 - Soit retirés, réimprégnés de gel de xylocaïne (ou d'EMLA) et remis en place.

- Soit de xylocaïne à 2% est instillée par le canal de chaque coton tige jusqu'à ce que le patient en ressente le passage dans le pharynx. Les coton-tiges sont laissés en place pendant à nouveau 10 minutes puis retirés définitivement.
- A 24h le taux de guérison serait équivalent à celui du blood patch.

9.7. Lombalgies

L'incidence des douleurs lombaires après bloc neuraxial (RA ou anesthésie péridurale) chez l'adulte n'est pas plus importante qu'après anesthésie générale. La douleur lombaire basse irradie rarement dans les membres inférieurs, elle dure quelques jours. Les facteurs de risque sont la position de lithotomie, les ponctions difficiles (ponctions multiples), la durée de la chirurgie, un IMC supérieur ou égal à 32 kg m⁻² et les antécédents de lombalgies. Ces dernières ne sont cependant pas aggravées par les blocs neuraxiaux. Ces douleurs sont attribuées aux étirements des ligaments et fascia, aux saignements osseux localisés, au relâchement des muscles paravertébraux sous anesthésie, un affaissement de la convexité lombaire. Certains auteurs ont proposé d'adjoindre à l'anesthésique local de la peau un AINS ou un corticoïde qui diminuerait l'incidence et la sévérité de ces douleurs, mais des études complémentaires sont nécessaires. Il est important de dépister ces lombalgies souvent ignorées des anesthésistes. Elles doivent être traitées de façon appropriée, faute de quoi elles peuvent devenir invalidantes [349].

9.7.1. Rétention urinaire

La dysfonction vésicale est la complication la plus fréquente dans les 24 heures suivant une RA. La vessie a une double innervation sympathique (T10–L2, relaxation du détrusor et fermeture du sphincter urétral interne) et parasympathique (S2–S4, contraction du détrusor et relaxation du col vésical) et contrôlée par un réflexe complexe impliquant le tronc cérébral. Le sphincter interne est composé de muscles lisses alors que le sphincter externe strié est innervé par le nerf pudendal qui innerve aussi les muscles élévateurs de l'anus participant au contrôle de la miction. La RA bloque les voies afférentes et efférentes S2–S4 en 60 secondes avec un effet maximal à la cinquième minute. La récupération fonctionnelle apparaît après

régression du bloc des racines S2–S3. L'incidence de rétention urinaire varie de 16,2 % sur critères cliniques, de 25 % sur critères échographiques [350]. Lorsque l'on mesure le volume vésical résiduel, La RA augmente le risque de rétention urinaire pour un volume urinaire supérieur à 500 ml (odds ratio [OR] de 3,97 ; IC 95 % : 1,32–11,89) [351] et pour un volume urinaire supérieur à 400 ml (OR : 3,22 ; intervalle de confiance [IC] 95 % : 1,94–5,36) [351]. La durée du blocage vésical, dépendante de la durée d'action de l'anesthésique local, est la plus importante avec la bupivacaïne. Le volume d'urines accumulé dans une vessie atone dépasse largement les volumes d'hyperdystension vésicale (200 à 400 ml). La réduction des doses d'anesthésique local, l'identification des risques de rétention urinaire tels que perfusion excessive, pathologie prostatique, durée d'intervention, permettent actuellement de réduire les risques de rétention.



Figure 34.a : Etape 1 :

L'anesthésiste badigeonne la peau avec un antiseptique.



Figure 35.b : Etape 2 :

Il réalise une anesthésie locale de la peau pour atténuer la douleur lors de la mise en place de l'introducteur.

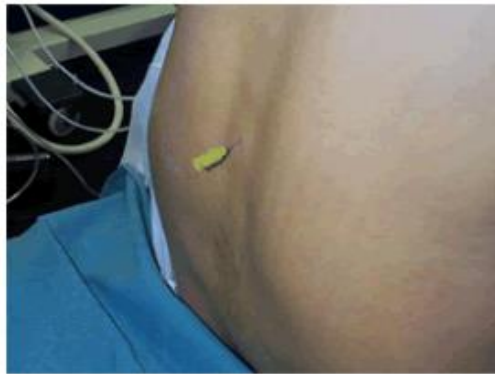


Figure 35. C : Etape 3 :

Il met en place l'introducteur qui permet d'insérer une aiguille à rachianesthésie très fine.



Figure 36. D : Etape 4 :

L'anesthésiste pratique alors la ponction avec l'aiguille à rachianesthésie à travers l'introducteur.



Figure 36. E Etape 5 :

Il contrôle ensuite l'apparition du reflux de liquide céphalorachidien (goutte visible à l'extrémité de l'embase bleue).



Figure 36. F : Etape 6 :

Enfin, l'anesthésiste injecte l'anesthésique local pour anesthésier l'abdomen, le bassin et les membres inférieurs.

Rachianesthésie chez l'enfant

I. Historique

La première rachianesthésie pédiatrique date de 1898 sur un enfant de 11 ans, opéré d'une tumeur de la cuisse.

II. Matériel

La rachianesthésie est habituellement réalisée avec des aiguilles à ponction lombaire dont les tailles vont varier en fonction de l'âge et/ou du poids de l'enfant (Tableau 2). Bien qu'elles ne permettent pas d'éviter complètement le risque de tumeurs dermoïdes intraspinales, il est conseillé d'utiliser des aiguilles pourvues d'un mandrin.

III. Technique

La rachianesthésie peut se pratiquer chez un enfant non sédaté (en particulier chez les nouveau-nés), en position assise ou en décubitus latéral [424]. Il est nécessaire d'anticiper le geste en pratiquant une anesthésie locale par patch d'Emla®. L'enfant est maintenu dos fléchi, le cou en extension pour assurer l'ouverture des voies aériennes. Du fait de la proximité du cône médullaire qui se projette en L3 à la naissance (voire plus bas en néonatalogie), il est recommandé de réaliser la ponction le plus bas possible, c'est-à-dire en L4-L5 ou L5-S1. L'aiguille est insérée dans un plan perpendiculaire aux épineuses. La localisation de l'espace sous-arachnoïdien s'effectue par la mise en évidence, après franchissement de la dure-mère, d'un reflux de liquide cébrospinal (LCS) spontané dans l'aiguille. La solution est alors injectée sur une période de 20 secondes environ. Comme le volume à injecter est très faible, le contenu de l'aiguille et l'espace mort (0,02-0,04 ml) doivent être pris en considération pour calculer le volume à injecter. Après l'injection, l'enfant est maintenu dans une position proclive et il est important d'éviter de soulever les membres inférieurs, notamment lors de l'installation pour la chirurgie [425]. La sédation de l'enfant n'est pas toujours nécessaire. L'ajout à la rachianesthésie d'une sédation ou d'une AG est associé à une incidence significativement élevée d'apnées [426, 427]. La dexmédétomidine n'induisant pas de dépression respiratoire, c'est une molécule prometteuse pour la sédation

en pédiatrie, notamment dans cette indication [428]. La mise en place d'une voie veineuse périphérique n'est pas toujours réalisée du fait des faibles perturbations hémodynamiques chez l'enfant ; toutefois, un accès veineux permet de sécuriser le geste. Le capteur d'oxymétrie et la pression artérielle non invasive doivent être positionnés au niveau des extrémités inférieures de l'enfant pour éviter un inconfort peropératoire. Des suppositoires d'anti-inflammatoires peuvent être proposés en fin de chirurgie pour améliorer l'analgésie postopératoire ; des blocs nerveux périphériques (bloc pénién ou ilio-inguinal) peuvent aussi être réalisés pour prolonger la durée de l'analgésie postopératoire [429]. Chez les enfants éveillés, le niveau du bloc peut être contrôlé en piquant avec une aiguille, en pincant ou en utilisant de la glace. Chez les nourrissons ou les enfants sédatisés, la stimulation électrique transcutanée est une méthode plus efficace et plus reproductible [430]. Le bloc moteur peut être évalué par le score de Bromage modifié et la douleur par les scores Face Legs Activity Cry Consolability (FLACC) (nourrissons), Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Score (CHEOPS) (1-7 ans), score visuel analogique (VAS) (> 7 ans).

3.1. Echographie

La progression récente de l'échographie pour la réalisation des anesthésies péridurales pourrait inciter les générations futures à l'utiliser aussi pour la rachianesthésie. Chez les enfants de moins de 6 mois, une excellente fenêtre ultrasonique peut être obtenue du fait de l'ossification incomplète de leur colonne vertébrale postérieure [431]. Les ultrasons pourraient aider l'anesthésiste à décider du point de ponction, programmer la trajectoire de l'aiguille et la profondeur d'insertion de l'aiguille par rapport à la peau.

3.2. Solution anesthésique

L'installation du bloc moteur est très rapide chez l'enfant (1 min après l'injection). En revanche, la durée du bloc est réduite par rapport à l'adulte, de l'ordre de 60 à 75 minutes ou moins. C'est pour cela que les agents les plus utilisés dans cette indication sont la (lévo) bupivacaïne, la ropivacaïne et la tétracaïne [429].

- Du fait de cas de neurotoxicité après utilisation de lidocaïne, cet agent n'est pas recommandé pour la rachianesthésie [432].
- La tétracaïne est utilisée en solution à 0,5 % à la dose de 0,3 à 0,6 mg kg⁻¹ et permet d'obtenir un bloc d'une durée de 80 à 140 minutes.
- La bupivacaïne utilisée est la forme hyperbare à 0,5 %, à la posologie de 1 mg kg⁻¹ chez l'enfant de moins de 5 kg, 0,4 mg kg⁻¹ entre 5-15 kg et 0,3 mg kg⁻¹ chez les plus de 15 kg. La durée du bloc est plus courte (environ 70 min).
- La lévobupivacaïne a un profil clinique similaire à celui de la bupivacaïne et a été étudiée chez l'enfant de plus de 1 an à la dose de 0,3 mg kg⁻¹ [433].
- La ropivacaïne 0,5 % a été utilisée chez les enfants à partir de 1 an à la dose de 0,5 mg kg⁻¹ [434].

Comme chez l'adulte, les solutions iso- et hyperbares ont montré une efficacité similaire [435]. La posologie d'anesthésique local doit être calculée en fonction du poids théorique de l'enfant du fait du nombre croissant d'obésité précoce. L'administration continue d'anesthésique local en intrathécal n'est pas fréquente en pédiatrie. Des études sur de petits échantillons ont montré des bénéfices [436] mais aussi des risques notamment de fuite de LCS le long du cathéter et de formation de fistule entre la dure-mère et la peau [89]. L'adjonction de clonidine (à la posologie de 1 g kg⁻¹) à la bupivacaïne 0,5 % hyperbare dans la rachianesthésie chez l'enfant est associée à une prolongation significative du bloc sensitif au prix d'un retentissement hémodynamique mineur [437]. En revanche, elle ne modifie pas le délai d'installation ou l'extension métamérique. Les effets secondaires potentiels apparaissent pour des posologies supérieures à 2g kg⁻¹ : hypotension artérielle, bradycardie, dépression respiratoire et sédation. Son utilisation chez le nouveau-né et le nourrisson nécessite une surveillance continue du fait d'un risque d'apnée postopératoire. Les opioïdes peuvent également être administrés par voie intrathécale à faibles doses, notamment pour l'analgésie postopératoire. Des études ont montré la supériorité de la morphine dans cette indication à la dose de 10 g kg⁻¹ [420]. La morphine a un délai d'action

de 30 à 90 minutes et donne une analgésie de 12 à 24 heures mais il existe un risque de dépression respiratoire, de prurit et de globe vésical. Le monitoring de la fonction respiratoire est donc nécessaire dans les 24 premières heures du fait de la possibilité d'une dépression respiratoire retardée [438]. D'autres morphiniques, le fentanyl (2 g kg^{-1}) et le sufentanil ($0,2 \text{ g kg}^{-1}$), peuvent être utilisés. Ils ont un délai (quelques minutes) et une durée d'action (3 à 6 h) plus brefs pendant lesquels peuvent survenir les mêmes effets secondaires [439]. Il ne faut pas ajouter d'adrénaline dans une région dont la vascularisation artérielle est de type terminal (risque d'ischémie médullaire) [440].

IV. Indications

4.1. En fonction de la chirurgie

Il s'agit de :

- La chirurgie des membres inférieurs (orthopédique et vasculaire) [441] ;
- La chirurgie abdominale sous-ombilicale :
 - la chirurgie de paroi (cure de hernie et d'événtration), y compris chez les grands prématurés et dans les situations d'urgence [442],
 - ✓ La chirurgie colique,
 - ✓ La chirurgie gynécologique,
 - ✓ La chirurgie urologique, ◦
 - ✓ La chirurgie proctologique ;
- Exceptionnellement, la chirurgie abdominale sus-ombilicale qui doit être associée à une AG légère. L'association d'une rachianesthésie et d'une anesthésie péridurale semble intéressante pour la chirurgie abdominale majeure, génito-urinaire et des membres inférieurs en orthopédie [443, 444]. La principale limitation à l'utilisation de la rachianesthésie chez l'enfant est la durée limitée de son action (75 à 90 min).

4.2. En fonction du terrain

Ce sont les patients présentant une contre-indication à l'AG ou des facteurs de risque : antécédents cardiaques, respiratoires, hépatiques, rénaux, métaboliques (diabète). La rachianesthésie est considérée comme le gold standard chez les enfants prématurés (et de moins de 60 semaines d'âge postconceptuel) pour la chirurgie abdominale et des extrémités inférieures d'une durée inférieure à 90 minutes [370, 443]. En effet, la rachianesthésie est alors associée à une réduction de l'incidence d'apnées, bradycardies, désaturations et besoin en ventilation postopératoire [442]. Cependant, la diminution des épisodes apnéiques chez ces enfants n'exclut pas leur surveillance pendant 24 heures en unité spécialisée après l'intervention.

V. Tolérance cardiorespiratoire

Les hypotensions et les désaturations sont rares chez les enfants ; elles sont dues à des blocs trop hauts ou l'utilisation d'une sédation.

VI. Complications

Les complications de la rachianesthésie chez l'enfant sont rares et mineures en général [441]. La moitié des effets secondaires dans l'étude de l'Association des anesthésistes-réanimateurs pédiatriques d'expression française (ADARPEF) était due à une faute technique ou à du matériel inadapté. On ne retrouve dans la littérature aucune notion de complication fatale ou de séquelle neurologique définitive. Les complications sont les suivantes :

- Échec du bloc inférieur à 5 % [446] ;
- Céphalées après ponction du canal rachidien : très rares chez les enfants de moins de 10 ans du fait de la faible pression du LCS, d'une dure-mère très élastique et pour les plus petits de l'absence de position debout et de marche. Toutefois, l'incidence chez les enfants entre 2 et 15 ans est proche de celle de l'adulte, soit environ 4 à 5 % [440, 444]. Les symptômes sont en général modérés avec seulement 0,1 % de céphalées

sévères. Le traitement est surtout symptomatique. Le blood patch (0,2–0,3 ml kg⁻¹) ne devrait être réalisé que si les céphalées sont sévères ou si elles persistent plus d'une semaine [442] ;

- Douleur dorsale (5–10 %) ;
- Anesthésie spinale haute ou totale (0,6 %) : dans les cas où les jambes de l'enfant sont relevées après l'injection ou en cas de surdosage ;
- Symptômes neurologiques transitoires (3–4 %) : douleurs et dysesthésies modérées en général irradiantes de la région glutéale aux membres inférieurs [440] ;
- Toxicité spinale des médicaments utilisés [447] : toxicité potentielle plus grande en début de vie du fait des propriétés dynamiques intrinsèques du développement neuroaxial. Il existe aussi un risque non négligeable de sous-estimation des complications neurologiques car certains enfants ne sont pas capables d'exprimer certains signes neurologiques ou pour ceux qui ne sont pas encore en âge de marcher ;
- Infection : seuls quelques cas cliniques isolés de méningite (aseptique et septique). Dans le cas de fièvre après ponction spinale, une ponction lombaire est alors indiquée rapidement pour éliminer ce diagnostic.

VII. Contre-indications

Comme chez l'adulte, les contre-indications sont le refus, l'hypocoagulabilité, l'infection (infection cutanée au point de ponction ou état infectieux systémique), les neuropathies médullaires évolutives, les antécédents de spina bifida et les myéloméningocèles. Une hydrocéphalie, même dérivée, et toute pathologie risquant d'augmenter la pression intracrânienne contre-indiquent également les anesthésies péridurales ainsi que la très rare allergie aux anesthésiques locaux. Les déformations rachidiennes ne sont pas des contre-indications à proprement parler mais elles compliquent la technique. Les antécédents d'intervention sur le rachis peuvent compliquer l'abord et, même s'il réussit, on ne peut garantir une diffusion homogène de la solution. Il faut enfin savoir détecter la survenue d'un syndrome compartimental que l'analgésie puissante et, a fortiori,

l'existence d'un bloc moteur pourraient faire méconnaître. Le risque est particulièrement important en chirurgie du membre inférieur, surtout chez l'adolescent après embrochage ou enclouage centromédullaire du tibia ou après ostéotomie tibiale. Le contexte, l'augmentation des besoins en analgésiques ou, à l'inverse, la prolongation inhabituelle, voire l'accentuation secondaire d'un bloc sensitif, doivent faire évoquer le diagnostic, surtout s'il y a un plâtre [389].



Figure 37 : rachianesthésie enfant

Péridurale obstétricale

I. Physiologie de la douleur obstétricale.

La douleur de l'accouchement est ressentie comme une des expériences les plus douloureuses que rencontrent les femmes au cours de leur vie [130, 131]. Elle est ressentie comme intense chez les deux tiers des femmes et intolérable pour 20 % d'entre elles [132]. L'intensité de cette douleur évolue avec les différentes phases de l'accouchement [133]. L'accouchement se divise en trois phases :

- La phase de dilatation du col de 0 à 10 cm ;
- La phase de progression du fœtus dans la filière pelvi-génitale avec la descente, la rotation et l'expulsion du fœtus ;
- La délivrance du placenta qui correspond à la troisième phase de l'accouchement.

Le travail obstétrical correspond aux deux premières phases. Lors de la première phase, le col se dilate sous l'effet des contractions utérines et passe de 0 à 10 cm. La douleur ressentie pendant cette phase est une douleur viscérale prédominante, ressentie comme spastique de type colique. Les stimulations nociceptives proviennent de la distension mécanique du segment inférieur de l'utérus et de la dilatation cervicale. C'est l'activation des mécano et chémorécepteurs par les contractions utérines qui initie les stimuli nociceptifs. Ces stimuli sont transmis par les fibres sensibles A et C des racines nerveuses de T10 à L1. Ces fibres se projettent au niveau de la corne dorsale de la moelle des métamères concernés. Col et segment inférieur de l'utérus sont innervés par des afférences qui accompagnent les nerfs sympathiques paracervicaux, le plexus hypogastrique et la chaîne sympathique lombaire avec un relais en T10-L1. L'extension aux racines sacrées s'opère au cours de la deuxième phase du travail. Tout au long de la première phase du travail, les contractions deviennent régulières, puissantes, douloureuses et rapprochées. La douleur est progressivement ressentie au niveau de la paroi abdominale, de la région lombosacrée, des crêtes iliaques, des zones glutéales et des cuisses. Quasiment toutes les parturientes ressentent des douleurs abdominales basses pendant les contractions et 15 à 75 % ont des douleurs dorsales basses [134]. La deuxième phase débute lorsque le mobile fœtal entame sa descente et sa rotation

dans la filière génitale. Cette phase se prolonge jusqu'à l'expulsion du fœtus. Le col est alors bien dilaté et la douleur provient surtout des contractions du corps de l'utérus et de l'impact de la présentation sur les structures pelviennes. La douleur est alors à prédominance somatique en lien avec la distension et la traction des structures pelviennes au-dessus de la voûte vaginale et de la distension du plancher pelvien et du périnée. Il s'y associe un étirement des fascias, une pression sur les muscles squelettiques, des tractions sur les ligaments utérins, le péritoine pariétal, l'urètre et le rectum. Les stimuli sont vifs et bien localisés, ils sont transmis via le nerf pudendal issu des racines sacrées S2–S4, le nerf génitocrural (L1–L2) et le nerf ilio-inguinal (L1). La douleur est plus aiguë, à type d'étirement, mieux localisée qu'à la première phase et peut s'étendre dans les cuisses avec plus ou moins une envie impérieuse d'aller à la selle [134]. L'accouchement se termine par la troisième phase qui correspond à la délivrance du placenta et des membranes. Cette phase, en l'absence d'une délivrance manuelle, est en théorie indolore.

Les outils de mesure de l'intensité de la douleur pendant le travail sont les échelles d'autoévaluation comme l'échelle visuelle analogique (EVA) graduée de 0 à 100 mm ou l'évaluation par observateur. Afin de ne pas suggérer la douleur, une EVA de soulagement, miroir de l'EVA douleur, peut être utilisée. La réponse au stress induit par la douleur peut conduire à une augmentation de la libération de corticotropine, de cortisol, de noradrénaline, de -endorphines et d'adrénaline. L'adrénaline peut avoir un effet myorelaxant sur l'utérus, ce qui peut prolonger le travail [135]. Des travaux réalisés chez la brebis gravide ont montré que le stress psychologique ou la douleur augmentent de 25 % la concentration plasmatique de noradrénaline et réduit le débit sanguin utérin de 50 % [136]. La libération de catécholamines s'accompagne également d'une augmentation du débit cardiaque maternel, des résistances vasculaires systémiques, et de la consommation d'oxygène. Chez une parturiente présentant des pathologies cardiaques ou respiratoires préexistantes, ces modifications peuvent avoir des conséquences délétères. Bien qu'une large majorité des parturientes ressentent des douleurs très intenses au cours de leur travail, il existe une grande variabilité quant à

l'importance des douleurs ressenties [137,138]. De nombreux facteurs physiques et physiologiques ont été décrits comme influençant l'expérience douloureuse des femmes [137,138,139]. Parmi ces facteurs, on peut citer la parité et la manière dont est géré le travail obstétrical. La présentation de la douleur est par exemple différente chez les primipares comparées aux multipares. Typiquement, les parturientes primipares expérimentent des douleurs plus intenses que les multipares pendant la phase précoce du travail (avant 5 cm de dilatation cervicale) [137]. Les positions adoptées par les parturientes et la possibilité de se mobiliser durant le travail semblent également significativement influencer la perception de la douleur [140,141]. Il a ainsi été mis en évidence une réduction de l'incidence des douleurs sévères au cours de la deuxième phase du travail chez les femmes se mettant en position latérale ou debout comparé à la position décubitus dorsale [142]. Les parturientes ayant un travail déclenché sont également plus douloureuses que celles débutant spontanément leur travail [143].

II. Indications et Contre-indications de l'analgésie péridurale:

2.1. Indications :

Les indications de pose d'une analgésie péridurale peuvent être réparties en trois catégories [144].

- Maternelles: la douleur étant la principale, les voies aériennes difficiles, pathologies concomitantes (cardiovasculaires, pulmonaires, neurologiques, neuromusculaires, rénales, endocriniennes), prééclampsie.
- Obstétricales : dystocie dynamique, épreuve de travail, utérus cicatriciel, travail prolongé, déclenchement, grossesses multiple, extraction instrumentale, risque accru de césarienne.
- Fœtales : prématurité, retard de croissance intra-utérine, macrosomie, présentation du siège.

2.2. Contre-indications :

La réalisation d'une analgésie péridurale n'est pas toujours possible. La première contre-indication est le refus de parturiente ; mais il doit être accompagné d'une information claire. Il ne pose en réalité que très rarement des difficultés dans la pratique quotidienne, ceci principalement grâce à l'information préalable que reçoit chaque parturiente lors de sa consultation pré anesthésique. Troubles patents de l'hémostase qu'ils soient primaires ou secondaires (traitement anticoagulant), longtemps considérés comme des contre-indications absolues à la pose de la péridurale, ne constituent actuellement plus qu'une contre-indication relative, à discuter au cas par cas [144].

Dans la thrombopénie la valeur seuil recommandée de numération plaquettaire autorisant la péridurale peut être abaissée sans risque supplémentaire jusqu'à 70000 /mm³, ceci en l'absence d'anomalie de l'hémostase associée [145]. Dans les situations à risque (thrombopénie gestationnelle, pré éclampsie, purpura thrombopénique idiopathique), un suivi régulier de la numération plaquettaire dans le prépartum, en plus du traitement spécifique, doit permettre de déterminer le moment opportun autorisant la pose d'un cathéter de péridurale. Concernant les parturientes sous traitement anticoagulant, l'attitude peut être résumée comme suit [146]:

- ⇒ **L'héparine non fractionnée sous cutanée à dose prophylactique** n'est pas une contre-indication à la péridurale. Par voie intra veineuse à dose thérapeutique, il faut respecter un délai de 2-4 heures entre la dernière dose reçue et la pose de la péridurale. Par voie sous cutanée à dose thérapeutique, la péridurale est possible après un délai de 8 à 12 heures après la dernière injection [147].
- ⇒ **Les héparines à bas poids moléculaire (HBPM)** ne constituent pas une contre-indication si les précautions suivantes sont appliquées :
 - ✓ Un délai de 12 h après la dernière injection d'HBPM prophylactique.

- ✓ Un délai de 24 h après la dernière injection d'HBPM curative ou thérapeutique. Dans tous les cas, un délai de 6 à 8 heures est nécessaire pour la reprise du traitement après l'ablation du cathéter.

⇒ **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens** ne sont pas des contre-indications à la péridurale

Il existe d'autres contre-indications à l'analgésie péridurale liées [148,149] :

- À certaines pathologies neurologiques spécifiques
- À un état hémodynamique maternel instable
- À une hémorragie maternelle sévère
- À une infection locale majeure ou générale ou systémique documentée
- À l'hypertension intracrânienne
- À une Chirurgie du rachis
- À une hypertension artérielle pulmonaire sévère
- Au rétrécissement aortique
- À certaines neuropathies

III. Conséquences de l'analgésie péridurale sur le travail obstétrical :

L'analgésie péridurale permet de diminuer les conséquences potentiellement délétères de la douleur notamment l'hyperventilation, la consommation d'oxygène, et la stimulation sympathique (catécholamines). Le travail obstétrical est classiquement défini par une première phase qui va du début du travail jusqu'à la dilatation complète, puis une deuxième phase de la dilatation complète jusqu'à l'accouchement et une troisième phase qui correspond à la délivrance. La première phase comporte une phase de latence (dilatation lente jusqu'à 4 – 6 cm) et une phase d'accélération jusqu'à dilatation complète. La durée moyenne de la phase de latence avait été décrite par Friedman comme étant de 9 heures chez la primipare et de 5 h

30 mn chez la multipare [150]. L'action sur le col est dominée par une diminution des résistances cervicales [151].

3.1. Influence de l'ALR sur le premier stade du travail (Dilatation cervicale) :

L'allongement du premier stade du travail sous péridurale est parfois retrouvé. Néanmoins, cet allongement reste modeste (une demi-heure sur une durée de travail de 7 heures en moyenne dans la métaanalyse de Sharma et al. Deux études randomisées ont établi que la péridurale effectuée précocement (< 3 cm versus > 5 cm de dilatation cervicale) n'allongeait pas la durée du premier stade du travail en utilisant une concentration de bupivacaïne 0,25 % (ici sans morphinique associé), que le travail soit stimulé par l'ocytocine ou spontané [152–154].

3.2. Influence de l'ALR sur le deuxième stade du travail :

Le deuxième temps du travail comporte la traversée de la filière pelvienne et la naissance. Les obstacles à franchir sont : le bassin osseux, la boutonnière des releveurs, la boutonnière périnéo-vulvaire. Ces obstacles guident et orientent la tête fœtale dans sa déflexion autour de la symphyse pubienne. Les contractions utérines, les contractions des muscles de la paroi abdominale et du diaphragme augmentent la pression exercée par l'utérus sur le fœtus. Dans les années 80, en raison des fortes concentrations d'anesthésiques locaux utilisés (bupivacaïne 0,5% ou lidocaïne 2%), le bloc moteur induit était souvent important et pouvait réellement entraver la descente et la rotation de la présentation par la relaxation induite du plancher pelvien et les muscles psoas. De plus il peut effectivement entraver les efforts expulsifs maternels en fin de travail [155]. L'utilisation d'une solution faiblement concentrée en anesthésique local réduit le taux d'extraction instrumentale, sans perte de qualité analgésique [156]. Certaines patientes nécessitent davantage d'anesthésiques locaux (en concentration ou en volume) ; ceci explique probablement pourquoi une prolongation modeste (de 15 mn en moyenne) du second stade du travail est encore retrouvée dans des métaanalyses récentes, parfois même associée à une augmentation modeste du taux d'extraction instrumentale [157].

3.3. Influence de l'analgésie locorégionale sur le taux de césarienne :

Les techniques d'analgésie, sous toutes ses formes (péridurale, rachianalgésie, péri rachi combinée), ont parfois étaient accusées d'avoir des conséquences néfastes sur la conduite du travail[158]. Les études d'impact ont montré que si les taux de césarienne sont très variables d'un établissement à l'autre, l'introduction de l'ALR n'a pas modifié les taux de césarienne au sein des maternités. Quant aux études doses réponses, elles ne mettent pas en évidence d'association entre quantité d'anesthésiques locaux reçue et taux de césarienne, ni la façon dont ils sont administrés (péridurale simple ou périrachianesthésie) [159–161]. La question du moment pour démarrer une analgésie pour le travail faisait débat. En effet, il persistait l'idée qu'une péridurale débutée très tôt pourrait être à l'origine d'une augmentation du risque de césarienne. Cette impression clinique était souvent due au fait que les patientes demandant une péridurale précocement pour douleurs intenses étaient déjà des patientes à plus haut risque de césarienne (présentations postérieures, macrosomies, disproportions fœto-maternelles). Quand ces patientes sont randomisées en péridurale précoce ou tardive, il n'est plus retrouvé de différence entre les deux groupes : Ohel et al. ont ainsi réparti de façon aléatoire plus de 400 femmes pour bénéficier d'une analgésie péridurale soit tout début de travail (<2 cm de dilatation) soit après (>4 cm). Il n'y a pas de rapport de différence dans les taux de césarienne et d'accouchement dystocique entre les deux groupes, ni même dans les doses reçues d'ocytocine [162].

IV. Conséquences fœtales de l'analgésie péridurale:

4.1. Effets des anesthésiques locaux :

L'évaluation des effets des anesthésiques locaux et l'analgésie péridurale sur le fœtus repose sur l'analyse et la mesure du rythme cardiaque fœtale (RCF) qui permet de détecter précocement la souffrance fœtale aiguë (SFA). Les effets directs sont corrélés au transfert placentaire et au captage tissulaire

foetalquel'onpeutapprécierparlerapportdesconcentrationsfœto-maternelles (rapport VO/VM : lidocaïne [Xylocaïne®]: 0,5 à 1, bupivacaïne [Marcaïne®] : 0,30, Ropivacaïne [Naropeïne®] : 0,25) [156]. Lafixationtissulairepeutêtemajoréeparl'acidosefœtalequiexposeégalement au phénomène de piégeage ionique et augmente les taux plasmatiques des AL chez le fœtus. Les concentrations utilisées en pratique obstétricale modifient peu le RCF [163]. Aucun effet clinique néfaste n'a été mis en évidence chez les nouveau-nés avec l'utilisation de ces agents [164]. Sous analgésie péridurale, l'hypotension artérielle, l'hypercinésie peuvent être à l'origine de survenue d'anomalies du RCF témoignant de l'hypoxie fœtale. L'incidencedel'hypotensionaveclesnouveauxprotocolesdepéridurale(lowdose) est inférieure, autourde8%à10%, à corrélér avec la moindre incidence de la survenue d'anomalies du RCF, ces deux événements étant liés. Les étiologies pouvant conduire à la survenue d'anomalies du RCF témoignant d'une hypoxie fœtale menaçante pendant le travail chez un fœtus « normal » a priorinon «fragile» qui doivent faire mettre en œuvre des mesures thérapeutiques urgentes, sont l'hypotension artérielle maternelle, la rupture utérine, l'hématome rétro placentaire ou la compression du cordon ombilical. Parailleurs, les contractions utérines d'un travail normal, en augmentant la pression intra-utérine, peuvent concourir à diminuer le débit utéro placentaire parfois déjà compromis, par exemple par une hypotension maternelle. À l'extrême, la survenue d'hypertonieutérineet/oud'unehypercinésiedefréquenceenestlamanifestation la plus sévère, car l'utérus ne se relâchant plus, le débit utéro placentaire est interrompu de manière prolongée et peut per se conduire à une hypoxie fœtale in utero [165-167]. Le bien-être fœtal, évalué par la mesure de la saturation fœtale en oxygène, n'est pas altéré par l'induction d'une analgésie pérимédullaire sans conséquence significative sur l'hémodynamique maternelle, comme l'ont démontré deux études observationnelles de physiologie réalisées sur de petits collectifs de parturientes [151,157]. Il est possible que les anomalies du RCF observées dans les suites de l'installation d'une analgésie pérимédullaire soient aggravées par l'utilisation ou l'introduction concomitante d'ocytocine (Syntocinon) ou

par rupture artificielle des membranes intempestive pendant l'installation de l'analgésie péridurale [158]. Ces événements obstétricaux suivant immédiatement l'installation de l'analgésie péri- médullaire sont fréquents dans la pratique. La survenue d'anomalies du RCF chez une patiente sous analgésie périmédullaire, surtout dans les suites immédiates de son installation, et plus particulièrement en cas de RPC, impose des gestes diagnostiques et thérapeutiques. La mise en décubitus latéral gauche, l'arrêt immédiat de l'ocytocine (Syntocinon®) et le contrôle de la pression artérielle maternelle avec de l'éphédrine constituent le réflexe instantané de tout intervenant. En cas d'hypertonie utérine documentée, la tocolyse par la trinitrine en spray (Natispray®) ou par voie intraveineuse (Nitronal®) a été proposée comme agent tocolytique de choix. Sur les aspects pratiques et réglementaires de l'enregistrement du RCF au cours des analgésies périmédullaire, la Sfar recommande de mesurer la pression artérielle avant l'induction de l'analgésie, puis de manière rapprochée pendant les 20 à 30 premières minutes d'analgésie, afin de dépister l'hypotension qui peut avoir des conséquences fœtales (grade C). La Sfar recommande aussi l'enregistrement en continu du RCF [150,164].

4.2. Effets des morphiniques en périmédullaire :

Les effets directs cardiaques et respiratoires sur le fœtus et le nouveau-né sont liés aux doses administrées. En raison de la liposolubilité et du faible PM, le passage placentaire des morphiniques est rapide. Aux doses normalement utilisées dans la pratique, les morphiniques n'entraînent pas de dépression respiratoire néonatale ni de modification importante des scores neurocomportementaux [151, 168].

V. Réalisation et conduite de l'analgésie péridurale :

L'indication de pose de l'APD est sous la responsabilité de l'équipe obstétricale et du médecin anesthésiste réanimateur.

5.1. Plateau technique :

Il s'agit d'un plateau à usage unique comprenant [169]:

- Un récipient pour solution antiseptique et deux badigeons
- Deux cupules
- Des compresses
- Un champ troué autocollant
- Une seringue de 5 ml avec une aiguille de 25 G pour l'anesthésie locale
- Une aiguille de Tuohy de 18 G à mandrin et graduée pour contrôler la longueur de cathéter introduite dans l'espace péridural
- Une seringue faible résistance pour le repérage de l'espace péridural
- Un cathéter
- Un filtre antibactérien 0,22 µm

5.2. Préparation et monitoring:

La parturiente doit disposer de voie veineuse périphérique de bon calibre avec monitoring de la pression artérielle non invasive et électrocardiogramme en continu, oxymétrie de pouls (SPO₂) [170]. Le remplissage vasculaire n'est pas utile avant une APD ; le risque d'hypotension artérielle est faible et non modifié par le remplissage préalable de Ringer- lactate. Pour le fœtus : la surveillance du RCF est réalisée par des électrodes externes. Les modalités de surveillance du rythme cardiaque fœtal incombent à l'équipe obstétricale (arrêté du 11 octobre 2004, arrêté du 31 mai 2002, et consensus professionnel Sfar -CNGOF de septembre 2000). La sage-femme informe l'anesthésiste du déroulement du travail, à savoir l'avancement de la dilatation cervicale et le bien-être fœtal.

5.3. Position de la parturiente:

L'installation est fondamentale, la parturiente est en position assise, pieds relevés sur un tabouret, bas du dos le plus rond possible, épaules symétriques abaissées de façon à permettre l'ouverture des espaces inter-épineux pour faciliter l'abord de l'espace péridural [171]. La position en décubitus latéral gauche est aussi pratiquée surtout lors d'un travail avancé.

5.4. Moment de la pose de l'analgésie péridurale:

La douleur de la patiente, évaluée par l'EVA, quelque soit l'avancement du travail doit être le critère majeur de mise en place. Les données d'observation suggèrent que l'initiation précoce de la péridurale peut être associée à un risque accru de césarienne, mais les mêmes résultats n'ont pas été observés dans les essais contrôlés randomisés récents. Des directives plus récentes suggèrent qu'en l'absence d'une contre-indication médicale, la demande maternelle est une indication médicale suffisante pour soulager la douleur pendant le travail [152].

5.5. Technique de l'APD:

L'espace péridural est abordé par voie lombaire au niveau des espaces intervertébraux L2–L3, L3–L4 ou L4–L5 tout en sachant que le cône terminal de la moelle épinière peut descendre jusqu'à L2. La réalisation de l'APD comporte successivement les étapes suivantes [172]:

- Anesthésie locale du point de ponction cutané avec de la lidocaïne 2% non adréalinée.
- L'aiguille de Tuohy est introduite d'environ 2 cm de façon médiane, biseau dirigé vers le haut
- Recherche de l'espace péridural avec l'aiguille de Tuohy par la technique du mandrin liquide
- Faire progresser lentement l'aiguille jusqu'à la traversée du ligament jaune (sensation de ressaut) et /ou perte de résistance.
- Pendant la réalisation de l'APD, demander à la patiente de prévenir la survenue d'une contraction utérine afin d'éviter la ponction accidentelle des veines épidurales turgescents.

- L'espace péri-dural repéré, il faut vérifier l'absence de reflux de sang ou LCR par le test d'aspiration douce à la seringue (Figure23).

La distance entre la peau et l'espace péri-dural augmente avec le poids et l'index de masse corporelle de la parturiente, mais ne peut être prédite de façon individuelle. La position de la femme, assise ou en décubitus latéral, lors de la réalisation de l'analgésie péri-durale a peu d'influence sur la facilité d'insertion et sur le risque de ponction vasculaire à l'insertion du cathéter péri-dural. Il est recommandé d'utiliser des aiguilles de type Tuohy d'un calibre inférieur ou égal à 18 G pour le repérage de l'espace péri-dural [173].

- Monter le cathéter péri-dural sur 3 à 4 cm
- Retrait de l'aiguille de Tuohy
- Pose d'un filtre antibactérien
- Fixation du cathéter (pansement, strips et film transparent), et lors du passage de la position assise dos fléchi à la position allongée, le cathéter péri-dural peut se mobiliser
- Dose test : injection de 4 à 5 ml fractionnée de la solution analgésique ou de la lidocaïne 2% à la recherche de signes de passage dans le LCR (bloc moteur ou analgésie soudaine de type intrathécale) et intravasculaire (gout métallique, acouphènes vertiges).

L'installation de la parturiente en décubitus dorsal avec une inclinaison de 30° à gauche lors de l'induction d'une péri-durale analgésique permet une meilleure analgésie et nécessite moins d'injections additionnelles d'analgésiques que lorsque l'analgésie est réalisée en décubitus latéral gauche complet.



Figure 38 :Anesthésie locale du point de ponction cutané:

l'index et le majeur de la main non dominante sont placés parallèlement à la colonne vertébrale, indiquant l'intervalle choisi. Ils facilitent le bon placement de l'aiguille au centre de l'espace interépineux et orientent le repère pour l'insertion de l'aiguille Tuohy



Figure 39 : repérage de l'espace péridural et insertion du cathéter péridural

a : Sans déplacer le « le doigt repère », L'aiguille Tuohy de la péridurale est insérée à travers la peau précédemment fait exactement au milieu de l'espace



b : L'aiguille épidurale est maintenue avec la paume de la main reposant sur le moyeu et la tige de l'aiguille entre les doigts de la main dominante



C : Une fois inséré dans la peau, l'aiguille péridurale doit avancer en restant sur la ligne médiane



D : Dès que la pointe de l'aiguille a franchi le ligament jaune, l'avancement de l'aiguille est immédiatement arrêté.



E : La main droite retire le stylet



F : L'aiguille avance uniquement par moyen de la pression exercée par l'opérateur sur le piston de la seringue



G : Le point de l'aiguille franchit le ligament jaune dans l'espace péridural. La résistance soudainement disparaît et le l'avancement de l'aiguille immédiatement s'arrête, puisque la pression exercée sur le piston est déchargée par l'entrée soudaine du liquide dans l'espace péridural.



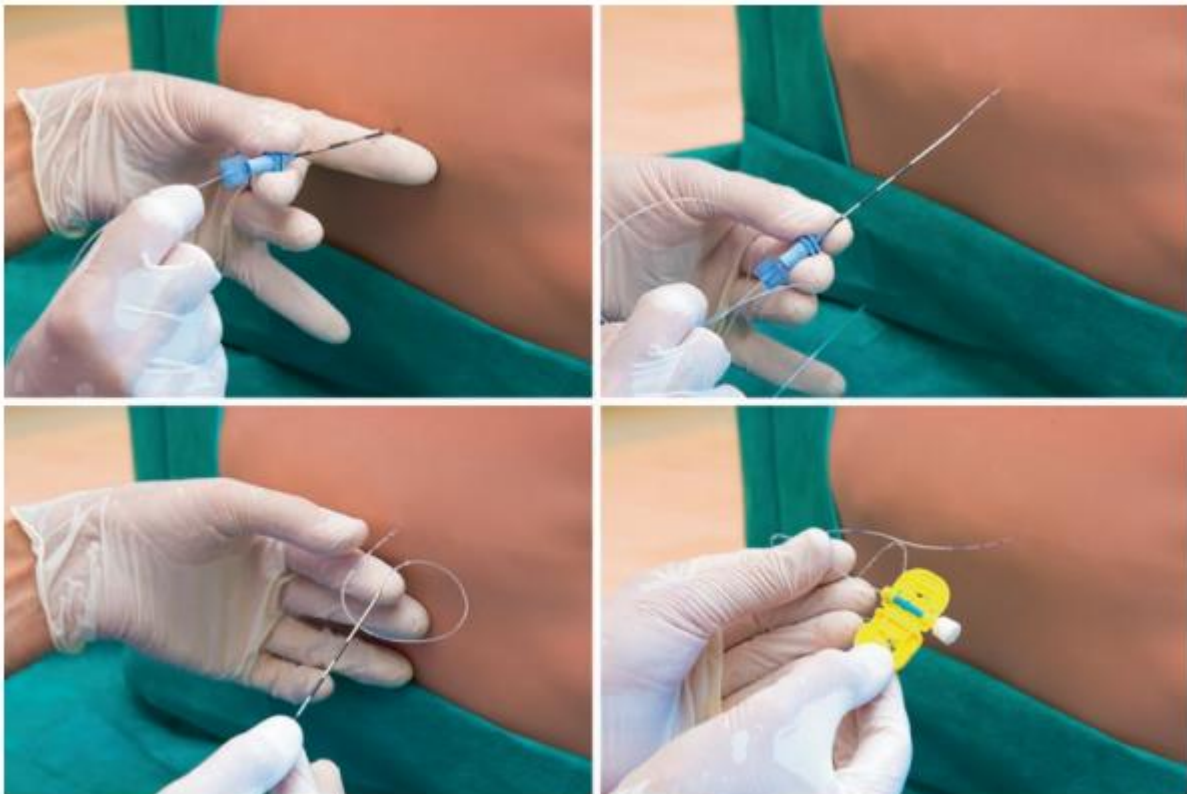
H : Lorsque l'aiguille est positionnée dans l'espace péri-dural, la seringue est retirée



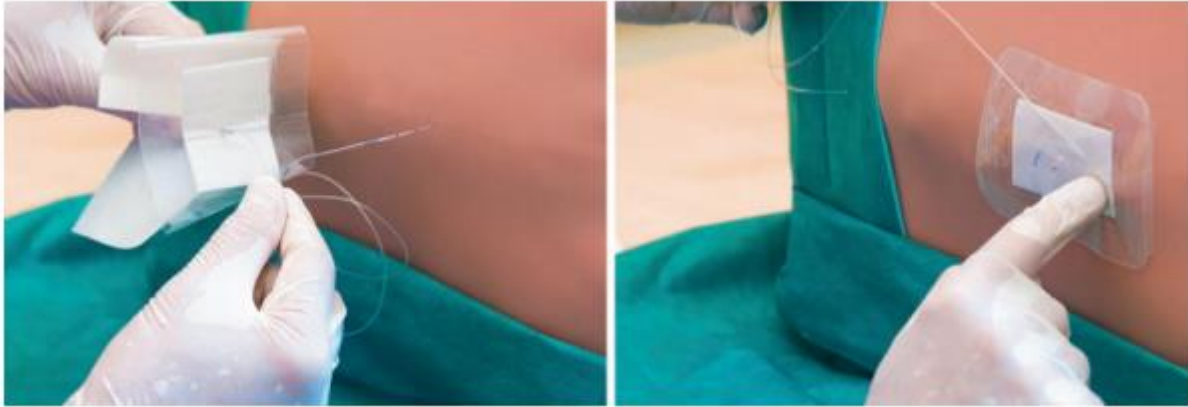
I : L'aiguille est observée pour éliminer l'issue du LCR ou du sang



J : Le cathéter de la péri-dural est introduit à travers l'aiguille



K : Le retrait de l'aiguille de la péri-durale : la main droite fait avancer le cathéter alors que la main gauche retire l'aiguille.



L : Fixation du cathéter de la péridurale

5.6. Evaluation du bloc sensitif et du bloc moteur :

L'analgésie du premier stade du travail nécessite une extension bilatérale de T10 à L1, et celle du deuxième stade une extension de T9 à S5. Avant la réalisation de la péridurale, le niveau de la douleur est évalué par l'EVA ou l'EVS. Après induction de la péridurale, le niveau d'analgésie est contrôlé par sensibilité cutanée sur plusieurs métamères (Figure 32) en testant la sensibilité thermique en recherchant la zone de transition au chaud et au froid (T4 : ligne mamelonnaire, T6 : pointe du sternum ; T10 : Nombril). Le niveau sensitif est souvent suspendu entre T10 et L4, dont il faut évaluer la symétrie.

Des signes cliniques simples permettent de savoir si une péridurale s'installe correctement [130]:

- Présence de sensations de fourmillement ou de chaleur dans les deux membres inférieurs.
- Présence d'une vasodilatation au niveau des membres inférieurs avec une sensation de « pieds chauds » à la palpation.
- Disparition des douleurs liées aux contractions utérines avec persistance de celles-ci au monitoring

Le bloc moteur est apprécié par le score de Bromage Tableau 1 (méthode simple) le score de Bromage ou modifié (Tableau 2).

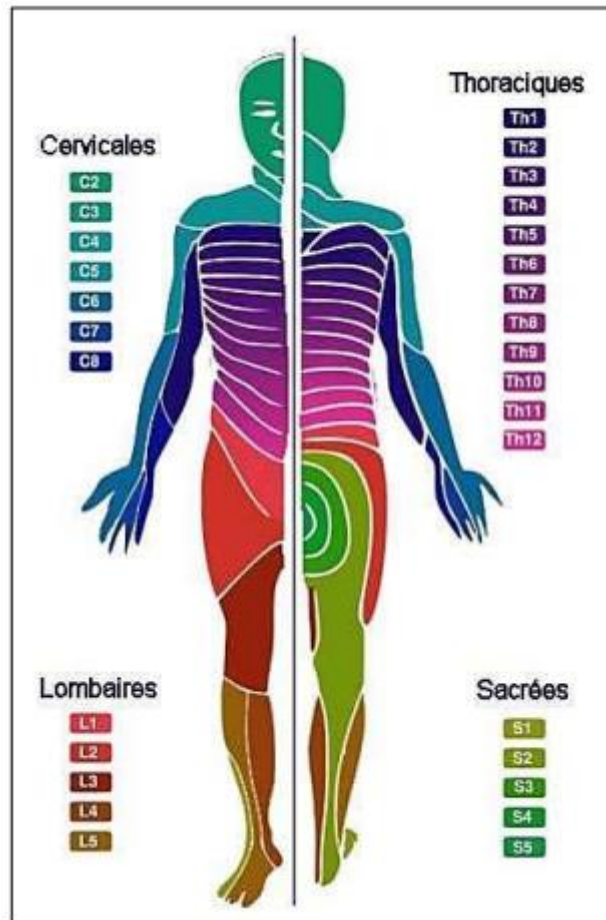


Figure 40 : métamères

Tableau 3 : score de Bromage

Stade	Critères	Degré du bloc
I	Mouvements libres des jambes et des pieds	Nul (0%)
II	Possibilité de plier les genoux avec mouvement possible des pieds	Partiel (33%)
III	Incapacité à plier les genoux mais mouvements possible des pieds	Presque total (66%)
IV	Impossibilité de bouger les jambes ou les genoux	Complet (100%)

Tableau 4 : score de Bromage modifié

Stade	Mouvement résiduel
1	Bloc moteur complet : pieds, genoux, hanches
2	Bloc presque complet : peut bouger les pieds seulement
3	Bloc partiel : peut bouger les genoux et les pieds
4	Faiblesse détectable à la flexion de la hanche
5	Pas de faiblesse à la flexion de la hanche couchée
6	Peut effectuer une flexion des genoux debout avec appui (verrouillage des genoux)
7	Peut effectuer une flexion des genoux debout avec appui

Devant la survenue d'un bloc moteur, il faut vérifier l'absence de reflux de liquide céphalorachidien par le test d'aspiration et évaluer l'étendue du bloc. En l'absence de reflux de LCR il est procédé à la réduction du débit et réévaluation du bloc moteur. Si persistance du bloc, le débit est encore réduit ou la concentration de l'anesthésique local est diminuée.

5.7. Modalités d'induction et d'entretien de l'analgésie péridurale:

Les travaux de Lyon et al ont permis de déterminer le volume analgésique minimal d'AL (MLAV) et la dose analgésique minimale d'AL (MLAD) pour un bolus initial de bupivacaïne 0,125% ou 0,25%. La MLAV de la bupivacaïne 0,125% était de 13,6 ml (95% CI 12,4–14,8) contre 9,2 ml (95% CI 6,9–11,5) pour la bupivacaïne 0,25% ($p=0,002$). La MLAD pour ces volumes était de 17 mg (95% CI 15,5–18,5) et 23,1 mg (17,2–28,9), respectivement pour bupivacaïne 0,125% et 0,25% ($p=0,045$). Ainsi, une solution moins concentrée (0,125%) a permis d'obtenir une analgésie obstétricale équivalente tout en diminuant significativement la dose de bupivacaïne, ce qui réduit notamment le risque de toxicité et donne une plus grande marge de sécurité. Les modalités d'administration peuvent être : injections discontinues, injection continue à la seringue électrique, ou mode contrôlé par la patiente (PCEA) [134].

5.7.1. Bolus itératifs :

Chez la plupart des parturientes, les douleurs du travail et de l'accouchement vont s'étendre sur plusieurs heures, rendant souvent insuffisante la durée d'action d'une seule injection péridurale. Dès lors, l'injection de bolus supplémentaires sera nécessaire pour couvrir ces douleurs. Ils sont motivés par la réapparition de la douleur. Cette méthode d'administration

est fréquemment associée à des périodes d'analgésie insuffisante ou « hiatus analgésiques » [171].

5.7.2. Perfusion péridurale continue (CEI : CONTINUOUS EPIDURAL INFUSION) :

L'analgésie péridurale peut être maintenue par une perfusion continue. Une solution diluée de bupivacaïne ou de ropivacaïne associée au fentanyl ou au sufentanyl est couramment utilisée [173].

5.7.3. Analgésie péridurale contrôlée par la parturiente (PCA) (PCEA, Patient controlled Epidural Analgesia)

Elle repose sur l'administration autocontrôlée par la parturiente des bolus de la solution, composée d'un anesthésique local et d'un morphinique, associée ou non à une perfusion continue de cette solution. L'avantage de cette technique est de réduire significativement les doses totales utilisées des anesthésiques locaux, et donc la survenue du bloc moteur [186].

5.7.4. Programmed intermittent epidural boluses (PIEB) et computer integrated patient controlled epidural analgesia (CI=PCEA):

Cette nouvelle technologie associe l'administration de bolus automatisés à celle de bolus autodéterminés suite à la demande de la parturiente. Le mode computer integrated patient controlled epidural analgesia (CI-PCEA) est un mode interactif qui permet des ajustements automatiques de la perfusion continue en fonction du nombre de demandes de bolus dans l'heure qui précède [153].

VI. Complications et effets indésirables de l'analgésie péridurale :

6.1. Hypotension artérielle :

Elle se définit comme étant une chute de plus de 20% à 30% des pressions mesurées par rapport aux valeurs initiales ; En raison des faibles concentrations et des faibles volumes des anesthésiques locaux, l'incidence de l'effet vasodilatateur sur les

constantes hémodynamiques est en général très discrète. Les mécanismes sont essentiellement le décubitus dorsal, responsable d'un syndrome aorto-cave, et le bloc sympathique. Le bloc sympathique est responsable d'une vasodilatation, d'une augmentation de la capacité veineuse, d'une diminution de la précontrainte et d'une diminution du débit cardiaque [173]. Le débit utéro placentaire ne possédant pas d'autorégulation, toute diminution de la pression artérielle maternelle entraîne une diminution de la perfusion utéro placentaire. Le traitement curatif repose sur la mise de la patiente en décubitus latéral gauche, et l'utilisation en première intention de vasoconstricteur type Ephédrine en bolus de 3-6 mg renouvelable si nécessaire ou phényléphrine (50 à 100 µg).

6.2. Bloc moteur:

Les anomalies induites par la péridurale qui sont susceptibles de retentir sur les modalités d'accouchement concernent surtout le second stade du travail (de la dilatation complète à la naissance). Dans les années 80, en raison des fortes concentrations d'anesthésiques locaux utilisés (bupivacaïne 0,5 % ou lidocaïne 2 %), le bloc moteur induit était souvent important et pouvait réellement altérer la descente et la rotation de la présentation. Par la relaxation induites sur le plancher pelvien et les muscles psoas, le bloc moteur peut effectivement entraver les efforts expulsifs maternels en fin de travail [167]. Il est systématiquement recherché et évalué par le score de Bromage. La conduite à tenir devant bloc moteur :

- Stade 3 et 4 sur le score de Bromage : interrompre la seringue autopulsée pendant trente minutes et réévaluer. Si disparition du bloc moteur, reprendre la perfusion continue avec une dilution inférieure.
- Stade 1 et 2 sur le score de Bromage: utiliser des concentrations d'AL inférieures, administrées à la même vitesse.

6.3. Brèche duremérienne :

Elle constitue la complication la plus fréquente de l'analgésie péridurale obstétricale, son incidence est 1/1000 analgésies péridurales. La brèche survient au moment de la ponction,

par franchissement accidentel de la dure-mère. Elle est parfois méconnue. Dans le post partum immédiat, les manifestations à type de céphalées peuvent apparaître. Celles-ci sont alors très intenses, et typiquement posturales imposant le décubitus dorsal strict à la patiente [174]. Le traitement curatif repose sur le Blood-patch, associé à une hydratation et la prescription d'antalgiques [175].

6.4. Hématome péri-médullaire :

L'hématome épidural est dû à un traumatisme du plexus veineux péri-dural par l'aiguille, lors de la ponction, ou par le cathéter et peut survenir tant à l'insertion qu'à l'ablation du cathéter. Si l'hémostase est normale, l'hématome n'atteint pas un volume important pour comprimer la moelle. Cliniquement il se manifeste par une douleur lombaire ou radiculaire, un déficit sensitivomoteur avec dysfonction sphinctérienne [170]. Sa détection précoce (imagerie par résonance magnétique IRM) et l'évacuation chirurgicale permet d'éviter les séquelles neurologiques.

6.5. Abscès péri-dural :

Des facteurs de risque tel que l'immunosuppression (corticothérapie), le diabète, l'alcoolisme chronique, le sepsis et la toxicomanie sont les plus fréquemment retrouvés [175]. Une introduction difficile du cathéter et /ou traumatique sont des facteurs de risques démontrés. Les symptômes sont typiquement une douleur rachidienne et radiculaire et de la fièvre. Les déficits neurologiques sont souvent retardés, les symptômes surviennent de 6 à 31 jours après la ponction. En cas de suspicion d'abcès épidural, une imagerie (IRM) est nécessaire immédiatement. Le pronostic dépend d'un diagnostic rapide et du traitement chirurgical en cas de syndrome neurologique déficitaire. En l'absence de signe de compression médullaire, quelques observations font état de la guérison sous antibiothérapie [176].

6.6. Fièvre :

Elle est définie par une élévation de la température centrale tympanique au-dessus de 38°C. L'élévation de la température maternelle au cours du travail serait associée à la présence

d'une analgésie péridurale, sans que les liens de causalité et les mécanismes physiopathologiques ne soient totalement élucidés [177]. Probablement d'origine multifactorielle, plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été avancées : les perturbations de la thermorégulation, une origine inflammatoire infectieuse, et une origine inflammatoire non-infectieuse [178–179]. La fièvre est associée à une élévation du rythme et du débit cardiaque maternel, de la consommation d'oxygène et de la production de catécholamine, sans conséquences chez les patientes sans antécédents. Il est impératif de dépister la fièvre chez toute femme en travail, en particulier s'il s'agit d'un travail prolongé, de façon à pouvoir mettre en œuvre des mesures thérapeutiques adaptées (refroidissement de la pièce, de la parturiente, traitement antipyrétique et traitement antibiotique en cas d'infection associée) [180].

6.7. Tremblements et les frissons :

Leur cause est mal connue et parmi les hypothèses proposées, on retrouve une stimulation directe des récepteurs rachidiens au froid par les solutions anesthésiques, un bloc différentiel des fibres afférentes provenant des thermorécepteurs au chaud et au froid ou, une perte calorique induite par le bloc sympathique et la perfusion de solutés à température ambiante [171].

6.8. Lésions nerveuses :

Il s'agit d'atteintes radiculaires secondaires à une injection intraneurale ou un traumatisme de la racine par frottement ou compression par le cathéter. Les conséquences immédiates sont un déficit métamérique unilatéral qui récupère dans 99% des cas dans les 4 semaines qui suivent [174]. Les paresthésies fulgurantes et autres douleurs à l'injection sont des facteurs significativement associés à la survenue de lésions nerveuses traumatiques [176].

6.9. Rétention urinaire :

La rétention urinaire intrapartum et postpartum chez les patientes recevant une analgésie neuraxiale a été observée [190]. Les anesthésiques locaux bloquent les racines du nerf sacré S2–S4 contrôlant le muscle détrusor et la fonction sphincter de la vessie. Pour cela, les

patients doivent être surveillés pendant la période intrapartum et post-partum pour prévenir la rétention urinaire et la distension de la vessie et, le cas échéant, être traités par sondage urinaire ou l'administration de naloxone si le problème est lié à l'opioïde neuraxial [181]. Elle peut exister en dehors de toute analgésie. Toutes les études n'ont pas permis de conclure quant à l'implication de l'APD comme facteur de risque. Elle peut être évitée en limitant l'importance du bloc moteur et sensitif grâce aux solutions utilisant des concentrations faibles d'AL et permettant la déambulation [182].

6.10. Prurit :

Le prurit est plus fréquent après administration d'opioïdes en intrathécale qu'après APD. Son étiologie précise reste inconnue, son incidence et sa sévérité sont doses dépendantes [183–184]. L'administration ponctuelle de naloxone (40 à 80 mg) ou de nalbuphine (2,5 à 5 mg) est efficace pour le traitement du prurit sévère.

6.11. Latéralisation de l'analgésie

Elle est observée lorsque le cathéter péridural est introduit en dehors de la ligne médiane ou lorsqu'il a été trop poussé en avant dans l'espace péridural [171].

6.12. Injection sous dural :

Il existe entre la dure-mère et l'arachnoïde un espace de diffusion où le passage du cathéter est possible. L'expression clinique de ce passage en sous dural peut être variable [185 – 186]. L'extension du bloc peut être rapide ou lente, limité ou importante (racines cervicales) et uni ou bilatérale [157]. L'hypotension peut être absente, modérée ou importante. On peut retrouver d'autres signes comme une dépression respiratoire progressive, l'apparition d'un syndrome de Claude Bernard Horner et des céphalées.

6.13. Inefficacité, imperfections et échec de l'analgésie péridurale :

6.13.1. Insuffisance & imperfections de l'analgésie péridurale :

L'insuffisance de l'analgésie peut être expliquée par soit :

- Une insuffisance de niveau : il faut contrôler le niveau supérieur du bloc et compléter celui-ci avec des bolus d'AL afin d'obtenir un niveau au moins à T10.
- Des problèmes liés au cathéter péridural : il peut s'agir de difficultés de mise e place du cathéter, d'un mauvais positionnement (sortie par un trou de conjugaison, cloisonnement de l'espace péridural, passage sous dural), ou d'une coudure, d'une obstruction plus ou moins complète voire une compression du cathéter [157].
- Une insuffisance malgré un niveau symétrique et correct : Cette situation peut être rencontrée en cas de progression très rapide du travail ou en fin de travail.
- Une latéralisation de l'analgésie : Elle est observée lorsque le cathéter péridural est introduit en dehors de la ligne médiane ou lorsqu'il a été trop poussé en avant dans l'espace péridural [171].

Elle peut être due à une mauvaise répartition de l'anesthésique local, soit par franchissement du cathéter du trou de conjugaison, soit son positionnement dans la partie antérieure de l'espace péridural. La correction se fait par la réinjection de l'AL après retrait du cathéter ou en reposant la péridurale en cas d'échec. La présence d'un septum ou d'adhérences dans l'espace péridural entraîne aussi une analgésie unilatérale et étendue corrigée par le retrait partiel du cathéter, et l'injection de volumes supplémentaires d'AL. S'il y a échec il faut retirer complètement le cathéter et reposer un autre cathéter à un autre niveau [157].L'insuffisance d'analgésie apparait souvent à la phase d'expulsion. Cet écueil peut être résolu par l'injection d'une dose supplémentaire de lidocaïne 2% lorsque l'accouchement apparait imminent. Devant la persistance d'un point douloureux, qui peut être lié à une douleur projetée, il convient d'abord d'éliminer une latéralisation de l'analgésie et de vérifier le niveau supérieur ; si ce dernier est inférieur à L1,l'administration d'un volume important d'AL peut être nécessaire[171].

6.13.2. Echecs de l'analgésie péridurale :

Il s'agit d'échecs techniques, ils peuvent être liés à l'opérateur sont dus à l'inexpérience, ou à une mauvaise connaissance de l'anatomie. Une courbe d'apprentissage a été décrite par

Kopacs et Neal, qui considèrent qu'une expérience d'au moins 50 péridurales réalisées est nécessaire pour que le taux d'échec de cette technique soit acceptable [187]. Les échecs liés à la parturiente : la mise en place du cathéter peut être difficile en cas d'obésité, d'œdèmes au niveau lombaire, et de déformations rachidiennes importantes. Les cathéters épiduraux peuvent se déplacer lors des changements de position des parturientes [175]. La distance entre la peau et l'espace péridural ainsi que l'amplitude de déplacement du cathéter lors du passage de la position assise au décubitus latéral étaient plus importantes chez les patientes obèses. Les auteurs recommandaient chez les patientes obèses d'introduire le cathéter (multiperforé) d'au moins 4 cm dans l'espace péridural et de ne fixer le cathéter à la peau qu'après avoir remis la parturiente en décubitus latéral [188]. Les échecs pharmacologiques sont liés à des doses et/ou des concentrations d'anesthésique local insuffisantes.

6.14. Dorsalgies :

Les auteurs ont évoqué le traumatisme du ligament jaune lors de la ponction et le fait, sous influence de l'anesthésie, les patientes ne cherchent pas une attitude antalgique pendant l'accouchement, ce qui peut aggraver les distensions ligamentaires [189].

VII. Conversion de l'analgésie péridurale pour césarienne :

La conversion d'une analgésie péridurale obstétricale en anesthésie péridurale chirurgicale est la méthode la plus utilisée. Cette technique permet d'éviter le recours à l'anesthésie générale (AG) qui reste associée à une forte morbidité maternelle [190]. L'anesthésique local actuellement recommandé est la lidocaïne 2% adrénalinée avec ou sans fentanyl ou sufentanyl, un bloc sensitif supérieur atteignant T4-T5 (niveau requis pour obtenir une anesthésie des afférences péritonéales pendant la césarienne) peut être obtenu en 10 minutes environ [191]. Un volume de 20 ml est préconisé selon l'étude de Price et al., [192]. Une condition préalable pour assurer la conversion est que le cathéter utilisé pour la césarienne, déjà mis en place pour le travail fonctionne de façon efficace pour l'analgésie péridurale. L'induction de l'anesthésie péridurale pour la conversion peut être réalisée

pendant la préparation du transfert au bloc opératoire lorsqu'il s'agit d'une césarienne urgente ; par contre si le délai entre la décision obstétricale et l'extraction est d'environ 30 minutes, l'injection est réalisée en salle d'intervention[193]. Une classification de l'urgence de la césarienne permettant une meilleure gestion des conversions a été validée : la classification de Lucas [194].

Classe 1 : césarienne extrêmement urgente : **CODE ROUGE**; délai <10–15 minutes :

- Bradycardie fœtale permanente
- Procidence du cordon
- Rupture utérine
- Eclampsie
- Suspicion d'hématome retro placentaire (HRP)
- Hémorragie maternelle massive

Classe 2 : Césarienne urgente : **CODE ORANGE** Pronostic fœtal ou maternel compromis à court terme Délai décision–naissance < 30mn :

- Etat fœtal non rassurant (en dehors de la bradycardie)
- Echec d'extraction instrumentale sans anomalies du RCF

Classe 3 : Césarienne urgente programmée : **CODE VERT**

Extraction le plus tôt possible mais sans mise en jeu du pronostic fœtal ou maternel Délai décision –naissance • 1 h :

- Echec de maturation et /ou de déclenchement
- Stagnation de la dilatation ou de la descente de la présentation ;
- Présentations dystociques ;
- Patiente programmée pour une césarienne et arrivant avant la date prévue en travail.

Classe 4 : Césarienne programmée.

VIII. Acceptabilité maternelle de l'analgésie péridurale :

L'acceptabilité des risques associés à la réalisation d'une APD obstétricale a été comparée entre parturientes et médecins anesthésistes réanimateurs dans une étude prospective, transversale, monocentrique. L'évaluation de l'acceptabilité des complications associées à l'APD obstétricale à partir de six cas cliniques : « hypotension, échec de pose de péridurale, brèche duremérienne nécessitant un Blood patch, surdosage avec bloc moteur nécessitant une extraction forceps, lésion plexique avec boiterie séquellaire, hématome périmédullaire avec chirurgie de décompression et séquelles définitives à la marche » proposés aux deux populations (parturientes, médecins anesthésistes réanimateurs. L'acceptabilité a été mesurée au moyen de deux outils : L'acceptabilité absolue étant évaluée au moyen d'une échelle visuelle numérique et l'acceptabilité relative par classement des scénarii par ordre croissant d'acceptabilité. Les scénarii les moins graves à savoir l'hypotension, l'échec et la brèche duremérienne étaient jugés acceptables par les parturientes que par les médecins anesthésistes réanimateurs. L'acceptabilité absolue étant exprimée sur une échelle visuelle numérique graduée de 0 à 10,0 étant le moins acceptable et 10 le score d'acceptabilité maximale [195]. Quatre classes de notes d'acceptabilité ont été proposées, Michel et al, [196]. Le caractère « acceptable » étant défini par un score d'acceptabilité absolue supérieur ou égal à 6 pour plus de 50 % des personnes interrogées. Le caractère « non acceptable » était défini par un score d'acceptabilité absolue compris entre 0 et 3. En cas d'acceptabilité absolue de 4 ou 5, il n'était pas possible de conclure au caractère acceptable ou non d'un scénario (Tableau 5).

Tableau 5 : Système des classes modifié ; inspiré du système de classes proposé par Michel et al. Dans l'étude Malis

Classe	Acceptabilité absolue	Interprétation	Conclusion si $\geq 50\%$ des réponses
1	0	Inacceptable	Scénario non acceptable
2	1–3	Faiblement acceptable	–
3	4–5	Moyennement acceptable	–
4	6–10	Très acceptable	Scénario acceptable

L'acceptabilité relative était obtenue en classant les cas cliniques par ordre croissant d'acceptabilité.

Résultats de l'étude :

- Parmi les parturientes interrogées, ayant eu déjà une analgésie péridurale, 4% déclaraient avoir vraiment mal vécu le geste, 34% plutôt bien et 62% très bien passé.
- Pour les MAR 88% avaient déjà été confrontés à des événements indésirables liés à leurs soins.

Les scores d'acceptabilité absolue des parturientes de chaque scénario à savoir :

- Hypotension artérielle avec bradycardie réversible ;
- Echec de la pose de péridurale ;
- Brèche duremérienne nécessitant Bloodpatch.
- Surdosage avec bloc moteur imposant une extraction forceps.
- Lésion plexique avec boiterie séquellaire.
- Hématome périmédullaire avec chirurgie de décompression et séquelles définitives à la marche

Pour les parturientes, trois des six cas cliniques étaient jugés acceptables. L'hypotension artérielle avec bradycardie fœtale réversible était jugée le cas le plus acceptable avec 66 % d'avis « Très Acceptable ». Seul l'hématome périmédullaire était jugé non acceptable par 57 % d'entre elles. L'acceptabilité absolue de chaque scénario est présentée pour le groupe médecins. Trois des six cas cliniques, les mêmes que dans le groupe parturientes, étaient jugés acceptables. Le cas le plus acceptable selon les médecins était celui de la brèche

duremérienne (90 % « très acceptable ») et l'hématome péri-médullaire était le moins acceptable (45 %). En dehors de l'hématome rachidien et la lésion plexique l'échec et la brèche duremérienne étaient jugés par les médecins plus acceptables que l'hypotension artérielle associée à une bradycardie fœtale ou le surdosage en anesthésiques locaux. À l'inverse, les parturientes jugeaient plus acceptable une hypotension dont elles ignorent les conséquences potentielles, qu'un échec de l'analgésie [195]. L'acceptabilité a fait l'objet d'une évaluation auprès de 303 femmes togolaises ; ainsi à la question de savoir si elles acceptaient d'accoucher sous analgésie péridurale sans frais supplémentaires ; 253 soit 83,5% ont répondu favorablement. Les raisons ayant motivé cette acceptabilité étaient : le meilleur accueil du nouveau-né, le confort que cela procure par le soulagement de la douleur. Les raisons du refus étaient essentiellement d'ordre religieux, pour certaines accoucher dans la douleur était normal, pour d'autre la douleur serait le meilleur moyen d'expression de leur féminité [196].

IX. Satisfaction maternelle de l'analgésie péridurale :

La satisfaction se définit comme l'évaluation de la réponse affective des patients aux différents aspects des soins qui leur sont administrés. En obstétrique, le vécu de l'accouchement et la relation développée avec l'équipe soignante influent de manière significative la perception de l'acte analgésique ou anesthésique [197]. En anesthésie obstétricale l'évaluation de la satisfaction des parturientes concernait essentiellement le soulagement de la douleur [198 – 199]. L'accessibilité et l'efficacité du traitement antalgique et l'absence de complications pour la mère constituent des déterminants majeurs de ce que les mères percevaient comme une bonne qualité de l'analgésie neuraxiale [200]. Dans une étude publiée en juillet 2011 [201], « La satisfaction maternelle de la prise en charge anesthésique durant l'accouchement : une étude de cohorte rétrospective », la satisfaction maternelle a été mesurée au moyen d'une échelle numérique de 0 à 100 = pas satisfait du tout, 10 = entièrement satisfait) 24 h après l'accouchement. Une valeur < 6 a été utilisée comme indiquant l'insatisfaction. Les difficultés dans l'interaction avec l'équipe d'anesthésie

lors de la réalisation du geste anesthésique et la performance technique de l'acte ont été mesurées et consignés sous la rubrique mauvaise vécue de la procédure anesthésique. Ont été notés également les complications survenues pendant ou après l'accouchement et liées au geste anesthésique (paresthésies, douleur, perforation duremérienne, hypotension artérielle lors de la pose) et l'efficacité de l'analgésie (partielle, complète, bloc moteur associé) ; les complications néonatales telles que le score d'Apgar à cinq mn ≤ 6 et ≥ 7 . La diminution de la satisfaction était liée à :

- Conditions difficiles de déroulement de l'accouchement (stagnation, nécessité d'une césarienne en urgence)
- Inefficacité ou efficacité partielle des techniques analgésiques ;
- Présence de complications : brèche duremérienne, troubles neurologiques
- Souffrance fœtale avec score d'Apgar ≤ 6

Cette étude confirme que les attentes maternelles par rapport à leur prise en charge anesthésique durant l'accouchement sont principalement l'absence de douleur, le vécu positif de la technique elle-même et l'interaction avec l'équipe d'anesthésie ; l'absence de retard dans la prise en charge ; et l'absence de complications.

Difficultés prévisibles de réalisation d'une péridurale en obstétrique

I. Introduction :

Les différentes enquêtes périnatales conduites depuis 1981, ont mis en évidence une augmentation croissante du pourcentage de patientes ayant recours à l'analgésie péridurale au cours du travail obstétrical au cours des quarante dernières années. Le chiffre de 82 % en 2016 est en effet sans commune mesure avec celui de 4 % en 1981. Si la plupart des patientes sont satisfaites de l'analgésie péridurale au cours du travail, jusqu'à 12 % d'entre elles rapportent un degré de satisfaction faible, voire nul [202]. Ce taux n'est pas négligeable d'autant que le ressenti de l'analgésie péridurale pour le travail peut affecter celui de l'accouchement et l'idée que la future maman s'en faisait. Avant de se poser la question de la gestion d'une analgésie péridurale imparfaite, il faut pouvoir mettre en place le cathéter dans l'espace péridural avec fiabilité. Une littérature importante est disponible concernant la qualité de l'analgésie péridurale, mais à notre connaissance, aucune revue de la littérature disponible en français ne s'est intéressée au second point lié à la réalisation d'une ponction difficile prévisible. Ce sujet est d'autant plus important que les données actuelles de la littérature laissent à penser qu'un nombre croissant de parturientes (notamment en surpoids), pourrait être concerné par des ponctions multiples et difficiles. De plus, les ponctions multiples à la recherche de l'espace péridural peuvent être à l'origine de complications. En effet, des brèches de la dure-mère ou une malposition du cathéter (en intravasculaire par exemple) peuvent survenir et induire un retard de soulagement de la parturiente. Nous nous proposons donc de faire un état des lieux des différents facteurs de risque identifiés de péridurale difficile et de proposer une prise en charge pouvant réduire le taux d'échec de pose d'un cathéter d'analgésie péridurale. En revanche, nous ne développerons pas les aspects pratiques ultérieurs liés à la gestion de la péridurale imparfaite, une fois le cathéter en place dans l'espace péridural, car ils sont largement disponibles ailleurs.

II. Facteurs de risque de péridurale difficile :

La plupart des auteurs s'accordent pour définir une ponction péridurale comme difficile lorsque qu'un échec survient à la première tentative et qu'une deuxième ponction est nécessaire (que ce soit au même niveau ou à un niveau différent) [203,204]. Les facteurs de risques potentiels peuvent être séparés en facteurs de risque dépendants et indépendants de la patiente. Les facteurs de risques liés à la parturiente ont bien été étudiés par Faitot et al. dans l'une des rares études réalisées en contexte obstétrical exclusif [203]. Les auteurs se sont intéressés aux différents facteurs de risque d'échec de péridurale obstétricale, réalisée par des internes en anesthésie. Ceux-ci travaillaient sous la supervision de leur sénior, mais étaient tous dans leurs trois premiers mois de formation. La définition retenue était un échec dans l'identification de l'espace péridural ou dans la montée du cathéter, avec la nécessité de repiquer à un autre espace. L'étude a inclus prospectivement 412 parturientes. Le taux de péridurale difficile était de 26 %. Après analyse multivariée, les facteurs de risque de péridurale difficile étaient : un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg/m², une palpation difficile, ainsi qu'une anomalie structurale du rachis. Les odd-ratios étaient respectivement de 1,9 (1,0—3,6), 1,7 (1,0—2,9) et 4,3 (2,2—8,2). L'impact de la position n'a pas pu être évalué car tous les cathéters périduraux étaient placés en position assise. En 1999, l'étude réalisée par Sprung et al. comprenait une population plus diversifiée avec des patients ayant bénéficié d'une rachianesthésie ou d'une analgésie/anesthésie péridurale réalisée au niveau thoracique ou lombaire, pour différents types de chirurgie [204]. Il est surprenant de noter que, lors de la première ponction, la localisation lombaire était à risque d'échec plus important que la localisation thoracique (!). Les auteurs ont également trouvé que la difficulté de palpation des repères habituels et l'obésité influençaient négativement le taux de succès à la première tentative. Les déformations rachidiennes n'influençaient pas le taux de succès à la première tentative mais augmentaient le nombre total de tentatives. Parmi les autres facteurs étudiés, l'abord médian ou paramédian ne modifiait pas le taux de succès. De même, la position du patient (assise ou allongée) n'avait pas d'influence, ni l'expérience de

l'anesthésiste (les internes d'anesthésie ayant moins de 6 mois d'expérience étaient exclus de l'étude). Dans le sous-groupe de patients ayant bénéficié d'une analgésie ou anesthésie péridurale lombaire, le taux de ponction difficile était proche de celui retrouvé par Faitot et al. (22 % vs 26 %, respectivement). Une autre étude, réalisée par Ellinas et al. en 2009, a inclus prospectivement des patientes obèses car potentiellement à risque de péridurale difficile [205]. Cette population a, par définition, un IMC élevé et regroupe des patientes qui sont davantage susceptibles de présenter une palpation difficile des repères osseux anatomiques. Les péridurales étaient posées par un anesthésiste sénior ou junior ; l'étude a mis en évidence un autre facteur de risque non recherché jusqu'alors : l'incapacité de la patiente à adopter une position convexe du rachis lombaire. La position rectiligne ou concave du rachis lombaire et son association avec une palpation difficile étaient associées à une augmentation du nombre de ponctions avant la mise en place du cathéter d'analgésie péridurale. De façon non surprenante l'obésité était associée à ces deux points. Ainsi, les différents facteurs de risque de ponction péridurale difficile à prendre en compte par l'anesthésiste réanimateur paraissent exclusivement liés à la patiente. Il s'agit d'une palpation difficile des repères osseux anatomiques, d'un IMC élevé, d'une incapacité à adopter une position convexe du rachis lombaire ainsi que des déformations du rachis. A noter qu'à l'exception du dernier, les autres facteurs de risque sont favorisés par l'obésité de la patiente. Les facteurs liés à l'anesthésiste n'avaient pas d'impact sur le taux de succès de la pose du cathéter d'analgésie péridurale.

III. Stratification du risque :

Un score prédictif de difficultés de pose a été proposé [206]. Dans une population de patientes bénéficiant d'une analgésie péridurale pour le travail, trois facteurs de risque prédictifs ont été inclus. Il s'agit des facteurs associés au risque de péridurale difficile après analyse multivariée :

- Palpation difficile de l'espace inter épineux ;
- Anomalie de la structure ou déformation rachidienne ;

- Incapacité à fléchir le rachis lombaire.

L'association entre le caractère obèse et une ponction difficile était significative en analyse univariée mais ne l'était plus après l'analyse multivariée. L'obésité n'entre donc pas dans le calcul du score car elle est liée à deux des items précédents (la palpation difficile et l'incapacité à fléchir le rachis lombaire) et n'est donc pas un facteur de risque indépendant. Un score en 4 points a donc été modélisé, le premier item comptant pour 2 points et les suivants chacun pour 1. Cette pondération correspondait aux coefficients de régression obtenus et les odd-ratios correspondants étaient respectivement de 6,1 (2,8—13,9), 2,4 (1,1—5,3) et 3,0 (1,2—7,8). Les auteurs ont à cette occasion à nouveau, confirmé l'absence de corrélation entre l'expérience de l'anesthésiste et la difficulté de ponction. Trois catégories ont été définies : une population à risque faible (score = 0, 9,7 % de risque de péridurale difficile), à risque intermédiaire (score = 1 ou 2, 30,3 % de risque de ponction difficile) et à risque élevé (score = 3 ou 4, 68,9 % de risque de ponction difficile). Les auteurs ont ainsi proposé d'envisager des solutions permettant de faciliter la ponction chez les patientes à risque élevé. Les moyens proposés étaient notamment la réalisation de la ponction en position assise (permettant potentiellement de mieux percevoir les repères anatomiques) ou bien d'avoir recours à l'échographie (nous en discuterons dans la suite de l'article). L'étude a comporté 2 parties, la première permettant la mise au point du score et la deuxième sa validation. Les auteurs soulignent, à juste titre, que ce score a été construit à partir de parturientes issues d'un seul centre. Il serait souhaitable que des études ultérieures permettent d'étendre sa validité externe en évaluant ce score dans une population multicentrique et plus large. À ce jour, nous n'avons trouvé aucune étude ayant confirmé (ou infirmé) ces résultats.

IV. Apport de l'échographie dans le repérage et la pose du cathéter d'analgésie péridurale :

Dans le contexte où la majorité des facteurs de risque sont liés à une difficulté de prise de repères et à une position non adéquate (identifiable ou non), l'échographie a rapidement été proposée afin de visualiser les repères osseux anatomiques, au lieu de seulement les palper, mais aussi pour apprécier la distance de l'espace péridural à la peau et pour calculer l'angle d'inclinaison de l'aiguille. Une méta-analyse récente a étudié les bénéfices potentiels du recours à l'échographie dans l'anesthésie péridurale lombaire et la rachianesthésie. Elle ne permet pas de conclure qu'un type de sonde soit plus efficace qu'un autre. Ainsi une sonde convexe, basse fréquence (ou sonde abdominale) ou à haute fréquence (sonde linéaire) peut être utilisée. Néanmoins, la sonde abdominale est souvent utilisée en première intention car elle permet une visualisation en profondeur plus précise, et donc un repérage fiable quels que soient la morphologie de la patiente et l'abord envisagé (médian ou paramédian). L'utilisation de l'échographie pour le repérage est une procédure simple qui permet de déterminer le niveau de ponction, y compris en l'absence de repères palpables (en comparaison à la palpation seule qui induit fréquemment des erreurs). La distance peau/espace mesurée par échographie est bien corrélée à celle obtenue cliniquement avec l'aiguille de Tuohy (coefficient de corrélation 0,91 (0,87—0,94) en prenant l'ensemble des études incluses). La marge d'erreur peut aller jusqu'à 13 mm mais dans la majorité des études, cette marge est réduite à moins de 3 mm. Néanmoins, l'échographie sous-estime dans la grande majorité des cas cette distance, probablement du fait de la compression des tissus mous par la sonde d'échographie, notamment chez l'obèse (ne pas appuyer trop fort la sonde sur les tissus mous). Cette sous-estimation laisse une marge de sécurité pour celui qui introduit l'aiguille. L'échographie présente aussi l'avantage de diminuer le risque d'échec (par 2), ainsi que le nombre de ponctions, de réorientations de l'aiguille, et de ponctions traumatiques. L'échographie lombaire aurait également tendance (différence non

significative) à diminuer les lombalgies et les céphalées. Malgré les aspects sécuritaires précédemment évoqués, le bénéfice de l'échographie sur la moindre survenue de brèches duresmériennes, d'hématomes périmédullaires, ou d'abcès n'a pas pu être mise en évidence, ce qui n'est pas surprenant compte tenu de la fréquence de survenue très faible de ces complications. La plupart des études prises en compte dans la métaanalyse ont utilisé l'échographie en repérage préalable et non en temps réel pour le guidage de la ponction. Il est donc difficile d'évaluer les avantages du guidage par rapport au repérage seul. Néanmoins, d'un point de vue purement pratique, l'écho-repérage est facile à réaliser, permet d'obtenir un nombre important d'informations (détaillées précédemment) et peut être effectué par le même opérateur, avant la ponction. De nouveaux dispositifs portables (Accuro® par exemple) d'échographie périmédullaire ont été développés et permettent la mesure automatisée de la distance peau-espace. Ceux-ci ne nécessitent pas de compétences échographiques et ils pourraient permettre de démocratiser l'écho-repérage en particulier pour les anesthésistes peu expérimentés dans ce domaine. L'écho-guidage nécessite d'avoir deux personnes habillées avec asepsie ou de disposer d'un kit dédié, ce qui est donc nettement plus compliqué à mettre en œuvre dans la pratique quotidienne [207].

V. Mise en évidence du passage du ligament jaune et élimination des « fausses » pertes de résistance :

Le ligament jaune (ligamentum flavum) est la structure ligamentaire qui délimite la partie postérieure l'espace péri-dural. Il est beaucoup moins compliant que l'ensemble des autres structures environnantes et l'opérateur perçoit une résistance importante transmise par le piston de la seringue en bout d'aiguille lors de sa traversée. C'est ensuite le passage de ce ligament jaune (et donc la perte de résistance du piston de la seringue) qui signe l'entrée dans l'espace péri-dural. La consistance du ligament jaune peut être modifiée sous l'effet de l'imprégnation hormonale liée à la grossesse, de même que l'ensemble des tissus alentours. C'est notamment le cas chez les patientes ayant des facteurs de risques de ponction

péridurale difficile (obèses ou avec des repères osseux anatomiques difficilement palpables) et/ou présentant beaucoup d'œdème (patiente pré-éclamptique). Le ligament jaune oppose alors une résistance plus faible et la différence entre la pression exercée par la seringue dans le ligament jaune et celle à l'entrée dans l'espace péridural va être diminuée. Devant le risque de fausses pertes de résistance et d'augmentation potentielle du risque de brèches dure-mériennes, plusieurs moniteurs ont été proposés afin de mieux mettre en évidence le passage dans le ligament jaune et l'entrée dans l'espace péridural. Il s'agit notamment de mesurer la pression de façon continue en bout d'aiguille dans les différentes structures traversées, par résonance acoustique ou par compression de fluide (CompuflowTM par exemple) [208,209]. Dans ces deux études, le nombre de patientes incluses est relativement faible (n = 86 et n = 45 respectivement) mais les deux techniques semblent identifier de façon fiable le ligament jaune ainsi que l'entrée dans l'espace péridural. Dans les deux cas, le système paraissait également simple à utiliser et utile pour faciliter la ponction, qui a été un succès à chaque fois, sans complication. Dans l'étude de Capogna et al., le CompuflowTM, a été utilisé comme solution de secours après deux échecs mais ceci ne prouve pas qu'une approche « standard » par perte de résistance aurait été moins efficace [209]. Dans le cadre d'une utilisation en première intention pour une ponction difficile prévue, aucune étude n'a comparé le CompuflowTM à la technique classique de ponction péridurale. Ces deux techniques ont donc l'avantage d'objectiver de façon fiable le passage du ligament jaune et l'entrée dans l'espace péridural. Néanmoins, les données sont pauvres et non comparatives ; des études ultérieures les comparant à une ponction péridurale « standard » et/ou entre elles, seules ou en association avec l'échographie, sont souhaitables afin de mieux définir leur place en pratique clinique quotidienne.

VI. Apport de l'échographie pour la vérification de la position du cathéter :

L'étude réalisée par Riveros-Perez et al. fait partie des rares études disponibles s'intéressant à l'échographie pour vérifier la position périurale du cathéter d'analgésie dans un contexte obstétrical [210]. Cette étude rétrospective a colligé 35 patientes ayant une ponction périurale difficile prévue, définie par la présence d'un des facteurs de risques précédemment détaillés (scoliose, obésité avec $BMI \geq 35$, et difficultés à la palpation des repères anatomiques). Les auteurs ont pu visualiser les complexes postérieurs (ligament jaune, espace périural et dure-mère) dans 100 % des cas. Les ponctions étaient réalisées en L4-L5 et L3-L4, en proportions égales et l'ensemble des patientes avait une prise en charge de la douleur jugée bonne. Toutes les parturientes ont bénéficié d'une rachianesthésie-périurale combinée. Ni l'aiguille de Tuohy, ni celle de rachianesthésie ne sont directement écho-repérables et leur localisation se fait donc de manière indirecte par visualisation du flux. L'injection de quelques millilitres de sérum physiologique permettait la visualisation d'une mosaïque au signal Doppler sur le trajet de l'aiguille. Le déplacement antérieur de la dure-mère postérieure permettait d'évaluer la bonne position de l'extrémité de l'aiguille au niveau de l'espace périural. L'injection intratéchale était visualisée grâce à une mosaïque dans le sac dural. Une autre étude, également rétrospective, s'est intéressée à une population non obstétricale où l'on avait observé des difficultés lors de la ponction ou de la montée du cathéter [211]. Les auteurs ont ensuite utilisé l'échographie afin de vérifier la bonne position du cathéter après sa pose. Cette recherche était effectuée en mode Doppler couleur (coupes axiales et para-sagittales) ainsi qu'en mode temps/mouvement (TM) (en coupe para-sagittale exclusivement). Chez 4 patients sur 37, le cathéter n'a pas pu être identifié. Les différents aspects échographiques permettant de visualiser le cathéter, en fonction des coupes, sont représentés sur les Fig. 41 et 42. L'échographie en mode 2D avec ou sans ajout de Doppler couleur peut alors s'avérer utile afin de confirmer la position d'une aiguille ou d'un cathéter

d'analgésie en péridurale (Fig. 41 et 42). Il convient d'utiliser une sonde convexe à basse fréquence, comme dans les deux études précédemment détaillées, en coupes axiales et para-sagittales.

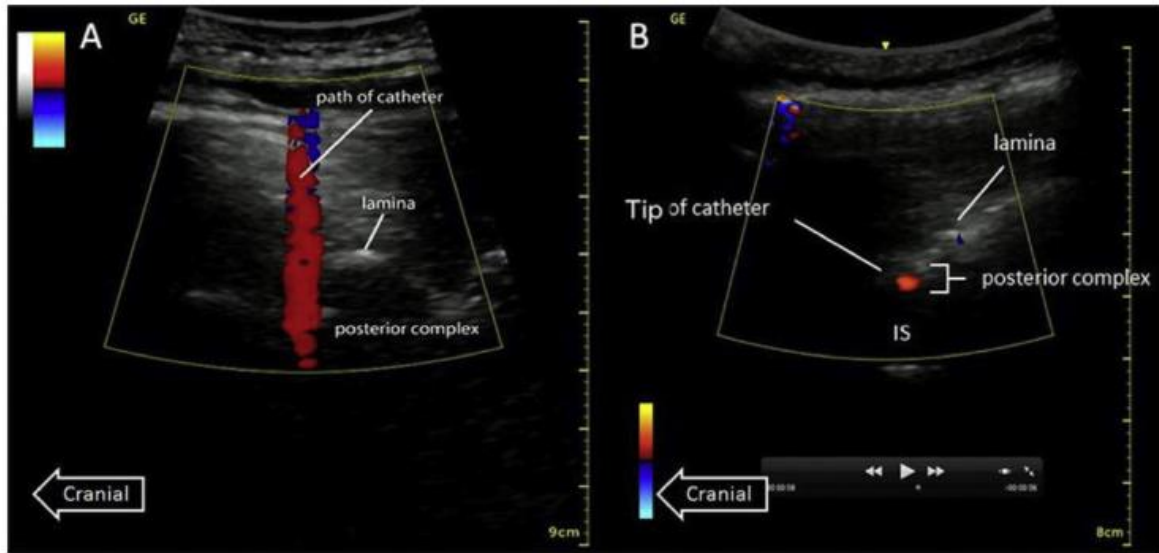


Figure 41. Coupes para-sagittales permettant de visualiser le trajet du cathéter (A) et le flux de sérum physiologique en sortie du cathéter (B). *En mode dynamique (vidéo), l'aspect Doppler est principalement en mosaïque et non très rouge comme sur la photo (imagestatique). Lamina = lame vertébrale ; Posterior complex = complexe vertébral postérieur ; Path of catheter = trajet du catheter ; Tip of catheter = extrémité du catheter ; Cranial = céphalique.*

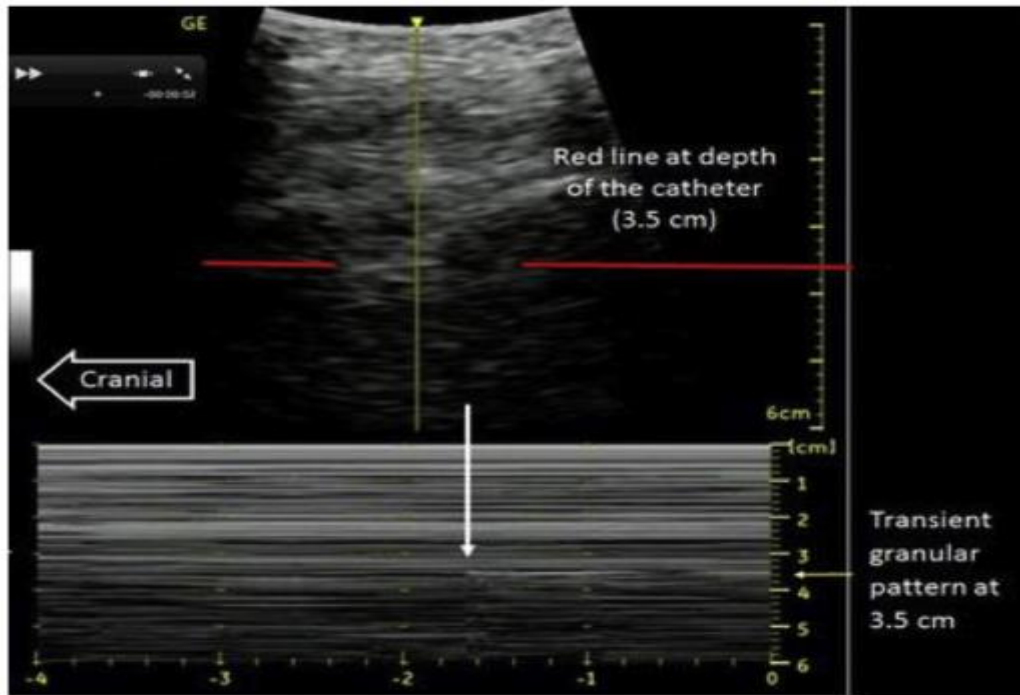


Figure 42. Visualisation en coupe para-sagittale de l'extrémité du cathéter (indiqué par la flèche blanche) à 3,5 cm de la peau. En cas d'injection concomitante à la réalisation de l'échographie, la visualisation de liquide (anéchoïque) en bout de l'aiguille peut-être possible.

La visualisation du cathéter est plus aisée en mode dynamique.

La péri-rachianesthésie combinée (RPC) a plusieurs avantages par rapport à l'analgésie péridurale seule. La RPC permet notamment de diminuer le délai d'installation du bloc sensitif et une diminution des demandes de bolus d'analgésiques supplémentaires [213]. La RPC permet également, d'obtenir un reflux de liquide céphalo-rachidien, signant le caractère médian de l'abord de l'espace péridural. Une autre technique d'analgésie périmedullaire s'en rapprochant a été plus récemment décrite : la « DPE » (« Dural Puncture Epidural »). Elle consiste à réaliser une simple ponction durale (= rachicentèse) après avoir abordé l'espace péridural, sans injection intrathécale [212]. Dans l'article publié par Chau et al., la rachicentèse était réalisée avec une aiguille de 25G à travers une aiguille de Tuohy [212]. Ces auteurs ont suggéré que la DPE a plusieurs avantages par rapport à l'analgésie péridurale seule. Si le délai d'installation n'est pas significativement réduit, la qualité de l'analgésie semble être améliorée. En effet, les principaux points forts de cette ponction seule sont

d'obtenir une meilleure sacralisation et une meilleure symétrie du bloc. Cette technique reste néanmoins très controversée pour le moment, car la plupart des experts pensent que dès lors que l'on fait une rachicentèse, qu'il faut en profiter pour injecter une solution intrathécale afin d'obtenir une rachianalgésie d'efficacité rapide et puissante. Ainsi, le recul clinique disponible concernant la DPE est faible pour le moment et il s'agit davantage d'une piste de recherche que d'une pratique clinique diffusée. Le contexte de ponction difficile pourrait cependant en représenter une indication spécifique en confirmant la position péridurale du bout de l'aiguille de Tuohy et en obtenant un reflux de liquide céphalo-rachidien par l'aiguille de rachianesthésie. L'avantage potentiel, par rapport à la RPC est d'éviter le prurit (lié à l'injection intrathécale d'un morphinique) et les anomalies du rythme cardiaque fœtale (parfois observées et souvent rattachées à l'apparition d'une tachysystolie utérine) ; de plus, la fonctionnalité du cathéter péridural peut être établie d'emblée par son injection, ce qui n'est pas le cas lors de la RPC du fait de la rachianalgésie initiale. La DPE pourrait alors permettre d'améliorer la qualité du bloc sensitif chez des patientes dont les facteurs de risque de ponction difficile sont souvent partagés avec ceux d'une analgésie péridurale imparfaite. Mais cette proposition reste pour l'instant sujette à caution et beaucoup d'équipes lui préféreront alors la RPC.

VII. Proposition d'algorithme de prise en charge devant une péridurale difficile prévue

Il n'y a actuellement pas de consensus concernant la gestion de la péridurale difficile prévue et le recul dont nous disposons concernant l'apport de l'échographie ainsi que des autres techniques évoquées dans cet article est faible. Cet algorithme reste donc une simple suggestion de la part des auteurs (Fig. 3).

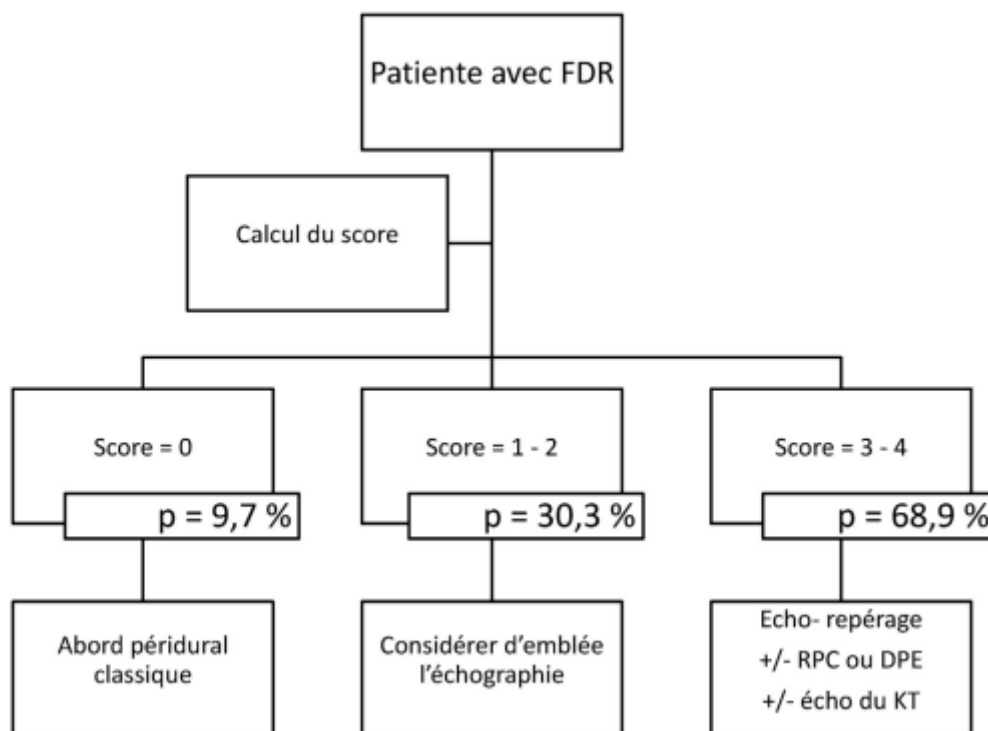


Figure 43. Proposition d'algorithme de prise en charge d'une ponction péridurale difficile prévue. Les probabilités indiquées correspondent au risque de ponction difficile. FDR : facteur de risque de ponction péridurale difficile ; p = probabilité de ponction difficile ; DPE : Dural Puncture Epidural ; KT : cathéter d'analgésie péridurale ; RPC : rachianesthésie-péridurale combinée.

Place de l'analgésie péridurale en dehors de l'obstétrique

I. Introduction :

Il est recommandé d'utiliser l'analgésie périmédullaire thoracique (APDT) après chirurgie thoracique ou intra-abdominale majeure (gastrique, pancréatique, colique, chirurgie du grêle, œsophagectomie, cystectomie), afin d'améliorer l'analgésie, réduire la durée de l'iléus postopératoire et raccourcir le délai d'extubation. L'abord péri-dural est plus difficile qu'en lombaire ; la voie paramédiane (ou voie latérale) peut faciliter sa réalisation. Les anesthésiques locaux et les morphiniques seuls ou en associations sont utilisés pour l'analgésie péri-durale. L'association des anesthésiques locaux et des morphiniques, améliore la qualité de l'analgésie notamment à la mobilisation pendant 72 h et diminue les effets secondaires de chacun. Le mode PCEA a prouvé sa supériorité, en permettant au patient d'ajuster les doses nécessaires à une bonne analgésie, ce qui au final les diminue d'environ 30 % et de ce fait, en réduit les effets indésirables. L'APDT induit des bénéfices autres que l'analgésie. Elle améliore la fonction respiratoire comparée à la PCA IV et diminue ainsi le risque de pneumopathie dans le cadre de la chirurgie par laparotomie. Elle raccourcit le délai d'apparition des premiers gaz et raccourcit la reprise du transit. Elle pourrait diminuer l'incidence de la douleur chronique notamment lorsqu'elle est utilisée en peropératoire. Son éventuel rôle bénéfique sur le pronostic carcinologique est pour le moment hypothétique. Les principaux risques de la péri-durale thoracique sont l'hématome péri-dural souvent lié à un trouble de l'hémostase et l'abcès péri-dural dont l'incidence est minime. Les effets adverses sont le bloc moteur et l'hypotension qui sont modestes à l'étage thoracique, nécessitant titration et adaptation des doses. L'APDT est un élément fondamental de la réhabilitation précoce après chirurgie abdominale majeure. Elle peut prolonger la durée d'hospitalisation, mais aucune technique analgésique ne lui est comparable en termes d'analgésie, tant au niveau statique, mais surtout dynamique lors de la toux et de la mobilisation. En cas d'impossibilité ou de contre-indication, TAP-block bilatéral, infiltration péri-cicatricielle ou surtout lidocaïne intraveineuse sont les solutions de remplacement proposées, supérieures à la morphine seule, mais inférieures à l'APDT. Le bloc paravertébral est équivalent en termes

d'analgésie à l'APDT pour la chirurgie thoracique, mais avec une variabilité non négligeable. L'APDT ne doit pas être proposée en routine pour la coeliochirurgie abdominale ; infiltration des trocars et analgésiques IV, dont la lidocaïne donnent des résultats comparables en termes d'analgésie avec moins d'effets aderses et une durée d'hospitalisation raccourcie.

II. Le geste technique

2.1. Anatomie

Les vertèbres thoraciques sont caractérisées de T4 à T10 par l'inclinaison postéro-inférieure de leurs apophyses épineuses, avec un angle variant de 25 à 45°C. Ceci va rendre la classique ponction interépineuse plus difficile qu'à l'étage lombaire où les apophyses épineuses soient plus horizontales.

2.2. Le geste technique

En raison de ces particularités anatomiques, deux voies d'abord sont décrites pour atteindre l'espace périural thoracique : l'abord médian et l'abord paramédian (ou voie latérale). L'abord médian nécessite une inclinaison très céphalique de l'aiguille de Tuohy. L'étroitesse du passage entre l'épineuse supérieure et inférieure rend le geste technique plus délicat qu'à l'étage lombaire, avec le risque de buter à tout moment entre les deux épineuses, sans trouver l'angle permettant le franchissement du ligament jaune et l'accès à l'espace périural. Ceci n'est plus vrai à partir de la vertèbre T11, d'où un geste qui sera plus facile. La distance Peau-espace périural étant plus grande par la voie paramédiane pourra nécessiter l'usage d'aiguille de 100 mm. Ces difficultés anatomiques peuvent faire préférer l'usage de l'abord paramédian pour réaliser une APDT. La proéminence de l'épineuse de C7 et le bord inférieur de l'omoplate (T7) sont les repères de surfaces généralement utilisés pour déterminer approximativement le niveau de ponction choisi, malgré une grande variabilité parmi les patients. Actuellement, l'échographie de repérage semble prendre un essor important et permet d'être plus précis dans la sélection de l'espace recherché. Le patient est placé en position assise, cou et dos fléchis. Après la réalisation d'une anesthésie locale soignée,

l'aiguille de Tuohy est introduite 1 cm latéralement à l'épineuse de la vertèbre recherchée. La technique de la voie paramédiane est décrite d'après Manion et Brennan [217]. Le cathéter doit être positionné au niveau thoracique pour la chirurgie thoracique et intra-abdominale afin de bloquer les métamères concernés par la chirurgie [218] (tableau 6). Ceci évitera une distribution lombo-sacrée des anesthésiques locaux et limitera le bloc moteur des membres inférieurs associé.

Tableau 6 : Niveau de ponction et zones d'analgésie souhaités selon la chirurgie (d'après [214])

Type de chirurgie	Métamères analgésiés	Ponction de l'espace péri-dural
Cardiaque	T1-T10	T2-T4
Thoracique	T3-T9	T6-T7
Thoraco-abdominale	T4-T9	T1-T10
Abdominale sus-mésocolique	T4-T12	T7-T9
Abdominale sous-mésocolique	T8-L2	T8-T10
Aorte abdominale	T8-L2	T10-T12
Membres inférieurs	T12-S1	L1-L4

III. Produits utilisés

Les anesthésiques locaux et les morphiniques seuls ou en associations sont utilisés pour l'analgésie péri-durale. L'association des deux produits, améliore la qualité de l'analgésie notamment à la mobilisation pendant 72 h [219] et diminue les effets secondaires de chacun [218]. L'analgésie péri-durale utilisant des anesthésiques locaux et un morphinique induit une analgésie supérieure à la morphine péri-durale seule, elle-même égale ou supérieure à la

morphine parentérale (grade A). En dehors de patients au statut hémodynamique précaire, justifiant de l'utilisation de morphinique péridural seul, on privilégiera l'association d'un morphinique et d'un anesthésique local.

3.1. Anesthésiques locaux :

Les anesthésiques locaux de longue durée d'action sont privilégiés. La bupivacaïne est de plus en plus délaissée au profit des énantiomères S (lévobupivacaïne et ropivacaïne), potentiellement moins cardiotoxiques en cas de surdosage. Cependant, aucun produit n'a prouvé sa supériorité, y compris en termes de bloc moteur [220]. De nombreux protocoles utilisent différentes concentrations d'anesthésiques locaux avec différents débits continus avec de surcroît, concernant le mode PCEA, différentes doses pour le bolus. Les meilleures combinaisons entre doses d'AL horaire, la quantité de morphinique horaire avec différents débits de perfusion ont été étudiés ; les meilleures combinaisons étant celles qui procurent la meilleure analgésie avec le minimum d'effets secondaires [221]. On pourrait résumer cette question ainsi : c'est la quantité, en mg, d'anesthésiques locaux administrés qui importe et qu'un produit administré avec une concentration faible nécessitera un volume ou un débit d'administration plus élevé. Une étude de Liu et al. [222] comparait les 3 mélanges suivants : ropivacaïne à 0,2 % + fentanyl 4 mg/mL; ropivacaïne 0,1 % + fentanyl 2 mg/mL ; ropivacaïne 0,05 % + fentanyl 1 mg/mL en mode PCEA. La concentration de ropivacaïne à 0,05 % + fentanyl 1 mg/mL entraînait moins de bloc moteur avec des scores de douleur au repos, à la toux et à la mobilisation ainsi que des taux de nausées et vomissements identiques. Dans cette même étude, le groupe recevant de la ropivacaïne 0,05 % utilisait des volumes de solution plus importants avec au total une quantité d'AL dans les 3 groupes identiques. Dans une étude plus récente chez des patients opérés de chirurgie gynécologique (sous-ombilicale) et bénéficiant d'une PCEA posée en lombaire, les mêmes concentrations de ropivacaïne 0,2 0,1 et 0,05 % associées au fentanyl 4 mg/mL confirmaient une efficacité analgésique identique avec de surcroît, le même délai de reprise des premiers gaz [223]. La disponibilité de poches conditionnées avec 200 mL de solutions d'anesthésiques locaux,

incite actuellement à utiliser les concentrations de 2 mg/mL pour la ropivacaïne et 0,625 ou 1,25 mg/mL pour la lévobupivacaïne. La lévobupivacaïne à 1,25 mg/mL est aussi efficace en perfusion péridurale thoracique continue que la ropivacaïne à 2 mg/mL [224]. Pour la bupivacaïne, des concentrations à 0,125 mg/mL peuvent être retenues.

3.2. Morphiniques

L'action des morphiniques administrés en péridural est spinale, par diffusion jusqu'à la moelle et ses racines ainsi que supraspinale par diffusion céphalique dans le LCR et par résorption systémique par les veines de l'espace péridural. Le choix du morphinique fait intervenir sa liposolubilité. Le morphinique administré en péridural doit traverser la dure-mère et l'arachnoïde pour rentrer dans le LCR. Un morphinique liposoluble comme le sufentanil sera stocké plus longtemps dans la graisse péridurale et aura une diffusion cérébrospinale moins importante avec théoriquement moins d'effets secondaires. Cependant après une administration prolongée, les concentrations plasmatiques deviennent aussi élevées qu'après administration intraveineuse. Au final, peu d'études ont comparé l'administration de morphiniques liposolubles à des morphiniques hydrosolubles comme la morphine, mais il semble que les différences soient faibles. Là encore, d'autres arguments font préférer l'un à l'autre par exemple la moindre dangerosité de la manipulation de la morphine par rapport au sufentanil ou au fentanyl dans des structures de soins non intensifs. C'est la solution qui a été retenue dans notre service.

3.3. Autres médicaments

La clonidine, largement testée est progressivement abandonnée en raison de ses effets hypotenseurs et sédatifs.

3.4. Mode d'administration, associations

Le mode PCEA a prouvé sa supériorité, en permettant au patient d'ajuster les doses nécessaires à une bonne analgésie, ce qui au final les diminue d'environ 30 % et de ce fait, en réduit les effets indésirables [225]. Aucune « recette » d'association entre les différentes molécules n'a pu prouver de supériorité. Il a bien été montré que le meilleur compromis

devait être réalisé entre la dose horaire en mg d'anesthésique locaux et la dose horaire de morphinique. On peut donc faire varier la concentration de l'anesthésique local, la concentration du morphinique et la vitesse horaire d'injection. Pour complexifier le tout, le mode PCEA justifie de baisser la vitesse horaire du mélange en permettant au patient de réaliser un complément d'analésie en s'auto-administrant un bolus. À titre d'exemple, voici le protocole que nous utilisons dans notre service :

- En peropératoire, nous utilisons une solution de Ropivacaïne 2 mg/mL + sufentanil 1 mg/mL. Après la dose-test et après l'induction de l'anesthésie générale, un bolus de 10 à 15 mL du mélange est injecté à la seringue électrique en 30 minutes, relayé par une perfusion continue à la vitesse de 5 mL/h. L'efficacité de l'APDT est confirmée par la baisse possible du morphinique IV.
- En SSPI, le relais est pris par l'installation de la PCEA utilisant une association de :
 - Ropivacaïne 2 mg/mL (200 mL) + morphine 5 mg/200 mL:
 - ✓ Débit de base : 5 mL/h soit 10 mg/h de Ropivacaïne et 125 mg/h de morphine,
 - ✓ Bolus : 3 mL soit 6 mg de Ropivacaïne et 75 mg de morphine,
 - ✓ Période réfractaire : 20 min.

Tous ces paramètres sont modifiables selon la taille et l'âge du patient ainsi que des effets indésirables observés. L'APDT reste une technique délicate qui présente un taux d'échec important. Une base de données colligeant 25 000 APDT, retrouvait un taux d'échec de 32 % [226]. Une étude tomodensitométrique réalisée dans notre service retrouvait 16 % d'échec durant les 48 premières heures postopératoires ; l'analyse de l'imagerie indiquant soit une distribution latéralisée ou en mosaïque de la solution, soit un cathéter à l'extérieur de l'espace péridural [227].

IV. Effets antalgiques de l'analgésie péridurale

L'analgésie péridurale est l'élément clé du traitement de la douleur postopératoire après chirurgie thoracique, chirurgie abdominale et dans la prise en charge analgésique des fractures de côtes [218]. Ceci constitue, comme déjà cité en introduction, une recommandation de la RFE douleur de la Sfar [216]. Cette analgésie est supérieure à la PCA seulement pendant les premières 24 h pour la douleur au repos, mais est-elle supérieure pendant plusieurs jours à la PCA morphine pour l'analgésie dynamique [228].

V. Autres bénéfices de l'analgésie péridurale

5.1. Sur la fonction respiratoire

Même si le risque respiratoire postopératoire est en diminution au fil des années, ce risque est réduit en chirurgie thoracique et abdominale par l'usage de l'analgésie péridurale. Ceci a été démontré dans une méta-analyse récente qui conclue que chez les patients subissant une chirurgie abdominale ou thoracique, l'analgésie péridurale diminue le risque de pneumonie postopératoire par rapport à l'analgésie systémique. L'analgésie péridurale diminue aussi le risque de ventilation prolongée ou de réintubation et améliore certains paramètres de la fonction pulmonaire ainsi que l'oxygénation du sang. La base physiologique qui sous-tend ces résultats reste incertaine ; l'hypothèse la plus probable étant le meilleur contrôle de la douleur avec l'analgésie péridurale, ce qui améliore la fonction respiratoire [229]. Ainsi, l'APDT comparée à la PCA morphine améliore comme attendu les scores de douleur, mais également le débit de pointe mesuré à 48 h (-10 % et -34 % respectivement) chez des patients opérés d'une chirurgie abdominale sus-mésocolique [230].

5.2. Sur le stress hormonal périopératoire

L'APDT aux anesthésiques locaux bloque l'activité sympathique et ses conséquences métaboliques. On observe une stabilisation de la glycémie, une diminution des catécholamines, de la cortisolémie, de la rénine, de l'ADH, du catabolisme, de la consommation d'oxygène. Ceci n'est plus vrai pour la péridurale lombaire [214].

5.3. Sur la mortalité cardiovasculaire

Une méta-analyse de 2001 montre que l'analgésie péridurale postopératoire poursuivie au moins 24 heures après la chirurgie diminue la mortalité par infarctus du myocarde. L'analyse des sous-groupes suggère que l'analgésie péridurale thoracique est supérieure à l'analgésie péridurale lombaire [231]. Là encore l'hypothèse physiologique n'est pas claire ; un bloc sympathique haut diminue la réponse au stress chirurgical et diminue l'activité sympathique. Ceci pourrait préserver la circulation coronaire. En chirurgie cardiaque, une étude a montré que l'APDT haute diminue la douleur, réduit le délai d'extubation, améliore la fonction respiratoire et réduit les troubles du rythme [232], mais une méta-analyse ne montre pas d'incidence sur la mortalité ou sur la diminution des infarctus du myocarde [233].

5.4. Sur le tube digestif et l'iléus postopératoire

La douleur, l'augmentation du tonus sympathique, l'utilisation d'analgésiques morphiniques et l'inflammation du tube digestif contribuent à une hypomotilité intestinale. Plusieurs études confirment que l'APDT réduit la durée de l'iléus intestinal ce que ne fait pas l'anesthésie péridurale lombaire [234,235,236]. Kuo et al. [237] ont montré une supériorité des anesthésiques locaux administrés en APDT par rapport à une perfusion intraveineuse continue de lidocaïne chez des patients opérés d'une chirurgie colique ; même si la lidocaïne IV exerçait un effet positif, l'APDT induisait une meilleure analgésie, une moindre consommation de morphine, une reprise du transit plus rapide et une moindre sécrétion de cytokines. Une étude récente comparant APDT et analgésie morphinique systémique chez des patients opérés de péritonite, retrouve une reprise du transit plus rapide et moins de rupture anastomotique dans le groupe APDT. Chez des patients opérés d'une colectomie par cœlioscopie, l'APDT ne fait pas mieux que la perfusion d'anesthésiques locaux administrés en I.V. en per et postopératoire pendant 24 h [238, 239]

5.5. Sur la thrombose veineuse

Une méta-analyse publiée en 2000 concluait que les blocs neuroaxiaux (rachianesthésie et anesthésie péridurale) utilisés en périopératoire étaient associés à une diminution de la

thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire [240]. Cependant, la plupart de ces études étaient antérieures à l'introduction des moyens de prophylaxie modernes comme les HBPM. Les études plus récentes ne retrouvent pas ce bénéfice [234,235]. Au contraire, Amini et al. [241], dans une étude rétrospective étudiant des patients opérés d'une duodénopancréatectomie céphalique avec ou sans APDT trouvaient une baisse de la mortalité et une diminution des complications postopératoires à l'exception des thromboses veineuses profondes dont le nombre était plus élevé. Ce résultat inattendu des auteurs était attribué à l'immobilisation plus prolongée avec l'APDT.

VI. Périurale et diminution de la chronicisation de la douleur

On sait que la douleur aiguë postopératoire est un facteur de risque de chronicisation de la douleur. Il est tentant de penser que l'APDT qui est supérieure à l'analgésie systémique pourrait réduire les douleurs chroniques postopératoires. Les résultats sont contradictoires ; Lavand'homme et al. [242] constatent une réduction des douleurs chroniques à 6 mois lors de l'utilisation de la périurale débutée avant l'incision, alors que ceci n'est pas retrouvé par Bong et al. [243] sur les douleurs chroniques postthoracotomies. Salengros et al. [244] ont montré une diminution de la surface d'hyperalgésie lorsque la périurale est utilisée en peropératoire ; la surface d'hyperalgésie est considérée comme source ou élément pronostique d'un risque de chronicisation de la douleur postopératoire [245].

VII. Périurale et durée d'hospitalisation

Plusieurs méta-analyses n'ont pas pu démontrer une diminution de la durée d'hospitalisation induite spécifiquement par l'APDT. Dans une méta-analyse récente consacrée à la chirurgie colique, Marret et al. n'ont également pas retrouvé ce lien, mais ont bien montré que les derniers travaux sur le sujet intégrant l'APDT ou l'analgésie IV dans un programme de réhabilitation multimodal, trouvaient une diminution de la durée d'hospitalisation [246]. Au final, il semble que ce soit plus le programme de réhabilitation incluant l'APDT que l'APDT

seule qui diminue la durée d'hospitalisation (figure 3). Une étude rétrospective récente réalisée au Massachussets General Hospital sur une série de 634 patients opérés d'une duodénopancréatectomie, a montré que la réussite d'une analgésie péridurale était un facteur indépendant de diminution de la durée de séjour [247]. Dans la même étude, une durée d'utilisation de la péridurale inférieure à 5 jours, était également un facteur de diminution de la durée d'hospitalisation. Pour résumer l'une des conclusions de cet article, une péridurale réussie raccourcit la durée de séjour seulement si elle est utilisée 3 jours ou moins.

VIII. Analgésie péridurale et chirurgie carcinologique

La chirurgie carcinologique est un moment à haut risque de dissémination de cellules tumorales par la manipulation de la tumeur [248]. La période périopératoire pourrait aussi avoir un rôle encore plus néfaste sur la dissémination métastatique et la récurrence locale des tumeurs. Le mécanisme pourrait être en rapport avec une baisse de l'activité des lymphocytes Natural Killer liée au stress chirurgical et à la morphine ou bien à un effet protecteur des anesthésiques locaux. Plusieurs modèles animaux semblent montrer un effet protecteur de l'analgésie péridurale. Le mécanisme impliqué serait soit le bloc sympathique (qui diminue la croissance cellulaire chez la souris), soit la diminution induite de la consommation de morphine et potentiellement un effet protecteur des anesthésiques locaux. Ceci a conduit à s'interroger sur un éventuel rôle bénéfique de l'analgésie locorégionale sur la récurrence locale et métastatique lors de la chirurgie carcinologique. Binczak et al. [259] ont analysé de façon rétrospective les résultats d'une ancienne étude prospective sur l'analgésie péridurale en chirurgie carcinologique, qui avait été réalisée dans notre établissement. Ils ne retrouvent pas de différence significative en termes de récurrence cancéreuse même s'il existait une certaine tendance positive pour la péridurale. Deux études rétrospectives semblent montrer un effet positif de l'ALR chez l'homme ; une analyse secondaire des résultats modère les conclusions. Pour répondre à ces questions, deux études prospectives sont en cours dont nous n'aurons les résultats que dans plusieurs années [260].

IX. Risques de l'APDT

Les bénéfices de l'APDT doivent être mis en balance avec le risque, car il s'agit d'une technique invasive. Le risque majeur est constitué par l'hématome épidural pouvant entraîner une compression médullaire. Ce risque est difficile à évaluer ; une étude rétrospective récente, l'estime à 1/8291. Ce risque doit être relativisé, car dans cette étude, beaucoup des patients ayant présenté un hématome péri-dural présentaient un trouble de l'hémostase ou une thérapeutique antiagrégante plaquettaire ou anticoagulante inadaptée ou non recommandée par les guidelines. Ainsi sans traitement anticoagulant, ce risque est estimé entre 1/150 000 à 1/250 000 [361] et, semble-t-il, est plus important que pour la péri-durale lombaire obstétricale [262]. Le taux de plaquettes minimum pour réaliser une analgésie péri-durale est controversé car reposant sur peu de data. Un taux de plaquettes > 100 000 a longtemps été une règle communément admise, mais actuellement ce taux minimum se situe plutôt vers 75 000 en France (accord professionnel) ; il varie de 50 000 à 100 000 selon les pays. Quand une thrombopénie est associée à un hématome péri-dural, cela est souvent associée à un autre trouble de la coagulation ou à une diathèse hémorragique [263]. Le risque infectieux lié à l'analgésie péri-durale semble minime, compris entre 1/10 000 et 1/24 000. Il se traduit par un abcès péri-dural pouvant se compliquer d'ostéite ou de méningite. Ceci justifie des règles d'asepsie strictes avec un habillage chirurgical lors de la pose, ceci en dehors du cadre de l'obstétrique où le cathéter est retiré en fin de l'accouchement. Le cathéter est contaminé dans 5,8 % des cas, essentiellement (76 %) par du staphylocoque épidermidis, mais ceci n'induit qu'exceptionnellement un abcès [264]. La morbidité engendrée par l'APDT reste faible au final avec par exemple, cette photographie récente réalisée en Suisse de façon rétrospective qui retrouvait 1 abcès, 1 complication neurologique persistante et 1 rupture de cathéter pour 7273 actes recensés [265].

X. Faut-il injecter la péridurale en peropératoire? Le risque hémodynamique

Tous les bénéfices reconnus de l'APDT semblent liés à ses effets sur l'analgésie précoce en postopératoire et sur la limitation du stress chirurgical. Le bloc sympathique induit par l'APDT est présent même avec des concentrations faibles d'anesthésiques locaux et peut faire craindre une hypotension peropératoire. L'anesthésie générale peut avoir des conséquences hémodynamiques significatives lorsqu'elle est associée à une anesthésie péridurale, en particulier lorsque les poumons sont ventilés mécaniquement. L'hypotension qui est peut en résulter lors de l'utilisation de cette technique combinée peut apparaître pour plusieurs raisons :

- Lors d'une APDT, il existe un bloc sympathique suspendu, étendu aux métamères touchés par le blocage nerveux médullaire. Il en résulte un renforcement compensatoire de l'activité sympathique des métamères non concernés. Les agents anesthésiques hypnotiques notamment en cas de surdosage, atténuent ou inhibent cette vasoconstriction compensatoire, par l'intermédiaire d'un effet central sur le tonus sympathique ;
- Les agents anesthésiques peuvent avoir de façon dose-dépendante un effet dépresseur cardiaque pour l'APDT haute ; cet effet semble compensé par une augmentation du tonus sympathique des métamères non bloqués ; ceci avait été montré dans une étude où malgré une baisse mesurée de la contractilité cardiaque sous APDT haute, la pression artérielle restait stable [266] ;
- La ventilation mécanique peut diminuer le retour veineux, contribuant à une diminution du débit cardiaque, mécanisme qui peut être renforcé par l'hypovolémie.

Selon le type d'étude et le monitoring utilisé, on peut observer une hypotension modérée. Ainsi, dans une étude récente comparant APDT et cathéter d'infiltration péri-cicatriciel en chirurgie hépatique, les auteurs observaient une PAM à 57,7 vs. 61,2 mmHg respectivement

avec un volume de remplissage de 1618 mL vs. 1450 mL. Cependant, une titration des agents hypnotiques, adaptée à la profondeur de l'anesthésie pourrait probablement diminuer l'incidence de cette hypotension. Le monitoring de la profondeur de l'anesthésie permet une titration minimale des doses d'hypnotique et le monitoring moderne de la précharge ou du débit cardiaque (Doppler œsophagien, variabilité respiratoire de la pression artérielle, ...) permettent une meilleure anticipation des problèmes hémodynamiques et un traitement plus adapté face à une hypotension peropératoire. Ainsi, une étude rétrospective française ne retrouvait pas de grandes variations hémodynamiques chez des patients opérés d'une chimiothérapie intrapéritonéale bénéficiant d'une APDT ; les patients opérés de cette chirurgie à haut risque hémodynamique, étaient équipés d'un BIS pour le monitoring de la profondeur de l'anesthésie et d'un Doppler œsophagien permettant l'adaptation de leur volémie tout au long de l'intervention [267]. Malgré cela, le risque d'hypotension existe et peut faire contre indiquer l'APDT (utilisant des anesthésiques locaux) en peropératoire, lorsque le risque hémorragique est important ou le statut cardiovasculaire précaire. Souvent, cette hypotension est légère à modérée et peut être tolérée. Si le traitement de l'hypotension est nécessaire, le traitement le plus logique est l'éphédrine [267], puis en cas de non-réponse, à un agent alpha-adrénergique, telle la phényléphrine [268]. L'utilisation de la noradrénaline avec l'APDT n'est pas beaucoup documentée et pourrait augmenter la pression artérielle en étant délétère sur le débit cardiaque. Cependant en cas d'hypotension réfractaire, son usage peut être utile [269]. Chez des volontaires sains bénéficiant d'une APDT, Holte et al. [48] ont montré que le volume plasmatique restait inchangé et que l'hypotension était corrigée aussi bien par l'éphédrine ou le remplissage vasculaire, mais au détriment d'une hémodilution pour le remplissage. Chez le sujet âgé, la prudence est requise, car le nombre de métamères bloqué peut être plus important avec un risque d'hypotension plus élevé, lorsque le niveau de ponction est en lombaire bas (L3/L4) [270]. Les volumes injectés et les débits de perfusion doivent être réduits et bien évalués. Ceci n'est pas retrouvé quand la ponction est thoracique ; lors d'une ponction en T3/T4, le nombre de métamères bloqués est

un peu plus important chez le sujet âgé (C4–L3) que chez le sujet jeune (C4– L1), mais la baisse de la pression artérielle moyenne n'est pas différente entre les groupes de patients d'âges différents, même s'il se dégage une certaine tendance [271]. Au final, dans la plupart des études démontrant un bénéfice de la péridurale autre que l'analgésie, ont été réalisées lorsque l'APDT était injectée en peropératoire. Concernant le bénéfice d'injecter la péridurale en peropératoire sur l'analgésie postopératoire, les études sont divergentes, mais l'étude de Lavand'homme et al. [228] montrent que le bénéfice à 6 mois sur la diminution de la douleur chronique postopératoire ne se retrouvait que lorsque l'APDT était injecté avant l'incision.

10.1. Alternatives à l'analgésie péridurale

Pour la chirurgie thoracique, la pose d'un cathéter paravertébral est une excellente alternative ; l'efficacité analgésique semble comparable avec un plus faible retentissement hémodynamique [272,273]. Une étude récente donne une photographie de l'utilisation de l'APDT en chirurgie thoracique en France [274] : 67 % contre 27 % pour le bloc paravertébral avec une forte progression du BPV en comparaison avec une étude antérieure. L'ajout d'une rachianesthésie à la morphine au bloc paravertébral améliore encore l'analgésie postopératoire avec des scores de douleur très proches de l'APDT [275]. Le bloc paravertébral est également une alternative à l'APDT pour l'analgésie après fractures de 1 à 3 côtes [276]. Cependant en raison de la variabilité de l'extension du bloc nerveux lors du BPV et donc de la variabilité de son efficacité analgésique, beaucoup de praticiens préfèrent l'APDT au BPV pour l'analgésie en chirurgie thoracique. Concernant la chirurgie abdominale majeure avec laparotomie, actuellement aucune technique ne procure une analgésie de qualité équivalente à l'APDT. Cependant, la réalisation de l'APDT est consommatrice de temps au bloc opératoire, n'est pas dénuée de tout risque et pourrait ralentir la réhabilitation du patient et augmenter aussi la durée d'hospitalisation. Ainsi, plusieurs études réalisées ou en cours de réalisation visent à prouver qu'il existe des méthodes alternatives à l'APDT dans un cadre de « fast-tracksurgery » avec des résultats acceptables. Les alternatives à l'APDT sont l'infiltration continue péri-catricielle d'anesthésiques locaux, le TAP-block bilatéral ou la perfusion

intraveineuse continue de lidocaïne. L'infiltration continue péricatrichienne d'anesthésiques locaux (IPAL) a fait la preuve de son efficacité analgésique pour de nombreux types de chirurgie [277]. Associée à la PCA morphine, cette technique procure de bons scores d'analgésie postopératoire avec une reprise du transit accélérée [278]. Cependant, l'APDT comparée à l'IPAL est supérieure en termes d'analgésie et de récupération fonctionnelle pour le même type de chirurgie [58]. D'autres études minimisent cette supériorité analgésique en insistant sur le temps d'hospitalisation qui pourrait être raccourci sans péridurale. Ainsi, dans une étude réalisée dans le cadre de la chirurgie hépatique, qui intégrait un programme de réhabilitation précoce, les patients ayant bénéficié d'IPAL vs. APDT gagnaient en moyenne un jour (5,75 vs. 6,5) dans leur temps d'aptitude au retour à domicile avec des scores de douleur peu différents, mais avec une consommation de morphine plus élevée [279]. Cette étude est isolée et sera bientôt suivie d'autres du même genre [280]. Pour la chirurgie gynécologique avec incision de Pfannenstiel, IPAL et APDT sont quasi-équivalentes en termes de douleur [280]. Même si on ne peut pas conclure définitivement, actuellement, l'IPAL reste inférieure en termes d'analgésie, mais constitue une bonne alternative à l'APDT, notamment s'il existe une contre-indication à cette dernière. Le TAP-Block bilatéral a lui aussi démontré une certaine efficacité en chirurgie abdominale par laparotomie ; cette analgésie est insuffisante et qualifiée de marginale dans une méta-analyse récente [278]. Il existe peu d'études comparatives avec la PCEA. Une étude montre des scores de douleur similaires au repos et au mouvement entre TAP et APDT, mais avec une perfusion continue bilatérale pour le TAP durant 3 jours ce qui alourdit de façon notable la technique [283]. La morphine intrathécale. Pour la laparotomie cette technique n'a vraiment été comparée à l'APDT que pour la chirurgie hépatique. En effet l'ablation du cathéter péridural peut se révéler problématique en cas de résection hépatique importante entraînant une baisse du taux de prothrombine. Dans une étude comparant les deux techniques, on observe des scores de douleur comparables notamment pour les 24 premières heures, mais avec des consommations de morphine postopératoire plus importantes à 48 h [280]. La lidocaïne intraveineuse. À ce jour dans la

chirurgie colique, l'APDT est supérieure à la lidocaïne IV en ce qui concerne les scores de douleur qui sont plus bas, ainsi que le niveau de cytokines pro-inflammatoires et la reprise plus précoce des premiers gaz [225].

XI. Quel avenir pour l'APDT ?

On ne peut plus simplement évaluer une technique d'analgésie en termes de consommation de morphine, de scores de douleur ou de complications. Son évaluation et la comparaison à d'autres techniques nécessitent l'étude de son retentissement sur la réhabilitation postopératoire et sur la durée de séjour. Les techniques chirurgicales évoluent, avec en particulier l'avènement et le développement de la cœliochirurgie. Ainsi, alors que l'APDT reste le gold standard pour la chirurgie abdominale majeure par laparotomie, cette technique devient peu différente en termes d'analgésie pour la cœliochirurgie colorectale, mais avec des durées de séjour plus importantes [265]. Le groupe PROSPECT conclue que pour ce type de chirurgie, les scores de douleurs sont plus élevés, mais acceptables avec l'analgésie intraveineuse par rapport à l'analgésie péridurale et recommandent d'associer l'infiltration des orifices de trocart, des corticoïdes, des AINS ou des anti-cox2 et de la morphine et de la lidocaïne intraveineuse et ne recommandent pas l'APDT [266]. D'autres utilisent la rachianesthésie à la morphine à une PCA morphine et constatent des scores d'analgésie aussi satisfaisants, mais avec moins d'effets indésirables et une durée d'hospitalisation plus courte qu'avec l'APDT [267]. Le TAP-block bilatéral fait lui aussi aussi bien pour l'analgésie [280]. À ce jour, on ne peut donc pas recommander l'utilisation de l'APDT en routine pour la cœliochirurgie. Pour intégrer l'APDT pour chirurgie abdominale par laparotomie dans un contexte de réhabilitation rapide, le challenge consiste à associer des coanalgésiques, réévaluer une à deux fois par jour son efficacité, ses effets indésirables avec infirmières ou kinésithérapeutes et ainsi reconsidérer le débit et les bolus de la PCEA. Ceci permet d'optimiser l'analgésie, limiter le bloc moteur, débiter précocement le lever et les exercices qui accéléreront la réhabilitation rapide et donc au final raccourciront la durée d'hospitalisation.

La péri-rachianesthésie combinée

I. Introduction :

L'objectif de la péri-rachianesthésie combinée est de profiter des avantages de chaque technique et d'en compenser les limites ou inconvénients par l'autre, en réalisant avec une seule ponction, une rachianesthésie et en mettant en place un cathéter péri-dural pour moduler l'extension et/ou la durée de l'analgésie.

La technique de péri-rachianesthésie combinée (PRC), qui consiste à se servir de l'aiguille de Tuohy comme guide pour introduire l'aiguille de rachianesthésie est la plus utilisée. L'aiguille de rachianesthésie doit être de type pointe-crayon (25 à 29 gauge).

- Pour une efficacité maximale, la protrusion de l'aiguille de rachianesthésie doit être d'au moins 13 mm.
- Toute rotation de l'aiguille de Tuohy doit être proscrite, car elle augmente le risque de brèche dure-mérienne.
- La technique doit être réalisée dans des conditions d'asepsie rigoureuses, afin de diminuer le risque de méningite.
- Il faut surveiller la pression artérielle surtout pendant la phase d'installation de l'analgésie et traiter précocement tout épisode d'hypotension artérielle.
- Le cathéter péri-dural doit être testé avant toute utilisation pour détecter un passage intravasculaire ou intrathécal, même si son passage par le trou de rachicentèse est peu probable.
- Il n'est pas possible d'évaluer la fiabilité du cathéter pendant la période de rachianalgésie. Il ne faut donc pas utiliser cette technique chez les patientes à haut risque de césarienne.

- Le sufentanil est le morphinique de choix pour la voie intrathécale. Une dose de 2,5 à 5 µg est suffisante pour l'analgésie et permet d'éviter les risques de dépression respiratoire
- En fin de travail, il faut associer une petite dose de bupivacaine (2,5 mg) au sufentanil pour être efficace.
- La flexibilité de la PRC permet de diminuer le risque de modification hémodynamique dans le cadre de certaines césariennes programmées chez des patientes à risque.

II. Différentes techniques de péri-rachianesthésie combinée :

La première PRC a été réalisée en 1937 par Soresi [506] , qui injectait une première dose d'anesthésique local dans l'espace péridural puis, avec la même aiguille, réalisait une brèche dans la dure-mère pour y injecter une seconde dose de produit.

2.1. Technique du double segment

La technique de PRC fut reprise en 1979 par Curelaru [507] qui mettait en place un cathéter dans l'espace péridural, le testait puis réalisait une rachianesthésie un à deux segments plus bas. C'est la première PRC décrite avec la technique du double segment. Brownridge [508] [509] fera connaître cette technique, en décrivant son expérience de ce type d'anesthésie pour les césariennes programmées. L'installation de l'anesthésie était rapide et il obtenait un bloc profond avec la certitude de bloquer les racines sacrées. En cas de niveau insuffisant (10 % des cas), un cathéter péridural permettait de compléter l'anesthésie. Il utilisait le cathéter pour l'analgésie postopératoire avec de la bupivacaine à 0,25 % pendant 24 heures. Les femmes qui avaient l'expérience de césarienne sous péridurale ont trouvé la nouvelle technique beaucoup plus confortable.

2.2. Technique du segment unique

En 1982, Coates [510] et Mumtaz et al [511] ont décrit simultanément dans la même revue une technique différente de PRC utilisant un segment unique. Cette technique consistait à introduire une aiguille de Tuohy 16 gauge (G) dans l'espace péri-dural, puis à s'en servir comme guide pour mettre en place une aiguille de rachianesthésie 26 G (technique de l'aiguille à travers l'aiguille). Après avoir franchi la dure-mère et obtenu un reflux de liquide céphalorachidien (LCR), ils injectaient l'agent anesthésique. Ensuite, ils enlevaient l'aiguille de rachianesthésie pour monter à la place un cathéter dans l'espace péri-dural. Ces deux auteurs utilisaient cette technique du segment unique pour la chirurgie orthopédique des membres inférieurs. Les avantages de leur technique étaient multiples : simplicité et rapidité du geste technique améliorant le confort des patients, diminution du risque de traumatisme local lié à la ponction par rapport à la technique du double segment. En revanche, il existait un risque théorique de passage du cathéter péri-dural par le trou de rachicentèse. Pour remédier au risque potentiel de passage sous-arachnoïdien du cathéter péri-dural, plusieurs solutions ont été suggérées par différents auteurs. Rawal et al [512] ont proposé d'introduire l'aiguille de Tuohy, biseau vers le bas, pour que le point de pénétration de l'aiguille de rachianesthésie soit dirigée vers le bas. Ils effectuaient ensuite une rotation de l'aiguille de Tuohy à 180° pour monter le cathéter péri-dural vers le haut et éviter ainsi la pénétration de celui-ci dans l'espace sous-arachnoïdien. Cette technique est déconseillée car la rotation de l'aiguille de Tuohy majore le risque de brèche dure-mérienne. Lifschitz et Jedeikin [513] ont utilisé une aiguille de Tuohy modifiée, qui comportait un orifice supplémentaire « *back eye* » permettant théoriquement le passage direct de l'aiguille de rachianesthésie dans l'axe de la Tuohy, alors que le cathéter péri-dural trop gros pour passer par ce

trou devait suivre une direction céphalique à travers le biseau. Dans une étude comparant cette aiguille de Tuohy modifiée et la technique habituelle (aiguille de rachianesthésie au travers d'une Tuohy non modifiée), chez 40 patients devant subir une arthroplastie totale du genou, Joshi et Mac Carrol [514] ont trouvé 15 % d'échecs avec la Tuohy modifiée contre aucun avec l'autre technique. Ces échecs étaient dus à la protrusion insuffisante de l'aiguille de rachianesthésie, qui ne dépassait de la Tuohy que de 10 mm. La protrusion de l'aiguille de rachianesthésie doit être d'au moins 13 mm pour diminuer les échecs liés à ce problème technique. Ce critère est corroboré par l'étude de Hollway et Telford [515] qui ont mesuré la taille de l'espace péri-dural en faisant délibérément des brèches avec une Tuohy (dans un but diagnostique ou thérapeutique). Ils ont noté le plus souvent une distance de 0,75 à 1,5 cm entre l'identification de l'espace péri-dural et la pénétration de la dure-mère.

La sensation de franchissement de la dure-mère était meilleure en utilisant l'aiguille de Tuohy modifiée [516]. Il s'agissait d'une perception subjective et opérateur-dépendante qui pouvait être expliquée par l'angulation (15–20°) que prenait l'aiguille de rachianesthésie en suivant la courbe du biseau de la Tuohy. La pénétration de la dure-mère ne se faisait pas dans un plan strictement perpendiculaire et cet angle d'attaque de l'aiguille de rachianesthésie pouvait perturber la sensation de ressaut typiquement décrite dans cette technique.

Les aiguilles de rachianesthésie de petit calibre (26–29 G) et de grande taille sont relativement flexibles et le passage à travers le trou supplémentaire de la Tuohy modifiée peut être difficile. Holt et Liu [517] ont proposé récemment d'insérer dans la Tuohy modifiée un long guide rigide (une aiguille de rachianesthésie ordinaire de 20 G) facilitant le chemin de l'aiguille de rachianesthésie au travers du *back eye*. D'autres kits de PRC ont été mis au point avec une Tuohy composée d'un double

canal. Il s'agissait en fait d'une Tuohy 18 G sous laquelle était soudé un guide de 20 G permettant le passage, selon les modèles d'une aiguille de rachianesthésie de 25 ou 27 G. Cette aiguille imaginée par Eldor et al [\[518\]](#) a l'inconvénient d'avoir un diamètre important ne permettant pas un repérage aisé de l'espace péri-dural.

Un autre inconvénient de la technique habituelle du simple segment est la difficulté de maintenir l'aiguille de rachianesthésie dans la bonne position, après avoir obtenu le reflux de LCR. Le risque est surtout de la déplacer lors de l'adaptation à la seringue et au moment de l'injection du produit anesthésique. Certains ont proposé de solidariser l'aiguille de rachianesthésie et la Tuohy à l'aide d'un clip artériel, mais le poids de ce clip pouvait déplacer l'aiguille ou bien l'endommager, gênant alors l'injection du produit [\[519\]](#). En pratique, il faut attendre d'avoir un reflux spontané de LCR, solidariser manuellement les deux aiguilles avant de brancher la seringue et d'injecter le produit.

Turner et Reifenberg [\[520\]](#) ont présenté une autre technique de PRC qu'ils ont testée chez 90 patientes devant avoir une césarienne programmée. Ils mettaient en place une aiguille de Tuohy standard puis juste en dessous, dans le même espace, ils mettaient un introducteur 20 G pour rachianesthésie. Ils montaient ensuite un cathéter dans l'espace péri-dural puis avançaient une aiguille de rachianesthésie Whitacre 25 G à travers l'introducteur jusqu'à l'espace sous-arachnoïdien. Ils réalisaient ensuite leur injection d'anesthésique local en intrathécal. Ils n'ont pas noté de perforation au niveau des cathéters péri-duraux qu'ils ont examinés, aucun passage de cathéter en intrathécal n'a été trouvé, mais ils ont décrit des paresthésies lors de l'insertion du cathéter péri-dural (13,3 %) et lors de la ponction rachidienne (26,6 %).

2.3. Quelle technique choisir entre simple ou double segment ?

Sur 100 patientes devant être césarisées, Lyons et al [521] ont comparé les deux techniques. Le temps de réalisation était significativement plus court avec la technique du simple segment (11 min versus 14,6 min), mais sans qu'ils n'aient observé de différence concernant le temps global jusqu'à l'incision chirurgicale. Au total, il y a eu 10 échecs de rachianesthésie : 8 dans le groupe simple espace, dont la moitié étaient dus à l'absence de reflux de LCR, et 2 dans le groupe double espace.

Actuellement, la technique du segment unique est la plus utilisée. Sa réalisation est plus rapide, le confort des patientes est donc meilleur. Ses inconvénients théoriques (risque de passage du cathéter péri-dural en intrathécal et production de particules métalliques pour la technique de l'aiguille à travers l'aiguille) sont actuellement controversés. L'utilisation d'un matériel adapté (protrusion suffisante de l'aiguille de rachianesthésie) permet de réduire le taux d'échecs initialement attribué à la technique. Si la ponction semble d'emblée difficile (patiente obèse, absence de bons repères anatomiques, déformation rachidienne), il est préférable de ponctionner un seul espace. Si on commence par la technique du segment unique, il est toujours possible en cas d'échec de la rachicentèse de passer à la technique du double segment. Le fait de se servir de l'aiguille de Tuohy comme guide permet d'utiliser des aiguilles de rachianesthésie de plus faible calibre, et donc de diminuer le taux de céphalées postrachidiennes.

Le Tableau 7 reprend les avantages et les inconvénients théoriques des deux techniques de PRC.

Tableau 7. Avantages et inconvénients théoriques des deux techniques de PRC.

	Technique du segment unique	Technique du double segment
Installation	rapide	longue
Confort de la patiente	meilleur	moins bon
Dose-test	difficile	fiable
Taux de réussite	plus faible sauf si utilisation de matériel adéquat (protrusion)	meilleur
Efficacité	identique	identique
Complications théoriques	- risque de passage du cathéter en intrathécal - risque de formation de particules métalliques	- majoration du risque de complications locales par la double ponction

2.4. Quel type d'aiguille de rachianesthésie utiliser ? (figures 44 , 46, 47)

Les rachianesthésies ont souvent été responsables de céphalées postrachidiennes et tout particulièrement chez les sujets jeunes et en obstétrique. Pour diminuer leur incidence, on a dans un premier temps diminué le calibre des aiguilles utilisées et, dans un deuxième temps, on a proposé de nouvelles formes d'aiguilles moins traumatisantes, qui réduisent les fuites de LCR. Une méta-analyse publiée par Halpern et Preston [522] en 1994 reprenait 16 articles parus entre 1966 et 1993, afin de déterminer les effets de la taille et de la forme des aiguilles de rachianesthésie sur la survenue de céphalées postrachidiennes. Ils ont observé que les aiguilles non coupantes entraînaient significativement moins de céphalées post-rachidiennes et

qu'elles étaient moins sévères qu'avec les aiguilles coupantes. Il en était de même en ce qui concerne l'incidence et la sévérité des céphalées post-rachidiennes qui étaient plus faibles avec les aiguilles de petit calibre. Ils ont trouvé que les aiguilles coupantes de très petit calibre étaient plus difficiles à utiliser et avaient un taux d'échec plus élevé que les aiguilles non coupantes de plus gros calibre. En revanche, la taille et la forme de l'aiguille n'avaient pas d'influence sur l'incidence des lombalgies postopératoires.

En pratique, la technique du segment unique est la plus utilisée, le choix du matériel est important : si on n'utilise pas de kits spéciaux, il faut vérifier que la protrusion de l'aiguille de rachianesthésie est d'au moins 13 mm. Il est préférable d'utiliser actuellement des aiguilles de type pointe-crayon de petit calibre (Whitacre 27 gauge). Les progrès sont importants dans le domaine du matériel d'anesthésie locorégionale. De nouveaux kits de PRC utilisant une aiguille de Tuohy modifiée, qui comporte un guide permettant à l'aiguille de rachianesthésie de se diriger directement vers un *back eye* , semblent donner de bons résultats.

III. Péri-rachianesthésie combinée pour le travail:

L'anesthésie péridurale a depuis longtemps permis de traiter de façon plus ou moins efficace les douleurs intenses, générées lors du travail. On sait que les douleurs lors du travail sont parmi les plus intenses qu'une femme puisse ressentir. Melzack [522] sur une échelle de douleur cotée de 0 à 50, évaluait les douleurs lors du travail entre 30 et 40 selon que la parturiente soit primipare (préparée ou non) ou multipare, juste au-dessous de la douleur provoquée par l'amputation d'un doigt mais bien au-dessus des douleurs liées aux cancers ou aux fractures. Bien que d'énormes progrès aient été faits en ce qui concerne l'analgésie péridurale pour le

travail, cette technique comporte toujours des inconvénients difficiles à contourner. Le délai d'efficacité de l'analgésie, et le bloc moteur induit par les anesthésiques locaux utilisés, restent deux problèmes difficiles à résoudre.

3.1. Influence de l'analgésie péridurale sur le déroulement du travail

On peut dire actuellement que l'analgésie péridurale utilisant des anesthésiques locaux seuls [523] [524] : a) ne modifie pas la durée du premier stade du travail (phase de dilatation) ; b) augmente la durée du deuxième stade du travail (phase de descente et d'accommodation du fœtus à la filière génitale) ; c) augmente le taux d'extraction instrumentale ; d) n'augmente pas la fréquence des césariennes ; e) n'a pas d'effets néfastes sur le fœtus ; f) augmente la consommation d'ocytociques.

Les effets sur le deuxième stade du travail peuvent être expliqués par la présence du bloc moteur, qui entraîne une diminution, voire une abolition, du tonus des muscles du plancher pelvien, responsable d'un défaut de rotation de la tête fœtale. Des arrêts en position transverse du fœtus peuvent alors survenir, nécessitant des manoeuvres de rotation par la sage-femme ou l'obstétricien. Le bloc moteur peut diminuer l'efficacité des poussées actives de la parturiente en fin de travail, augmentant le taux d'extractions instrumentales. Le bloc moteur est responsable d'une relaxation des muscles du dos incriminée dans l'apparition de lombalgies chroniques post-accouchement, source d'inconfort pour les patientes. La diminution ou la disparition du bloc moteur en utilisant de très faibles doses d'anesthésiques locaux associés à d'autres produits (morphiniques, α_2 -agonistes) permet de réduire ces effets néfastes sur la mécanique obstétricale et d'augmenter le confort des patientes.

3.2. Notion de rachianalgésie pour le travail

3.2.1. Utilisation de la morphine par voie intrathécale pour le travail

À partir des années 80, se fondant sur la découverte de récepteurs morphiniques dans la substance gélatineuse de la corne postérieure de la moelle épinière et sur des études réalisées avec la morphine dans le traitement de différents types de douleurs aiguës ou chroniques, certains auteurs ont utilisé la morphine par voie intrathécale pour soulager les douleurs pendant le travail. Dans une étude pilote, Scott et al [525] ont réalisé des injections intrathécales de 1,5 mg de morphine chez 12 patientes en cours de travail. Cette technique a été efficace sur les douleurs du premier stade du travail, mais s'est révélée insuffisante lors du deuxième stade pour 8 femmes sur 12. Il n'y a eu aucune modification hémodynamique, aucun bloc moteur, aucun épisode de dépression respiratoire, mais les effets secondaires étaient nombreux tels que prurit, nausées-vomissements, rétention d'urines et épisode de diplopie transitoire. L'incidence de forceps (25 %) et de césariennes (25 %, qui ont dû être réalisées sous anesthésie générale) était importante. Ils concluaient que la morphine en intrathécal était insuffisante pour contrôler toutes les douleurs générées par le travail. D'autres auteurs ont comparé l'analgésie et les effets secondaires de deux doses intrathécales de morphine (1 et 2 mg), chez 20 primipares ayant atteint 3 cm de dilatation [526]. Ils réalisaient la première PRC pour le travail : après l'injection de morphine, ils retiraient l'aiguille de rachianesthésie et mettaient à la place un cathéter péridural à l'aide d'une aiguille de Tuohy. Une analgésie complète était obtenue en 15 à 60 min chez toutes les patientes (le délai moyen d'installation était le même dans les deux groupes : 32,1 versus 35,8 min) et l'analgésie durait entre 8 et 11 heures. Celle-ci était complétée, lors du deuxième stade du travail, par une infiltration locale de lidocaïne à 2 % (14 patientes), par un bloc du nerf honteux (2

patientes) ou par une injection péridurale (4 patientes). Ils n'ont observé aucune modification hémodynamique, aucun bloc moteur et aucun retentissement sur le fœtus. La consommation d'ocytociques était significativement plus importante dans le groupe 2 mg. Les effets secondaires étaient très fréquents dans les deux groupes, mais considérés comme modérés et facilement traités dans la majorité des cas par la naloxone, sans modifier la qualité de l'analgésie. La morphine intrathécale s'est révélée efficace sur le premier stade du travail, sans effet hémodynamique et sans bloc moteur même pour des doses plus faibles (0,5 mg), avec l'avantage d'avoir moins d'effets secondaires [527]. Le problème majeur de la morphine intrathécale est la possibilité d'entraîner des dépressions respiratoires retardées. Celles-ci peuvent survenir jusqu'à 14 heures (7 à 14 h) après l'injection de morphine [528] [529]. Ce délai important correspond à la diffusion lente de la morphine dans le LCR pour arriver aux centres respiratoires situés au niveau du plancher du IV^e ventricule. Ce phénomène est favorisé par une dose importante de morphine injectée (5–20 mg), un âge avancé, l'administration concomitante de produits dépresseurs du système nerveux central ou d'anesthésiques locaux, une réduction des capacités respiratoires et la position horizontale ou de Trendelenburg.

3.2.2. Apport des morphiniques liposolubles

L'apparition des morphiniques liposolubles (fentanyl et surtout sufentanil), et leur utilisation par voie intrathécale, a été le moteur du développement actuel de la technique de PRC. Le sufentanil est nettement plus efficace par voie intrathécale que par voie péridurale ou intraveineuse. Camann et al [530] ont comparé l'efficacité de 10ug de sufentanil par ces trois voies d'administration lors du travail. La voie intrathécale entraînait une diminution rapide des douleurs (scores EVA 0 en moins de 10 min) et la durée de l'analgésie était de 1 à 2 heures, alors que les autres voies

étaient inefficaces. D'Angelo et al [531] ont comparé 10ug de sufentanil en intrathécal et 30 mg de bupivacaïne en péridurale chez 50 femmes en travail. L'installation d'une analgésie efficace (EVA 0 en 5 min) était significativement plus rapide avec le sufentanil. La profondeur de l'analgésie jugée sur les valeurs des EVA était significativement supérieure pendant les 30 premières minutes dans le groupe sufentanil. La durée de l'analgésie était supérieure dans le groupe sufentanil (123 mn versus 68 mn). Le sufentanil entraînait beaucoup moins de bloc moteur, mais plus de prurit. La consommation d'anesthésiques locaux était diminuée dans le groupe sufentanil. L'analgésie procurée par le sufentanil administré en intrathécal est très rapide et très puissante, mais d'une durée limitée, ne permettant pas de couvrir toute la durée du travail. Quand on utilise le fentanyl (25ug) en intrathécal, l'analgésie semble plus lente à s'installer et moins puissante [532] .

La liposolubilité d'un produit utilisé en intrathécal conditionne le délai d'installation et la durée de l'analgésie. La morphine est un produit hydrosoluble dont le délai d'action est long (15 à 60 min), mais sa durée d'action est longue. En revanche, le fentanyl et le sufentanil sont très liposolubles, leur délai d'action est court (5 à 10 min), mais leur durée d'action est limitée (1,5 à 2 heures).

3.2.3. Comment augmenter la durée de la rachianalgésie ?

Pour augmenter la durée de l'analgésie, différentes associations de produits ont été testées. Des auteurs [533] ont étudié les effets de l'addition de 200 mg d'épinéphrine, ou de 250 mg de morphine à 10 mg de sufentanil, en PRC pour le travail. L'adrénaline prolongeait la durée de la rachianalgésie de 17 min en moyenne, ce gain minime n'a pas été retrouvé par d'autres [534] qui concluaient que l'addition d'adrénaline réduisait l'incidence et l'intensité du prurit mais que le bénéfice de cette association n'était pas suffisant compte tenu des manipulations supplémentaires

qu'elle engendrait. L'addition de morphine prolongeait de façon quasi identique la durée d'action du sufentanil par voie intrathécale, mais elle prolongeait beaucoup plus nettement la durée de l'analgésie après la première injection péri-durale (124 min dans le groupe sufentanil seul versus 170 min dans le groupe sufentanil-morphine). En associant la même dose de morphine à 25 mg de fentanyl [535], la durée moyenne de la rachianalgésie était de 188 min mais avec un taux très élevé d'effets secondaires (50 % de nausées-vomissements et de prurit) qui devaient être traités dans 2/3 des cas. La clonidine (α_2 -agoniste) a été testée comme adjuvant du sufentanil en PRC. Chiari et al ont comparé cinq groupes de patientes en travail recevant 2 ou 7 mg de sufentanil seul, les mêmes doses de sufentanil avec 200 mg de clonidine et 200 mg de clonidine seul. La clonidine seule, ou associée au sufentanil, entraînait une analgésie plus longue et de meilleure qualité que le sufentanil seul. En revanche, l'adjonction de clonidine augmentait l'incidence des modifications hémodynamiques et la consommation d'éphédrine [535] [536]. Il semble que cette dose de clonidine soit trop importante. Mercier et al [537] ont utilisé une minidose de clonidine (30 µg) en association avec 5 µg de sufentanil. Ils ont observé une franche prolongation de la durée d'analgésie dans le groupe sufentanil-clonidine (146 ± 27 versus 95 ± 44 min), sans différence significative d'incidence des effets secondaires entre les deux groupes. Il s'agissait d'une étude préliminaire sur un petit collectif de patientes ($n = 21$), dont les résultats doivent être confirmés par une étude plus large, randomisée, en double aveugle. Dans ces dernières études, les doses de sufentanil utilisées en intrathécal sont faibles (2 à 7 mg), cette diminution est justifiée par un travail qui a mis en évidence un effet du sufentanil sur les centres respiratoires centraux à la dose de 10 mg ; il entraînait une diminution de la réponse ventilatoire au CO_2 [538].

Joos et al [539] ont réalisé une étude sur 620 patientes en travail où ils associaient en PRC : sufentanil 5 ug, adrénaline 25 m g et bupivacaïne 1 mg. Le délai d'installation était court (moins de 10 mn) et la durée de la rachianalgésie était en moyenne de 134 min, mais avec des écarts importants (30 à 260 min).

En pratique pour le début du travail, le sufentanil en intrathécal à la dose de 5 ug est rapidement efficace et la durée de l'analgésie est de 1,5 à 2 h. Cette durée peut être prolongée par l'adjonction de clonidine (petite dose) ou de morphine, mais au prix d'une majoration des effets secondaires.

3.2.4. Péri-rachianesthésie en cas de travail avancé

C'est probablement actuellement la meilleure indication de la PRC, mais il faut tenir compte du fait qu'à un stade avancé du travail, les douleurs qui jusque-là étaient essentiellement viscérales, sont alors plutôt de type somatique. La conséquence de cette modification est que le sufentanil, utilisé seul en PRC, peut être insuffisant à ce stade du travail. Des auteurs [540] ont comparé l'efficacité de trois morphiniques en administration intrathécale (fentanyl, sufentanil et mépéridine), ils ont observé une remontée des EVA à partir de 6 cm de dilatation pour le sufentanil et le fentanyl, alors que la méperidine restait efficace (probablement à cause de ses propriétés anesthésiques locales trouvées in vitro), mais avec des effets secondaires très importants. Abouleish et al [541] associaient 2,5 mg de bupivacaïne à 10 mg de sufentanil en PRC, chez 38 patientes à dilatation avancée ($6,1 \pm 2,2$ cm). L'installation d'une analgésie efficace se faisait en moins de cinq minutes et durait 123 ± 33 min en moyenne. Soixante pour cent des patientes accouchaient avant le relais par l'anesthésie péridurale. Le prurit était l'effet secondaire le plus fréquent (21 %) et une seule patiente a présenté un bloc moteur très modéré (faiblesse dans les jambes).

Cette technique a procuré une analgésie puissante et très rapidement efficace avec une quasi-absence de bloc moteur [542] .

En pratique, dans le cadre du travail avancé, l'association de 5 mg de sufentanil avec 2,5 mg de bupivacaine (1 mL de bupivacaine à 0,25 % isobare) en rachianalgésie est la technique de choix pour obtenir une efficacité optimale [543] .

IV. Réalisation d'une péri-rachianesthésie combinée (figures 49)

Il existe différentes modalités d'utilisation de la PRC : la technique « balancée » entre une rachianesthésie très faiblement dosée et une titration du niveau par voie péridurale (technique utilisée à Necker), la technique rachianesthésie 21 « pleine dose » et péridurale « de support », et la technique « epidural volume extension » par injection de sérum physiologique seul dans l'espace péridural [544]. La première différence entre la PRC et la péridurale réside dans le matériel employé. En effet pour la PRC, les aiguilles utilisées doivent être de faible calibre et être plus longue que l'aiguille de Tuohy puisqu'elles doivent franchir la dure-mère.

4.1. Niveau de ponction :

Cette technique débute sur le même modèle que la péridurale ; la patiente est positionnée, une anesthésie locale est réalisée, puis l'anesthésiste recherche l'espace péridural avec l'aiguille de Tuohy par la technique du mandrin liquide (sérum physiologique).

4.2. Injection en rachianesthésie :

L'anesthésiste introduit au travers de l'aiguille de Tuohy une aiguille de rachianesthésie selon une technique appelée « aiguille dans aiguille » (méthode employée à la maternité de Necker) (annexe III). L'anesthésiste injecte ensuite dans le

liquide céphalo-rachidien 1 ml de bupivacaïne (Marcaïne®) 0.25 % soit 2.5 mg et 2.5 µg de sufentanil (Sufenta®), puis il retire l'aiguille.

4.3. Entretien de l'anesthésie :

Une fois la dose « rachi » injectée, un cathéter est mis en place de la même manière que pour la péridurale, et l'aiguille de Tuohy est enlevée. L'anesthésie peut ainsi être prolongée comme dans le cas de la péridurale, grâce à une PCEA ; une poche de 125 ml contenant 150 mg de ropivacaïne (Naropéine®), 35 µg de sufentanil (Sufenta®), 150 µg de clonidine (Catapressan®) et du sérum physiologique est reliée au cathéter. Les concentrations sont donc de 1.2 mg.ml⁻¹ pour la ropivacaïne, 0.3 µg.ml⁻¹ pour le sufentanil et 1.2 µg.ml⁻¹ pour la clonidine. Cette poche est introduite dans le même type d'appareil que celui utilisé pour la péridurale, il est programmé pour délivrer un débit continu de 5 ml.h⁻¹ et la patiente peut réaliser des injections complémentaires de 5 ml avec une période réfractaire de 10 minutes.

V. Les avantages et inconvénients de la péri-rachianesthésie combinée

5.1. Les avantages

La PRC permet une analgésie plus rapide [545,546] et de meilleure qualité [545] que la péridurale. Elle nécessite également une dose totale d'anesthésique local réduite [548,549]. De plus le cathéter mis en place permet, comme pour la péridurale, l'optimisation et la prolongation de l'analgésie et d'adapter si nécessaire le niveau supérieur du bloc sensitif [545]. Ce cathéter permet également de réduire la quantité d'anesthésique local de la première injection faite en intrathécal [550]. D'autre part, nous avons vu qu'un des effets secondaires néfastes de l'anesthésie locorégionale pouvait être la survenue d'une hypotension d'intensité 24 variable chez la patiente.

Dans le cas de la PRC, les faibles doses d'analgésiques injectées dans le liquide céphalo-rachidien permettent de limiter l'importance de l'hypotension, sans toutefois la supprimer [13,19]. Enfin, il apparaît que l'intensité du bloc moteur est réduite avec une PRC en comparaison avec une péridurale. Une étude a en effet montré que le pourcentage de femmes avec un bloc moteur après la pose de l'anesthésie était supérieur dans le cas de la péridurale par rapport à la PRC [551].

5.2. Les inconvénients

La PRC nécessite tout d'abord un matériel adapté mais elle n'est pas techniquement plus difficile à exécuter que l'anesthésie péridurale. Elle impose une asepsie rigoureuse en raison de l'injection intrathécale associée. Elle peut présenter également d'autres inconvénients moins patents que nous allons développer.

5.2.1. Incapacité d'évaluer le positionnement du cathéter de péridurale ?

L'obtention d'une analgésie efficace après injection en rachi fait craindre par certains le risque de ne pas savoir si le cathéter de péridural est bien positionné [545,546]. Ce qui peut poser problème s'il est nécessaire d'utiliser le cathéter pour une césarienne en urgence pendant la période d'efficacité de l'injection intrarachidienne. La réalisation systématique de la dose test permet cependant de vérifier le bon positionnement dans l'espace péridural en éliminant un passage du cathéter en intravasculaire ou dans le liquide céphalo-rachidien.

5.2.2. Risque de céphalées post ponction durale ?

Une des craintes vis-à-vis de la PRC est également le risque de céphalées due à la ponction durale. Mais cette hypothèse a été réfutée par une étude notamment, qui a montré que le taux de ponction durale accidentelle est plus de deux fois plus élevé en cas 25 de péridurale qu'en cas de PRC (4.2% vs 1.7%) [530]. Toutefois, le taux de 4.2% est plus élevé que dans toutes les autres publications [532]. Collis et al. n'ont trouvé

quant à eux aucune différence dans l'incidence de maux de tête dus à une ponction durale entre les femmes qui ont bénéficiées d'une PRC et les autres d'une péridurale [530]. Une étude plus récente, de 2001, a également eu les mêmes conclusions [521]. Le taux de céphalée due à la ponction durale dans le cas de la PRC varie de 0% dans une étude de 2002 [512] et de 1981 [542] à 2.3% dans une étude de 1994 [551], et ce taux est de 1.8% dans le cas de la péridurale en additionnant les résultats de trois séries de données (sur 8788 poses de péridurale) [432,521,551]. De plus, une étude montre que lorsqu'une aiguille de 27 Gauges est utilisée, le taux de céphalées post ponction durale est identique en cas de PRC et de péridurale [520]. Enfin, le taux de brèche dure-mérienne causée par l'aiguille de Tuohy peut sembler plus élevé suite à une PRC par rapport à la péridurale étant donné que lorsque deux techniques sont associées (ici rachianesthésie et péridurale) la morbidité de chaque geste est additionnée, mais ces deux méthodes sont interdépendantes et le risque n'est pas plus important [545]. Il apparaît donc que le taux de maux de tête dû à une ponction durale n'est pas augmenté en cas de PRC.

5.2.3. Risque de méningite ?

Les méningites associées à l'anesthésie locorégionale sont très rares mais peuvent avoir de graves conséquences. Des cas de méningites suite à une PRC ont commencés à apparaître dans les années 1990 [546,547], ce qui a fait craindre que cette technique présente un risque accru de cette affection. Cependant, l'étude de la littérature n'objective pas une augmentation de ce risque avec la PRC comparée aux autres techniques d'anesthésie locorégionale à la condition de respecter des précautions scrupuleuses d'asepsie [531]. L'autre aspect qui détermine le risque de méningite est l'insertion de particules métalliques résultant du frottement de l'aiguille de rachi dans l'aiguille de péridurale. Cependant des études ont montré que ces

craintes ne sont pas fondées [536]. Des abcès péri-duraux et des hématomes ont également été rapportés après PRC, mais il n'y a aucune raison de supposer que ces événements se produisent plus fréquemment après une PRC qu'après une péridurale [523,542].

5.2.4. Risque de prurit ?

De nombreuses études ont montré que l'utilisation d'opioïdes par voie intrathécale peut entraîner une plus grande incidence de prurit suite à une PRC par rapport à une péridurale [537,421,539]. Cet inconvénient est maintenant contrôlé par la diminution des doses de morphiniques injectées.

5.2.5. Risque de complication neurologique ?

Les complications neurologiques en anesthésie obstétricale sont rares et l'évaluation de leur incidence exacte est difficile par la nature rétrospective de certains rapports, l'existence de paralysies obstétricales et la déclaration des complications neurologiques spontanées [539]. Il ne peut donc encore être prouvé ou réfuté que le risque de séquelles neurologiques est plus grand avec la PRC qu'avec d'autres techniques.

5.2.6. Risque de fuite de LCR après le retrait du cathéter de péridurale ?

En 2004, une étude montre une fuite persistante de LCR au site d'injection après le retrait du cathéter de PRC [541]. Il s'agit d'une complication rare et d'importance inconnue. En conclusion, il apparaît que l'avantage principal de la PRC est le soulagement plus rapide de la douleur. Les inconvénients sont la violation délibérée de l'intégrité durale, et une incidence possiblement plus accrue de complications comme la méningite et peut-être les séquelles neurologiques.

VI. Les répercussions obstétricales et néonatales de la périrachianesthésie combinée en comparaison avec l'anesthésie péridurale

6.1. Les répercussions sur le déroulement du travail

Une étude de 2009, qui a comparé la PRC et la péridurale chez des patientes nullipares, montre qu'il n'y a pas de différence significative dans le taux de voie basse instrumentale, dans le taux d'utilisation d'ocytociques et au niveau de la durée du travail. Dans cette étude, le taux de césarienne est de 12.1% avec une péridurale et de 9.9% avec une PRC, mais ce résultat n'est pas significatif [541]. Une étude randomisée plus ancienne, de 1999, montre quant à elle que la dilatation du col est plus rapide dans la première partie du travail avec une PRC qu'avec une péridurale chez des patientes nullipares (2.3 contre 1.3 cm par heure) [556]. De nombreuses autres études ont également noté ce phénomène, mais la PRC est souvent utilisée pour des patientes dont le travail est rapide, ce qui peut constituer un biais. Cependant pour cette étude, la dilatation initiale du col à la pose de l'anesthésie est similaire. Les mécanismes qui pourraient expliquer ce phénomène sont inconnus, mais deux explications possibles ont été proposées par l'auteur. En premier lieu, la PRC permet une utilisation réduite d'anesthésiques locaux, au moins initialement, hors les anesthésiques locaux diminueraient la fréquence et l'intensité des contractions utérines. Deuxièmement, le soulagement plus rapide de la douleur obtenu avec une PRC permettrait une diminution du taux de catécholamines maternelles, ce qui pourrait par la suite accroître l'activité utérine. Il faut tout de même souligner que cette étude est ancienne, les méthodes d'anesthésie utilisées n'étaient pas les mêmes qu'aujourd'hui, par conséquent ces résultats ne sont pas en

adéquation avec les pratiques actuelles. Cette étude a montré d'autre part que la durée de la deuxième partie du travail et la voie d'accouchement étaient similaires avec une PRC et avec une péridurale. De nombreuses autres études montrent également que le mode d'accouchement et la durée du travail sont similaires avec une PRC et avec une péridurale [531,548,456,545].

6.2. Les répercussions sur le fœtus et l'état néonatal

La PRC est potentiellement bénéfique pour le fœtus car elle nécessite une dose totale d'anesthésique local et d'opioïde réduite [434,552]. Cependant, certains auteurs ont rapporté une augmentation du taux d'anomalie du rythme cardiaque fœtal suite à une PRC par rapport à une APD [548]. Suite à une analgésie locorégionale, une altération du rythme cardiaque fœtale, avec ou sans bradycardie, peut être observée. Deux études ont montré que ce phénomène est plus fréquent lors d'une PRC en comparaison avec une péridurale [465,476]. Mais la plupart des rapports de bradycardie fœtale après la PRC ont utilisé une dose intrathécale de 7.5 µg de sufentanil ou plus [552,553,557]. Les bradycardies post-PRC sont essentiellement liées à une hypertonie utérine [558]. Ce phénomène peut s'expliquer par le fait que la patiente est soulagée plus rapidement qu'avec une anesthésie péridurale ce qui diminue le taux d'adrénaline plasmatique maternelle. Il en résulte une augmentation de la contractilité utérine, une diminution de la perfusion utérine et par la suite une diminution de la fréquence cardiaque fœtale [559]. Deux autres études ont émis l'hypothèse que les opioïdes intrathécaux modifieraient la libération de divers peptides centraux, comme l'ocytocine et la vasopressine et entraîneraient une augmentation du taux d'hypertonie, ce qui provoquerait les ARCF [560,561]. En revanche, une étude prospective et randomisée de 2009 a montré qu'il n'y avait pas de différence significative dans le taux de décélération du rythme cardiaque fœtal

suite à une PRC par rapport à une péridurale [535]. Il apparaît donc que la PRC peut entraîner plus fréquemment des anomalies du rythme cardiaque fœtal que la péridurale lorsqu'il est administré une dose élevée de morphiniques liposolubles (fentanyl, sufentanil), lors de la réalisation de la PRC. C'est pourquoi il est recommandé de ne pas dépasser la dose de sufentanil de 2.5 µg. Il faut de plus souligner que la bradycardie fœtale, lorsqu'elle survient, est habituellement transitoire. D'autre part, une étude randomisée de 2009 de la Cochrane réunissant dix-neuf essais, a montré qu'il n'y avait pas de différence significative dans le taux d'admission des nouveau-nés en néonatalogie, ni dans le taux de score d'Apgar inférieur à sept ou à huit à cinq minutes de vie [554]. 29 D'autres récentes études ont également retrouvé un score d'Apgar comparable entre les deux techniques [556].

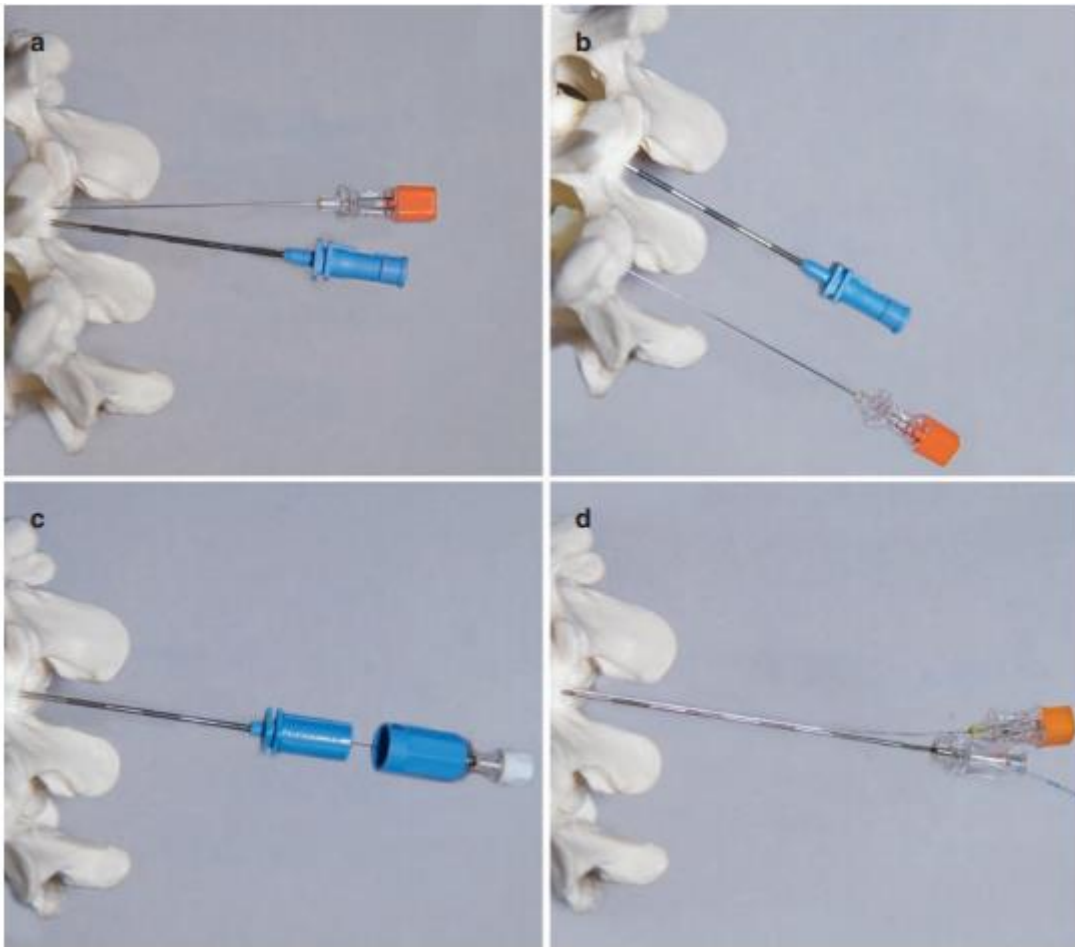


Figure 44 : La péri-rachianesthésie combinée : approches possibles. (a) Technique segment unique avec deux aiguilles différentes. (b) Double-segments technique (deux espaces séparés, avec deux aiguilles différentes). (c) Technique segment unique avec une seule aiguille (aiguille à aiguille). (d) Technique segment unique avec une seule aiguille (aiguille à côté de l'aiguille)

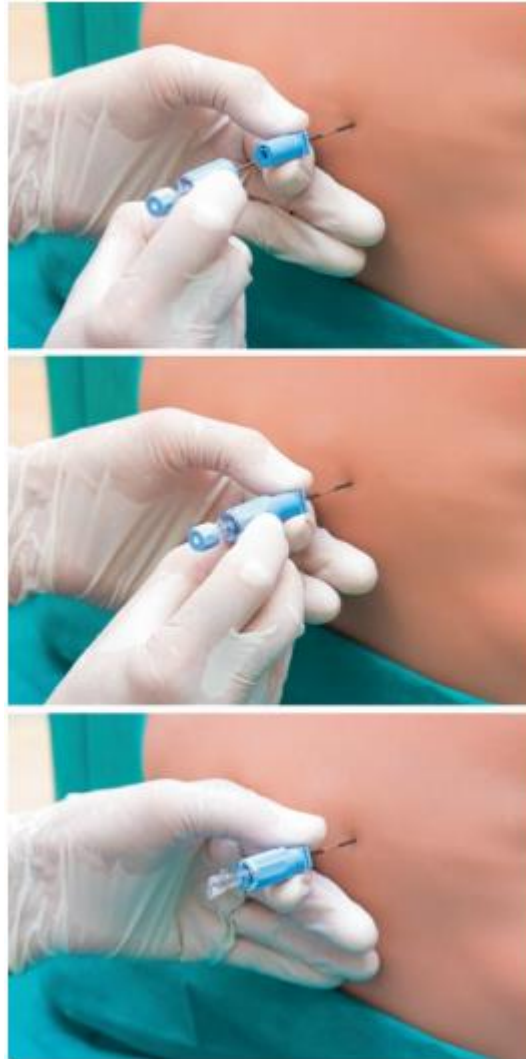


Figure 45 : Technique segment unique avec une seule aiguille (aiguille par aiguille).

Une fois l'espace épidural identifié à l'aide d'une aiguille péridurale, l'aiguille péridurale sert comme introducteur, et une fine aiguille spinale est avancée à travers l'aiguille épidurale, au-delà de sa pointe, jusqu'à ce qu'elle perce la dure-mère.



Figure 46 : Une aiguille péridurale avec une ouverture supplémentaire («backeye») dans le talon de son biseau, pour permettre au manchonné aiguille rachidienne pour passer à travers

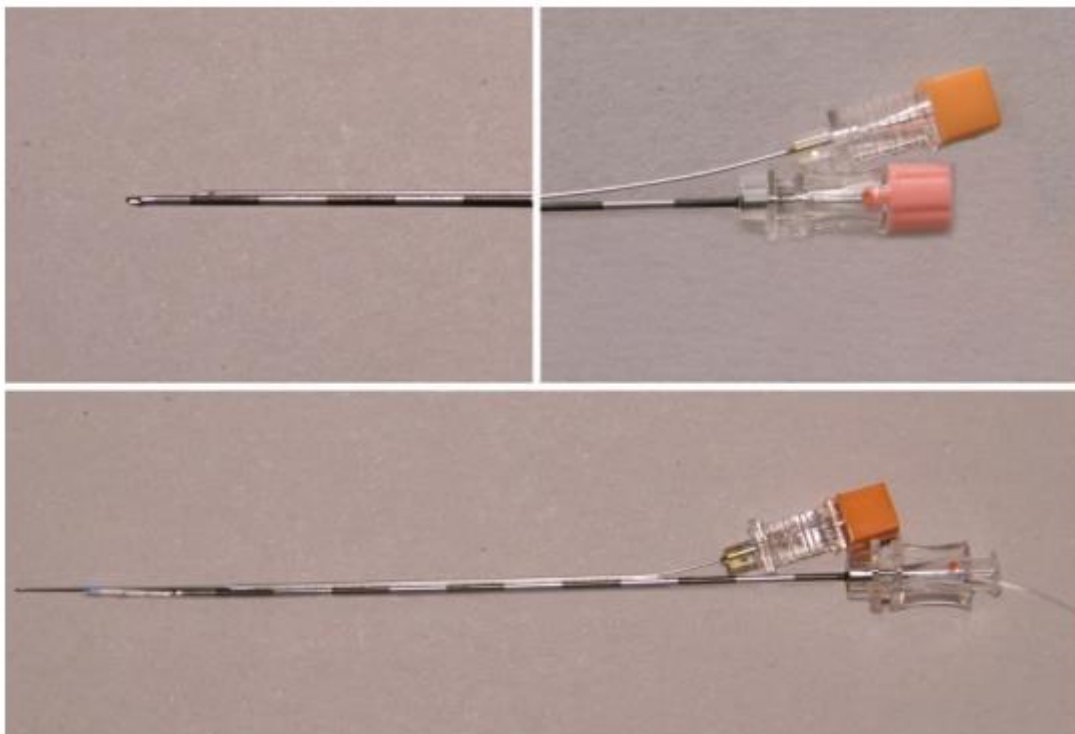


Figure 47 : Aiguille péridurale–rachidienne parallèle à double corps (Aiguille Eldor). Tout d'abord, l'aiguille spinale est introduite dans l'aiguille guide. Ensuite, l'aiguille épidurale est introduite dans l'espace intervertébral sélectionné et la péridurale l'espace est situé. Après cela, le cathéter péridural est introduit dans l'espace épidural, confirmant sa position par la technique de la dose d'essai. Ensuite, l'aiguille

ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE

spinale est lentement poussé pour percer la dure-mère, le liquide céphalo-rachidien est obtenu, et la solution d'anesthésie rachidienne est injectée.



Figure 48 : matériels utilisé rachi anesthésie combinée.



Figure 49 : technique classique de rachi anesthésie combinée

Figure 49. a : Etape a : localisation espace



Figure 49. b : Etape b : application d'anesthésique locale.



Figure 49. c : Etape c : emplacement de la péridurale aiguille.



Figure 49. d : Etape d : Recherche de perte de résistance.

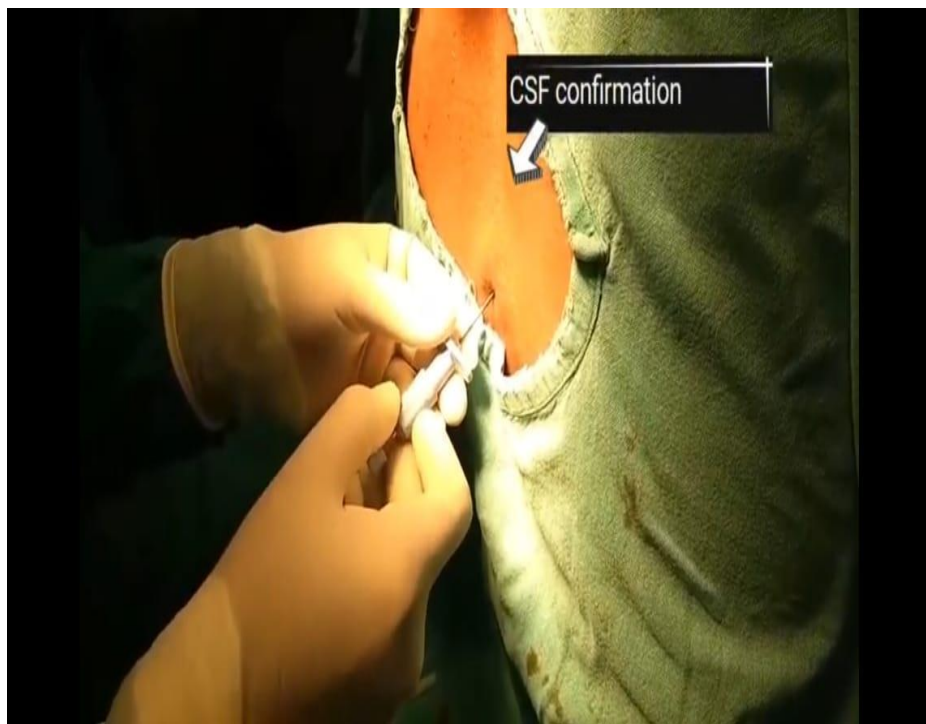


Figure 49. e : Etape e : À travers de l'aiguille de Tuohy une aiguille de rachianesthésie est introduite selon une technique appelée « aiguille dans aiguille »



Figure 49. f : Etape f :injection du produit anesthésique. À travers de l’aiguille de Tuohy une aiguille de rachianesthésie est introduite selon une technique appelée « aiguille dans aiguille»

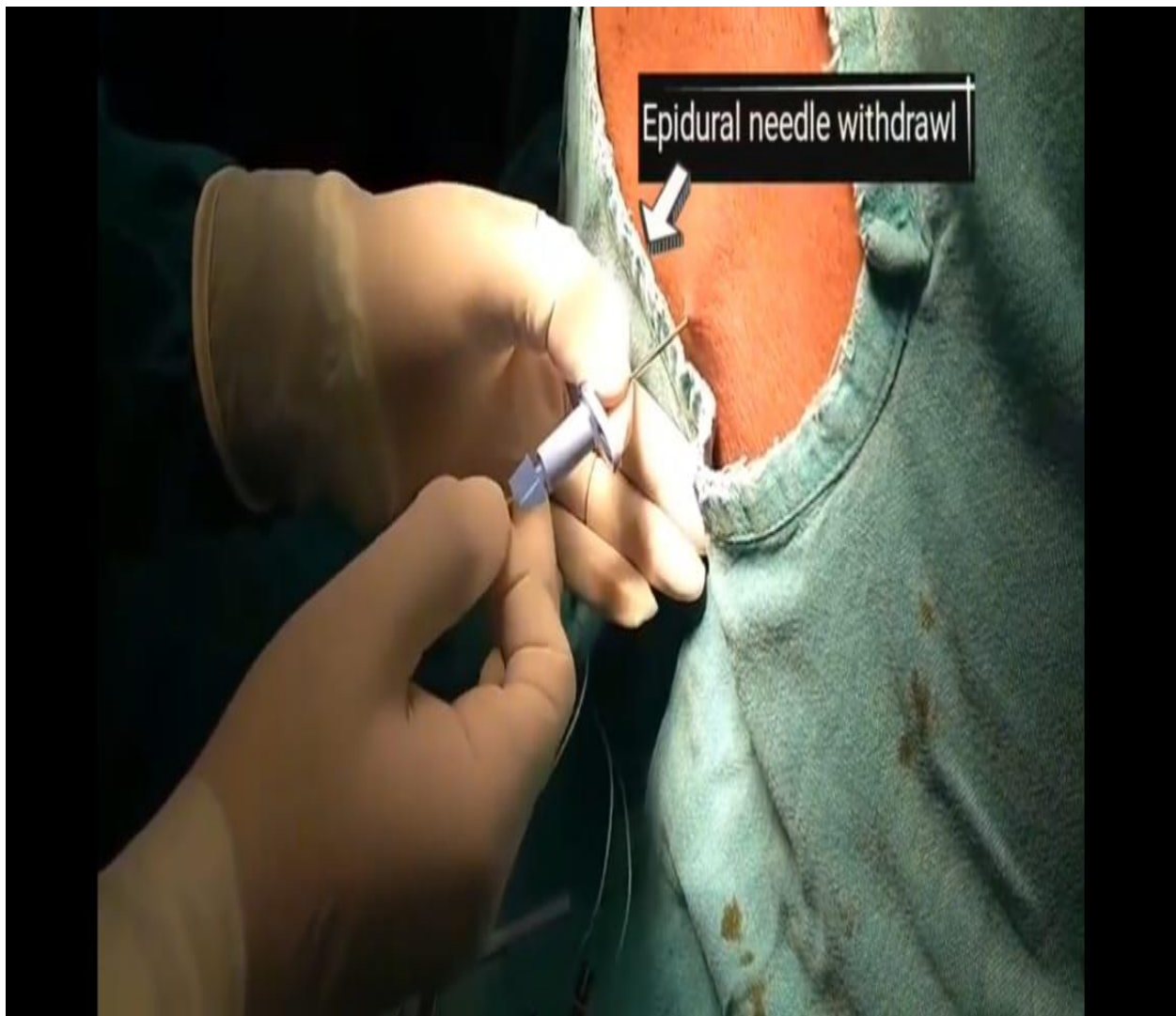


Figure 49. g : Etape g : introduction du cathéter de la péridurale à travers l'aiguille de Tuohy



Figure 49. h : Etape h : Fixation du cathéter de la péridurale.

L'ANALGESIE PÉRIDURALEE THORACIQUE

I. HISTORIQUE

L'anesthésie péridurale est une anesthésie rachidienne de conduction par injection d'une solution d'anesthésique local, dans l'espace extradural. La pénétration dans l'espace péridural peut se faire dans la région cervicale, thoracique, lombaire ou sacrée. Les termes extradural, péridural et épidural sont synonymes.

- La première utilisation documentée de l'anesthésie péridurale a été faite par Corning en 1885 chez l'animal.
- Sicard et Cathelin ont été les premiers à pratiquer une anesthésie péridurale par voie caudale chez l'homme en 1901.
- Leur technique du mandarin liquide a été adoptée pour l'anesthésie péridurale par Dogliotti en 1933.
- La même année, Guttierrez a mis au point la technique de la goutte pendante.
- En 1944, Vasconcellos rapporte son expérience de l'anesthésie péridurale thoracique en chirurgie thoracique.
- En 1948, Fuji kawa présente les résultats des 100 premiers cas d'anesthésies Péridurales thoracique réalisées au Sanatorium du Missouri.
- Crawford a élargi le travail de Fuji kawa rapportant en 1951, une expérience de plus de 677 interventions chirurgicales thoraciques dans le même hôpital, en décrivant la technique qui consistait en l'utilisation d'une anesthésie péridurale haute chez des patients éveillés, en ventilation spontanée. Il a décrit d'excellentes conditions opératoires et n'a pas signalé la survenue de respiration paradoxale ou de collapsus médiastinal théoriquement rencontrés chez le patient en ventilation spontanée à thorax ouvert.
- En 1956, Bonics a rapporté son expérience avec plus de 1000 patients en utilisant l'approche paramédiane de l'espace péridural, notant son application particulièrement utile pour les blocs périduraux thoraciques. En 1979, pour la première fois, la

morphine est injectée par voie péridurale, chez dix patients souffrant de douleurs aiguës ou chroniques [579]

- En 1985, l'association bupivacaine et morphine procure la meilleure analgésie après chirurgie abdominale majeure. A partir de là, de nombreuses études ont montré que l'association d'un anesthésique local et d'un morphinique est supérieure aux autres modes d'analgésie avec une diminution de la morbidité postopératoire. [580] Depuis, les indications de l'analgésie péridurale ne cessant de se répandre, ses modalités de traitement, ses effets secondaires, sa surveillance et son rapport bénéfice–risque ont été largement précisés dans les études et les essais cliniques.

II. RAPPEL ANATOMIQUE

Les vertèbres cervicales, thoraciques et lombaires ont chacune des caractéristiques morphologiques qu'il faut prendre en compte avant de réaliser un bloc périmédullaire. Dans la région medio–thoracique entre T3 et T9, les apophyses épineuses sont plus proches les unes des autres, plus obliques vers le bas, rendant plus difficile la localisation de l'espace inter épineux . Au contraire, les apophyses épineuses de C7 à T3 sont presque horizontales alors que celles de T10 à T12 n'ont qu'une faible angulation vers le bas et ressemblent aux vertèbres lombaires par leur orientation. L'espace péridural a une forme grossièrement cylindrique, il est limité: En haut, par le trou occipital (foramen magnum) En bas, par l'hiatus sacré. Latéralement, par les trous de conjugaison, livrant passage aux nerfs rachidiens et dont le degré de perméabilité influence la diffusion des substances injectées dans cet espace; En avant, par le ligament vertébral commun postérieur En arrière, par le ligament jaune. L'espace épidural est un espace virtuel compris entre la dure mère et le périoste recouvrant la face interne du canal rachidien. Les racines nerveuses antérieures et postérieures entourées de leurs sacs dure–mérienne traversent cet espace virtuel pour se rejoindre au niveau du trou de conjugaison et former le nerf rachidien. La paroi antérieure de l'espace péridural est formée par le ligament longitudinal postérieur qui recouvre les corps vertébraux et les disques intervertébraux.

Latéralement, l'espace épidural est bordé par le périoste des pédicules vertébraux et par les trous de conjugaison. La paroi postérieure est formée par le périoste de la face antérieure des lames vertébrales et des articulations, du périoste des racines des apophyses épineuses et des espaces inter-apophysaires soutenus par le ligament jaune. L'espace périodural est comblé par une graisse très fluide dans laquelle cheminent des lymphatiques, des artérioles et surtout des veines valvulaires qui forment des plexus intrarachidiens situés pour l'essentiel dans la région latérale de l'espace (figure 50).

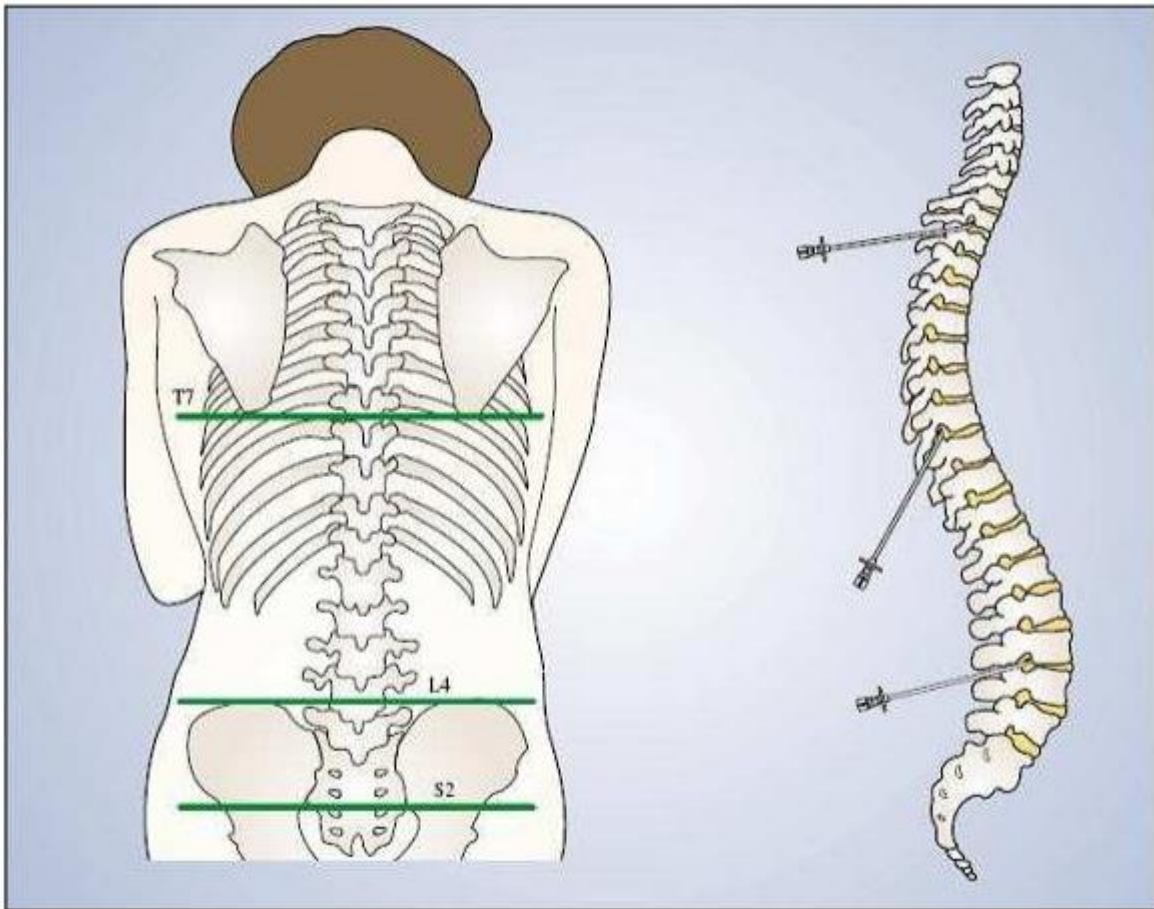


Figure 50: Anesthésie épidurale au niveau lombaire, thoracique et cervical

III. Mécanismes de contrôle de la douleur post thoracotomie :

Les anesthésiques locaux injectés dans l'espace périodural peuvent exercer leur action au niveau des nerfs rachidiens mixtes dans l'espace para vertébrale après passage de l'anesthésique local à travers les trous de conjugaison, Les ganglions spinaux postérieurs,

des racines rachidiennes à proximité des manchons dure-mériens et dans leur trajet intradural de la moelle

IV. Préparation :

Une anesthésie péridurale doit être réalisée dans un site équipé de matériel de réanimation cardio-respiratoire. La surveillance de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque doit être disponible.

Il est recommandé d'obtenir le consentement éclairé du patient avant de réaliser un geste péridural comme avant tout geste invasif. Le patient doit être informé des risques possibles et des complications associées au geste péridural. Un examen pré-anesthésique doit être réalisé et il ne doit pas être moins rigoureux qu'avant une anesthésie générale. Une attention particulière est apportée à l'examen cardio-vasculaire à la recherche d'une valvuloplastie ou d'autre cardiopathie qui altère la réponse cardiaque à la vasodilatation inévitable en rapport avec le bloc sympathique de l'anesthésie péridurale. L'examen du dos permet de noter toute anomalie cutanée ou de la statique vertébrale. L'exploration biologique de l'hémostase est nécessaire lorsqu'il existe un doute à l'interrogatoire sur une pathologie hémorragique ou sur la prise d'anticoagulants. L'INR, le TCA et la numération plaquettaire doivent être dans les limites de la normale. Lorsqu'il existe un doute sur la fonction plaquettaire, un avis hématologique doit être demandé. Avant la réalisation du geste, l'équipement doit faire l'objet d'un checking complet. Une voie veineuse, si possible de gros calibre est mise en place. La peau est désinfectée avec une solution antiseptique alcoolique et iodée, des champs stériles sont installés sur le dos et l'opérateur doit s'entourer de l'ensemble des précautions d'asepsie incluant le lavage des mains, le masque et les gants.

V. Matériel :

Il existe différentes variétés d'aiguilles à usage unique pour l'anesthésie épidurale, mais l'aiguille de Tuohy reste la plus utilisée:

- Son biseau recourbé permet d'introduire facilement le cathéter dans l'espace épidural.
- Son extrémité est émoussée pour réduire le risque de ponction accidentelle de la dure-mère, mais les structures ligamentaires sont alors plus difficiles à franchir.
- Le calibre des aiguilles est habituellement de 16 ou 18Gauge.
- Il est préférable d'utiliser des aiguilles graduées pour contrôler la longueur du cathéter introduit dans l'espace épidural.
- Les aiguilles avec mandrin évitent les greffes des cellules épithéliales et l'introduction d'autres impuretés dans l'espace épidural.
- La forme de l'extrémité proximale est très variable ; les ailettes placées à la base de l'aiguille permettent une manipulation à deux mains (figure 51, 52) [523].



Figure 51 : Aiguille de Tuohy



Figure 52 : matériel de pose du cathéter péridurale

Il existe également une grande variété de cathéters pour l'anesthésie épidurale:

- Ceux en polyuréthane ont l'avantage d'être suffisamment rigides pour faciliter leur mise en place et ils s'assouplissent à la température de corps, minimisant ainsi le risque de brèche durale en cas de déplacement secondaire.
- Ils peuvent ou non comporter un mandrin métallique
- Leur pointe émoussée présente un orifice unique ou multiple. Les cathéters à orifices multiples facilitent le reflux de sang ou de LCR en cas de mauvaise position, assurent une meilleure diffusion de la solution anesthésique et réduisent la pression d'injection.
- Des graduations par centimètres permettent de connaître la longueur du cathéter introduite dans l'espace épidural.[581]

VI. Positions du patient :

Comme pour la rachianesthésie, l'anesthésie épidurale peut être réalisée en position assise ou en décubitus latéral. On choisit une position ou une autre en fonction du niveau de coopération du malade, de son état clinique et des habitudes de l'anesthésiste. C'est une étape très importante où il faut prendre le temps de bien fléchir le patient pour ouvrir au maximum l'espace inter épineux.

VII. Repères morphologiques :

Certains repères anatomiques sont importants pour la mise en place d'un cathéter péridural:

- C7 Vertèbre cervicale proéminente
- T3 Racine de l'épine de l'omoplate
- T7 Pointe de l'omoplate
- L1 Extrémité de la 12ème côte

VIII. Réalisation de la ponction :

8.1. Voies d'abords

Les ponctions aux niveaux thoraciques et cervicales étant plus difficiles et dangereuses, il faut s'acquérir d'une bonne expérience. Il faut placer le cathéter le plus près possible des segments métamériques que l'on souhaite anesthésier. Classiquement, du fait de l'inclinaison des apophyses épineuses, on préfère la voie médiane au niveau thoracique bas et la voie paramédiane au niveau thoracique haut. Les trois dernières vertèbres thoraciques étant presque horizontales, le repérage de l'espace épidural est similaire à celui au niveau lombaire. Les apophyses épineuses de premières vertèbres thoraciques sont inclinées vers le bas. Le point de ponction se situe à 1-1,5cm en dehors de la ligne médiane, au bord supérieur de l'apophyse épineuse sous-jacente. L'aiguille est dirigée en direction céphalique selon angle de 50 degré avec le plan du dos et de 15 degré avec le plan sagittal. La pression négative de l'espace épidural est maximale au niveau thoracique, ce qui augmente la sensibilité de la

technique de la « goutte pendante». L'espace épidural est plus mince et le ligament jaune épais au niveau thoracique qu'au niveau lombaire [582]. C'est pourquoi le contact osseux est plus fréquent dans la voie paramédiane, Lors de la mise en place d'un cathéter péri-dural dorsal (figure 53) [582].

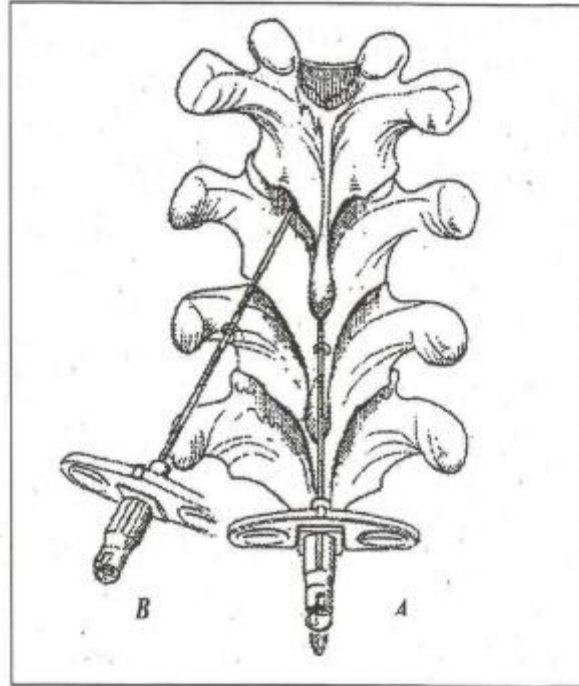


Figure 53: Technique de l'APT (A : Abord médian, B : Abord paramédian)

8.2. Techniques de repérages :

Deux techniques sont couramment utilisées pour identifier l'espace épidural : la technique de la perte de résistance et celle de la « goutte pendante».

8.2.1. Technique de la perte de résistance:

C'est la méthode la plus utilisée. Elle repose sur le fait qu'il existe une résistance du piston de la seringue tant que l'aiguille est située dans les structures ligamentaires ou musculaires, mais que cette résistance disparaît dès que le biseau de l'aiguille a franchi le ligament jaune. Après avoir introduit l'aiguille, on retire le mandrin et on adapte la seringue à épidurale contenant du sérum physiologique ou de l'air. Par la main dominante, on exerce une pression continue sur le piston de la seringue, pendant que le dos de l'autre main repose contre le patient et maintient l'aiguille, maîtrisant ainsi sa progression. L'aiguille est avancée

doucement et prudemment jusqu'à disparition de la résistance. Il faut préférer la technique du « mandrin liquide » à celle du «mandrin gazeux» On a incriminé l'air contenu dans l'espace épidural dans des compressions radiculaires (notamment après utilisation de protoxyde d'azote) et des anesthésies incomplètes, en « damier » [583]

8.2.2. Technique de la goutte pendante :

Cette technique repose sur l'existence d'une pression négative dans l'espace épidural. Après avoir introduit l'aiguille, on retire le mandrin et on dépose une goutte de sérum physiologique dans l'embase de l'aiguille. Cette extrémité est saisie entre le pouce et l'index des deux mains, les auriculaires reposant contre le dos du patient. L'aiguille est alors avancée doucement et prudemment jusqu'à l'aspiration de la goutte pendante.



Figure 54: technique de repérage par la technique de perte de résistance par un mandrin liquide

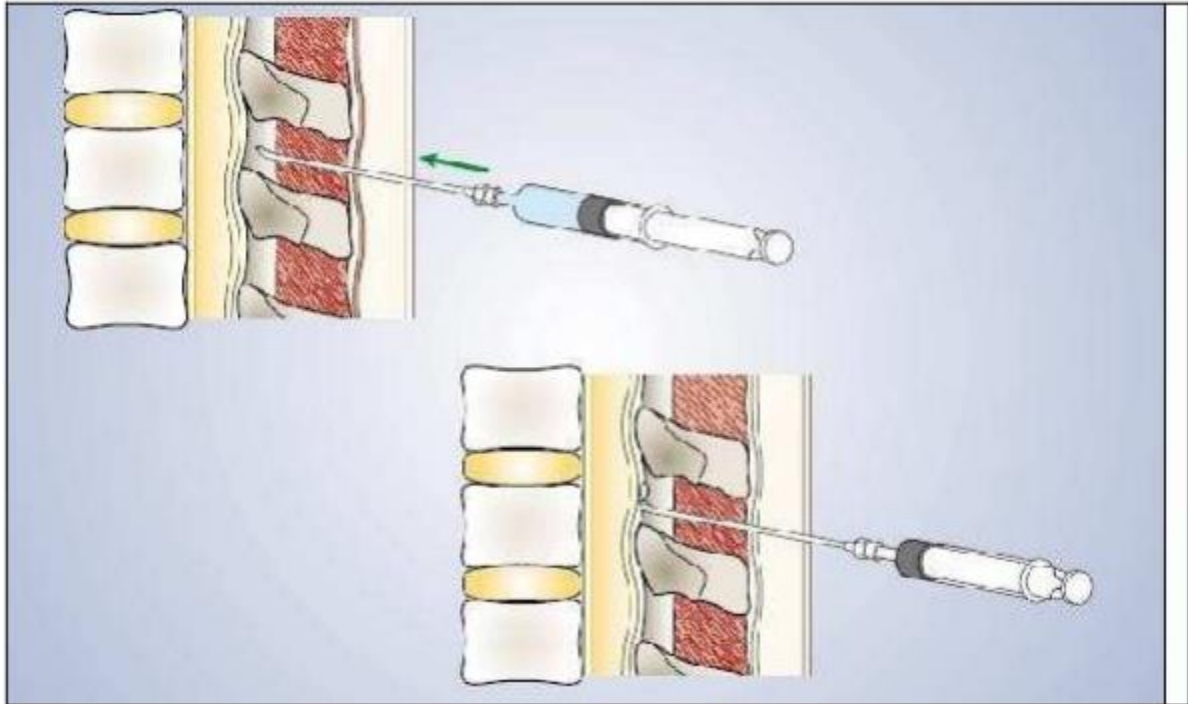


Figure 55: Repérage de l'espace épidural par la technique de perte de résistance

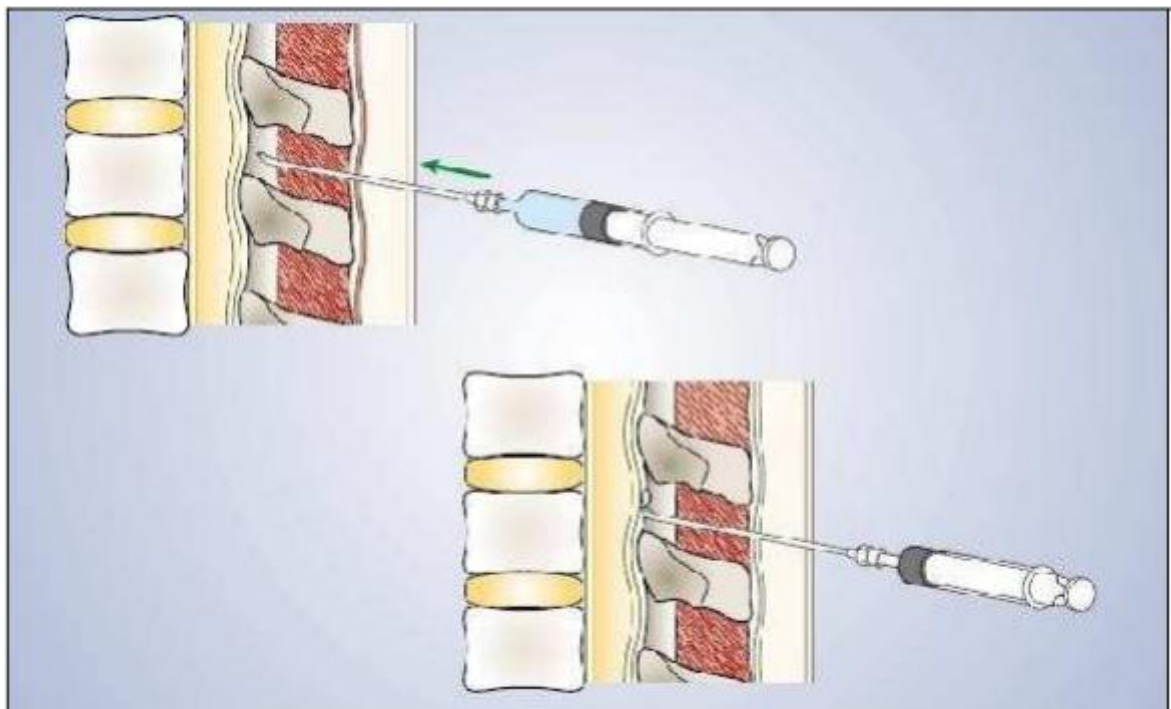


Figure 56: Repérage de l'espace épidural par la technique de la goutte pendante

(MISE EN PLACE DU CATHETER La mise en place d'un cathéter permet de titrer la solution anesthésique, ce qui permet de minimiser les effets secondaires de contrôler la durée de

l'anesthésie et de prolonger l'analgésie en postopératoire. Après repérage de l'espace épidurale biseau orienté habituellement en direction céphalique, l'aiguille ne doit plus être mobilisée. Il faut proscrire l'injection de sérum physiologique dans les quatre quadrants car le risque d'effraction dure est important lorsqu'on fait tourner l'aiguille. La distance espace épidurale / peau est évaluée par les graduations placées sur l'aiguille. Le cathéter est introduit dans l'aiguille et avancé doucement, la portion située dans l'espace épidural ne devant pas dépasser 4cm. Une fois le cathéter en place, l'aiguille est retirée délicatement.



Figure 57 : mise en place du cathéter

Si la progression du cathéter est gênée il ne faut pas le retirer au travers de l'aiguille mais en bloc aiguille et cathéter pour éviter la section de ce dernier. Une fois le cathéter est en place, il faut vérifier qu'il est effectivement dans l'espace épidural en réalisant un test d'aspiration douce. Même s'elle rassure, l'absence de reflux de sang ou de LCR par le cathéter n'est pas totalement fiable. De nombreuses techniques ont été proposées pour localiser l'extrémité du cathéter la plus classique est celle de la dose test:

- Elle consiste à injecter 2 à 3 ml de bupivacaine à 0,5 % adrénalinée. Une injection intrathécale se traduit par une rachianesthésie c'est-à-dire par la survenue d'un bloc en moins de 5 minutes

- Une injection intra vasculaire se traduit par une tachycardie
- La dose test n'est pas fiable à 100% et il faut donc toujours fractionner la dose d'anesthésique locale injectée en surveillant l'état de conscience du patient.
- En effet, la concentration plasmatique d'anesthésique local s'élève plus lentement avec des injections hyperactives que lors de l'administration d'une dose unique importante. Une fois le cathéter vérifié, il faut le fixer soigneusement en prenant garde de ne pas le couder.
- La majorité des anesthésies incomplètes (analgésie en mosaïque, en bande ou latéralisée) ne sont pas dues à des modifications anatomiques de l'espace épidural, mais à des trajets aberrants du cathéter (figures 54, 55,56,57,58).[602]

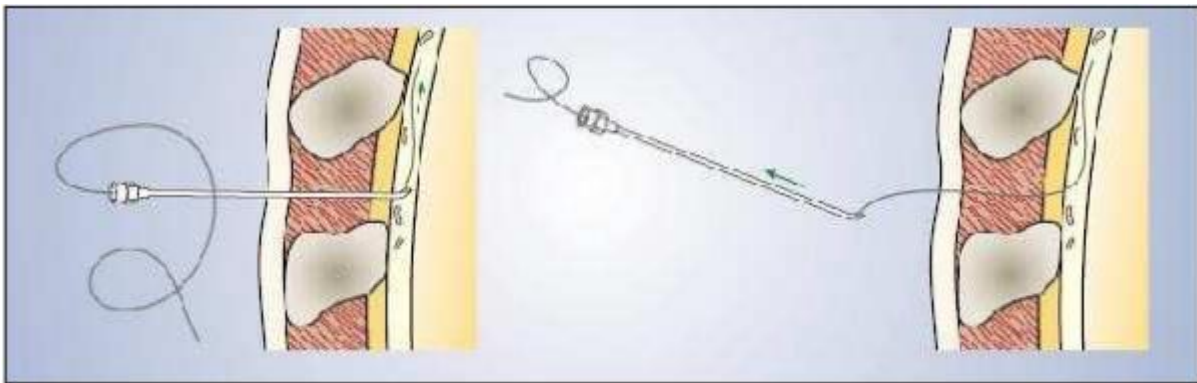


Figure 58: Mise en place d'un cathéter dans l'espace épidurale

IX. Solutions anesthésiques :

9.1. Les morphiniques :

La morphine, le fentanyl et le sufentanyl sont les médicaments de référence de L'analgésie postopératoire. Ils reproduisent l'action de substances naturelles appartenant à trois familles : les enképhalines, les endorphines et les dynorphines. Ce sont des dérivés de l'opium qui est extrait de la « fleur du papaver somniférum». Trois classes peuvent être individualisées en fonction du type de réponse :

- Les agonistes (ex: morphine): ils activent les récepteurs après s'être liés. Leur action augmente avec la dose.

- Les agonistes partiels (ex: buprenorphine): activent également les récepteurs mais n'entraînent jamais de réponse maximale.
- Les agonistes-antagonistes (ex: pentazocine): agissent sur des récepteurs différents où ils sont agonistes et antagonistes.

Ainsi, on décrit trois types de récepteurs morphiniques: μ , δ , κ présents en concentration très élevée dans le système limbique, le thalamus, le striatum, l'hypothalamus, le mésencéphale et la moelle épinière. La morphine et le fentanyl sont agonistes μ sélectifs. La buprénorphine est agoniste κ et δ et antagoniste μ . En fait, les récepteurs sont souvent associés et la sélectivité de l'action des morphiniques n'est sans doute pas respectée. Certains auteurs privilégient l'usage de la morphine du fait de l'extension céphalique (migration dans le LCR), d'autres celui des molécules liposolubles qui ont une action rapide, un risque plus faible de dépression respiratoire retardée [584] et dont la résorption plasmatique peut jouer un rôle analgésique complémentaire. Le profil pharmacodynamique de la morphine explique la prescription en perfusion continue alors que celui des morphiniques liposolubles correspond mieux à une administration autocontrôlée par le patient. En effet, comme pour les AL, l'extension métamérique de l'action de morphiniques liposolubles pourrait être liée à un « effet volume ». Un tel effet a été observé chez l'animal uniquement pour une faible dose de sufentanyl [585]. Plus l'opiacé est liposoluble, plus son délai d'action sera raccourci. Les agents liposolubles sont rapidement éliminés dans la circulation, d'où l'intérêt de les administrer en perfusion continue. Ils sont responsables de plusieurs autres effets, tels que la sédation, la dépression respiratoire, le prurit, les nausées et les vomissements ainsi que la rétention urinaire. A la différence des anesthésiques locaux, les opiacés ont une action analgésique sélective sans action motrice ni sympathique.

Mécanisme d'action: Les morphiniques entraînent une analgésie spécifique par une double action d'élévation du seuil douloureux par inhibition au niveau spinal et supra spinale une modification de la réaction du malade par action sur le système limbique.

9.2. Les anesthésiques locaux :

Les AL les plus récents sont la ropivacaine et la levobupivacaine. Ces isomères S affectent de façon moins importante les canaux sodiques et potassiques que les solutions racémiques et les composés dextrogyres. Les différences essentielles entre le composé propyl et le composé bupyl résident dans le poids moléculaire et le caractère lipophile de la molécule. Ces caractéristiques entraînent une puissance diminuée de 40% pour la ropivacaine, retrouvée par la méthode séquentielle du «up and down» en péridurale obstétricale comparativement à la bupivacaine. Malgré les critiques que l'on peut faire à cette méthode, à la lumière de récents travaux rapportant une même puissance analgésique clinique entre les molécules, le rapport de puissance est également retrouvé lors de l'utilisation des deux molécules en rachianesthésie, puisque 12mg de ropivacaine sont équivalents à 8mg de bupivacaine pour l'obtention d'un bloc moteur et sensitif indispensable à la chirurgie. En péridurale, la ropivacaine permet, en association à un morphinique liposoluble (fentanyl, sufentanyl) l'obtention d'un bloc différentiel et une analgésie équivalente à la bupivacaine. Cet avantage, lié à une accumulation moins importante dans la myéline périaxonale et à la stéréosélectivité de la molécule, assure au patient une participation plus active pendant le travail et au cours de la période postopératoire de réhabilitation. De nouvelles formulations galéniques sont en cours d'élaboration pour prolonger la durée d'action des AL et diminuer leur toxicité systémique. Les premiers essais cliniques avec une formulation liposomale de bupivacaine ont montré un doublement dans la durée du bloc sensitif, sans bloc moteur notable et avec peu de répercussions hémodynamiques [586]. Ils sont utilisés à de faibles concentrations afin de respecter les grosses fibres motrices myélinisées et de bloquer les fibres A delta et C véhiculant les informations nociceptives et les fibres sympathiques. Lors de l'induction du bloc péridural, les différentes fibres nerveuses sont bloquées selon la chronologie suivante :
Fibres sympathiques pré-ganglionnaires B, expliquant l'hypotension artérielle et la bradycardie
Fibres A delta et C, concernées par la sensibilité douloureuse superficielle et viscérale

- Fibre A beta et A gamma, véhiculant la sensibilité tactile
- Fibres motrices A alpha.

L'utilisation exclusive d'anesthésique locaux est insuffisante après chirurgie thoracique et abdominale. L'association à des adjuvants, des opiacés, anti inflammatoire non stéroïdiens et des antalgiques simples est nécessaire. [24][25] Mécanisme d'action: Les AL agissent en modifiant le potentiel d'action et sa conduction le long de la fibre nerveuse. La conduction nerveuse implique la propagation d'un signal électrique généré par des transferts rapides de Na^+ (essentiellement extracellulaire) et de K^+ (majoritairement intracellulaire). Un tel gradient de part et d'autre de la membrane cellulaire est maintenu grâce à l'action d'une pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase dépendante (ou canal sodique). Les canaux sodiques sont des structures protéiques qui transfixent totalement la membrane cellulaire.

9.3. L'analgésie combinée :

La combinaison d'un anesthésique local et d'un morphinomimétique liposoluble est la technique de choix. Leurs administrations par voie thoracique permettent de réduire la posologie.

Les adjuvants : Ils sont associés parfois aux anesthésiques pour en augmenter la puissance analgésique et la durée d'action:

- ✓ Adrénaline : elle permet de diminuer l'absorption systémique des AL et de prolonger la durée du bloc. On peut l'associer à la bupivacaine 0,125% et au sufentanyl en administration continue.
- ✓ Clonidine: c'est un agoniste α_2 -adrénergique d'action centrale qui possède un effet anesthésique local propre et qui inhibe la libération des neurotransmetteurs excitateurs. Il existe une action synergique entre les morphiniques et les agonistes α_2 -adrénergiques ainsi qu'entre ces derniers et les anesthésiques locaux. La clonidine permet d'éviter certains effets spécifiques des morphiniques tels que la dépression respiratoire, prurit et rétention urinaire [587].

- ✓ Midazolam: agit sur les récepteurs GABA.
- ✓ Ketamine: entraîne un effet hypnotique et possède une action analgésique principalement du fait du blocage des récepteurs N-méthyle-Daspartate(NMDA).

X. Méthodes d'administration par le cathéter péridurale.

Trois méthodes d'administration sont possibles par voie épidurale : Injection par bolus
Perfusion continue
Analgésie contrôlée par le patient (PCEA)
La perfusion continue est moins contraignante pour le personnel, elle réduit les effets secondaires en évitant les pics de concentration des agents injectés en bolus. L'utilisation d'une pompe de perfusion peut limiter la mobilisation du patient, mais ce désavantage est contre balancé par une qualité d'analgésie plus stable. La perfusion continue est la méthode la plus utilisée, cependant il existe un risque d'accumulation des drogues qui nécessite une surveillance régulière des effets secondaires. Le principe de l'analgésie contrôlée par le patient s'est appliqué à la voie d'administration épidurale. Elle présente plusieurs avantages théoriques : une adaptation des doses aux patients une diminution du risque de surdosage et donc des effets secondaires. Les scores de douleur restent très bas et comparables à ceux de la perfusion continue. [589]

XI. Bénéfices de l'APDT dans les thoracotomies :

Le couplage d'une anesthésie locorégionale (ALR) à une anesthésie générale (AG) était une technique majoritaire d'anesthésie pour la thoracotomie. En revanche, l'AG seule était majoritaire pour la thoracoscopie (environ 60 % des cas). Parmi les pratiques d'ALR, l'APD était de loin la technique la plus employée, et la seule pratiquée par plus de la moitié des centres. Parmi les autres techniques d'ALR employées, on note une bonne représentation du BPV. Le bloc para vertébral a été par la suite comparé à l'analgésie péridurale. Jusqu'à récemment la technique de référence était l'analgésie péridurale thoracique utilisant des solutions d'anesthésique local avec ou sans opiacé. L'usage du bloc para vertébral, technique connue de longue date, s'est développé depuis une dizaine d'années. Une

enquête pratiquée auprès des centres français en 2004 montrait en effet que 67% d'entre eux utilisaient l'analgésie péridurale thoracique et seulement 9% le bloc para vertébral [559].

En effet, Davies et al [612] sur Une méta-analyse récente portant sur 10 études randomisées et réalisées en chirurgie thoracique plaide pour une efficacité identique sur le plan analgésique du bloc para vertébral et de l'APT. Les résultats montraient une supériorité du BPV sur la limitation des effets secondaires et sur le nombre d'échec de la technique.[605] En effet, Une APDT limitée aux segments thoraciques a peu d'impact hémodynamique; Elle provoque, le plus souvent : Une baisse de la fréquence cardiaque. Une conservation du débit cardiaque malgré une baisse de la pression artérielle avec un maintien, voire une amélioration de la perfusion coronaire. Les effets bénéfiques de l'APDT sur la circulation coronaire sont connus depuis longtemps [602]. Des données cliniques plus récentes confirment le bénéfice de l'APD thoracique au cours de la chirurgie aortique et abdominale majeure, en particulier la méta-analyse de Beattie et al. Publiée en 2001 qui montre une réduction de plus de la moitié de l'incidence d'infarctus postopératoire sans bénéfice associé sur la mortalité cependant [603]. L'APDT réduit aussi le risque de survenue de troubles du rythme supra ventriculaire au cours de la chirurgie thoracique [604]. Une étude réalisée pour pontage coronaire retrouve ce bénéfice sous APDT (Étendu du bloc T1àT10, solution de bupivacaïne 0,25 %) par rapport à une analgésie intraveineuse (alfentanyl sur 24 heures puis morphine) [38]. L'analyse qualitative récente de Liu et Wu a cependant montré que le bénéfice cardiovasculaire est surtout mis en évidence dans le sous-groupe de patients opérés de chirurgies majeures thoraciques et abdominales, en particulier aortique [600](Fig. 59).

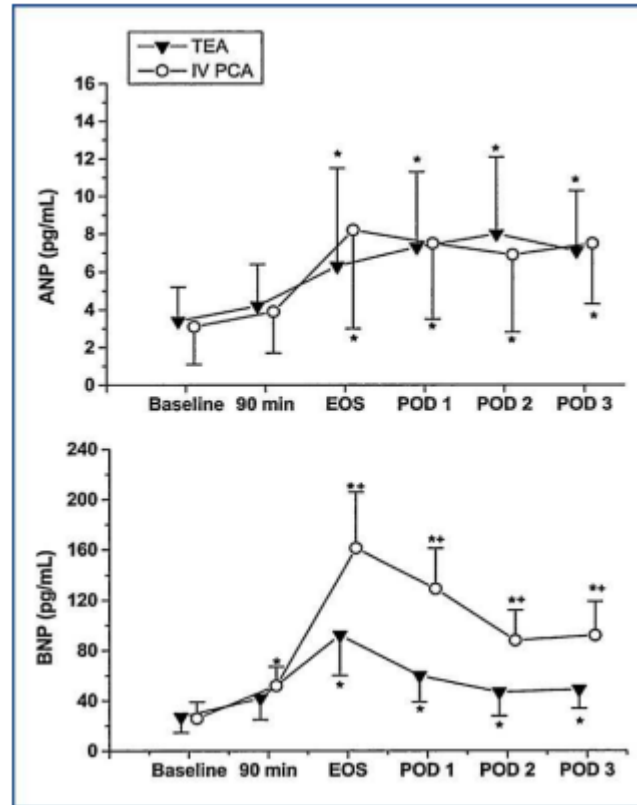


Figure 59. Variations des taux d'atrial natriuretic peptides(ANP) et de brain natriuretic peptides(BNP) après chirurgie abdominale majeure sous analgésie péridurale thoracique (APDT) ou analgésie intraveineuse (d'après [599]).Baseline : valeurs préopératoires.

EOS:fin d'intervention, POD1, 2,3: trois premiers jours postopératoires.

Le bénéfice de l'APDT en termes de score de douleur au cours de ces interventions est parfaitement défini par rapport à une analgésie conventionnelle intraveineuse et l'APDT bénéficie à ce titre d'une recommandation de grade A [603]. La facilité de mise en œuvre de l'ACP explique que cette technique soit largement prescrite bien que son efficacité soit incomplète, notamment à l'effort. Ceci limite la participation de l'opéré à la kinésithérapie. En chirurgie pulmonaire [604], les patients bénéficiant d'une APDT ont des PaO₂ supérieures pendant la période de ventilation uni pulmonaire avec un débit cardiaque supérieur, une réduction du délai d'extubation, une réduction du risque de pneumopathie postopératoire et une amélioration de la délivrance d'O₂ tissulaire chez les patients bénéficiant d'une APDT par rapport aux patients ayant bénéficiés d'autres moyens analgésiques Réduction durée de ventilation et une analgésie de meilleure qualité et réduction des fistules anastomotiques

[606]. L'incidence de l'APT sur la survenue de complications respiratoires postopératoires a été retrouvée dans plusieurs études et méta-analyses [607]. Notamment chez les patients souffrant de BPCO sévère [608]. En termes de récupération digestive et de la microcirculation et les fonctions immunitaires, L'APDT procure une analgésie efficace, constante être productible Supérieure à une analgésie systémique [609]. Le blocage des voies efférentes sympathiques digestives (T5–L2), conserve l'activité parasympathique, empêche l'inhibition réflexe de la motricité digestive induite par la chirurgie, améliore la perfusion et réduit le stress métabolique majeur postopératoire. L'APDT permet aussi une réduction des opiacés en postopératoire. Dans une analyse de la littérature faite en 2000, a montré une reprise du transit plus rapide avec une APDT après chirurgie abdominale majeure et réduit les effets des opiacés systémiques sur la motilité digestive [612]. Au cours de la chirurgie abdominale majeure, l'APDT combinée à une anesthésie générale permet, par rapport à une anesthésie générale seule, d'obtenir une pression partielle cutanée en O₂ supérieure dans le territoire non bloqué (membre supérieur) avec une hémodynamique globale et tissulaire (transport en O₂, débit cardiaque, extraction en O₂, gradient de température) comparables [610]. L'effet des AL semble prépondérant en raison de leurs propriétés Antiinflammatoires propres indépendantes de leur effet analgésique.

Anesthésie péridurale cervicale

I. Introduction :

L'anesthésie ou l'analgésie par voie péridurale cervicale (APC) reste encore peu utilisée, bien que sa mise en pratique soit aisée et ses indications mieux définies. L'individualisation de l'anesthésie péridurale (APD) par voie cervicale par rapport à la voie thoracique haute est théorique. Décrite dès 1933 par DOGLIO en chirurgie thoracique, l'APC réapparaît avec GREEN en 1962 en chirurgie carotidienne [628]. DEROSIR et coll. publient en 1985 la première série française dans la chirurgie carotidienne et vertébrale [16], où elle connaît actuellement un développement important [670]. Elle s'est ensuite développée dans la chirurgie du membre supérieur [652], la chirurgie cervicale regroupant la chirurgie carcinologique ORL [640] et la chirurgie thyroïdienne ainsi que dans la chirurgie du sein [630]. Elle est aussi utilisée dans la prise en charge des douleurs chroniques du membre supérieur, de la tête et du cou. Le but de l'APC est de réaliser un bloc sensitif cervical plus ou moins étendu, selon l'indication chirurgicale, sans bloc moteur associé.

II. Techniques de réalisation :

2.1. Aspects techniques

La technique de l'APC est peu différente de celle des autres abords périduraux.

2.2. Prémédication

Une prémédication anxiolytique est recommandée. Elle ne doit pas être trop sédatrice pour ne pas compromettre la coopération du patient. L'atropine, bien que discutée, peut être utilisée par voie i.v. 5 à 10 min avant la procédure, de façon à prévenir la survenue d'un malaise vagal [613].

2.3. Ponction

Une plus grande souplesse des ligaments intervertébraux à l'étage cervical, une saillie importante des apophyses épineuses, ainsi qu'une « négativité » maximale de la pression péridurale [614] facilitent le repérage de l'espace. Le patient est préférentiellement installé en position assise, tête fléchie, cette position renforçant la « négativité » de l'espace péridural

[614]. Le décubitus latéral peut néanmoins être utilisé. Il faut, dans ce cas, fléchir la tête sur le thorax et la surélever avec un appui, de façon à ce que le rachis cervical soit dans l'axe du rachis dorsal et que l'espace C7-T1 soit ouvert. L'abord de l'espace péri-dural se fait par ponction de l'espace interépineux C6-C7 ou C7-T1. L'apophyse épineuse proéminente de C7 représente un repère utile. En position assise et en flexion, les épineuses de C7 et T1 sont horizontalisées. Après anesthésie locale de la peau et du ligament interépineux, une aiguille de Tuohy 18G est introduite de façon strictement médiane sur 2 à 3 cm avec une angulation de 45 à 60 ° par rapport la peau. Les ailettes de l'aiguille sont fermement maintenues entre pouce et index, l'éminence hypothénar étant bloquée contre le dos du patient (fig. 58). Toutes les techniques de repérage de l'espace péri-dural, fondées sur la notion de perte de résistance, peuvent être utilisées. Bien que ce type de problème n'ait jamais été rapporté dans l'APC, le repérage par la technique du mandrin gazeux peut être source d'analgésie incomplète par gêne à la diffusion du produit. Des complications plus rares de cette technique, non spécifiques de l'APC, ont également été décrites comme une compression radiculaire [633], un emphysème sous-cutané [58] ou une embolie gazeuse [632]. Le mandrin liquide a l'inconvénient de rendre parfois difficile le diagnostic de brèche dure-mérienne. La technique de la goutte pendante de Guttierrez est la technique la plus utilisée [652], parce que la mieux adaptée au repérage de l'espace péri-dural cervical. La pratique de la dose test, comme lors de toute anesthésie péri-durale, doit être systématique, bien qu'elle ne mette pas totalement à l'abri d'un passage intrathécale ou intravasculaire. L'introduction du cathéter doit se faire sans aucune résistance et sur une longueur de 2 à 3 cm. Lors de son positionnement, survient parfois une douleur irradiée au niveau de l'épaule ou du bras, qui, bien que gênante, n'impose pas le retrait du cathéter. La pression nulle voire négative dans les veines péri-médullaires cervicales rend impérative l'aspiration au travers du cathéter avant toute injection, pour dépister une brèche vasculaire. En cas de doute sur la position du cathéter, une opacification radiologique doit être systématiquement réalisée. L'extension

céphalique du bloc est déterminée par le volume du bolus et la position de Trendelenburg lors de son injection. Cette position doit être maintenue entre 15 et 20 min [669] (figure 60).

2.4. Anesthésie générale associée

L'anesthésie générale (AG) de complément l'APC n'est indispensable qu'au cours de la chirurgie carcinologique ORL, de façon à assurer la protection des voies aériennes supérieures et pour améliorer le confort des patients. Son principal inconvénient est la potentialisation des effets hémodynamiques propres aux agents anesthésiques généraux avec ceux du bloc sympathique induits par l'APC. Il est donc recommandé de ne réaliser l'AG qu'après stabilisation du bloc sympathique, soit 15 à 20 minutes après l'injection des anesthésiques locaux [661].

III. Conséquences cliniques de l'anesthésie péridurale cervicale :

3.1. Effets anesthésiques :

L'APC procure une anesthésie du plexus cervical superficiel, réalisant une anesthésie dite en pélerine, partant de la face postérieure du crane (C2) et s'étendant en bas jusqu'au dernier métamère bloqué. L'anesthésie des territoires profonds du cou et notamment du larynx n'a jamais été démontrée. Néanmoins, il a été rapporté que l'APC supprime la réaction hémodynamique à la stimulation de la carène, alors qu'elle ne modifie pas celle induite par la laryngoscopie [619]. Tout comme pour le larynx, la sensibilité trachéale est véhiculée par le pneumogastrique. L'existence de rameaux afférents provenant de la paroi bronchique et transmis par les fibres du système sympathique rendrait compte de ce phénomène. Des anastomoses entre le pneumogastrique et le plexus cervical superficiel ont aussi été mises en évidence [629]. Il n'existe actuellement aucune donnée évaluant l'impact de l'APC sur les phénomènes de déglutition. L'étendue du bloc sympathique cervical, associé au bloc sensitif de l'APC, est diversement apprécié. La méthode habituellement utilisée est la recherche du niveau métamérique de la perte de discrimination de la température cutanée. A l'aide de cette

technique, l'extension du bloc sympathique est évaluée au même niveau métamérique que le bloc sensitif [625]. L'augmentation de la température cutanée comme reflet indirect du bloc sympathique a été rapportée une extension plus étendue de celui-ci [631]. L'origine des racines sympathiques destinées à la pupille varie, selon les sujets, de C8 à T4. Un syndrome de Claude Bernard–Horner est parfois observé. La gêne résultant du ptosis, parfois bilatéral, est temporaire et bien entendu réversible. Il est souvent préférable d'informer le patient de sa survenue éventuelle et de son caractère temporaire.

3.2. Effets cardiovasculaires

L'effet de l'APC sur le système cardiovasculaire est lié au blocage des fibres sympathiques à destination cardiaque (T1–T5), vasculaire périphérique et à l'inhibition partielle du baroréflexe. Il faut également prendre en compte l'action directe des AL sur le myocarde et la fibre musculaire lisse [655].

3.2.1. Effets hémodynamiques de l'APC

L'APC et l'anesthésie péridurale (APD) thoracique haute entraînent chez le patient indemne de toute pathologie cardiovasculaire une bradycardie et une baisse modérée, de 10 à 15 %, des pressions artérielles systolique et diastolique [643, 653, 657]. La bradycardie résulte du blocage du sympathique cardiaque et de l'activation des récepteurs auriculaires liée à la baisse du retour veineux. Une augmentation d'activité parasympathique a également été rapportée [650]. Les effets de l'APC sur les résistances artérielles systémiques varient selon l'étendue du blocage sympathique. Si l'extension de celui-ci est limitée, les résistances périphériques sont inchangées, à cause d'une probable vasoconstriction réflexe dans les territoires non bloqués. Leur augmentation a été rapportée au cours des APD thoraciques hautes [662] et des APC à la bupivacaine 0,5 %. Cet effet serait lié à l'action systémique des AL résorbés à partir de l'espace péridural [662]. L'évolution du débit cardiaque dépend des modifications du retour veineux, de l'inotropisme cardiaque et de la consommation d'oxygène de l'organisme [50]. La diminution du retour veineux, par augmentation de la capacitance veineuse, dépend directement de l'étendue du bloc sympathique. La baisse de

l'inotropisme est également liée à l'étendue du bloc, associée en cas d'extension importante à une diminution des catécholamines circulantes [654]. Elle est également liée aux effets directs sur la fibre myocardique des AL résorbés [663].

3.2.2. Effets de l'APC sur le baroréflexe

L'APC entraîne une dépression modérée du baroréflexe [657]. Il existe une augmentation du tonus parasympathique liée à une diminution du tonus sympathique cardiaque, consécutive au bloc préganglionnaire [657]. Il en résulte une diminution de la réponse baroréflexe à l'hypertension, alors que la réponse à l'hypotension est moins altérée [657].

3.2.3. Effets de l'APC sur la circulation coronaire

L'APC peut modifier le débit coronaire soit de façon directe par la sympatholyse cardiaque, soit par effet indirect lié à l'hémodynamique générale. Le bloc sympathique thoracique diminue les principaux déterminants de la consommation d'oxygène myocardique, en allongeant la diastole et en diminuant l'inotropisme [650]. Lors d'une sténose coronaire expérimentale, l'anesthésie péridurale cervicothoracique modifie le flux sanguin intramyocardique au profit de l'endocarde dans les territoires ischémiques [634], diminue l'étendue de la nécrose myocardique [615] et diminue l'incidence des troubles du rythme ventriculaires post-ischémiques. Au cours de la nécrose myocardique expérimentale du rat, l'APD cervicothoracique a un effet cardioprotecteur semblable à celui d'un bêta-bloquant [662].

3.3. Effets sur la ventilation

Le retentissement sur la fonction ventilatoire dépend de l'extension thoracique d'un éventuel bloc moteur en rapport avec la dose et la concentration d'AL utilisées. Il dépend également des effets de l'APC sur le diaphragme, de la dénervation sympathique pulmonaire provoquée, et des morphinomimétiques associés aux AL. Chez des sujets sains, l'APC avec la mépivacaine à 2 % est responsable d'un syndrome restrictif, entraînant une diminution des volumes et des débits de 25 %, sans altération du volume de réserve expiratoire et de la capacité résiduelle fonctionnelle [656]. En utilisant la mépivacaine à 1%, l'amputation des

volumes est diminuée de moitié [664]. L'APD thoracique haute avec la lidocaine 2 % [637] entraîne chez le sujet sain une diminution de la composante thoracique de la ventilation, mesurée par spirométrie indirecte, alors que la composante abdominale est conservée. Une activation des centres respiratoires, mise en évidence par l'augmentation du rapport VT/Ti, est liée soit au stress consécutif à la mise en place de l'anesthésie péridurale, soit à une action stimulante directe des AL [638]. Le nerf phrénique issu des racines C3 à C5 peut être bloqué par les AL, comme en témoigne la parésie héli diaphragmatique observée après un bloc du plexus brachial par voie interscalénique [660]. La fonction diaphragmatique n'a jamais été étudiée sous APC. La réponse ventilatoire à l'hypercapnie est diversement appréciée. Pour certains auteurs, elle n'est pas modifiée, car les chémorécepteurs périphériques bloqués par l'APD thoracique haute n'interviendraient que pour 20 % dans la réponse ventilatoire [620]. D'autres auteurs trouvent une diminution de cette réponse de l'ordre de 25 %, attribuée à une réduction de la composante thoracique de la ventilation en rapport avec un bloc moteur directement lié à la concentration d'AL utilisée [637]. Le syndrome restrictif a peu de conséquences cliniques. Les effets sur l'hématose sont faibles. L'hypercapnie est limitée et l'hypoxie facilement corrigée par un apport d'O₂. Il existe néanmoins un risque réel de décompensation chez l'insuffisant respiratoire chronique [637]. Ce risque est patent en cas de blocage étendu des intercostaux, ces derniers jouant chez ces malades un rôle essentiel de suppléance de la fonction diaphragmatique.

3.4. Effets sur les réactions de stress

Expérimentalement, il faut un bloc très étendu (C8–L2) pour obtenir une baisse significative du taux sérique de la noradrénaline, celui de l'adrénaline restant stable [654]. Les neurones sympathiques préganglionnaires responsables de la sécrétion des catécholamines sont issus de T6 à T12, donc exclus du bloc cervical. LEVREL et coll. [639] ne trouvent aucune variation hormonale significative.

IV. Indications :

Suivant le type de chirurgie, l'APC s'inscrit soit comme une technique d'anesthésie en alternative ou en complément avec l'anesthésie générale soit dans le cadre d'une prise en charge globale de la douleur périopératoire et notamment postopératoire.

4.1. Chirurgie carotidienne :

Cette indication est la mieux connue et la plus anciennement étudiée. Les grands principes qui sous-tendent l'utilisation de l'anesthésie locorégionale, de l'APC en particulier, dans ce type de chirurgie sont : la détection ainsi que le traitement précoce des accidents neurologiques ischémiques d'une part et la prévention de l'ischémie myocardique d'autre part. Sous anesthésie générale, l'EEG, les potentiels somesthésiques, la mesure des débits sanguins cérébraux ainsi que la mesure de la pression résiduelle carotidienne sont proposées comme moyens de dépistage peropératoire d'un bas débit ou d'une ischémie cérébrale, amenant à la pose éventuelle d'un shunt [648]. L'anesthésie locorégionale permet, de plus, une surveillance clinique aisée de l'état neurologique peropératoire, notamment lors du clampage de la carotide. Un shunt n'est mis en place que s'il apparaît des signes de souffrance cérébrale [648]. L'APC induit plus d'accès hypertensifs peropératoires et hypotensifs postopératoires qu'une AG associant flunitraz6pamfentanyl-N20 [648]. Cette moindre stabilité tensionnelle contrebalance les effets protecteurs coronariens de l'APC vis-à-vis de l'ischémie myocardique péri opératoire, seconde cause de morbidité et mortalité dans ce type de chirurgie. Le bloc plexique cervical peut remplacer l'APC dans la chirurgie carotidienne; le retentissement hémodynamique, en particulier les hypotensions, serait moins intense par rapport à l'APC. Aucune étude randomisée n'a comparé APC et anesthésie générale d'une part, et APC et bloc plexique cervical d'autre part, sur la morbidité et la mortalité neurologique et cardiovasculaire.

4.2. Chirurgie du membre supérieur et de l'épaule

DESCHODT et coll. [617] proposent l'APC pour la chirurgie des tendons de la main et de restauration du coude. Son principal intérêt réside dans la participation motrice active du patient lors de la période peropératoire, ce qui permet d'analyser le comportement dynamique des structures pendant et après la réparation [652]. Elle est utilisée pour la chirurgie fonctionnelle du membre supérieur chez le tétraplégique permettant l'ajustement de la pince pollicidigitale [623]. Dans ce cas particulier, les conséquences respiratoires [656] et cardiovasculaires chez ces malades dénervés doivent être prises en compte. L'APC est également proposée dans le cadre de la chirurgie d'urgence prolongée du membre supérieur [669, 621]. L'acceptabilité de l'APC reste médiocre dans ce contexte et ne se justifie qu'en cas de lésions traumatiques des deux membres supérieurs. Pour la chirurgie de l'épaule [610], elle présente l'avantage d'une durée prolongée et d'une analgésie postopératoire. La myorelaxation est parfois insuffisante pour certains types de chirurgie reconstructrice [665].

4.3. Chirurgie carcinologique ORL

Récemment développée dans cette indication, elle permet la prise en charge péri opératoire de la douleur chez des patients cancéreux, subissant des interventions souvent mutilantes, nécessitant parfois une chirurgie reconstructrice. Elle trouve son indication dans toute la chirurgie carcinologique ORL: laryngectomie totale ou partielle, chirurgie des lambeaux, buccopharyngectomie transmaxillaire, nécessitant pour cette dernière un bloc complémentaire de la troisième branche du trijumeau. L'APC est associée à une anesthésie générale pour cette chirurgie concernant les voies aérodigestives. Elle apporte un confort optimal pour la période peropératoire.

4.4. Analgésie postopératoire

L'analgésie par APC est justifiée lors de la période postopératoire de la chirurgie orthopédique ; elle permet une rééducation précoce grâce à la qualité de l'analgésie [617, 652]. Elle peut être obtenue par l'administration séquentielle ou continue de bupivacaïne à faible concentration (0,125 – 0,25 %). Elle est également indiquée en chirurgie carcinologique

ORL [636]. La survenue d'une dépression respiratoire, toujours à redouter, implique une surveillance clinique répétée de la vigilance avec mesure de la fréquence respiratoire. L'analgésie péridurale à la morphine associée une perfusion continue de naloxone préviendrait les effets secondaires, notamment le prurit. L'incidence de la dépression respiratoire serait également diminuée [647, 661]. La surveillance de l'analgésie, la prévention des effets secondaires, ainsi que la gestion d'éventuels incidents, rendent indispensable la formation du personnel à ce type de technique.

4.5. Douleur chronique

L'APC prend sa place dans l'arsenal thérapeutique de la douleur chronique. Elle est effectuée soit à titre diagnostique soit à titre thérapeutique. Ses principales indications sont les douleurs métamériques systématisées, essentiellement celles qui sont consécutives à un cancer ORL ou à un syndrome de Pancoast-Tobias [612, 662]. Certains l'utilisent dans les radiculopathies cervicales avec une injection de corticoïdes [651]. Un bloc préganglionnaire effectué par injection épidurale de bupivacaïne à 0,125 % est indiqué dans l'algodystrophie du membre supérieur et la capsulite rétractile en alternative ou après un bloc à la guanéthidine [624].

4.6. APC et maladie coronarienne

Les travaux réalisés chez des patients ayant un angor instable montrent une régression de la symptomatologie douloureuse, une diminution de la consommation d'oxygène myocardique et du travail myocardique sans variation de la pression de perfusion coronaire [650]. Le résultat se traduit par une amélioration de la balance énergétique du myocarde. L'APD cervicothoracique est donc proposée par certains auteurs dans le traitement des angors instables résistant au traitement médical [659]. Chez ce même type de patients, l'APD cervicothoracique améliore la tolérance à l'effort, comme en témoignent la meilleure fraction d'éjection et un moindre sous-décalage du segment ST au 8^e jour [665]. Une étude coronarographique a montré que l'APD cervicothoracique permet de dilater les artères

coronaires sténosées [666]. Ces travaux demandent à être validés. Les effets bénéfiques de l'APC chez le coronarien peuvent intervenir dans le choix de la technique anesthésique.

V. Contre-indications :

Elles sont identiques aux autres techniques d'anesthésie locorégionale par voie péridurale. Les contre-indications spécifiques de la voie cervicale découlent des effets sympatholytiques et sont: l'insuffisance cardiaque, les sténoses aortiques et mitrales, ainsi que les myocardiopathies obstructives [622]. Dans l'état actuel des données de la littérature, l'utilisation de l'APC chez l'insuffisant respiratoire chronique doit rester contre-indiquée [633], en l'absence de moyens de ventilation assistée.

VI. COMPLICATIONS

Peu d'études rapportent les complications spécifiques à l'APC. Deux types de complications peuvent schématiquement être distinguées. Les premières, non spécifiques, résultent d'un incident et/ ou d'une erreur technique. Les secondes correspondent à l'exacerbation des effets collatéraux de l'APC et/ou aux effets propres des agents pharmacologiques utilisés [662].

6.1. Complications non spécifiques :

6.1.1. Ponctions dures-mériennes

Son incidence varie suivant les séries entre 1 et 3,3 % [649]. Si elle n'est pas mise en évidence par la dose test, elle peut entraîner une rachianesthésie totale. Les premiers signes cliniques sont une sensation de chaleur dans les membres inférieurs, rapidement suivie par un collapsus cardiovasculaire, une hypoventilation alvéolaire, une perte de conscience et une mydriase bilatérale par atteinte des nerfs crâniens. Cet accident peut survenir d'emblée (brèche dure), mais également distance par érosion secondaire de la dure-mère, si le cathéter est maintenu en place.

6.1.2. Complications neurologiques

Il peut s'agir de complications infectieuses, d'hématome épidural ou de lésions nerveuses directes

6.1.3. Injections intravasculaires

Du fait d'une pression négative ou nulle dans les veines périmédullaires cervicales, une ponction vasculaire peut passer inaperçue. Ceci rend indispensable la pratique d'une dose test contenant de l'adrénaline [642]. En prenant comme critère une augmentation de plus de 10 battements par minute, sa sensibilité n'est que de 83 %. Elle est améliorée par l'injection préalable de 0,5 mg d'atropine [645].

6.2. Complications spécifiques :

Ce sont les plus fréquentes. Elles sont liées à une exacerbation des effets propres de l'APC et à l'utilisation des morphinomimétiques.

6.2.1. Complications cardiovasculaires

Elles sont liées au bloc sympathique, dont l'extension importante peut entraîner une hypotension et/ou une bradycardie. Sur 394 APC pour chirurgie carotidienne, BONNET et coll. [557] trouvent 43 épisodes d'hypotension (Psys < 95 mmHg) et 11 bradycardies (fc < 45 b. min⁻¹). Une bradycardie peut témoigner d'une hypovolémie grave, qu'il faut savoir corriger tout en sachant qu'un oedème aigu du poumon lors de la levée du bloc reste possible [64]. Les parasympatholytiques et les amines pressives de type éphédrine ou dopamine la dose de 5 à 10 µg kg⁻¹. min⁻¹ sont également proposés [663]. Il est difficile d'évaluer précisément la morbidité liée à ces troubles hémodynamiques.

6.2.2. Accidents respiratoires :

Une détresse respiratoire aiguë précoce a été rapportée chez des patients atteints de BPCO en relation avec un bloc moteur étendu aux muscles intercostaux et/ou une atteinte du nerf phrénique [636, 660]. Ceci implique, chez ces patients, l'utilisation d'AL à faible concentration. La dépression respiratoire liée à l'usage des morphinomimétiques est biphasique. Ce risque existe, quel que soit l'opiacé utilisé, y compris les agents liposolubles

comme le fentanyl et le sufentanil [622]. La proximité de l'espace péri-dural cervical des centres respiratoires augmenterait, pour certains, le risque de dépression respiratoire retardée [665]. Cette opinion n'est pas démontrée, puisqu'aucune donnée ne permet d'apprécier à ce jour l'incidence des dépressions respiratoires retardées sous APC. Quel qu'en soit son mécanisme, une surveillance clinique, notamment de la fréquence respiratoire et du niveau de vigilance, est indispensable.

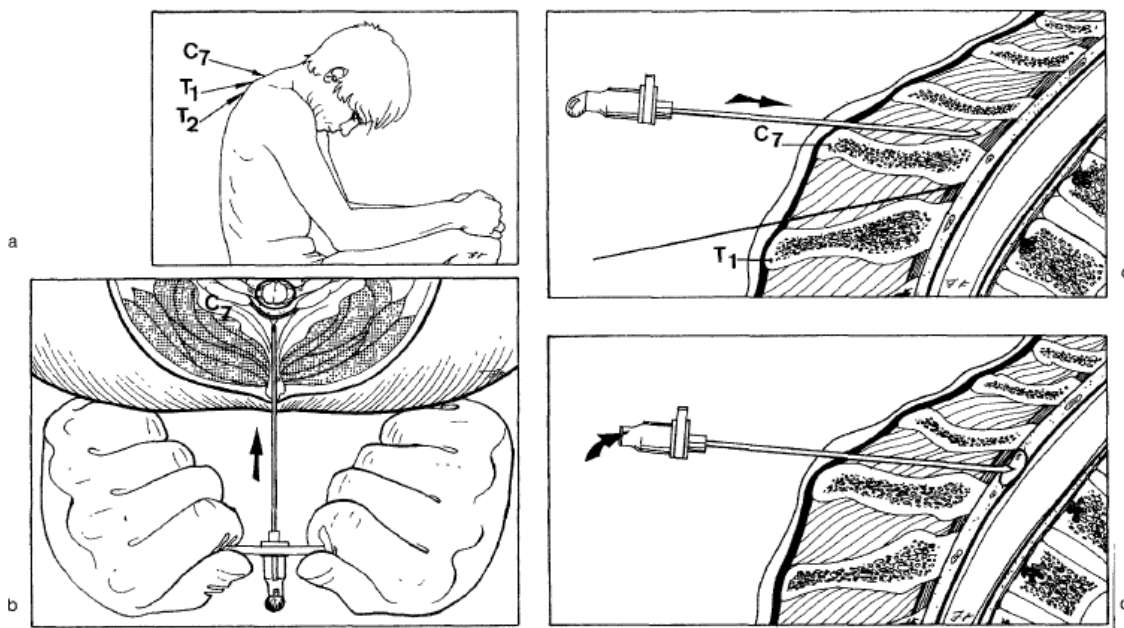


Figure 60 : -- Identification de l'espace p6ridural cervical par la technique de la goutte pendante, a : position du patient ; b " mise en place de l'aiguille de Tuohy ; c : progression dans l'espace mter6pineux ; d : p6n6tration dans l'espace p6rldural (JP HABERER, Précis d'anesthésie locor6gionale. P GAUTHmR-LAFAYE 6d. Masson, 1986, avec l'autorisation de l'auteur).

Anesthésie péridurale pédiatrique

I. Introduction :

En anesthésie locorégionale pédiatrique, les anesthésies péridurales prennent une place importante d'autant plus que l'échographie facilite et sécurise ces techniques. Elles ne nécessitent pas d'exploration biologique de la coagulation si l'enfant a acquis la marche et que l'interrogatoire et l'examen clinique n'orientent pas vers une anomalie de la crase sanguine. L'anesthésie caudale est l'injection d'un anesthésique local dans le canal sacré par l'hiatus sacré, réalisable avant l'âge de 7 ans. L'échographie permet de visualiser l'anatomie de la région caudale, la position de l'aiguille et la diffusion de l'anesthésique local. On peut utiliser ce bloc pour toutes les chirurgies sous-ombilicales et dans certains cas de chirurgies sus-ombilicales. Pour l'anesthésie péridurale thoracique ou lombaire, on utilise des aiguilles de Tuohy. Elle est indiquée en continue pour les chirurgies abdominales sous-mésocoliques, vésico-urétérales, orthopédiques (hanches et membres inférieurs) et oncologiques. L'échographie permet là aussi de réduire les contacts osseux, visualiser les structures nerveuses médullaires et l'extension de l'anesthésique local. Les contre-indications à l'anesthésie péridurale et la rachianesthésie sont le refus des parents ou de l'enfant, l'hypocoagulabilité, l'infection, les neuropathies médullaires évolutives, les spina bifida, les myéloméningocèles et les hydrocéphalies. Dans ces trois blocs nerveux centraux, les anesthésiques locaux pouvant être utilisés sont : la ropivacaïne, la lévobupivacaïne et la bupivacaïne. Des adjuvants comme la clonidine peuvent prolonger la durée du bloc. La tolérance hémodynamique de ces blocs centraux chez l'enfant est excellente et les complications sont rares.

II. Bilan d'hémostase avant un bloc central

Il faut évaluer l'hémostase par un examen clinique et une anamnèse minutieuse sur les antécédents personnels et familiaux et ne pas pratiquer de bilan biologique systématique lorsque la marche est acquise avec un examen clinique normal [701]. Dans le cas contraire, il faut réaliser un bilan de coagulation. Une coagulopathie congénitale ou acquise est une

contre-indication absolue aux blocs périnerveux profonds, aux blocs péri-médullaires et aux blocs intéressant un territoire à vascularisation terminale. Dans le cas des blocs péri-médullaires, la crainte est la survenue d'un hématome médullaire ou péri-médullaire, certes rare mais dramatique. Sa fréquence chez l'enfant est inconnue mais de nombreuses ponctions lombaires diagnostiques sont réalisées sans bilan d'hémostase préalable en cas d'hyperthermie. Une revue de la littérature (1911-1998) ne rapporte que 64 cas de complications hémorragiques [702]. Seul un cas d'hématome est décrit après insertion d'un cathéter péri-dural chez un nourrisson sur des difficultés d'insertion et non une anomalie de l'hémostase. Une enquête française sur la morbidité de l'ALR pédiatrique ne rapporte aucun hématome péri-médullaire [703].

III. Anesthésie caudale

3.1. Anatomie

L'anesthésie caudale est l'injection d'un anesthésique local dans le canal sacré (prolongement du canal spinal) par l'hiatus sacré. L'hiatus sacré est un orifice triangulaire situé à la partie inféro-postérieure du sacrum, au-dessus de la charnière sacro-coccygienne. Il est obturé par la membrane sacro-coccygienne, en continuité avec le ligament jaune. Au cours de la croissance, l'hiatus se ferme progressivement, rendant la réalisation d'une anesthésie caudale difficile après l'âge de 7 ans. Chez l'enfant, le cul-de-sac dural est situé plus bas que chez l'adulte (S4 à la naissance et S2 à 1 an) [4]. En l'absence de malformation, la ponction à travers la membrane sacro-coccygienne, au niveau de l'hiatus sacré, donne directement accès au canal sacré. Des résultats de dissections réalisées chez des fœtus montraient des variations importantes de la distance entre l'hiatus sacré et l'extrémité du cul-de-sac dural (3 mm et 13 mm). Cela souligne le risque de ponction durale lors de la réalisation du geste chez le nouveau-né prématuré [705].

3.2. Matériel

L'utilisation d'une aiguille à biseau court permet de mieux sentir le passage de la membrane sacrococcygienne et diminue le risque de passage intravasculaire. Le diamètre de l'aiguille recommandé est de 22 à 25 gauges (G) et une longueur de 35 à 40 mm pour limiter le risque de ponction dans le sac dural [706]. L'utilisation d'un mandrin obturateur pourrait limiter le risque de développement de tumeur dermoïde spinale [707]. Des cathéters peuvent être introduits mais la proximité de la région anale expose à des risques septiques [708, 709]. Il ne faut pas utiliser de mandrin liquide, mixte ou gazeux en cas d'anesthésie caudale. C'est uniquement la perte de résistance due au franchissement de la membrane sacrococcygienne qui doit permettre la localisation.

3.3. Technique

La ponction se fait après l'induction de l'AG et le contrôle des voies aériennes. L'utilisation d'un masque laryngé pour le contrôle des voies aériennes et l'anesthésie caudale peuvent permettre, pour certains, d'éviter l'utilisation de morphiniques. La ponction est pratiquée en décubitus latéral, genoux pliés sur la poitrine, on palpe un triangle équilatéral au niveau du sacrum [710] : les épines iliaques postérosupérieures forment la base de ce triangle dont l'extrémité pointe vers le bas et désigne l'hiatus sacré. L'aiguille est insérée au niveau de l'hiatus, selon un angle de 60° avec la peau dans l'axe du rachis et vers l'extrémité céphalique. La perception d'un ressaut caractérise le passage de la membrane sacrococcygienne. L'aiguille est réorientée parallèlement à l'axe spinal et avancée de quelques millimètres. La proximité du cul-de-sac dural expose à des risques de rachianesthésie totale mais avec la flexion de la colonne vertébrale, le cul-de-sac se déplace vers le haut, ce qui diminue le risque de ponction intrathécale. L'injection de l'anesthésique local doit être aisée, lente et fractionnée et un test d'aspiration est réalisé après chaque millilitre. Une résistance à l'injection est à risque de diffusion sous-périostée de l'anesthésique local.

3.4. Échographie

C'est une technique non invasive et facile à mettre en œuvre au bloc opératoire [711, 712]. La sonde d'échographie doit être une sonde linéaire délivrant des fréquences de 8 à 14 MHz et recouverte d'un dispositif de protection stérile. Elle est placée dans le plan sagittal pour identifier toutes les structures anatomiques et voir l'extrémité de l'aiguille. L'injection réalise une image hypoéchogène refoulant le tissu cellulograisieux de l'espace caudal en avant [713] (Fig. 1). Une étude ultrasonographique de l'anatomie de la région caudale a montré que l'utilisation du triangle équilatéral avec pour base les épines iliaques postérosupérieures ne permettait pas de manière fiable de prédire la position de l'hiatus sacré [714]. L'échographie peut ainsi être utilisée pour l'apprentissage de la méthode ou pour repérer des variations anatomiques [715]. Une étude prospective randomisée contrôlée chez 140 enfants opérés pour une cure de hernie inguinale avec ou sans échoguidage n'a pas montré de différence en termes de succès du bloc mais significativement moins de complications (ponction sanglante, injection sous-cutanée) [716]. Associée au Doppler, l'échographie permet de s'assurer de la localisation péri-durale de la solution anesthésique avec la survenue de turbulences qui se traduisent à l'image par un aliasing : il s'agit d'un artefact pouvant apparaître lorsque l'objet à explorer est plus grand que le champ de vue. Son absence doit faire évoquer un passage intrathécal [717].

3.5. Solution anesthésique

Il faut privilégier la ropivacaïne à 0,2 % (2 mg ml⁻¹), qui procure une analgésie de durée et d'intensité identiques avec moins de bloc moteur [18, 19] et moins de complications cardiovasculaires lors de passages systémiques [20]. L'utilisation de lévobupivacaïne à 0,25 % (2,5 mg ml⁻¹) est équivalente à la ropivacaïne à 0,25 % pour l'efficacité du bloc [721, 722]. La bupivacaïne à une concentration de 0,125 % est suffisante pour l'analgésie per- et postopératoire [723, 724]. Il est déconseillé d'utiliser la lidocaïne en raison de sa neurotoxicité [725]. La kétamine ne peut pas être administrée en France par cette voie du fait de la neurotoxicité de l'excipient. Concernant les volumes d'anesthésiques locaux, il faut

adapter le volume injecté au niveau métamérique à atteindre. On peut utiliser le schéma d'Armitage : 0,5 ml kg⁻¹ pour atteindre les métamères sacrés ; 1 ml kg⁻¹ pour les métamères lombaires ; 1,25 ml kg⁻¹ pour les métamères dorsaux inférieurs. Des volumes de 1 ml kg⁻¹ permettent d'assurer une anesthésie suffisante pour la chirurgie sous-ombilicale [726]. Pour la chirurgie sus-ombilicale, des volumes plus importants sont proposés. Ils doivent être adaptés aux métamères concernés par la chirurgie. Par exemple, pour la sténose du pylore, des volumes de lévobupivacaïne de 1,6 ml kg⁻¹ [727] sont nécessaires, contre 1,8 ml kg⁻¹ en chirurgie cardiaque [28]. Il ne faut pas dépasser une posologie de 2 ml kg⁻¹ pour la ropivacaïne et la lévobupivacaïne. Des adjuvants peuvent être utilisés pour augmenter la durée du bloc. L'adrénaline n'a pas d'intérêt dans l'anesthésie caudale [719]. L'utilisation de la clonidine augmente la durée du bloc de 2 à 3 heures (1 g kg⁻¹) [729] mais expose à un risque accru de sédation et de dépression respiratoire chez le nouveau-né et le nourrisson [730]. Le risque de toxicité médullaire a été étudié et semble faible [31]. La morphine procure une excellente analgésie de longue durée (12 h) pour une dose de morphine de 25 à 30 g kg⁻¹ [732]. Les effets secondaires sont ceux classiquement imputés. Une étude évaluant les effets secondaires de morphine (10 ou 30 g kg⁻¹) en injection caudale pour des enfants opérés de postectomie retrouvait 5 à 10 % de nausées-vomissements, 8 à 10 % de prurit et aucune dépression respiratoire [733, 734]. Il ne faut pas attendre de bénéfice à l'utilisation de fentanyl ou de sufentanil par voie caudale. Il ne faut probablement pas associer de l'adrénaline à l'anesthésie caudale pour prolonger l'analgésie [735].

3.6. Indications

Ce sont toutes les chirurgies sous-ombilicales urgentes ou programmées. Associée à une AG, elle améliore le confort et la sécurité du geste [706] sans augmenter le risque anesthésique [36]. Pour l'anesthésie des prématurés de moins de 60 semaines d'âge postconceptionnel devant être opérés d'une hernie inguinale, l'association d'une AG sans morphinique à une anesthésie caudale diminue le risque de survenue d'apnées postopératoires [710]. Dans la chirurgie du canal péritonéovaginal, l'anesthésie caudale est

une alternative chez l'enfant de petit poids ou en cas de chirurgie bilatérale. Pour la cure de reflux vésico-urétéral, c'est la technique d'ALR la plus utilisée [735]. L'anesthésie caudale trouve aussi sa place pour la chirurgie sus-ombilicale. En chirurgie cardiaque, l'association AG et caudale versus AG seule diminue la consommation peropératoire de morphine et la durée de ventilation mécanique invasive [728]. Certains auteurs ont aussi proposé de réaliser une anesthésie caudale pour la prise en charge chirurgicale des sténoses congénitales du pylore [727].

Tolérance La tolérance hémodynamique est excellente et s'explique de deux façons : un tonus sympathique relativement faible (immature) régulant les fonctions vitales cardiaques et une modification des flux sanguins avec une vasodilatation dans la partie inférieure du corps contrebalancée par une vasoconstriction au niveau de la partie supérieure pour maintenir le débit cardiaque [737].

Complications L'incidence des complications lors d'une injection unique est faible. Dans un audit rétrospectif sur 158 000 patients, il n'y avait aucun dommage permanent (abcès épidural, hématome péri-dural ou paraplégie) [738]. Des complications à type de rachianesthésie totale sont possibles du fait de la proximité du cul-de-sac dural [739]. L'échographie trouve tout son intérêt pour prévenir ce risque : visualisation de l'anatomie de la région caudale, de la position de l'aiguille ainsi que de la diffusion de l'anesthésique local. Il y a un risque de toxicité systémique lié au passage intravasculaire des anesthésiques locaux. Il faut impérativement réaliser un test d'aspiration avant d'injecter la solution anesthésique mais il n'a de valeur que s'il est positif (lors d'une injection intraosseuse, à risque de passage systémique, les tests d'aspiration sont négatifs). L'injection d'une dose test adrénalinée ($0,5 \text{ g kg}^{-1}$) est spécifique et sensible [740] surtout chez l'enfant avec qui le contact verbal est impossible. La survenue d'une augmentation de la fréquence cardiaque de plus de dix battements par minute et/ou l'augmentation de la tension artérielle de 15 mmHg et/ou l'apparition d'ondes T amples, d'extrasystoles ventriculaires, de modifications du segment ST, de bigéminisme sur l'électrocardiogramme (ECG), doivent alors faire suspecter un passage vasculaire et arrêter l'injection [741].

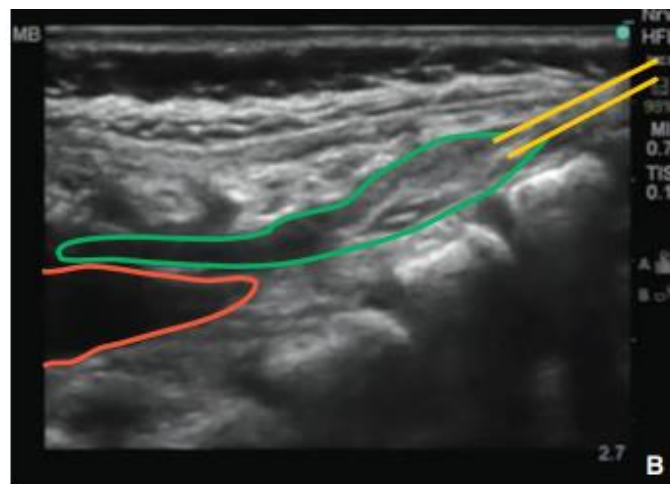
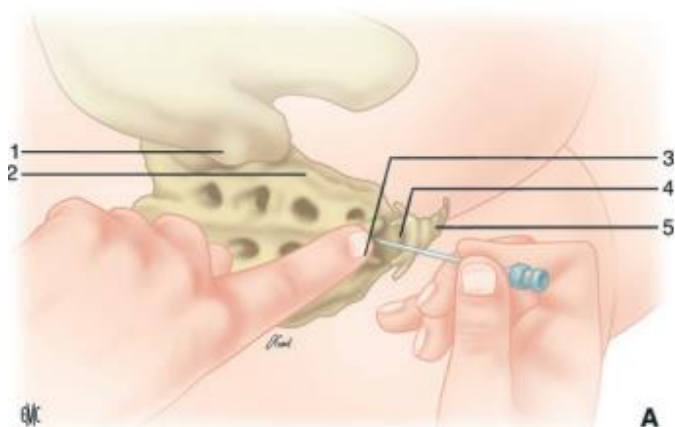


Figure 61 : anesthésie caudale A. Enfant genoux fléchis sur la poitrine, les épines iliaques postérosupérieures forment la base du triangle équilatéral. La ponction est réalisée à la base de ce triangle. 1. Épine iliaque postérosupérieure ; 2. sacrum ; 3. corne sacrale ; 4. hiatus sacral ; 5. coccyx. B. Image échographique d'un bloc caudal après injection de la solution anesthésique. En rouge : le cul-de-sac dural, en vert : l'anesthésique local après diffusion, en jaune : l'aiguille de ponction.

IV. Anesthésie péridurale

4.1. Matériel

Les aiguilles utilisées sont des aiguilles à biseau court type Tuohy ou Whitecare, de diamètre et longueur variables en fonction de la taille et de l'âge de l'enfant (Tableau 1). Technique
Sédation Les techniques qui comportent des risques à la ponction et qui nécessitent donc une immobilité (bloc parascapulaire, anesthésie péridurale) ne doivent pas être tentées sur des enfants non coopérants, car la survenue d'une agitation à un moment délicat pourrait avoir des conséquences graves. Dans ces cas, l'ALR est une technique d'analgésie postopératoire d'excellente qualité associée à une AG [42]. Le geste est réalisé en position assise ou en décubitus latéral, chez un enfant vigile ou sédaté mais dans tous les cas maintenu par une tierce personne. En ce qui concerne la prémédication avant la procédure, chez les jeunes enfants, l'ignorance du geste est un excellent rempart à la panique, mais les enfants plus

âgés requièrent souvent une prémédication pour une séparation parentale plus facile, la mise en place de la voie veineuse périphérique et la ponction (atropine par voie rectale à 0,02 mg kg⁻¹ ou midazolam à 0,6 mg kg⁻¹, 15 min avant) [843]. La crème Emla® peut être appliquée au niveau de l'aire de ponction lombaire comme au niveau du site de ponction veineuse une heure avant. Une anesthésie dermique par infiltration locale de lidocaïne à 1 % peut éviter une sédation chez certains enfants. La sédation peropératoire n'est pas obligatoirement requise si l'anesthésie spinale est un succès : en effet, la stimulation de la voie réticulée ascendante est diminuée après sympatholyse [44]. Pour les enfants plus âgés et souvent plus coopérants, on peut leur proposer de la musique ou des films. Pour les enfants qui nécessitent une sédation perprocédure peuvent être utilisés : kétamine, midazolam, thiopental, propofol, sévoflurane ou protoxyde d'azote [845, 846].

4.2. En pratique

L'abord de l'espace péridural peut se faire au niveau lombaire ou thoracique [847, 848]. Après désinfection cutanée soigneuse, l'axe médian du rachis est localisé par la palpation de la ligne formée par les apophyses épineuses des corps vertébraux. L'espace intervertébral est alors localisé par la ligne joignant les crêtes iliaques supérieures (L5-S1 jusqu'à l'âge de 1 an et L3-L4 après cet âge). L'aiguille de Tuohy et son mandrin sont introduits avec le biseau de l'aiguille perpendiculaire à l'axe rachidien, dans cet espace intervertébral. Après le passage cutané, le mandrin est retiré et remplacé par une seringue préremplie de sérum physiologique. L'aiguille est alors poussée prudemment en maintenant une pression douce et constante sur son piston jusqu'à une perte de résistance qui correspond à la pénétration dans l'espace péridural. Le cathéter est alors mis en place et la longueur introduite dans l'espace péridural ne doit pas excéder 2 à 3 cm. L'utilisation d'un mandrin liquide (< 5 ml) est recommandée [835] aujourd'hui pour limiter les risques d'embolie gazeuse ou la gêne à la bonne diffusion de l'anesthésique local (anesthésie en « mosaïque ») [849]. Les indications de péridurale thoracique sont limitées aux gestes de chirurgie thoracique ou abdominale sus-ombilicale ou à des enfants présentant une pathologie respiratoire contre-indiquant une

autre technique d'analgésie. Techniquement, à cet étage, il faut se rappeler que les apophyses postérieures vertébrales sont de direction oblique jusqu'aux derniers étages thoraciques.

4.2.1. Échographie

Elle permet aussi de mettre en place des cathéters par voie péridurale y compris sur des petits enfants [850] : elle réduit les contacts osseux de la Tuohy, visualise les structures nerveuses médullaires et l'extension de l'anesthésique local [850-852].

4.2.2. Solution anesthésique

Tous les anesthésiques locaux disponibles en France sont utilisables par voie péridurale mais la bupivacaïne et la ropivacaïne permettent d'obtenir un bloc sensitif durable [53]. La ropivacaïne à 2 mg ml⁻¹ et la lévobupivacaïne à 2,5 mg ml⁻¹ sont à privilégier car elles ont une moindre toxicité cardiaque potentielle et une incidence moindre de bloc moteur [854].

Différentes formules mathématiques ont été proposées pour déterminer le volume d'anesthésique local à injecter. L'une des plus simples et des plus utilisées est la suivante : le volume nécessaire (en ml) pour bloquer un métamère est égal au dixième de l'âge de l'enfant (en années) (formule de Schulte–Steinberg) [55]. En général, on considère qu'un volume de 0,5 à 1 ml kg⁻¹, sans dépasser 20 ml, est suffisant pour atteindre un niveau sensitif supérieur à T12 pour les cathéters périduraux lombaires. Il ne faut pas dépasser une posologie de 1,7 mg kg⁻¹ pour la ropivacaïne et la lévobupivacaïne. L'utilisation d'une administration continue d'anesthésique local par voie péridurale lombaire n'a pas été comparée à l'administration discontinue. L'anesthésie péridurale lombaire continue est généralement sûre ; ses principaux effets secondaires sont des rétentions urinaires, un risque de migration du cathéter en intraveineux ou intrathécal et l'apparition d'escarre cutanée au niveau de la zone anesthésiée [856]. Pour l'administration en péridurale continue de ropivacaïne, il faut utiliser des concentrations inférieures ou égales à 2 mg ml⁻¹ chez l'enfant et inférieures à 1 mg ml⁻¹ chez le nourrisson. Il ne faut pas dépasser 0,20 mg kg⁻¹ par heure chez l'enfant de moins de 1 mois, 0,30 mg kg⁻¹ par heure si l'enfant a moins de 6

mois et $0,40 \text{ mg kg}^{-1}$ par heure s'il a plus de 6 mois [835]. Une équipe a réalisé une étude sur près de 200 enfants et adolescents lors de chirurgie rachidienne [857]. Ils ont montré que la patient control epidural analgesia (PCEA) permettait d'obtenir une excellente analgésie avec peu d'événements indésirables. L'ajout d'adjuvants est également proposé pour prolonger la durée du bloc sensitif. L'adjonction d'adrénaline à la bupivacaine et la lidocaïne ($1/200\,000$ e à $1/400\,000$ e) réduit leur résorption vasculaire et donc le risque de toxicité systémique tout en prolongeant la durée du bloc sensitif [58, 59]. Les opioïdes et la clonidine ont aussi montré leur efficacité [860, 861]. L'administration épidurale de 25 à 30 g kg^{-1} d'une solution à 10 g ml^{-1} de morphine procure une analgésie jusqu'à 24 heures, au prix d'un risque de dépression respiratoire retardée (jusqu'à 18 h) et d'effets secondaires à type de sédation, prurit et rétention urinaire [862] (surveillance d'au moins 24 h nécessaire en unité de soins continus pour les péridurales thoraciques et en unité de soins classiques pour les péridurales lombaires). Il est possible d'améliorer l'analgésie de la péridurale lombaire ou thoracique continue en associant du fentanyl ou du sufentanil à une solution d'anesthésiques locaux faiblement concentrés (sans dépasser $0,2 \text{ g kg}^{-1}$ par heure). La clonidine (1 à 2 g kg^{-1} ou $0,08$ à $0,12 \text{ g kg}^{-1}$ par heure avec une administration continue) potentialise et prolonge l'effet des anesthésiques locaux. Les effets secondaires rapportés sont limités à des épisodes de sédation. Toutefois, il ne faut pas recourir à la clonidine péridurale chez le nouveau-né et le nourrisson sans surveillance continue en raison du risque d'apnée postopératoire. La kétamine a été supprimée des associations utilisées dans l'anesthésie péridurale (effets neurotoxiques directs et apoptotiques).

4.3. Indications

C'est l'analgésie périopératoire en cas de chirurgie mineure (injection unique) et surtout majeure : abdominale sousmésocolique, vésico-urétérale, orthopédique (hanche, membres inférieurs) ou oncologique ; dans ces cas, l'anesthésie péridurale continue est la seule technique efficace d'analgésie pour le nourrisson et le petit enfant avant un âge permettant

d'utiliser la patient controlledanalgesia (PCA) [847, 863] ou pour les enfants présentant une pathologie respiratoire. Les indications pour l'analgésie péridurale continue sont [864] :

- Chirurgie thoracique ouverte ;
- Chirurgie abdominale majeure (avec dissection viscérale) ;
- Chirurgie du rachis ;
- Chirurgie du membre inférieur avec abord bilatéral ;
- Prise en charge de la douleur à long terme.

4.4. Contre-indications

Comme chez l'adulte, les contre-indications sont le refus, l'hypocoagulabilité, l'infection (infection cutanée au point de ponction ou état infectieux systémique), les neuropathies médullaires évolutives, les antécédents de spina bifida et les myéloméningocèles. Une hydrocéphalie, même dérivée, et toute pathologie risquant d'augmenter la pression intracrânienne contre-indiquent également les anesthésies péridurales ainsi que la très rare allergie aux anesthésiques locaux. Les déformations rachidiennes ne sont pas des contre-indications à proprement parler mais elles compliquent la technique. Les antécédents d'intervention sur le rachis peuvent compliquer l'abord et, même s'il réussit, on ne peut garantir une diffusion homogène de la solution. Il faut enfin savoir détecter la survenue d'un syndrome compartimental que l'analgésie puissante et, a fortiori, l'existence d'un bloc moteur pourraient faire méconnaître. Le risque est particulièrement important en chirurgie du membre inférieur, surtout chez l'adolescent après embrochage ou enclouage centromédullaire du tibia ou après ostéotomie tibiale. Le contexte, l'augmentation des besoins en analgésiques ou, à l'inverse, la prolongation inhabituelle, voire l'accentuation secondaire d'un bloc sensitif, doivent faire évoquer le diagnostic, surtout s'il y a un plâtre [865].

4.5. Conséquences hémodynamiques

Tout comme l'anesthésie caudale, la péridurale n'induit pas d'altération hémodynamique majeure chez l'enfant jusqu'à 8-10 ans [866]. C'est une technique fiable et sans danger, même combinée à une AG [867, 868].

4.6. Complications

On rapporte une incidence de 40 à 90 cas de complications sur 10 000 péridurales chez les enfants. Dans une étude canadienne de 2013 [869], les auteurs rapportaient un taux de complications chez les nouveau-nés de 4,2 % ; 1,4 % chez les nourrissons ; 0,5 % chez les enfants de 1 à 8 ans et 0,8 % chez les enfants de plus de 8 ans. Les deux complications les plus fréquentes étaient une infection locale de la peau et une erreur médicamenteuse. La plus fréquente des complications après ponction durale est la céphalée position-dépendante [870] ; elle se déclenche dans les 24 heures après la ponction et les symptômes débutent quelques minutes après le passage en position debout. Au contraire, les douleurs disparaissent ou diminuent lors du décubitus dorsal. La première ligne de traitement est : le repos au lit, une hydratation normale, des antalgiques non opioïdes et la caféine (10 mg kg⁻¹ par jour en deux à trois prises ou chez les plus de 25 kg, 100 mg trois fois par jour) [871]. Si le traitement symptomatique n'est pas suffisant après quelques jours et/ou si les symptômes sont sévères, un blood patch péridural peut être mis en place. Une étude rétrospective sur dix ans d'expérience dans un centre finlandais [872] a observé 85 % de succès définitif des blood patches effectués. L'incidence des céphalées après péridurale était supérieure à 1/1000 enfants et 2 à 3/1000 adolescents. Aucun effet indésirable grave n'a été rapporté sur les 42 patients de l'étude. L'une des complications fréquentes est aussi l'injection intravasculaire d'anesthésique local. La toxicité systémique atteint en priorité le système nerveux central et le myocarde. Les signes cliniques sont des convulsions (précoces), un collapsus cardiovasculaire et un arrêt respiratoire. Le pronostic de ces convulsions est excellent si les manœuvres de réanimation sont efficaces. La toxicité cardiaque met en jeu le pronostic vital, surtout en cas d'utilisation de bupivacaïne. Des lésions vasculaires peuvent générer un

hématome compressif avec risque de paraplégie définitive, dont les premiers symptômes peuvent n'apparaître que plusieurs heures après le geste. Dès qu'il est suspecté, le diagnostic doit être confirmé par un examen d'imagerie (tomodensitométrie [TDM] ou imagerie par résonance magnétique [IRM]) et le traitement neurochirurgical doit être entrepris sans délai. L'incidence chez l'adulte est de 7/1 000 000 de péridurales [873]. Des cas de sténose du canal lombaire ont été décrits après rétention de débris de cathéter [874]. On peut retrouver aussi des migrations de cathéter dans l'espace sous-arachnoïdien [875] ou dans un vaisseau sanguin [876].

L'injection intrathécale accidentelle d'une dose de péridurale entraîne une rachianesthésie totale avec arrêt respiratoire nécessitant l'administration immédiate d'oxygène et une assistance ventilatoire [39]. La plus grande analyse rétrospective [840] des infections sur cathéters périduraux a été réalisée en 1995 sur plus de 1600 enfants. Elle n'a rapporté aucun cas d'infection chez les 90 % de patients avec des cathéters laissés peu longtemps (moins de 2,4 j en moyenne) ; chez les 10 % d'enfants qui gardaient les cathéters plus de cinq jours, ils n'ont noté que quatre infections suspectées, dont une seule prouvée chez un patient atteint d'un cancer et immunodéprimé.

Protocoles rachianesthésie

I. Prémédication

Une prémédication habituelle est suffisante, avant la ponction, l'atropine (10 ug/Kg) peut être nécessaire.

II. Prise en charge du patient

⇒ Vérifier l'absence de contre-indication :

- Refus du patient
- Troubles de l'hémostase
- Infection cutanée au niveau du point de ponction et syndrome septicémique
- Etat de choc et hypovolémie non corrigée
- Insuffisant respiratoire, si le niveau nécessaire du bloc est supérieur à T7.
- Cardiomyopathie obstructive, rétrécissement aortique et rétrécissement mitral serrés, insuffisance cardiaque sévère décompensée.
- Hypertension intracrânienne avérée ou suspectée.

⇒ Mise en condition et monitoring :

- Prise de voie veineuse de bon calibre (16 Gauge)
- Règle de sécurité de toute anesthésie locorégionale : propofol, éphédrine, matériel d'intubation, O2 nasal,
- Monitoring : scope, PNI, SpO2.

III. Prévention et correction du bloc sympathique

- Expansion volémique sur une voie veineuse fiable (4 à 5 ml/Kg).
- Si niveau attendu > à T8, expansion volémique limitée à 8 à 10ml/kg puis, mettre 30 mg l'éphédrine dans 500 ml de Ringer lactate et adapter le débit à la pression artérielle. La réduction du volume perfusé permet de minorer l'incidence du globe vésical.

- En l'absence de saignement, le contrôle de la pression artérielle fait plus appel aux vasoconstricteurs qu'au remplissage vasculaire.

IV. Réalisation technique

4.1. Position du patient lors de la ponction :

- Décubitus latéral : moindre risque de malaise vagal et rachianesthésie latéralisée
 - Solution hypobare : patient couché sur le côté sain et orifice vers le haut.
 - Solution hyperbare : patient couché sur le côté à opérer, et orifice vers le bas, injection lente.
- Assis, jambes allongées sur le brancard ou pieds sur un tabouret : recherche de l'espace plus facile.

4.2. Matériel

- Aiguille 25G ou 27G en première intention.
- Anesthésique local (bupivacaïne) (et adjuvants : fentanyl, sufentanyl ..)
- Champs stériles
- Compresses stériles
- Bétadine
- Seringue 5ml

4.3. Niveau de ponction

- Désinfection soigneuse du dos en 3 temps.
- Repérer le niveau de ponction semblant le plus facile d'abord entre L4–L5 et L2.
Au-dessus de L2, il existe un risque de lésion médullaire.
- Seule l'échographie permet de préciser de façon fiable le niveau de ponction.

- La ligne horizontale passant par les crêtes iliaques (« Ligne de Tuffier ») n'est pas un repère de ponction fiable. Elle correspond :
 - Dans 4% des cas à l'espace interépineux L3-L4
 - Dans 48% des cas à l'épineuse de L4
 - Dans 30% des cas l'espace interépineux L4-L5
 - Dans 13% des cas l'épineuse de L5
 - Dans 5% des cas l'espace interépineux L5-S1

4.4. Technique

- Anesthésie locale si besoin
- Mise en place de l'introducteur sur 2 à 3 cm de profondeur puis de l'aiguille jusqu'à l'obtention d'une sensation de perte de résistance traduisant le passage de la dure-mère.
- Vérifier le reflux de LCR, et injecter la solution
- En fin d'injection, nouveau test d'aspiration du LCR pour s'assurer que l'orifice de l'aiguille était toujours dans l'espace intrathécal jusqu'à la fin de l'injection.
- Replacer le mandrin avant de retirer l'aiguille.
- Retirer l'aiguille et recoucher le patient en position adéquate.

V. Anesthésique local utilisé

Bupivacaïne hyperbare : 5mg/mL

- Dose maximale : 12,5 mg (2,5 mL) car avec des doses plus élevées les accidents hémodynamiques (arrêt cardiaque) sont plus fréquents. Pour une anesthésie de longue durée, il est préférable de faire une péri-rachi combinée.
- Installation : 10 à 15 minutes. Fixation : 20 min en général, ce délai peut s'étendre jusqu'à 60min. durée : 2H30 à 3heures.

VI. Adjuvants

Morphiniques liposolubles à employer préférentiellement.

- Fentanyl, sufentanil : ils améliorent la qualité du bloc et permettent de diminuer la dose des anesthésiques locaux.
- Posologie : fentanyl 25ug, sufentanyl 2,5 à 5 ug.
- Le risque de dépression respiratoire persiste plus de 3h chez le sujet âgé.

Morphine

- Très efficace pour l'analgésie postopératoire (12 à 24h). pas de bloc moteur ni de bloc sympathique.
- Inconvénients
 - Risque réel de dépression respiratoire (nécessitant une surveillance en USI de 18 à 24h si dose > 200ug, sujet âgé > 60 ans, et sujet obèse).
 - Prurit et globe vésical plus fréquent.
- Posologie : 100 à 400 ug (maximum= 10 ug/kg). Seule la dose de 100ug semble ne pas comporter de risque de dépression respiratoire.

Clonidine

- Prolonge la durée des blocs sensitif et moteur, et en augmente l'intensité (amélioration de la qualité du bloc).
- Semble réduire l'incidence du globe vésical après rachianesthésie, en comparaison avec la morphine.
- Meilleure tolérance du garrot
- Provoque une somnolence
- Inconvénients : risque de bradycardie, augmentation du bloc moteur et prolongation des épisodes hypotensifs

- Posologie : 0,5ug/kg

VII. Indications

- Allergique, asthmatique
- Emphysémateux, insuffisant respiratoire (le bloc moteur doit être inférieur à T7)
- Coronarien (à condition qu'il n'y ait pas de chute du retour veineux, la prévention de l'hypovolémie est donc importante).
- Diabétique, estomac plein, patient âgé.

VIII. Contre-indication

- Refus du patient
- Troubles de l'hémostase

Médicament	Injection unique	
	Dernière prise avant ALR	1 ^{ère} prise après ALR
HNF préventive SC	H -8 à 12	H+6 au plus tôt ; Le délai en pratique est dicté par les contraintes liées à la chirurgie.
HNF curatif IVSE	H - 4 à 6	
HBPM préventif	H -12	
HBPM curatif	H - 24	
AVK	J -5	
Fondaparinux préventif	J -3	
Rivaroxaban Apixaban préventif	J -3	
Dabigatran préventif	J -3	
Rivaroxaban Apixaban curatif	J -5	
Dabigatran curatif	J -5	
Dipyridamole	J -1	
Clopidogrel/Ticagrélor	J -7	
Prasugrel	J -10	

- Infection cutanée au niveau du point de ponction et syndrome septicémique

- Etat de choc et hypovolémie non corrigée
- Insuffisant respiratoire, si le niveau nécessaire du bloc est supérieur à T7.
- Cardiomyopathie obstructive, rétrécissement aortique et rétrécissement mitral serrés, insuffisance cardiaque sévère décompensée.
- Hypertension intracrânienne avérée ou suspectée.

IX. Incidents et complications immédiates

Dans les minutes qui suivent l'injection :

- Bradycardie. Au cours d'une ALR médullaire, la bradycardie est toujours le témoin d'une hypovolémie, la bâillement est un signe d'alerte. Traitement par éphédrine et remplissage, adrénaline en bolus (10 à 100ug) si hypotension réfractaire (plus de 30 mg d'éphédrine).
- Hypotension artérielle : traitement identique, ajouter éventuellement une ampoule d'éphédrine (30mg) dans la perfusion. En cas d'hypotension résistante, phényléphrine par bolus de 50ug.
- Rachianesthésie totale : oxygène, intubation et ventilation assistée. Traitement symptomatique de l'hypotension.
- Surveiller en postopératoire l'apparition d'un globe vésical.

X. Complication à distance

Hématome péri-médullaire

A suspecter devant l'absence de récupération neurologique dans les heures qui suivent l'intervention. Diagnostic par TDM ou IRM en urgence suivi d'une laminectomie.

Céphalée post-ponction

Secondaires à une brèche durale. Cliniquement caractérisée par des céphalées apparaissant en orthostatisme et exacerbées en position assise avec nausées, vertiges. Calmées par le décubitus dorsal. Traitement par blood patch

Syndrome de la queue de cheval

Décrit surtout avec la lidocaïne au décours de rachianesthésies continues avec des doses élevées (>100mg). Il se caractérise par l'apparition de troubles sphinctériens dans la journée qui suit la rachianesthésie. Des séquelles sont possibles.

Irritation radiculaire transitoire (IRT)

Dans les heures qui suivent la levée du bloc, apparition de douleurs ou de paresthésies irradiant dans les membres inférieurs. L'examen clinique est normal (ROT normaux) disparition des douleurs en 2 à 3 jours. Amélioration possible de la symptomatologie par les AINS.

Gestion de l'hypotension artérielle au cours de la rachianesthésie en obstétrique

Remplissage, coremplissage

Préremplissage par les cristalloïdes

20ml/kg de Ringer lactate de 15 à 20 min avant la rachianesthésie

Préparation des vasopresseurs

Pour éviter des erreurs de dilution, nous conseillons de ne faire qu'une seule manipulation, c'est-à-dire de diluer les ampoules de vasopresseurs dans une quantité fixe de sérum physiologique.

Préparation

- ⇒ Phényléphrine (Néosynéphrine®) : pas de dilution.
- Ampoules ou seringues préremplies de 500 µg dans 10 mL, soit 50 µg/mL.
 - ⇒ Éphédrine : pas de dilution.
- Seringues préremplies de 30 mg dans 10 mL, soit 3 mg/mL.
 - ⇒ Noradrénaline

Objectif

- ⇒ Maintenir la pression artérielle (PA) entre 90 et 100 % de sa valeur de base.
- ⇒ Pour cela, administrer le ou les vasopresseurs de manière prophylactique dès l'injection de la rachianesthésie et en fonction d'une PA mesurée chaque minute jusqu'à l'extraction foetale (puis toutes les 2 minutes).

Administration des vasopresseurs

Protocole bolus avec un seul vasopresseur

- ⇒ **Phényléphrine** à utiliser de 1^{re} intention : bolus de 50 µg en prophylaxie (bolus de 100 µg si hypotension) sans dose maximale.
- ⇒ **Éphédrine** : en seconde intention seulement, si fréquence cardiaque trop ralentie sous phényléphrine seule (FC < 60-70 bpm) et si PA reste < 90 % de la valeur de base.

- Bolus de 3 à 6 mg à répéter si besoin, mais sans dépasser la dose totale de 15 mg (au-delà, risque important d'acidose néonatale).

Mélange éphédrine-phényléphrine

Ce protocole ne doit plus être utilisé, afin de limiter l'usage d'éphédrine (cf. supra).

Protocole perfusion avec un seul vasopresseur (phényléphrine ou noradrénaline)

- Seringue de 20 ou 30 mL de phényléphrine (à 50 µg/mL) ; 2 ou 3 amp. de phényléphrine de 10 mL, soit 1 000 ou 1 500 µg au total) :
 - débiter entre 25 et 50 µg/min (30 à 60 mL/h) puis adapter pour maintenir la PA/1 min entre 90 et 100 % de la PA de base ;
 - si hypotension (c'est-à-dire : PA < 80 % de la valeur de base), injecter un bolus de 50 à 100 µg de phényléphrine en complément.

Protocole de noradrénaline

- Seringue de noradrénaline (NA) diluée à 10 µg/mL :
 - prendre une ampoule de NA à 8 mg/4 mL ;
 - prendre les 4 mL (= 8 mg) de cette ampoule et rajouter 4 mL de sérum physiologique, pour faire ainsi une solution contenant 8 mg dans 8 mL → soit 1 mg/mL ;
 - prendre 1 mL (= 1 mg) de cette solution de NA et le mettre dans une poche de 100 mL (en fait 99 mL) de sérum et jeter tout de suite les 7 mL restants ++ → cela fait donc une solution contenant 1 mg/100 mL → soit 10 µg/mL :
 - → débiter entre 5 et 10 µg/min (30 à 60 mL/h) puis adapter pour maintenir la PA/1 min entre 90 et 100 % de la PA de base,
 - → si hypotension (c'est-à-dire : PA < 80 % de la valeur de base), injecter un bolus de 5 à 10 µg de NA en complément.

À noter que la NA n'a pas l'AMM pour l'instant dans cette indication, mais il existe une littérature maintenant suffisante (depuis 2015) pour envisager son emploi, à condition de bien maîtriser la préparation de sa dilution qui reste le principal obstacle à son emploi (risque d'erreur de dilution) [684].

Protocole péridurale

I. Consultation préanesthésique

- Elle est réalisée au troisième trimestre vers le huitième mois.
- Recherche des antécédents médicaux, chirurgicaux et allergiques de la parturiente, l'existence d'une pathologie obstétricale,
- Evaluer les contre-indications à l'analgésie péridurale
- Pas de bilan systématique avant une anesthésie péridurale obstétricale si
 - Absence de diathèse hémorragique à l'interrogatoire ;
 - Absence de pathologie obstétricale ;
 - Plaquettes supérieures à 150 Giga/l au bilan du sixième mois.
- Évaluer le risque d'IOT difficile
- Évaluer le risque d'anesthésie locorégionale difficile.
- Prescription d'éventuels examens complémentaires et/ou consultation spécialisée.
- Donner des informations à la parturiente sur les techniques anesthésiques.

Bien que la consultation d'anesthésie du huitième mois soit réglementaire, on ne peut refuser de réaliser une anesthésie périmédullaire au seul motif que cette consultation n'ait pas eu lieu. Il faut, dans ce cas, réaliser « en urgence » cette consultation en recueillant les éléments importants et nécessaires.

La demande de l'accord de l'obstétricien pour l'analgésie péridurale n'est pas nécessaire.

II. Contre-indication :

- Refus de la patiente après information claire et loyale ;
- Pathologies cardiaques avec troubles de l'éjection ;
- Infection au point de ponction ;
- Souffrance fœtale aiguë nécessitant une extraction immédiate ;
- Pathologie constitutionnelle ou acquise de la coagulation (plaquettes < 75 G/l, taux de prothrombine < 60 %, ratio temps de céphaline activé $> 1,2$) ; (la prise d'aspirine seule n'est pas une contre-indication)
- Une hémodynamique instable de la parturiente. Elle est à discuter s'il y a une infection bactérienne ou virale (herpès, sida, hépatite), ou une pathologie rachidienne préexistante (chirurgie ou traumatisme du rachis, lombalgies sévères invalidantes, radiculalgies, scoliose sévère), ou une pathologie neurologique préexistante (spina-bifida, myéloméningocèle, tumeur cérébrale, hypertension intracrânienne, maladie de système, etc.) selon l'avis du neurologue ou neurochirurgien.

III. Indications médicales et obstétricales

- Travail dirigé (ocytociques) : déclenchement, stimulation, présentation postérieure, dystocie dynamique, interruption médicale de grossesse.
- Situations à haut risque de césarienne en urgence : présentation du siège, utérus cicatriciel, grossesse multiple, macrosomie, parturiente âgée.
- Extraction instrumentale, lésions périnéales, vaginales, cervicales.
- Cardiopathies (surtout non obstructives) : IM, IAO, CIV, CIA, canal artériel, insuffisance coronaire.
- BPCO, asthme, syndrome restrictif (scoliose paralytique), OAP.
- HTA essentielle, pré-éclampsie sans troubles de coagulation.
- Hyperventilation à éviter : comitialité, tétanie, spasmophilie, migraine.
- Efforts expulsifs à éviter : décollement de rétine, anévrisme cérébral (sans HTIC).
- Réduction de l'hyperréactivité sympathique : phéochromocytome, paraplégie, tétraplégie.
- AG à risque : myasthénie, myopathie, intubation difficile, allergie, obésité majeure.

- Situations psychologiques particulières : grossesse non désirée, mineur abandon de l'enfant, enfant mal formé, vaginisme.
- ⇒ **Situation à discuter au cas par cas et en fonction bénéfice/risque :**
- Mort in utero (defibrination possible).
- Cardiopathies : RM, Rao, CMO, HTAP, coarctation de l'aorte, tétralogie de Fallot (concentration d'anesthésique local < 0,1%).
- Maladies neurologiques : SEP, méningite ancienne, tumeur cérébrale, spina bifida, myéloméningocèle, syringomyélie. Avis neurologique recommandé.
- HRP et pré-éclampsie : selon les résultats de la coagulation.
- Souffrance fœtale aigue nécessitant une anesthésie en urgence.
- Chirurgie du rachis, scoliose sévère.

IV. Procédure et mise en condition :

4.1. Équipement

Elle est faite en salle de prétravail ou en salle de naissance. La salle doit être équipée au minimum de :

- Prise de fluides ;
- Dispositif d'aspiration ;
- Matériel de ventilation (ballon, masque, canule de Guedel) ;
- Matériel d'IOT ;

- Médicaments d'urgence (adrénaline, atropine, éphédrine, intralipides) ;
 - Scope fréquence cardiaque, tension artérielle, saturation pulsée en O₂.
- ⇒ La patiente doit avoir une perfusion de cristalloïde non sucré avec un cathéter minimum 20G.
- ⇒ On mesure la pression artérielle et la fréquence cardiaque afin de détecter un éventuel syndrome cave.
- ⇒ Il faut s'assurer du bien-être fœtal (enregistrement cardiotocographique continu) avant la réalisation de l'anesthésie locorégionale.
- ⇒ La patiente est mise en position assise ou en décubitus latéral (de préférence gauche).
- ⇒ En cas de travail avancé ou de contractions douloureuses, la position décubitus latéral gauche est préférée.
- ⇒ Quelle que soit la position, le plus important est d'obtenir de la patiente une flexion maximale de sa colonne vertébrale afin de faciliter le repérage et l'accès à l'espace péridural. Il faut demander à la patiente de remonter ses cuisses le plus possible sur le ventre et de fléchir la tête afin d'arrondir le dos au maximum.

4.2. Règles d'hygiène

- ⇒ Toutes les personnes présentes dans la salle doivent porter une coiffe et un masque chirurgical.
- ⇒ Une antisepsie en deux temps de la région dorsolombaire doit être réalisée. La peau est nettoyée au savon doux, rinçage, séchage par tamponnement de la peau, du centre vers la périphérie. On réalise un premier badigeonnage large avec une solution antiseptique type bétadine ou chlorhexidine 0,5 % (durée analgésie péridurale inférieure à 24 heures) par mouvements rotatifs, durant une minute, du centre vers la périphérie sans repasser sur une zone nettoyée.

Avant la ponction par l'anesthésiste :

- ✓ Lavage chirurgical des mains ;
- ✓ Port de casaque et gants stériles ;
- ✓ Préparation de table avec le matériel à usage unique ;
- ✓ Second badigeonnage et installation d'un champ stérile ;
- ✓ Préparation extemporanée et stérile des différents produits utilisés ;
- ✓ Retrait de l'excédent de solution antiseptique sur la peau.

4.3. Plateau technique :

Il s'agit d'un plateau à usage unique comprenant :

- Un récipient pour solution antiseptique et deux badigeons

- Deux cupules
- Des compresses
- Un champ troué autocollant
- Une seringue de 5 ml avec une aiguille de 25 G pour l'anesthésie locale et dose test
- Une seringue de 20 ml pour le produit analgésiant utilisé (la bupivacaïne)
- Une seringue de 10 ml pour le sérum salé (rinçage du cathéter)
- Une aiguille de Tuohy de 18 G à mandrin et graduée pour contrôler la longueur de cathéter introduite dans l'espace péri-dural
- Une seringue faible résistance pour le repérage de l'espace péri-dural
- Un cathéter
- Un filtre antibactérien 0,22 µm
- Un autocollant pour fixation du cathéter.

4.4. Réalisation

L'analgésie consiste en la pose d'un cathéter dans l'espace péri-dural (L3–L4 ou L4–L5). La dure-mère n'est pas franchie (contrairement à la rachianesthésie). L'espace péri-dural est un espace virtuel situé entre la dure-mère et le ligament jaune.

- L'espace L4–L5 est recherché. Il se situe à l'intersection de la ligne des épineuses et de la ligne de Tuffier dans 70 % des cas.

- Une anesthésie locale avec une aiguille 25 ou 22G au point de ponction est réalisée. L'anesthésiant utilisé est de lidocaïne 1 % non adrénalinée.
- L'espace péri-dural est recherché avec une aiguille de Tuohy 16 ou 18G par la technique du mandrin liquide (avec du sérum physiologique). La technique du mandrin gazeux doit être abandonnée.
- L'aiguille de Tuohy progresse lentement à la recherche du passage du ligament jaune (sensation de ressaut) et/ou d'une perte de résistance, signant l'arrivée dans l'espace péri-dural.
- Il faut éviter de progresser lors d'une contraction car il y a un risque majoré de brèche vasculaire (augmentation de la dilatation des veines péri-durales).
- En cas d'apparition de douleurs lors de la ponction, la localisation de ces douleurs permet à l'anesthésiste de réorienter son aiguille et d'éviter ainsi les traumatismes nerveux directs.
- Les techniques de rotation de l'aiguille de Tuohy (type rotation dans les quatre cadrans) sont à proscrire car elles majorent les risques de brèches dure-mériennes.
- Une fois dans l'espace, on vérifie l'absence de reflux sanguin ou de liquide cébrospinal par test d'aspiration.

- La réalisation d'une dose-test par lidocaïne adrénalinée est désuète.
- En cas de doute sur une brèche dure-mérienne, une bandelette réactive sur le liquide s'écoulant peut-être réalisée, retrouvant la présence de glucose s'il y a un écoulement de liquide cébrospinal.
- La distance peau-espace péri-dural est notée. Le cathéter est ensuite introduit de 3 à 5 cm dans l'espace péri-dural au travers de l'aiguille de Tuohy.
- L'aiguille de Tuohy est retirée et un filtre est mis en place à l'extrémité du cathéter. En cas de difficulté, il ne faut jamais tenter de retirer le cathéter au travers de l'aiguille (risque de rupture). Dans ce cas, on retire le cathéter avec l'aiguille.
- Le cathéter est fixé correctement à l'aide de films transparent (type Tegaser®) ou de dispositifs adaptés (type Perifix®).
- La péri-durale est induite par injection d'un anesthésiant de longue durée d'action à faible concentration. L'injection se fait toujours en doses fractionnées (4 à 5 ml toutes les 2 à 5 minutes) jusqu'à obtenir un niveau d'analgésie parfaite (T10). Du sufentanil est injecté dans le cathéter de péri-durale afin de réduire la quantité d'anesthésiant local et donc les effets hémodynamiques.
- Cette première injection est mieux tolérée par la patiente si elle est réalisée en décubitus latéral plutôt qu'en position assise, le

retentissement hémodynamique de la péridurale étant plus important en position assise.

4.5. Produit utilisé

Bupivacaine

- Anesthésie 5mg/ml
- Analgésie 1,25 mg/ml
- 6 à 10 ml/h + adjuvant (sufentanil 0,5 ug/mL)

V. Analgésie de l'accouchement :

Exemples de préparation de solutions analgésiques. Ces solutions peuvent être préparées par l'IADE jusqu'à 24 heures à l'avance en respectant les règles habituelles d'asepsie.

Bupivacaine 5mg/mL+ Sufenta® 0,5 µg/mL

Seringue de 50 mL

5 mL de Bupivacaine 5mg/mL +

5 mL de Sufenta® 5 µg/mL +

40 mL de NaCl 0,9 %

VI. Programmation

Tableau 9 : Mode d'administration des solutions analgésiques.

Analgésie contrôlée par la parturiente (PCEA)	Pousse-seringue électrique
Dose initiale : 15 à 20 mL ou aucune si péri-rachianesthésie combinée Bolus : 5 à 8 mL Période réfractaire : 10-15 min Dose maximale : 30 mL/h Débit continu : de 0 à 10 mL/h	Dose initiale : 15 mL ou aucune si péri-rachianesthésie Débit continu : 10 à 15 mL/h

VII. Surveillance après la pose

- *Postures* : immédiatement après l'induction, la patiente est positionnée demi-assise avec un déplacement latéral de l'utérus. Si des postures sont envisagées pendant le travail, les points de compression doivent être scrupuleusement protégés et la durée de chaque posture ne doit pas excéder une heure. La position assise en tailleur est à proscrire.
- Si *hypotension* (PAS < 100 mmHg ou baisse > 20 %) :
 - majorer le décubitus latéral gauche ;
 - injecter 3 à 6 mg d'éphédrine et/ou Néosynéphrine® (50–100 µg) ;
 - donner un masque d'oxygène à la patiente ;
 - surveiller le RCF.
- *Efficacité* : surveillance du résultat clinique, du niveau métamérique obtenu et recherche d'un bloc moteur. Il est important de faire une évaluation initiale (20 minutes après la première

injection), puis régulièrement en évaluant la qualité de l'analgésie par EVA ou ENS (0 à 10). Le niveau sensitif (extension métamérique) est à tester par du froid en évaluant le niveau haut et bas. Le bloc moteur est évalué par le score de Bromage.

VIII. Réinjections

Ne pas réinjecter si hypotension maternelle ou hémorragie active.

- S'il existe un risque imminent de passage en césarienne, *ne pas faire une réinjection du mélange en cours* mais l'IADE peut anticiper en pratiquant une injection péridurale de lidocaïne 2 % adrénalinée ou d'autres anesthésiques local (volume à fixer selon les équipes : variable de 5 à 15 mL selon les maternités). Ce protocole n'est réaliste que si l'anesthésie péridurale est de caractéristique normale.

IX. Surveillance de l'analgésie péridurale pendant le travail

- La surveillance des paramètres vitaux chez la mère, avec contrôle de la pression artérielle toutes les 2 à 5 minutes pendant 30 minutes, puis toutes les 15 minutes pendant tout le travail ;
- La surveillance du rythme cardiaque fœtal ;
- La mesure de la douleur avec une échelle analogique (échelle visuelle analogique ou échelle numérique simple) ;

- La détermination du niveau sensitif supérieur analgésique effectuée avec le test du « pique-touche » (ou test au froid) ;
- L'appréciation de l'intensité du bloc moteur mesuré avec le score de Bromage ou l'une de ses variantes ; score de Bromage :
 - 0 = absence de bloc moteur (flexion complète des hanches, des genoux et des pieds),
 - 1 = incapacité de surélever les jambes étendues (tout juste capable de bouger les genoux et les pieds),
 - 2 = incapacité de fléchir les genoux (capable uniquement de bouger les pieds),
 - 3 = incapacité de fléchir les chevilles (incapable de bouger les hanches, les genoux et les pieds).

X. Analgésie péridurale imparfaite : que faire ?

- Vérifier la position du cathéter et tester le niveau afin de déterminer la cause du défaut d'analgésie
- Toujours favoriser la réinjection de la solution standard initiale afin de limiter le bloc moteur.
- Réinjection du mélange initial (peu concentré) 10 à 15mL : absence de niveau ou niveau insuffisant < T10, défaut de sacralisation, asymétrie, point douloureux et travail rapide
- Injection de lidocaïne 2% adrénalinée : accouchement imminent, césarienne

- Si le niveau sensitif asymétrique : vérifier la position du cathéter, retirer le cathéter de 1 cm et réinjection de 5 à 10 mL de la solution à faible concentration selon l'EVA et le niveau sensitif recherché
- Repose du cathéter péridural (après repérage échographique) si analgésie inefficace après réinjection, quelle que soit la solution, après 30 minutes.

XI. Péridurale et anticoagulants/antiplaquettaires :

	Cathéter d'analgésie péridurale		
Médicament	1 ^{ere} prise après ALR	Dernière prise avant mobilisation KT	1 ^{ere} prise après mobilisation KT
HNF préventive SC	H + 6 HBPM OU HNF préventifs uniquement	12 heures	H + 6 HBPM OU HNF préventifs uniquement
HNF curatif IVSE			
HBPM préventif			
HBPM curatif			
AVK			
Fondaparinux préventif			
Rivaroxaban Apixaban préventif			
Dabigatran préventif			

Rivaroxaban			
Apixaban curatif			
Dabigatran curatif			
Dipyridamole			
Clopidogrel/Ticagrélor	Pas de reprise de Clopidogrel, Ticagrelor ou Prasugrel si cathéter d'analgésie		
Prasugrel			
Aspirine	ALR possible en toute circonstance		

XI. Conversion de l'analgésie péridurale pour césarienne :

La conversion d'une analgésie péridurale obstétricale en anesthésie péridurale chirurgicale est la méthode la plus utilisée. Cette technique permet d'éviter le recours à l'anesthésie générale(AG) qui reste associée à une forte morbidimortalité maternelle [190]. L'anesthésique local actuellement recommandé est la lidocaïne 2% adrénalinée avec ou sans fentanyl ou sufentanyl, un bloc sensitif supérieur atteignant T4–T5 (niveau requis pour obtenir une anesthésie des afférences péritonéales pendant la césarienne) peut être obtenu en 10 minutes environ [191]. Un volume de 20 ml est préconisé selon l'étude de Price et al., [192]. Une condition préalable pour assurer la conversion est que le cathéter utilisé pour la césarienne, déjà mis en place pour le travail fonctionne de façon efficace pour l'analgésie péridurale. L'induction de l'anesthésie péridurale

pour la conversion peut être réalisée pendant la préparation du transfert au bloc opératoire lorsqu'il s'agit d'une césarienne urgente ; par contre si le délai entre la décision obstétricale et l'extraction est d'environ 30 minutes, l'injection est réalisée en salle d'intervention[193]. Une classification de l'urgence de la césarienne permettant une meilleure gestion des conversions a été validée : la classification de Lucas [194].

Classe 1: césarienne extrêmement urgente : **CODE ROUGE**; délai <10–15 minutes :

- Bradycardie fœtale permanente
- Procidence du cordon
- Rupture utérine
- Eclampsie
- Suspicion d'hématome retro placentaire (HRP)
- Hémorragie maternelle massive

Classe 2 : Césarienne urgente : **CODE ORANGE** Pronostic fœtal ou maternel compromis à court terme Délai décision–naissance < 30mn :

- Etat fœtal non rassurant (en dehors de la bradycardie)
- Echec d'extraction instrumentale sans anomalies du RCF

Classe 3 : Césarienne urgente programmée : **CODE VERT**

Extraction le plus tôt possible mais sans mise en jeu du pronostic fœtal ou maternel Délai décision –naissance • 1 h :

- Echec de maturation et /ou de déclenchement
- Stagnation de la dilatation ou de la descente de la présentation ;
- Présentations dystociques ;
- Patiente programmée pour une césarienne et arrivant avant la date prévue en travail.

Classe 4 : Césarienne programmée.

Protocole peri-rachianesthésie combinée

L'objectif est de profiter des avantages de chaque technique et d'en compenser les limites ou inconvénients par l'autre, en réalisant avec une seule ponction, une rachianesthésie et en mettant en place un cathéter péri-dural pour moduler l'extension et/ou la durée de l'analgésie.

I. Indications et avantages :

- Installation initiale rapide et fiable de l'anesthésie (analgésie et bloc moteur), celle d'une rachianesthésie.
- Le cathéter permet de corriger une extension insuffisante du bloc en raison d'un volume initial réduit, de titrer l'extension, l'installation du bloc sympathique et la durée de l'anesthésie, par des réinjections adaptées en per ou postopératoire, chez les patients concernés par une intervention urologique, gynécologique ou orthopédique.
- Le cathéter péri-dural est laissé en place pour l'analgésie postopératoire.
- Utilisation systématique d'aiguille de rachianesthésie 27 G.
- Modulation possible du bloc moteur en fonction des besoins entre orthopédie (bloc profond) ou obstétrique (pas de bloc moteur).
- Césarienne programmée ou en semi-urgence.
- Analgésie du travail avancé (dilatation cervicale > 6 cm).

II. Contre-indications :

- Refus du patient.
- Troubles de l'hémostase
- Infection cutanée au niveau du point de ponction et syndrome septicémique
- Etat de choc et hypovolémie non corrigée
- Insuffisant respiratoire, si le niveau nécessaire du bloc est supérieur à T7.
- Cardiomyopathie obstructive, rétrécissement aortique et rétrécissement mitral serrés, insuffisance cardiaque sévère décompensée.
- Hypertension intracranienne avérée ou suspectée.

III. Inconvénients :

Le risque de rachianesthésie totale ou de passage intravasculaire des anesthésiques locaux impose des injections titrées par le cathéter.

IV. Matériel :

Nécessité d'un matériel adapté. Des différents kits spécifiques qui sont disponibles mais dont aucun n'a fait la preuve de sa supériorité, on peut retenir quelques caractéristiques qui semblent utiles ou nécessaires :

- L'aiguille de rachianesthésie doit dépasser de plus de 13 mm de l'aiguille de péridurale, pour éviter les échecs de ponction de la dure-mère (phénomène de « tenting » la dure-mère est repoussée sans être perforée).
- Des aiguilles de Tuohy de type « black-eye », avec lesquelles le cathéter et l'aiguille de rachianesthésie passent par 2 orifices différents.
- La possibilité de solidariser et de bloquer l'aiguille de rachianesthésie au moment de l'injection (docking system).

V. Réalisation :

- Patient en position assise ou décubitus latéral
- Désinfection cutanée et champage large, aseptie chirurgicale.
- Repérage de l'espace péridural par la technique de perte de résistance, en injectant le moins possible de liquide dans l'espace péridural.
- Introduction de l'aiguille de rachianesthésie dans l'aiguille de Tuohy, jusqu'à la sensation de franchissement de la dure-mère : le reflux de LCR est lent avec les aiguilles de 27G.
- Immobilisation de l'aiguille de rachianesthésie, injection intrathécale de la quantité souhaitée, puis retrait de l'aiguille.
- Introduction du cathéter dans l'espace péridural sur 3 à 4 cm.

- Il est déconseillé de tourner sur elle-même l'aiguille de tuohy de 180°, pour éloigner l'orifice du cathéter du point de ponction dural, cela majore le risque de brèche durale. Il est préférable d'utiliser une aiguille de type « backeye ».

VI. Injection de l'anesthésique local

- Une dose-test doit être réalisée environ 15 minutes après la mise en place du cathéter, ce qui permet de s'assurer de sa position initiale.
- Si on désire une installation progressive du bloc chez un sujet âgé ou fragile.
 - ✓ Bupivacaine 2,5 à 5 mg en intrathécal + sufentanil 2,5 à 5 µg.
 - ✓ Puis, bolus péri-duraux de 5ml de (lévo)bupivacaine 0,5% +/- adrénalinée ou de ropivacaine selon le niveau et la rapidité d'installation souhaitée.
- Chaque injection dans le cathéter doit être considérée comme une dose test (bolus de 5mL toutes les 5 minutes).
- L'injection dans le cathéter péri-dural majore l'extension céphalique du bloc. Si l'injection intrathécale avait permis d'atteindre un niveau céphalique suffisant, une injection péri-durale trop précoce peut entraîner une extension céphalique excessive.
- Particularités obstétricales :
 - Indications : début du travail (<5cm) hyperalgique ou fin de travail rapide.
 - Avantage : délai d'efficacité plus court
 - Inconvénient : impossibilité de tester le cathéter de péri-durale du fait de l'analgésie intrathécale

Début de travail : 1,25 à 2,5 mg de lévobupivacaine + sufentanil 2,5 à 5 µg.

Fin de travail : 2,5 mg de Bupivacaine hyperbare + sufentanil 2,5 à 5 µg

Puis brancher la PCEA d'emblée, sans faire de bolus initial

Eviter les rachianesthésies isolées sans mettre en place de cathéter de péri-durale (risque de forceps, de césarienne..)

Résumé

Un siècle d'histoire marque l'évolution de l'anesthésie périmédullaire, L'anesthésie rachidienne et l'anesthésie péridurale sont des techniques d'anesthésie courantes et adaptées à certaines interventions. Elles peuvent être utilisées soit en alternative à l'anesthésie générale pour certaines chirurgies, soit en complément d'une anesthésie générale. La rachianesthésie (RA), largement utilisée dans de nombreuses situations, a énormément progressé depuis 1985. L'objectif de la RA est d'obtenir un bloc sensitif et moteur des membres inférieurs et de l'abdomen afin de permettre la chirurgie. Elle entraîne un bloc sympathique non désiré responsable d'éventuels effets hémodynamiques. L'anesthésie péridurale est développée dans de nombreuses indications chirurgicales, obstétricales et analgésiques. Elle est une pratique plus fréquente au cours du travail obstétrical, connue pour ses vertus de soulagement des douleurs de l'accouchement, comme elle comporte également des conséquences pratiques sur le déroulement du travail. L'analgésie péridurale peut être associée aussi à l'anesthésie générale pour toute chirurgie majeure. Elle permet une diminution du stress peropératoire et des besoins en morphiniques favorisant un réveil de bonne qualité, une analgésie de qualité et l'accélération de la reprise du transit. La péri-

rachianesthésie combinée (PRC), consiste en l'association d'une injection intrathécale à la mise en place d'un cathéter péridural. Son objectif est de profiter des avantages de chaque technique et d'en compenser les limites ou inconvénients par l'autre, en réalisant avec une seule ponction, une rachianesthésie et en mettant en place un cathéter péridural pour moduler l'extension et/ou la durée de l'analgésie.

Le but de notre travail est de réaliser une recherche bibliographique en étayant largement les récentes recommandations concernant l'anesthésie périmédullaire, rapportant ces évolutions ainsi que les données pharmacologiques et techniques récentes, afin de pouvoir élaborer des protocoles adaptés à notre service.

REFERENCES

- [1] Frölich MA, Caton D. Pionners in Epidural Needle Desigh. *Anesth Analg*. 2001;93:215-20.
- [2] Viscomi CM, Rathmell JP, Monsey RD. Radiographic appearance of the lumbar spine after lumbar fusion. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25: 286-90.
- [3] Blomberg RG. The lumbar subdural extraarachnoid space of humans: an anatomical study using spinaloscopy in autopsy cases. *Anesth Analg* 1987;66:177-80.
- [4] Usubiaga JE, Moya F, Usubiaga LE. Effect of thoracic and abdominal pressure changes on the epidural space pressure. *Br J Anaesth* 1967; 39:612-8.
- [5] Carlson GD, Oliff HS, Gorden C, Smith J, Anderson PA. Cerebral spinal fluid pressure: effects of body position and lumbar subarachnoid drainage in a canine model. *Spine* 2003;28:119-22.
- [6] Higuchi H, Hirata J, Adachi Y, Kazama T. Influence of lumbosacral cerebrospinal fluid density, velocity, and volume on extent and duration of plain bupivacaine spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2004;100: 106-14
- [7] Igarashi T, Hirabayashi Y, Shimizu R, Saitoh K, Fukuda H, Suzuki H. The fiberscopic findings of the epidural space in pregnant women. *Anesthesiology* 2000;92:1631-6.
- [8] Stienstra R, Greene NM. Factors affecting the subarachnoid spread of local anesthetic solutions. *Reg Anesth* 1991;16:1-6.
- [9] Bromage PR. Ageing and epidural dose requirements: segmental spread and predictability of epidural analgesia in youth and extreme age. *Br J Anaesth* 1969;41:1016-22.
- [10] Scott DB, McClure JH, Giasi RM, Seo J, Covino BG. Effects of concentration of local anaesthetic drugs in extradural block. *Br J Anaesth* 1980; 52:1033-7.
- [11] Capogna G, Celleno D, Laudano D, Giunta F. Alkalinization of local anesthetics. Which block, which local anesthetic? *Reg Anesth* 1995;20: 369-77
- [12] Finucane BT, Hammonds WD, Welch MB. Influence of age on vascular absorption of lidocaine from the epidural space. *Anesth Analg* 1987; 66:843-6
- [13] Dietz FB, Jaffe RA. Pregnancy does not increase susceptibility to bupivacaine in spinal root axons. *Anesthesiology* 1997;87:610-6.
- [14] Langlade A., Serrie A., Thurel C. *Le dictionnaire de la douleur*. Paris : p 5-2001.
- [15] Acapo S, et al. Définition et évaluation de la douleur. *Kinésithér Rev*, p 4 -2017.
- [16] Haute autorité de la santé [11] (HAS); Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient 2008.
- [17] Vibes J. *Guide de la douleur*. Chapitre 1 Voies de la douleur p25-48(2001)
- [18] Nicolas BOYER : *Prise en charge de la douleur chronique en Basse Normandie* 2006 chapitre II p7-22

- [19] Calvino. B les mécanismes de la douleur ; les mécanismes périphériques associés à la douleur ; p 83-84
- [20] Mazour .F thèse analgésie postopératoire en chirurgie thoracique 2010 p 27
- [21] Melzack R,Wall PD Pain mechanisms a new theory.Science1965 150 :971-9.
- [22] Zhuo M, Genhart GF (1990) Characterization of descending inhibition and facilitation from the nuclei reticularis gigantocellularis pars apha in the rat.Pain42:337-50.
- [23] Zhuo M, Genhart GF (1997) Biphasic modulation of spinal nociceptive transmission from the medullary raphe nuclei in the rat. J Neurophysiol 7: 746- 58.
- [24] Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O, Roger-Christoph S, Jais X, Humbert M, Audibert F, Frydman R, Simonneau G, Benhamou D. Severe pulmonary hypertension during pregnancy: mode of delivery and anesthetic management of 15 consecutive cases. Anesthesiology. 2005 ; 102:1133-7.
- [25] Dworkin RH, Turk DC, Farrar JT HaythornthwaiteJA, Jensen MP,Katz NP, et al. Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMPACT recommendations. Pain 2005; 113:9-19.
- [26] Boulvain M, Wesel S. Neurobiochemistry of immersion in warm water during labour: the secretion of endorphins, cortisol and prolactin. J Prenat Perinat Psychol Health 1989 ; 4(2) :125-35.
- [27] Melzack R. The McGill Pain Questionnaire [29] MPQ: major properties and scoring methods. Pain 1975; 1:277-99.
- [28] Attal. N- Médecin Centre Evaluation et Traitement Douleur APR/I.DURGUN — Ide Douleur RPC /A. Laurent - DQGR : Guide d'évaluation de la douleur page 5, décembre 2012.
- [29] Jean-François PAYEN bases physiopathologiques et évaluation
- [30] Calatayud J, González A. History of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. Anesthesiology 2003;98:1503-8.
- [31] Butterworth 4th JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. Anesthesiology 1990;72:711-34.
- [32] Dupeyron JP. Anesthésiques locaux : généralités. In: Gauthier-Lafaye P, Muller A, Gaertner E, editors. Anesthésie loco-régionale et traitement de la douleur. Paris: Masson; 2009. p. 1-23.
- [33] Compère V, Fourdrinier V, Van Der Linden. Caractéristiques pharmacologiques des anesthésiques locaux disponibles actuellement. Congrès national JEPu, 2011. p. 111-5.
- [34] Nau C, Strichartz GR. Drug chirality in anesthesia. Anesthesiology 2002;97:497-502
- [35] Calatayud J, González A. History of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. Anesthesiology 2003;98:1503-8.
- [36] Butterworth 4th JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. Anesthesiology 1990;72:711-34.

- [37] Dupeyron JP. Anesthésiques locaux : généralités. In: Gauthier-Lafaye P, Muller A, Gaertner E, editors. Anesthésie loco-régionale et traitement de la douleur. Paris: Masson; 2009. p. 1–23.
- [38] Compère V, Fourdrinier V, Van Der Linden. Caractéristiques pharmacologiques des anesthésiques locaux disponibles actuellement. Congrès national JEPu, 2011. p. 111-5.
- [39] Nau C, Strichartz GR. Drug chirality in anesthesia. *Anesthesiology* 2002;97:497–502.
- [40] Cartwright PD, Fyhr P. The manufacture and storage of local anesthetics. *Reg Anesth* 1988;13:1–12.
- [41] Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation dans le cadre de l'urgence. Conférence d'experts, SFAR - Samu de France - SFMU 2002.
www.sfar.org.
- [42] Gajraj NM, Pennant JH, Watcha MF. Eutectic mixture of local anesthetics (EMLA®) cream. *Anesth Analg* 1994;78:574–83.
- [43] Beloeil H, Mazoit JX. Pharmacologie des anesthésiques locaux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-320-A-10, 2010.
- [44] Denson DD, Coyle DE, Thompson GA, Santos D, Turner PA, Myers JA, et al. Bupivacaine protein binding in the term parturient: effects of lactic acidosis. *Clin Pharmacol Ther* 1984;35:702–9.
- [45] Freysz M. Toxicité des anesthésiques locaux. In: Gauthier-Lafaye P, Muller A, Gaertner E, editors. Anesthésie loco-régionale et traitement de la douleur. Paris: Masson; 2009. p. 29–38.
- [46] Petersen PL, Mathiesen O, Torup H, Dahl JB. The transversus abdominis plane block: a valuable option for postoperative analgesia? A topical review. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:529–35.
- [47] Calatayud J, González A. History of the development and evolution of

local anesthesia since the coca leaf. *Anesthesiology* 2003;**98**:1503–8.

- [48] Butterworth 4th JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology* 1990;72:711–34.
- [49] Oda Y, Furuichi K, Tanaka K, Hiroi T, Imaoka S, Asada A, et al. Metabolism of a new local anesthetic, ropivacaine, by h
- [50] Gantenbein M, Attolini L, Bruguerolle B, Villard PH, Puyou F, Durand A, et al. Oxidative metabolism of bupivacaine into pipecolylxylidine in humans is mainly catalyzed by CYP3A. *Drug Metab Dispos* 2000;28:383–5.
- [51] Bargetzi MJ, Aoyama T, Gonzalez FJ, Meyer UA. Lidocaine metabolism in human liver microsomes by cytochrome by cytochrome P450IIIA4. *Clin Pharmacol Ther* 1989;46:521–7.
- [52] Orlando R, Piccoli P, De Martin S, Padrini R, Floreani M, Palatini P. Cytochrome P450 1A2 is a major determinant of lidocaine metabolism in vivo: effects of liver function. *Clin Pharmacol Ther* 2004;75:80–8.
- [53] Pantuck EJ. Plasma cholinesterase: gene and variations. *Anesth Analg* 1993;77:380–6.
- [54] Mazoit JX, Decaux A, Bouaziz H, Edouard A. Comparative ventricular electrophysiologic effect of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine on the isolated rabbit heart. *Anesthesiology* 2000;93:784–92.
- [55] Burm AG, Vermeulen NP, van Kleef JW, de Boer AG, Spierdijk J, Breimer DD. Pharmacokinetics of lignocaine and bupivacaine in surgical patients following epidural administration. Simultaneous investigation of absorption and disposition kinetics using stable isotopes. *Clin Pharmacokinet* 1987;13:191–203.
- [56] Griffiths JD, Le NV, Grant S, Bjorksten A, Hebbard P, Royse C. Symptomatic local anaesthetic toxicity and plasma ropivacaine concentrations after transversus abdominis plane block for Caesarean

section. Br J Anaesth 2013;110:996–1000.

- [57] Petersen PL, Mathiesen O, Torup H, Dahl JB. The transversus abdominis plane block: a valuable option for postoperative analgesia? A topical review. Acta Anaesthesiol Scand 2010;54:529–35.
- [58] Freysz M. Toxicité des anesthésiques locaux. In: Gauthier-Lafaye P, Muller A, Gaertner E, editors. Anesthésie loco-régionale et traitement de la douleur. Paris: Masson; 2009. p. 29–38.
- [59] Petersen PL, Mathiesen O, Torup H, Dahl JB. The transversus abdominis plane block: a valuable option for postoperative analgesia? A topical review. Acta Anaesthesiol Scand 2010;54:529–35.
- [60] Dupeyron JP. Anesthésiques locaux : généralités. In: Gauthier-Lafaye P, Muller A, Gaertner E, editors. Anesthésie loco-régionale et traitement de la douleur. Paris: Masson; 2009. p. 1–23.
- [61] Compère V, Fourdrinier V, Van Der Linden. Caractéristiques pharmacologiques des anesthésiques locaux disponibles actuellement. Congrès national JEPu, 2011. p. 111-5.
- [62] Nau C, Strichartz GR. Drug chirality in anesthesia. Anesthesiology 2002;97:497–502.
- [63] Cartwright PD, Fyhr P. The manufacture and storage of local anesthetics. Reg Anesth 1988;13:1–12.
- [64] Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation dans le cadre de l'urgence. Conférence d'experts, SFAR - Samu de France - SFMU 2002. www.sfar.org.
- [65] Gajraj NM, Pennant JH, Watcha MF. Eutectic mixture of local anesthetics (EMLA®) cream. Anesth Analg 1994;78:574–83.
- [66] Beloeil H, Mazoit JX. Pharmacologie des anesthésiques locaux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-320-A-10, 2010.
- [68] Vigneault L, Turgeon AF, Côté D, Lauzier F, Zarychanski R, Moore

L, et al. Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anaesth* 2011;58:22–37.

- [69] Eledjam JJ, Gros T, Viel E, Mazoit JX, Bassoul B. Ropivacaine overdose and systemic toxicity. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:705–7.
- [70]] Kopacz DJ, Allen HW. Accidental intravenous levobupivacaine. *Anesth Analg* 1999;89:1027–9.
- [71] Neal JM, Brull R, Horn JL, Liu SS, Mc Cartney CJ, Perlas A, et al. The Second American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine evidence-based medicine assessment of ultrasound-guided regional anesthesia: executive summary. *Reg Anesth Pain Med* 2016;41:181–94.
- [72] Di Gregorio G, Neal JM, Rosenquist RW, Weinberg GL. Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: a review of published cases, 1979 to 2009. *Reg Anesth Pain Med* 2010;35:181–7.
- [73] Vasques F, Behr AU, Weinberg G, Ori C, Di Gregorio G. A review of local anesthetic systemic toxicity cases since publication of the American Society of Regional Anesthesia Recommendations: to whom it may concern. *Reg Anesth Pain Med* 2015;40:698–705.
- [74] An K, Elkassabany NM, Liu J. Dexamethasone as adjuvant to bupivacaine prolongs the duration of thermal antinociception and prevents bupivacaine-induced rebound hyperalgesia via regional mechanism in a mouse sciatic nerve block model. *PLoS One* 2015;9:e0123459.
- [75] Huynh TM, Marret E, Bonnet F. Combination of dexamethasone and local anaesthetic solution in peripheral nerve blocks: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Anaesthesiol* 2015;32:751–8.
- [76] Choi S, Rodseth R, McCartney CJ. Effects of dexamethasone as a local anaesthetic adjuvant for brachial plexus block: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2014;112:427–39.
- [77]] Denson DD, Coyle DE, Thompson GA, Santos D, Turner PA, Myers

- JA, et al. Bupivacaine protein binding in the term parturient: effects of lactic acidosis. Clin Pharmacol Ther 1984;35:702–9.
- [78] Recommandations pour la pratique clinique « Les blocs périmédullaires chez l'adulte ». SFAR 2007. www.sfar.org.
- [79] Pöpping DM, Elia N, Marret E, Wenk M, Tramèr MR. Clonidine as an adjuvant to local anesthetics for peripheral nerve and plexus blocks: a meta-analysis of randomized trials. Anesthesiology 2009;111:406–15.
- [80] Recommandations formalisées d'experts « Anesthésie loco-régionale périnerveuse ». SFAR 2016. www.sfar.org.
- [81] Guinard JP, Carpenter RL, Morell RC. Effect of local anesthetic concentration on capillary blood flow in human skin. Reg Anesth 1992;17:317–21.
- [82] Pu Q, Mazoit JX, Cao LS, Mao W, Samii K. Effect of lignocaine in myocardial contusion: an experiment on rabbit isolated heart. Br J Pharmacol 1996;118:1072–8.
- [83] Koppert W, Ostermeier N, Sittl R, Weidner C, Schmelz M. Low-dose lidocaine reduces secondary hyperalgesia by a central mode of action. Pain 2000;85:217–24.
- [84] Aya AG, de la Coussaye JE, Robert E, Ripart J, Cuvillon P, Mazoit JX, et al. Comparison of the effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine on ventricular conduction, refractoriness, and wavelength: an epicardial mapping study. Anesthesiology 2002;96:641–50.
- [85] Knudsen K, Beckman Suurküla M, Blomberg S, Sjövall J, Edvardsson N. Central nervous and cardiovascular effects of i.v. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers. Br J Anaesth 1997;78:507–14.
- [86] Piegeler T, Votta-Velis EG, Liu G, Place AT, Schwartz DE, Beck-Schimmer B, et al. Antimetastatic potential of amide-linked local anesthetics: inhibition of lung adenocarcinoma cell migration and

inflammatory Src signaling independent of sodium channel blockade.

Anesthesiology 2012;117:548–59.

- [87] Yardeni IZ, Beilin B, Mayburd E, Levinson Y, Bessler H. The effect of perioperative intravenous lidocaine on postoperative pain and immune function. *Anesth Analg* 2009;109:1464–9.
- [88] Jeon YT, Na H, Ryu H, Chung Y. Modulation of dendritic cell activation and subsequent Th1 cell polarization by lidocaine. *PLoS One* 2015;10:e0139845.
- [89] Exadaktylos AK, Buggy DJ, Moriarty DC, Mascha E, Sessler DI. Can anesthetic technique for primary breast cancer surgery affect recurrence or metastasis? *Anesthesiology* 2006;105:660–4.
- [90] Cummings 3rd KC, Xu F, Cummings LC, Cooper GS. A comparison of epidural analgesia and traditional pain management effects on survival and cancer recurrence after colectomy: a population-based study. *Anesthesiology* 2012;116:797–806.
- [91] Chen WK, Miao CH. The effect of anesthetic technique on survival in human cancers: a meta-analysis of retrospective and prospective studies. *PLoS One* 2013;8:e56540.
- [92] Chang YC, Liu CL, Chen MJ, Hsu YW, Chen SN, Lin CH, et al. Local anesthetics induce apoptosis in human breast tumor cells. *Anesth Analg* 2014;118:116–24.
- [93] Zuberi BF, Shaikh MR, Jatoi NU, Shaik WM. Lidocaine toxicity in a student undergoing upper gastrointestinal endoscopy. *Gut* 2000;46:435.
- [94] Nouette-Gaulain K, Jose C, Capdevila X, Rossignol R. From analgesia to myopathy: when local anesthetics impair the mitochondrion.
- [95] Zink W, Graf BM, Sinner B, Martin E, Fink RH, Kunst G. Differential effects of bupivacaine on intracellular Ca²⁺ regulation: potential mechanisms of its myotoxicity. *Anesthesiology* 2002;97:710–6.

- [96] Gajraj NM, Pennant JH, Watcha MF. Eutectic mixture of local anesthetics (EMLA®) cream. *Anesth Analg* 1994;78:574–83.
- [97] Werdehausen R, Braun S, Essmann F, Schulze-Osthoff K, Walczak H, Lipfert P, et al. Lidocaine induces apoptosis via the mitochondrial pathway independently of death receptor signaling. *Anesthesiology* 2007;107:136–43.
- [98] Johnson ME, Saenz JA, DaSilva AD, Uhl CB, Gores GJ. Effect of local anesthetic on neuronal cytoplasmic calcium and plasma membrane lysis (necrosis) in a cell culture model. *Anesthesiology* 2002;97:1466–76.
- [99] Padera R, Bellas E, Tse JY, Hao D, Kohane DS. Local myotoxicity from sustained release of bupivacaine from microparticles. *Anesthesiology* 2008;108:921–8.
- [100] Zink W, Seif C, Bohl JR, Hacke N, Braun PM, Sinner B, et al. The acute myotoxic effects of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blockades. *Anesth Analg* 2003;97:1173–9.
- [101] Nouette-Gaulain K, Robin F. Toxicité des anesthésiques locaux. Conférence d’Essentiel. SFAR 2016. www.sfar.org.
- [103] Malinovsky JM, Charles F, Baudrimont M, Pereon Y, Le Corre P, Pinaud M, et al. Intrathecal ropivacaine in rabbits: pharmacodynamic and neurotoxicologic study. *Anesthesiology* 2002;97:429–35.
- [104] Neal JM, Salinas FV, Choi DS. Local anesthetic-induced myotoxicity after continuous adductor canal block. *Reg Anesth Pain Med* 2016;41:723–7.
- [105] Freedman JM, Li DK, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia: an epidemiologic study of 1 863 patients. *Anesthesiology* 1998;89:633–41.
- [106] Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation dans le cadre de l’urgence. Conférence d’experts, SFAR - Samu de France - SFMU 2002.

www.sfar.org.

- [107 Hogan Q, Dotson R, Erickson S, Kettler R, Hogan K. Local anesthetic
] myotoxicity: a case and review. *Anesthesiology* 1994;80:942–7.
- [108 Gómez-Arnau JI, Yang“vela J, González A, Andrés Y, Garcia del Valle
] S, Gili P, et al. Anaesthesia-related diplopia after cataract surgery. *Br J Anaesth* 2003;90:189–93.
- [109 Pollock JE, Liu SS, Neal JM, Stephenson CA. Dilution of spinal lidocaine
] does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiology* 1999;90:445–50.
- [110 Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR. Irreversible conduction
] block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology* 1994;80:1082–93.
- [111 Kalichman MW, Powell HC, Myers RR. Quantitative histologic analysis
] of local anesthetic-induced injury to rat sciatic nerve. *J Pharmacol Exp Ther* 1989;250:406–13.
- [112 Lambert DH, Hurley RJ. Cauda equina syndrome and continuous spinal
] anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:817–9.
- [113 Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, Yelich SJ, Scholnick FT, DeFontes
] J, et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275–81.
- [114 Nouette-Gaulain K, Capdevila X, Rossignol R. Local anesthetic “insitu”
] toxicity during peripheral nerve blocks: update on mechanisms and prevention. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012;25:589–95.
- [115 Huet O, Eyrolle LJ, Mazoit JX, Ozier YM. Cardiac arrest after injection
] of ropivacaine for posterior lumbar plexus blockade. *Anesthesiology* 2003;99:1451–3.
- [116 Charbonneau H, Marcou TA, Mazoit JX, Zetlaoui PJ, Benhamou D.
] Early use of lipid emulsion to treat incipient mepivacaine intoxication. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34:277–8.

- [117 Dureau P, Charbit B, Nicolas N, Benhamou D, Mazoit JX. Effect of
] Intralipid® on the dose of ropivacaine or levobupivacaine tolerated by volunteers: a clinical and pharmacokinetic study. *Anesthesiology* 2016;15:474–83.
- [119 SFAR. [www.sfar.org/article/340/toxicite-systemique-aigue-desanesthesiques-](http://www.sfar.org/article/340/toxicite-systemique-aigue-desanesthesiques-locaux)
] locaux.
- [120 Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL. American Society of Regional
] Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:16–8.
- [121 Maxwell LG, Martin LD, Yaster M. Bupivacaine-induced cardiac toxicity
] in neonates: successful treatment with intravenous phenytoin. *Anesthesiology* 1994;80:682–6.
- [128 Eledjam JJ, Gros T, Viel E, Mazoit JX, Bassoul B. Ropivacaine overdose
] and systemic toxicity. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:705–7.
- 129 Denson DD, Coyle DE, Thompson GA, Santos D, Turner PA, Myers JA, et al. Bupivacaine protein binding in the term parturient: effects of lactic acidosis. *Clin Pharmacol Ther* 1984;35:702–9.
- 130 Melzack R. The myth of painless childbirth (the John J. Bonica lecture). *Pain* 1984;19:321–37.
- 131 Niven C, Gijsbers K. A study of labour pain using the McGill Pain Questionnaire. *Soc Sci Med* 1984;19:1347–51.
- 132 Katz J, Melzack R. Measurement of pain. *Surg Clin North Am* 1999;79:231–52.
- 133 Conell-Price J, Evans JB, Hong D, Shafer S, Flood P. The development and validation of a dynamic model to account for the progress of labor in the assessment of pain. *Anesth Analg* 2008;106: 1509–15, table of contents.
- 134 Lowe NK. The nature of labor pain. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186(suppl5). S16-24.
- 135 Hawkins JL. Epidural analgesia for labor and delivery. *N Engl J Med* 2010;362:1503–10.

- 136 Shnider SM, Wright RG, Levinson G, Roizen MF, Wallis KL, Rolbin SH, et al. Uterine blood flow and plasma norepinephrine changes during maternal stress in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1979;50:524–7.
- 137 Lowe NK. The nature of labor pain. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186(suppl5). S16-24.
- 138 Melzack R, Kinch R, Dobkin P, Lebrun M, Taenzer P. Severity of labour pain: influence of physical as well as psychologic variables. *Can Med Assoc J* 1984;130:579–84.
- 139 Debiec J, Conell-Price J, Evansmith J, Shafer SL, Flood P. Mathematical modeling of the pain and progress of the first stage of nulliparous labor. *Anesthesiology* 2009;111:1093–110.
- 140 Jones L, Othman M, Dowswell T, Alfirevic Z, Gates S, Newburn M, et al. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(3):CD009234.
- 141 Lawrence A, Lewis L, Hofmeyr GJ, Dowswell T, Styles C. Maternal positions and mobility during first stage labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD003934.
- 142 Gupta JK, Hofmeyr GJ. Position for women during second stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD002006.
- 143 National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Induction of labour. Clinical Guideline 70. London: NICE; 2008.
- 144 Thierrin L, Benhamou D. Il n'existe plus de contre-indications à l'anesthésie péridurale en obstétrique, *Gynecol Obstet Fertil*. 2004 ; 32 :444-6.
- 145 Abramovitz S, Beilin Y. Thrombocytopenia, low molecular weight heparin, and obstetric anesthesia. *Anesthesiology Clin N Am* 2003; 21:99-109.
- 146 Horlocker T, Wedel D, Benzo H, et al. regional anesthesia in the anticoagulated patient : defining the risks (The second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28:172-97.
- 147 Monique Berl, Laurence Dubois-Gozlan, Phillip Dailland, Haithem Jaber, Julien La Rosa, Eric Vantalou: *Protocoles d'anesthésie-réanimation obstétricale* Chapitre 13 p179
- 148 Dalmas AF, Texier C, Ducloy-Bouthors AS, Krivosic-Horber R. Analgésie et anesthésie obstétricale chez les patientes atteintes de sclérose en plaques. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2003 ; 22:861-4.
- 149 Suntharalingam G, Dob D, Yentis SM. Obstetric epidural analgesia in aortic stenosis: a low-dose technique for labour and instrumental delivery. *Int J Obstet Anesth*. 2001 ; 10:129-34.
- 150 Morau. E Analgésie périmédullaire pour le travail obstétrical en 2015 *Anesth Reanim* 2016 p3-5

- 151 Kayem. G Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français CNGOF, déroulement du travail, nouvelles courbes de définition, lignes d'alerte et gestion de la dystocie ; les données classiques, p27.
- 152 Sharma SK, McIntire DD, Wiley J, Leveno KJ. Labor analgesia and cesarean delivery: an individual patient meta-analysis of nulliparous women. *Anesthesiology* 2004 ; 100: 142–8.
- 153 Chestnut DH, McGrath JM, Vincent RD, Penning DH, Choi WW, Bates JN, et al. Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are in spontaneous labor? *Anesthesiology* 1994; 80:1201–8.
- 154 Chestnut DH, Vincent RD, McGrath JM, Choi WW, Bates JN. Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are receiving intravenous oxytocin? *Anesthesiology* 1994;80: 1193–200.
- 155 Stalla-Bourdillon A, et al. Influence de l'analgésie locorégionale sur la deuxième phase du travail (dont le taux d'extraction instrumentale) (avril 2015), p 169.
- 156 Steiger RM, Nageotte MP. Effect of uterine contractility and maternal hypotension on prolonged decelerations after bupivacaine epidural anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:808—12.
- 157 Anim-Somuah M, Smyth R, Jones L. Epidural versus non-epidural or no analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 12. CD000331.
- 158 Morau. E ;Rackelboom .T ;Mignon A : conséquences obstétricales de l'ALR pour l'analgésie du travail, *Rev .Méd.Périnat*(2012)4 106-107.
- 159 Segal S, Su M, Gilbert P (2000) The effect of a rapid change in availability of epidural analgesia on the cesarean delivery rate: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 183: 974-8?
- 160 Impey L, Mac Quillan K, Robson M (2000) Epidural analgesia need not increase operative delivery rates. *Am J Gynecol* 182:358-63.
- 161 Matthieu J.A;Wilson,Phillip A.S.Moore,Andrew Shennan,Robert J and Christine Mac Arthur: Comparative Obstetric Mobile Epidural Trial Study Group UK (2001) Effect of low-dose mobile versus traditional epidural techniques on mode of delivery: a randomised controlled trial. *Lancet* 358:19-23.
- 162 Ohel G, Gonen R, Vaida S, Barak S, Gaitini L (2006) Early versus late initiation of epidural analgesia in labor: does it increase the risk of cesarean section? A randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 194:600-5.
- 163 Loftus JR, Holbrook RH, Cohen SE. Foetal heart rate after epidural lidocaine and bupivacaine for elective caesarean section. *Anaesthesiol* 1991;75(3):406– 12.
- 164 Haberer JP, Monteillard C: Effects of peridural obstetrical anaesthesia on the foetus and the newborn infant. *Ann Fr Anesth Reanim* 1986; 5(4):381–414.
- 165 Arnaout. L, Ghiglione. S, Figueiredo. S, Mignon. A : Conséquences fœtales des techniques d'anesthésie au cours du travail ; aspects pratiques et réglementaires de l'enregistrement du RCF au cours des analgésies périmédullaire 2008, p160- 162.

- 166 Halpern SH, Muir H, Breen TW, Campbell DC, Barrett J, Liston R, et al. A multicenter randomized controlled trial comparing patient-controlled epidural with intravenous analgesia for pain relief in labor. *Anesth Analg* 2004; 99:1532—8.
- 167 Wong CA, Scavone BM, Peaceman AM, McCarthy RJ, Sullivan JT, Diaz NT, et al. The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late in labor. *N Engl J Med* 2005; 352:655—65
- 168 Jorrot JC, Lirzin JD, Dailland P, Jacquinet P, Conseiller C. A combination of sufentanil and 0.25 % bupivacaine administered epidurally for obstetrical analgesia. Comparison with fentanyl and placebo. *Ann Fr Anesth Reanim* 1989;8(4):321—5.
- 169 Monique Berl, Laurence Dubois-Gozlan, Phillip Dailland, Haithem Jaber, Julien La Rosa, Eric Vantalon: *Protocoles d'anesthésie-réanimation obstétricale Chapitre 13* p179
- 170 Société Française d'Anesthésie Réanimation : Les blocs périmédullaires chez l'adulte .Recommandations pour la pratique clinique 2007. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 26 (2007) p730-734
- 171 Provost D. Gynécologie Obstétrique & fertilité, Comment je fais une analgésie péridurale en cours de travail 35 (2007) 686-687.
- 172 Monique Berl, Laurence Dubois-Gozlan, Phillip Dailland, Haithem Jaber, Julien La Rosa, Eric Vantalon: *Protocoles d'anesthésie-réanimation obstétricale Chapitre 13* p179
- 173 Cynthia A. Wong. Avances dans l'analgésie du travail, *Int J Womens Health*. Effets secondaires de l'analgésie par le neuraxial, 2009 ;1 :148-149.
- 174 Sharma SK, McIntire DD, Wiley J, Leveno KJ. Labor analgesia and cesarean delivery: an individual patient meta-analysis of nulliparous women. *Anesthesiology* 2004 ; 100: 142—8.
- 175 Hamilton CL, Riley ET, Cohen SE. Changes in the position of epidural catheters associated with patient movement. *Anesthesiology* 1997 ; 86(4) :778-84.
- 176 Sophie Crespo, Marc Beaussier : Incidence et prévention des complications sévères liées à la péridurale, *Le praticien en anesthésie réanimation* (2012) 16 ;p 90-91
- 178 Marie —Pierre Bonnet, Hadrien Reyre. Fièvre et anesthésie péridurale au cours du travail obstétrical, *Le praticien en anesthésie réanimation* (2013) 17 ; p21- 22-23
- 179 Goetzl L, Evans T, Rivers J, Suresh M, Lieberman E. Elevated maternal and fetal serum interleukin-6 levels are associated with epidural fever. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 834-8.
- 180 Banerjee S, Steer PJ. The rise in maternal temperature associated with regional analgesia in labour is harmful and should be treated. *Int J Obstet Anesth* 2003 ; 12: 280-6.
- 181 Peter H. Pan, Wall & Melzack's textbook of pain, Obstetric Pain, chapter 55, p806.
- 182 Wilson MJ, Macarthur C, Shennan A: Urinary catheterization in labour with high-dose vs mobile epidural analgesia: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2009; 102: 97-103.
- 183 Wong CA, Scavone BM, Loffredi M, Wang WY, Peaceman AM, Ganchiff JN: The dose-response of intrathecal sufentanil added to bupivacaine for labor analgesia. *Anesthesiology* 2000; 92: 1553-8.

- 184 Lubenov T, Keh-Wong E, Kristof K, Ivankovich O, Ivankovich AD. Inadvertent subdural injection: a complication of an epidural block. *Anesth Analg* 1988; 67:175-9.
- 185 Parke TJ. Variable of subdural block. *Anaesthesia* 1995; 50:177-8.
- 186 Kopacs DJ, Neal JM. Learning regional anaesthesia techniques : how many is enough. *Reg Anesth* 1994 ;19 :37.
- 187 Robert D. Elliott : Continuous infusion epidural analgesia for obstetrics : bupivacaine versus bupivacaine –fentanyl mixture *Canadian Journal of Anaesthesia* 1991/38 :3/pp 303-10 Robert.
- 188 Mac Arthur A.J, Mac Arthur C., Weeks S.K: Is epidural anesthesia in labor associated with chronic low back pain? A prospective cohort study. *Anesth Analg* 1997 ; 85: 1066-1070.
- 189 Price ML, Reynolds F, Morgan BM. Extending epidural blockade for emergency caesareansection. Evaluation of 2% lignocaine with adrenaline. *Int J Obstet Anesth* 1991 ; 1:13-8.
- 190 Benhamou Dan Extension d'une l'analgésie péridurale pour césarienne urgente
MAPAR 2013, p 323-324.
- 191 Russell IF. Epidural top-ups for category I/II emergency caesarean section should be given only in the operating theatre. *Int J Obstet Anesth* 2004 ; 13:259-65.
- 192 Breton O, et al Acceptabilité des risques associés a la mise d'une analgésie péridurale obstétricale
ANNFAR *Anesth Reanim* (2014), p 2-6
- 193 Michel P, Minodier C, Lathelize M, Moty-Monnereau C, Domecq S, Chaleix M, et al. Enquête nationale sur les événements indésirables associés aux soins (ENEIS) dans les établissements de santé, 17, Dossiers solidarité et santé, DREES ; 2010.
- 194 Ouro-bang'na maman A.F, N. Agbétra, M.A. Djibril, P. Egbohoun, N. Kangni, K. Tomta, K. Akpadza, S. Ahouangbévi, M. Chobli :Niveau de connaissance et acceptabilité de l'analgésie péridurale : enquête auprès des femmes enceintes au Togo.*Médecine Tropicale* 2007; 67 : 159-162
- 195 Ross A. Maternal satisfaction with labour analgesia. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1998; 12: 499-512.
- 196 Gredilla E, Perez Ferrer A, Martinez B, Alonso E, Diez J, Gilsanz F. Maternal satisfaction with the quality of epidural analgesia for pain relief in labor (Spanish). *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2008; 55: 160-4.
- 197 Paech MJ. The King Edward Memorial Hospital; 1000 mother survey of methods of pain relief in labour. *Anaesth Intensive Care* 1991 ; 19: 393-9.
- 198 Angle P, Landy CK, Charles C, et al. Phase 1 development of an index to measure the quality of neuraxial labour analgesia: exploring the perspectives of childbearing women. *Can J Anesth* 2010; 57: 468-78.

- 199 Beatrice Gil-Wey, Georges L. Savoldelli, Christian Kern, Guy Haller ; Satisfaction maternelle de la prise en charge anesthésique durant l'accouchement : une étude de cohorte rétrospective. Risk factors associated with maternal satisfaction during childbirth: a retrospective cohort study Can J Anesth/J Can Anesth (2011) 58:938
- 200 Kopacs DJ, Neal JM. Learning regional anaesthesia techniques : how many is enough. Reg Anesth 1994 ;19 :37.
- 201 Gredilla E, Perez Ferrer A, Martinez B, Alonso E, Diez J, Gilsanz F. Maternal satisfaction with the quality of epidural analgesia for pain relief in labor (Spanish). Rev Esp Anesthesiol Reanim 2008; 55: 160-4.
- 202 ENP2016 rapport complet.pdf [Internet]. [cited 2019 Mar 10]. Available from: [http://www.xn--epop-inserm-ebb.fr/wpcontent/uploads/2017/10/ENP2016 rapport complet.pdf](http://www.xn--epop-inserm-ebb.fr/wpcontent/uploads/2017/10/ENP2016_rapport_complet.pdf).
- 203 Faitot V, Ourchane R, Dahmani S, Magheru M, Nebout S, Gomas F, et al. An observational study of factors leading to difficulty in resident anaesthesiologists identifying the epidural space in obstetric patients. Int J Obstet Anesth 2011;20(2):124—7.
- 204 [3] Sprung J, Bourke DL, Grass J, Hammel J, Mascha E, Thomas P, et al. Predicting the difficult neuraxial block: a prospective study. Anesth Analg 1999;89(2):384—9.
- 205 Ellinas EH, Eastwood DC, Patel SN, Maitra-D'Cruze AM, Ebert TJ. The effect of obesity on neuraxial technique difficulty in
- 206 [5] Guglielminotti J, Mentré F, Bedairia E, Montravers P, Longrois D. Development and evaluation of a score to predict difficult epidural placement during labor. Reg Anesth Pain Med 2013;38(3):233—8.
- 207 Perlas A, Chaparro LE, Chin KJ. Lumbar neuraxial ultrasound for spinal and epidural anesthesia: a systematic review and meta-analysis. Reg Anesth Pain Med 2016;41(2):251—60.
- 208 Lechner TJM, van Wijk MGF, Jongenelis AAJ, Rybak M, van Niekerk J, Langenberg CJM. The use of a sound-enabled device to measure pressure during insertion of an epidural catheter in

women in labour. *Anaesthesia* 2011;66(7):568—73.

- 209 Capogna G, Camorcia M, Coccoluto A, Micaglio M, Velardo M.
Experimental validation of the CompuFlo® epidural controlled system to identify the epidural space and its clinical use in difficult obstetric cases. *Int J Obstet Anesth* 2018;36:28—33.
- 210 Riveros-Perez E, Albo C, Jimenez E, Cheriyan T, Rocuts A. Color your epidural: color flow doppler to confirm labor epidural needle position. *Minerva Anesthesiol* 2019;85(4):376—83.
- 211 Elsharkawy H, Sonny A, Govindarajan SR, Chan V. Use of colour Doppler and M-mode ultrasonography to confirm the location of an epidural catheter - a retrospective case series. *Can J Anaesth J Can Anesth* 2017;64(5):489—96.
- 212 Chau A, Bibbo C, Huang C-C, Elterman KG, Cappiello EC, Robinson JN, et al. Dural puncture epidural technique improves labor analgesia quality with fewer side effects compared with epidural and combined spinal epidural techniques: a randomized clinical trial. *Anesth Analg* 2017;124(2):560—9.
- 213 Simmons SW, Taghizadeh N, Dennis AT, Hughes D, Cyna AM.
Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;10:CD003401.
- 214 Fletcher D, Jayr C. Indications for postoperative epidural analgesia. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:e95—124.
- 215 Kehlet H, Wilmore DW. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. *Ann Surg* 2008;248:189—98.
- 216 Bob. Formalized recommendations of experts 2008. Management of postoperative pain in adults and children. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:1035—41.
- 217 Manion SC, Brennan TJ. Thoracic epidural analgesia and acute pain management. *Anesthesiology* 2011;115:181—8.
- 218 Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan Jr JA, Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA* 2003;290:2455—63.

- 219 Wiebalck A, Brodner G, Van Aken H. The effects of adding sufentanil to bupivacaine for postoperative patient-controlled epidural analgesia. *Anesth Analg* 1997;85:124–9.
- 220 Macias A, Monedero P, Adame M, Torre W, Fidalgo I, Hidalgo F. A randomized, doubleblinded comparison of thoracic epidural ropivacaine, ropivacaine/fentanyl, or bupivacaine/fentanyl for postthoracotomy analgesia. *Anesth Analg* 2002;95:1344–50.
- 221 Curatolo M, Schnider TW, Petersen-Felix S, et al. A direct search procedure to optimize combinations of epidural bupivacaine, fentanyl and clonidine for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2000;92:325–37.
- 222 Liu SS, Moore JM, Luo AM, Trautman WJ, Carpenter RL. Comparison of three solutions of ropivacaine/fentanyl for postoperative patient-controlled epidural analgesia. *Anesthesiology* 1999;90:727–33.
- 223 Iijima T, Ishiyama T, Kashimoto S, et al. Acomparison of three different concentrations of ropivacaine with fentanyl for patient-controlled epidural analgesia. *Anesth Analg* 2007;105:507–11.
- 224 De Cosmo G, Congedo E, Lai C, et al. Ropivacaine vs. levobupivacaine combined with sufentanil for epidural analgesia after lung surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2008;25:1020–5.
- 225 Silvasti M, Pitkanen M. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous epidural analgesia after total knee arthroplasty. *ActaAnaesthesiol Scand* 2001;45:471–6.
- 226 Ready LB. Acute pain: lessons learned from 25,000 patients. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:499–505.
- 227 Motamed C, Farhat F, Remerand F, Stephanazzi J, Laplanche A, Jayr C. An analysis of postoperative epidural analgesia failure by computed tomography epidurography. *Anesth Analg* 2006;103:1026–32.
- 228 Popping DM, Zahn PK, Van Aken HK, Dasch B, Boche R, Pogatzki-Zahn EM. Effectiveness and safety of postoperative pain management: a survey of 18 925 consecutive patients between 1998 and 2006 (2nd revision): adatabase analysis of prospectively raised data. *Br J Anaesth* 2008;101:832–40.

- 229 Popping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramer MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. *Arch Surg* 2008;143:990–9 [discussion 1000].
- 230 Misquith JC, Rao R, Ribeiro KS. Serial peak expiratory flow rates in patients undergoing upper abdominal surgeries under general anaesthesia and thoracic epidural analgesia. *JCDR* 2016;10:UC01–4.
- 231 Beattie WS, Badner NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2001;93:853–8.
- 232 Bakhtiary F, Therapidis P, Dzemali O, et al. Impact of high thoracic epidural anesthesia on incidence of perioperative atrial fibrillation in off-pump coronary bypass grafting: a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:460–4.
- 233 Liu SS, Block BM, Wu CL. Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: a meta-analysis. *Anesthesiology* 2004;101:153–61.
- 234 Werawatganon T, Charuluxanun S. Patient controlled intravenous opioid analgesia versus continuous epidural analgesia for pain after intra-abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD004088.
- 235 Nishimori M, Ballantyne JC, Low JH. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3): CD005059.
- 236 Scott AM, Starling JR, Ruscher AE, DeLessio ST, Harms BA. Thoracic versus lumbar epidural anesthesia's effect on pain control and ileus resolution after restorative proctocolectomy. *Surgery* 1996;120:688–95 [discussion 95-7].
- 237 Kuo CP, Jao SW, Chen KM, et al. Comparison of the effects of thoracic epidural analgesia and IV infusion with lidocaine on cytokine response, postoperative pain and bowel function in patients undergoing colonic surgery. *Br J Anaesth* 2006;97:640–6.
- 238 Tyagi A, Seelan S, Sethi AK, Mohta M. Role of thoracic epidural block in improving postoperative outcome for septic patients: a preliminary report. *Eur J Anaesthesiol* 2011;28:

291–7.

- 239 Wongyingsinn M, Baldini G, Charlebois P, Liberman S, Stein B, Carli F. Intravenous lidocaine versus thoracic epidural analgesia: a randomized controlled trial in patients undergoing laparoscopic colorectal surgery using an enhanced recovery program. *Reg Anesth Pain Med* 2011;36:241–8.
- 240 [27] Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321:1493.
- 241 Amini A, Patanwala AE, Maegawa FB, et al. Effect of epidural analgesia on postoperative complications following pancreaticoduodenectomy. *Am J Surg* 2012;204:1000–4 [discussion 4-6].
- 242 Lavand'homme P, De Kock M, Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. *Anesthesiology* 2005;103:813–20.
- 243 Bong CL, Samuel M, Ng JM, Ip-Yam C. Effects of preemptive epidural analgesia on postthoracotomy pain. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:786–93.
- 244 Salengros JC, Huybrechts I, Ducart A, et al. Different anesthetic techniques associated with different incidences of chronic post-thoracotomy pain: low-dose remifentanyl plus presurgical epidural analgesia is preferable to high-dose remifentanyl with postsurgical epidural analgesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:608–16.
- 245 Eisenach JC. Preventing chronic pain after surgery: who, how and when? *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:1–3.

- 246 Marret E. Meta-analysis of epidural analgesia versus parenteral opioid analgesia after colorectal surgery. *Br J Surg* 2007;94:665–73.
- 247 Lee GC, Fong ZV, Ferrone CR, et al. High performing whipple patients: factors associated with short length of stay after open pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg* 2014;18:1760–9.
- 248 Liu Z, Jiang M, Zhao J, Ju H. Circulating tumor cells in perioperative esophageal cancer patients: quantitative assay system and potential clinical utility. *Clin Cancer Res* 2007;13:2992–7.
- 249 Binczak M, Tournay E, Billard V, Rey A, Jayr C. Major abdominal surgery for cancer: does epidural analgesia have a long-term effect on recurrence-free and overall survival? *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32:e81–8.
- 250 Snyder GL, Greenberg S. Effect of anaesthetic technique and other perioperative factors on cancer recurrence. *Br J Anaesth* 2010;105:106–15.
- 251 Horlocker TT. What's a nice patient like you doing with a complication like this? Diagnosis, prognosis and prevention of spinal hematoma. *Can J Anaesth* 2004;51:527–34.
- 252 Bateman BT, Mhyre JM, Ehrenfeld J, et al. The risk and outcomes of epidural hematomas after perioperative and obstetric epidural catheterization: a report from the multicenter perioperative outcomes group research consortium. *Anesth Analg* 2013;116(6):1380–5.
- 253 [40] van Veen JJ, Nokes TJ, Makris M. The risk of spinal haematoma following neuraxial anaesthesia or lumbar puncture in thrombocytopenic individuals.

Br J Haematol 2010;148:15–25.

- 254 Steffen P, Seeling W, Essig A, Stiepan E, Rockemann MG. Bacterial contamination of epidural catheters: microbiological examination of 502 epidural catheters used for postoperative analgesia. J Clin Anesth 2004;16:92–7.
- 255] von Hosslin T, Imboden P, Luthi A, Rozanski MJ, Schnider TW, Filipovic M. Adverse events of postoperative thoracic epidural analgesia, a retrospective analysis of 7273 cases in a tertiary care teaching hospital. Eur J Anaesthesiol 2016;33(10):708–14.
- 256 Goertz AW, Seeling W, Heinrich H, Lindner KH, Schirmer U. Influence of high thoracic epidural anesthesia on left ventricular contractility assessed using the end-systolic pressure-length relationship. Acta Anaesthesiol Scand 1993;37:38–44.
- 257 Desgranges FP, Steghens A, Rosay H, et al. Epidural analgesia for surgical treatment of peritoneal carcinomatosis: a risky technique? Ann Fr Anesth Reanim 2012;31:53–9.
- 258 Goertz AW, Hubner C, Seefelder C, et al. The effect of ephedrine bolus administration on left ventricular loading and systolic performance during high thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia. Anesth Analg 1994;78:101–5.
- 259 Goertz AW, Seeling W, Heinrich H, Lindner KH, Rockemann MG, Georgieff M. Effect of phenylephrine bolus administration on left ventricular function during high thoracic and lumbar epidural anesthesia combined with general anesthesia. Anesth Analg

- 1993;76:541–5.
- 260 Takakura K, Nagaya M, Mori M, Koga H, Yoshitake S, Noguchi T. Refractory hypotension during combined general and epidural anaesthesia in a patient on tricyclic antidepressants. *Anaesth Intensive Care* 2006;34:111–4.
- 261 Holte K, Foss NB, Svensen C, Lund C, Madsen JL, Kehlet H. Epidural anesthesia, hypotension, and changes in intravascular volume. *Anesthesiology* 2004;100:281–6.
- 262 Simon MJ, Veering BT, Stienstra R, van Kleef JW, Burm AG. The effects of age on neural blockade and hemodynamic changes after epidural anesthesia with ropivacaine. *Anesth Analg* 2002;94:1325–30.
- 263 Wink J, Wolterbeek R, Aarts LP, Koster SC, Versteegh MI, Veering BT. Upper thoracic epidural anaesthesia: effects of age on neural blockade and cardiovascular parameters. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013;57:767–75.
- 264 Pintaric TS, Potocnik I, Hadzic A, Stupnik T, Pintaric M, Novak Jankovic V. Comparison of continuous thoracic epidural with paravertebral block on perioperative analgesia and hemodynamic stability in patients having
- 265 Yeung JH, Gates S, Naidu BV, Wilson MJ, Gao Smith F. Paravertebral block versus thoracic epidural for patients undergoing thoracotomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;2:CD009121.
- 266 Gayraud G, Bastien O, Taheri H, Schoeffler P, Duale C. A French survey on the practice of analgesia for thoracic surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32:684–90.
- 267 Dango S, Harris S, Offner K, et al. Combined paravertebral and intrathecal vs thoracic epidural analgesia for post-thoracotomy pain relief. *Br J Anaesth* 2013;110:443–9.
- 268 Mohta M, Verma P, Saxena AK, Sethi AK, Tyagi A, Girotra G. Prospective, randomized comparison of continuous thoracic epidural and thoracic paravertebral infusion in patients with unilateral multiple fractured ribs – a pilot study. *J Trauma* 2009;66:1096–101.
- 269 Liu SS, Richman JM, Thirlby RC, Wu CL. Efficacy of continuous wound catheters delivering local anesthetic for postoperative analgesia: a quantitative and qualitative systematic review of randomized controlled trials. *J Am Coll Surg* 2006;203:914–32.
- 270 Beaussier M, El'Ayoubi H, Schiffer E, et al. Continuous preperitoneal infusion of ropivacaine provides effective analgesia and accelerates recovery after colorectal surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2007;107:461–8.

- 271 Jouve P, Bazin JE, Petit A, et al. Epidural versus continuous preperitoneal analgesia during fast-track open colorectal surgery: a randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2013;118:622–30.
- 272 Hughes MJ, Harrison EM, Peel NJ, et al. Randomized clinical trial of perioperative nerve block and continuous local anaesthetic infiltration via wound catheter versus epidural analgesia in open liver resection (LIVER 2 trial). *Br J Surg* 2015;102:1619–28.
- 273 Mungroop TH, Veelo DP, Busch OR, et al. Continuous wound infiltration or epidural analgesia for pain prevention after hepatopancreato-biliary surgery within an enhanced recovery program (POP-UP trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2015;16:562.
- 274 J Fassoulaki A, Chassiakos D, Melemenis A. Intermittent epidural vs. continuous wound infusion of ropivacaine for acute and chronic pain control after hysterectomy or myomectomy: a randomized controlled trial. *Pain Med* 2014;15:1603–8.
- 275 Baeriswyl M, Kirkham KR, Kern C, Albrecht E. The analgesic efficacy of ultrasound-guided transversus abdominis plane block in adult patients: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2015;121:1640–54.
- 276 Ganapathy S, Sondekoppam RV, Terlecki M, Brookes J, Das Adhikary S, Subramanian L. Comparison of efficacy and safety of
- 277 De Pietri L, Siniscalchi A, Reggiani A, et al. The use of intrathecal morphine for postoperative pain relief after liver resection: a comparison with epidural analgesia. *Anesth Analg* 2006;102:1157–63
- 278 Levy BF, Scott MJ, Fawcett W, Fry C, Rockall TA. Randomized clinical trial of epidural, spinal or patient-controlled analgesia for patients undergoing laparoscopic colorectal surgery. *Br J Surg* 2011;98:1068–78.
- 279 Joshi GP, Bonnet F, Kehlet H, Collaboration P. Evidence-based postoperative pain management after laparoscopic colorectal surgery. *Colorectal Dis* 2013;15:146–55.

- 280 Niraj G, Kelkar A, Hart E, et al. Comparison of analgesic efficacy of four-quadrant transversus abdominis plane (TAP) block and continuous posterior TAP analgesia with epidural analgesia in patients undergoing laparoscopic colorectal surgery: an open-label, randomised, non-inferiority trial. *Anaesthesia* 2014;69:348–55.
- 281 BORGEAT A, PERSCHAK H., BIRD P. ET AL. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0,2% versus patient- controlled intravenous analgesia after major shoulder surgery :effects on diaphragmatic and respiratory function. *Anesthesiology* 2000,92 :102-8.
- 282 Le praticien en anesthesie reanimation 2009 13 332-343
- 283 BONICA J. Postoperative pain. In : BONICA J, ed The management of pain, volume 1, 2nd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990 :461- 80.
- 284 BORGEAT A, KALBERER F., JACOB H. ET AL. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0,2% versus bupivacaine 0,15% after major open shoulder surgery : the effects on hand motor function. *Anesth Analg* 2001 :92 :218-23.
- 285 [18] THOMAS HACHENBERG MD, PHD Use of thoracic epidural anaesthesia for thoracic surgery and its effect on pulmonary function. *Bailliere s Clinical Anaesthesiology* Vol. 13, No. 1, pp 57-72, 1999
- [19]
- [20]
- [21] POLLEY LS, COLUMB MO, NAUGHTON NN, ET AL. Relative analgesic potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor: *Anesthesiology* 1999;90:944-50. [22] CAPOGNA G, CELLENO D, FUSCO P, ET AL. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour. *Br J Anaesth* 1999;82:371-3.
- [23] BERTINI L, MANCINI S, DI BENEDETTO C, ET AL. Postoperative analgesia by combined infusion and patient-controlled epidural analgesia following hip replacement; ropivacaine versus bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:752-85
- [24] FELDMAN HS, ARTHUR GR, COVINO BG. Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous

- ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. *Anesth Analg* 1989 ; 69 :794-801.
- 286 CODA BA ,BROWN MCSHAFFER R ET AL. Pharmacology of epidural fentanyl,alfentanil,and sufentanil in volunteers.*Anesthesiology* 1994;81:1149-61.
- 287 VERCAUTEREN M,MEERT T,D'HOOGHE R ,ET AL. Spinal sufentanil in rats:PartIII:Effect of diluents volume on epidural sufentanyl.*Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:305-8.
- 288 Ball C, Westhorpe R. Local anaesthesia: early spinal anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2003;31:493.
- 289 Labat G. Circulatory disturbances associated with subarachnoid nerve block. *Long Island Med J* 1927;21:573.
- 290 Calthorpe N. The history of spinal needles: getting to the point. *Anaesthesia* 2004;59:1231–41.
- 291 Margarito CB, Mikhael R, Arzola, Balki M, Carvahlo JC. The intercrystal line determined by palpation is not a reliable anatomical land mark for neuraxial anesthesia. *Can J Anaesth* 2011;58:262–6.
- 292 Render CA. The reproducibility of the iliac crest as a marker of lumbar spine level. *Anaesthesia* 1996;51:1070–1.
- 293 Schlotterbeck H, SchaefferR, DowWA,Touret Y,Bailey S, Diemunsch P. Ultrasonographic control of the puncture level for lumbar neuraxial block in obstetric anaesthesia. *Br J Anaesth* 2008;100:230–4.
- 294 Bromage PR. Neurological complications of subarachnoid and epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:439–44.
- 295 Reina MA, De Leon Casasola O, López A, De Andrés JA, Mora M,

- Fernández A. The origin of the spinal subdural space: ultrastructure findings. *Anesth Analg* 2002;94:991–5.
- 296 Sullivan JT, Grouper S, Walker MT, Parrish TB, McCarthy RJ, Wong CA. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume in humans using three-dimensionnal magnetic resonance imaging. *Anesth Analg* 2006;103:1306–10.
- 297 Higuchi H, Adachi Y, Kazama T. The influence of lumbosacral cerebrospinal fluid volume on extent and duration of hyperbaric bupivacaine spinal anesthesia: a comparison between seated and lateral decubitus injection positions. *Anesth Analg* 2005;101:555–60.
- 298 Prats-Galino A, Reina MA, Puigdemívol-Sánchez A, Juanes Méndez JA, De Andrés JA, Collier CB. Cerebrospinal fluid volume and nerve root vulnerability during lumbar puncture or spinal anaesthesia at different vertebral levels. *Anaesth Intensive Care* 2012;40:643–7.
- 299 Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, Crane B, Moore J. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:24–9.
- 300 Gherzi-Egea JF, Strazielle N. Choroid plexus transporters for drugs and other xenobiotics. *J Drug Target* 2002;10:353–7.
- 301 Edsbacke M, Tisell M, Jacobsson L, Wikkelso C. Spinal CSF absorption in healthy individuals. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;287:1450–5.
- 302 Jimenez AJ, Fernandez-Llebrez P, Perez-Figares JM. Neural input and neural control of the subcommissural organ. *Microsc Res Tech*

2001;52:520–33.

- 303 Barkhof F, Kouwenhoven M, Scheltens P, Sprenger M, Algra P, Valk J. Phase-contrast cine MR imaging of normal aqueductal CSF flow. Effect of aging and relation to CSF void on modulus MR. *Acta Radiol* 1994;35:123–30.
- 304 Higuchi H, Hirata JI, Adachi Y, Kazama T. Influence of lumbosacral cerebrospinal fluid density, velocity and volume on extent and duration of plain bupivacaine spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2004;100:106–14.
- 305] Haroun AA, Mahafza WS, Al Najar MS. Arachnoid granulations in the cerebral dural sinuses as demonstrated by contrast-enhanced 3D magnetic resonance venography. *Surg Radiol Anat* 2007;29:323–8.
- 306 Wagshul ME, Eide PK, Masden JR. The pulsating brain: a review of experimental and clinical studies of intracranial pulsatility. *Fluids Barriers CNS* 2011;18:5.
- 307 Hebl JR, Horlocker TT, Kopp SL, Schroeder DR. Neuraxial blockade in patients with preexisting spinalstenosis, lumbar disk disease, or prior spine surgery: efficacy and neurologic complications. *Reg Anesth Pain Med* 2010;111:1511–9.
- 308 Ruppen W, Steiner LA, Drewe J, Hauenstein L, Brugger S, Seeberger MD. Bupivacaine concentrations in the lumbar cerebrospinal fluid of patients during spinal anesthesia. *Br J Anaesth* 2009;102:832–8.
- 309] Nair GS, Abrishami A, Lhermitte J, Chung F. Systemic review of spinal anaesthesia using bupivacaine for ambulatory knee arthroscopy. *Br J*

Anaesth 2009;102:307–15.

- 310 Steiner LA, Hauenstein L, Ruppen W, Hampl KF, Seeberger MD. Bupivacaine concentrations in lumbar cerebrospinal fluid in patients with failed spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 2009;102:839–44.
- 311 Goldblum E, Atchabahian A. The use of 2-chloroprocaine for spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013;57:545–52.
- 312 Vath JS, Kopacz DJ. Spinal 2-chloroprocaine: the effect of added fentanyl. *Anesth Analg* 2004;98:89–94.
- 313 Casati A, Danelli G, Berti M, Fioro A, Fanelli A, Benassi C, et al. Intrathecal 2-chloroprocaine for lower limb outpatient surgery: a prospective, randomized, double-blind, clinical evaluation. *Anesth Analg* 2006;103:234–8.
- 314 Manassero A, Fanelli A. Prilocaine hydrochloride 2% hyperbaric solution for intrathecal injection: a clinical review. *Local Reg Anesth* 2017;31:15–24.
- 315 Bachmann M, Kallio H, Kairaluoma P, Rosenberg PH, Pere P. Safety of articaine in spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2012;29:404.
- 316 Lemoine A, Mazoit JX, Bonnet F. Modelling of the optimal bupivacaine dose for spinal anaesthesia in ambulatory surgery based on data from systematic review. *Eur J Anaesthesiol* 2016;33:846–52.
- 317 Lee YY, Ngan Kee WD, Fong SY, Liu JT, Gin T. The median effective dose of bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine after intrathecal injection in lower limb surgery. *Anesth Analg* 2009;109:1331–4.
- 318 Kristensen JD, Karlsten R, Gordh T. Spinal cord blood flow after intrathecal injection of ropivacaine and bupivacaine with or without epinephrine in rats. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:685–9.

- 320 Sakura S, Sumi M, Sakaguchi Y, Saito Y, Kosaka Y, Drasner K. The addition of phenylephrine contributes to the development of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 0.5% tetracaine. *Anesthesiology* 1997;87:771–8.
- 321 Dobrydnjov I, Axelsson K, Thörn SE, Matthiesen P, Klockhoff H, Holmström B, et al. Clonidine combined with small-dose bupivacaine during spinal anesthesia for inguinal herniorrhaphy: a randomized double-blinded study. *Anesth Analg* 2003;96:1496–503.
- 322 Ackerman LL, Follett KA, Rosenquist RW. Long-term outcomes during treatment of chronic pain with intrathecal clonidine or clonidine/opioid combinations. *J Pain Symptom Manage* 2003;26:668–77.
- 323 Bonnet F, Diallo A, Saada M, Belon M, Guilbaud M, Boico O. Prevention of tourniquet pain by spinal isobaric bupivacaine with clonidine. *Br J Anaesth* 1989;63:93–6.
- 324 Mason N, Gondret R, Junca A, Bonnet F. Intrathecal sufentanil and morphine for post-thoracotomy pain relief. *Br J Anaesth* 2001;86:236–40.
- 325 Veering BT, Ter Riet PM, Burm AG, Stienstra R, Van Kleef JW. Spinal anaesthesia with 0.5% hyperbaric bupivacaine in elderly patients: effect of site of injection on spread of analgesia. *Br J Anaesth* 1996;77:343–6.
- 326 Minville V, Asehnoun K, Salau S, Bourdet B, Tissot B, Lubrano V, et al. The effects of spinal anesthesia on cerebral blood flow in the very elderly. *Anesth Analg* 2009;108:1291–4.
- 327 Wood RJ, White SM. Anaesthesia for 1131 patients undergoing proximal femoral fracture repair: a retrospective, observational study of

effects on blood pressure, fluid administration and perioperative anaemia. *Anaesthesia* 2011;66:1017–22.

- 328 Schnider TW, Minto CF, Bruckert H, Mandema JW. Population pharmacodynamic modeling and covariate detection for central neural blockade. *Anesthesiology* 1996;85:502–12.
- 329 Ngaka TC, Coetzee JF, Dyer RA. The influence of body mass index on sensorimotor block and vasopressor requirement during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesth Analg* 2016;123:1527–34.
- 330 Di Cianni S, Rossi M, Casati A, Cocco C, Fanelli G. Spinal anesthesia: an evergreen technique. *Acta Biomed* 2008;79:9–17.
- 331 Van Zundert AA, Grouls RJ, Korsten HH, Lambert DH. Spinal anesthesia. Volume or concentration—what matters? *Reg Anesth* 1996;21:112–8.
- 332 Heller AR, Zimmermann K, Seele K, Rössel T, Koch T, Litz RJ. Modifying the baricity of local anesthetic for spinal anesthesia by temperature adjustment. *Anesthesiology* 2006;105:346–53.
- 333] Tuominen M, Taivainen T, Rosenberg PH. Spread of spinal anaesthesia with plain 0.5% bupivacaine: influence of the vertebral interspace used for injection. *Br J Anaesth* 1989;62:358–61.
- 334 Veering BT, Immink-Speet TT, Burm AG, Stienstra R, van Kleef JW. Spinal anaesthesia with 0.5% hyperbaric bupivacaine in elderly patients: effects of duration spent in the sitting position. *Br J Anaesth* 2001;87:738–42.
- 335 Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, et al.

The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002;94:1521–9.

- 336 Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF. Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. *Anesth Analg* 1997;85:99–105.
- 337 Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76:906–16.
- 338 Campagna JA, Carter C. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology* 2003;98:1250–60.
- 339 Owczuk R, Wenski W, Twardowski P, Dylczyk-Sommer A, Sawicka W, Wujtewicz MA, et al. Ondansetron attenuates the decrease in blood
- 340 Tsai T, Greengrass R. Spinal anesthesia. In: Admir Hadzic, editor. *Regional anesthesia and acute pain management, the New York School of Regional Anesthesia*. New York: Mc Graw Hill Ed; 2007. p. 193–227.
- 341 Puigdemívol-Sánchez A, Reina MA, Sala-Blanch X, Pomés-Talló J, Prats-Galino A. Pythagoras and Cosines: The skin-dural sac distance and optimal angles in paramedian spinal anesthesia. *Clin Anat* 2016;29:1046–52.
- 342 Rabinowitz A, Bourdet B, Minville V, Chassery C, Pianezza A, Colombani A. The paramedian technique: a superior initial approach to continuous spinal anesthesia in the elderly. *Anesth Analg*

2007;105:1855–7.

- 343 Jindal P, Chopra G, Chaudhary A, Rizvi AA, Sharma JP. Taylor's approach in an ankylosing spondylitis patient posted for percutaneous nephrolithotomy: a challenge for anesthesiologists. *Saudi J Anaesth* 2009;3:87–90.
- 344 Société française d'anesthésie réanimation. Recommandations concernant la prise en charge anesthésique des patients en ambulatoire 2009.
Available in www.sfar.org.
- 345 Büttner B, Mansur A, Bauer M, Hinz J, Bergmann I. Unilateral spinal anesthesia: literature review and recommendations. *Anaesthesist* 2016;65:847–65.
- 346 Casati A, Fanelli G. Unilateral spinal anesthesia: state of the art. *Minerva Anesthesiol* 2001;67:855–62.
- 347 Voelckel WG, Kirchmair L, Rehder P, Garoscio I, Krappinger D, Luger TJ. Unilateral anesthesia does not affect the incidence of urinary retention after low-dose spinal anesthesia for knee surgery. *Anesth Analg* 2009;109:986–7.
- 348 Aydın F, Akan B, Susleyen C, Albayrak D, Erdem D, Gogus N. Comparison of bupivacaine alone and in combination with sufentanil in patients undergoing arthroscopic knee surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011;19:1915–9.
- 349 Lilot M, Meuret P, Bouvet L, Caruso L, Dabouz R, Deléat-Besson R, et al. Hypobaric spinal anesthesia with ropivacaine plus sufentanil for traumatic femoral neck surgery in the elderly: a dose-response study. *Anesth Analg* 2013;117:259–64.
- 350 Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, Ravaska P, Volmaren P, Korhila

K. Influence of the injection site (L2/3 or L3/4) and the posture of the vertebral column on selective spinal anesthesia for ambulatory knee arthroscopy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:72–7.

- 351 Casati A, Moizo E, Marchetti C, Vinciguerra F. Hernia repair: a prospective, randomized, double-blind comparison of unilateral spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine, ropivacaine or levobupivacaine for inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2004;99:1387–92.
- 352 Minville V, Fourcade O, Grousset D, Chassery C, Nguyen L, Asehnoune K, et al. Spinal anaesthesia using single injection small dose bupivacaine versus continuous catheter injection techniques for surgical repair of hip fracture in elderly patient. *Anesth Analg* 2006;102:1559–63.
- 353 Favarel-Garrigues JF, Sztark F, Petitjean ME, Thicoïpé M, Lassié P, Dabadie P. Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: single dose versus titration through a catheter. *Anesth Analg* 1996;82:312–6.
- 354 Minville V, Asehnoune K, Delussy A, Fourcade O, Colombani A, Rabinowitz A, et al. Hypotension during surgery for femoral neck fracture in elderly patients: effect of anaesthetic techniques. A retrospective study. *Minerva Anesthesiol* 2008;74:691–6.
- 355 Biboulet P, Jourdan A, Van Haevre V, Morau D, Bernard N, Bringuier S, et al. Hemodynamic profile of target-controlled spinal anesthesia compared with 2 target-controlled general anesthesia techniques in elderly patients with cardiac comorbidities. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:433–40.
- 356 Van Gessel EF, Forster A, Schweizer A, Gamulin Z. Comparison of

hypobaric, hyperbaric, and isobaric solutions of bupivacaine during continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:279–84.

- 357 Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Chantigian RC, Schroeder DR, Besse JA. Neurologic complications of 603 consecutive continuous spinal anesthetics using macrocatheter and microcatheter techniques. Perioperative Outcomes Group. *Anesth Analg* 1997;84:1063–70.
- 358 Biboulet P, Capdevila X, Aubas P, Rubenovitch J, Deschodt J, d'Athis F. Causes and prediction of maldistribution during continuous spinal anesthesia with isobaric or hyperbaric bupivacaine. *Anesthesiology* 1998;88:1487–94.
- 359 Puolakka R, Haasio J, Pitkänen MT, Kallio M, Rosenberg PH. Technical aspects and postoperative sequelae of spinal and epidural anesthesia: a prospective study of 3,230 orthopedic patients. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:488–97.
- 360 Arkoosh VA, Palmer CM, Yun EM, Sharma SK, Bates JN, Wissler RN, et al. A randomized, double-masked, multicenter comparison of the safety of continuous intrathecal labor analgesia using a 28-gauge catheter versus continuous epidural labor analgesia. *Anesthesiology* 2008;108:286–98.
- 361 Deusch E, Beneath J, Weigl L, Neumann K, Kozek-Langenecker SA. The mechanical properties of continuous spinal small-bore catheters. *Anesth Analg* 2004;99:1844–7.
- 362 Grau T, Leipold RW, Fatehi S, Martin E, Motsch J. Real-time ultrasound observation of combined spinal-epidural anesthesia. *Eur*

J Anaesthesiol 2004;21:25–31.

- 363** [75] Perlas A, Chaparro LE, Chin KJ. Lumbar neuraxial ultrasound for spinal and epidural anesthesia: a systematic review and meta-analysis. Reg Anesth Pain Med 2016;41:251–6.
- [83] Chin KJ, Ramlogan R, Arzola C, Singh M, Chan V. The utility of ultrasound imaging in predicting ease of performance of spinal anesthesia in an orthopedic patient population. Reg Anesth Pain Med 2013;38:34–8.
- [84] Chang KV, Lin CP, Lin CS, Wu WT, Karmakar MK, Özçakar L. Sonographic tracking of trunk nerves: essential for ultrasound-guided pain management and research. J Pain Res 2017;10:79–88.
- [85] Pintaric TS, Hadzic A, Strbenc M, Podpecan O, Podbregar M, Cvetko E. Inflammatory response after injection of aqueous gel into subarachnoid space in piglets. Reg Anesth Pain Med 2013;38:100–5.
- [86] Johansson S, Lind MN. Central regional anaesthesia in patients with aortic stenosis - a systematic review. Dan Med J 2017;64:A5407.
- [87] Vadalouca A, MokaE, SykiotisC. Combined spinal-epidural technique for total hysterectomy in a patient with advanced, progressive multiple sclerosis. Reg Anesth Pain Med 2002;27:540–1.
- [88] Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). Reg Anesth Pain Med 2010;35:64–101.
- [89] Horlocker TT, Burton AW, Connis RT, Hughes SC, Nickinovich DG, Palmer CM, et al. Practice guidelines for the prevention, detection, and management of respiratory depression associated with neuraxial opioid administration. Anesthesiology 2009;110:218–30.
- [90] Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier FJ, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. Anesthesiology 2002;97:1274–80.
- [91] Neal JM, Bernard CM, Hadzic A, Hebl JR, Hogan QH, Horlocker TT,

et al. ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med* 2008;33:404–15.

[92] Sviggum HP, Jacob AK, Arendt KW, Mauermann ML, Horlocker TT, Hebl JR. Neurologic complications after chlorhexidine antisepsis for spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:139–44.

[93] Zaric D, Pace NL. Transient neurologic symptom (TNS) following spinal anaesthesia lidocaine versus other local anaesthetics. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD003006.

[94] Eberhart LH, Morin AM, Kranke P, Geldner G, Wulf H. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. A quantitative systematic overview (meta-analysis) of randomized controlled studies. *Anesthesist* 2002;51:539–46.

[95] Förster JG, Rosenberg PH. Revival of old local anesthetics for spinal anesthesia in ambulatory surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24:633–7.

[96] Fernandez SD, Taboada M, Ulloa B, Rodriguez J, Masid A, Alvarez J. Needle-induced paresthesia during single-shot spinal anesthesia. A comparison of sitting versus lateral decubitus position. *Reg Anesth Pain Med* 2010;35:41–4.

[97] Pong RP, Gmelch BS, Bernards CM. Does a paresthesia during spinal needle insertion indicate intrathecal needle placement? *Reg Anesth Pain Med* 2009;34:28–32.

[98] Ohtake K, Matsumoto M, Wakamatsu H, Kawai K, Nakakimura K, Sakabe T. Glutamate release and neuronal injury after intrathecal injection of local anesthetics. *Neuroreport* 2000;11:1105–9.

364 Ferre RM, Sweeney TW. Emergency physicians can easily obtain ultrasound images of anatomical landmarks relevant to lumbar puncture. *Am J Emerg Med* 2007;25:291–6.

365 Furness G, Reilly MP, Kuchi S. An evaluation of ultrasound imaging for identification of lumbar intervertebral level. *Anaesthesia* 2002;57:277–80.

- 366 Kim JT, Bahk JH, Sung J. Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and Tuffier's line in adults. *Anesthesiology* 2003;99:1359–63.
- 367 Mieritz RM, Kawchuk GN. The accuracy of locating lumbar vertebrae when using palpation versus ultrasonography. *J Manipulative Physiol Ther* 2016;39:387–92.
- 368 Fuzier R, Bataille B, Fuzier V, Richez AS, MaguèsJP, Choquet O, et al. Spinal anesthesia failure after local anesthetic injection into cerebrospinal fluid: a multicenter prospective analysis of its incidence and related risk factors in 1214 patients. *Reg Anesth Pain Med* 2011;36:322–6.
- 369 Chin KJ, Perlas A, Singh M, Arzola C, Prasad A, Chan V, et al. An ultrasound-assisted approach facilitates spinal anesthesia for total joint arthroplasty. *Can J Anaesth* 2009;56:643–50.
- 370 Chin KJ, Perlas A, Chan V, Brown-Shreves D, Koshkin A, Vaishnav V. Ultrasound imaging facilitates spinal anesthesia in adults with difficult surface anatomic landmarks. *Anesthesiology* 2011;115:94–101.
- 371 Perlas A, Chaparro LE, Chin KJ. Lumbar neuraxial ultrasound for spinal and epidural anesthesia: a systematic review and meta-analysis. *Reg Anesth Pain Med* 2016;41:251–6.
- 372 Ferre RM, Sweeney TW. Emergency physicians can easily obtain ultrasound images of anatomical landmarks relevant to lumbar puncture. *Am J Emerg Med* 2007;25:291–6.
- 373 Furness G, Reilly MP, Kuchi S. An evaluation of ultrasound imaging for identification of lumbar intervertebral level. *Anaesthesia* 2002;57:277–80.

- 374 Kim JT, Bahk JH, Sung J. Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and Tuffier's line in adults. *Anesthesiology* 2003;99:1359–63.
- 375 Kim JT, Bahk JH, Sung J. Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and Tuffier's line in adults. *Anesthesiology* 2003;99:1359–63.
- 376 Mieritz RM, Kawchuk GN. The accuracy of locating lumbar vertebrae when using palpation versus ultrasonography. *J Manipulative Physiol Ther* 2016;39:387–92.
- 377 Fuzier R, Bataille B, Fuzier V, Richez AS, MaguèsJP, Choquet O, et al. Spinal anesthesia failure after local anesthetic injection into cerebrospinal fluid: a multicenter prospective analysis of its incidence and related risk factors in 1214 patients. *Reg Anesth Pain Med* 2011;36:322–6.
- 378 Chin KJ, Perlas A, Singh M, Arzola C, Prasad A, Chan V, et al. An ultrasound-assisted approach facilitates spinal anesthesia for total joint arthroplasty. *Can J Anaesth* 2009;56:643–50.
- 379 Chin KJ, Perlas A, Chan V, Brown-Shreves D, Koshkin A, Vaishnav V. Ultrasound imaging facilitates spinal anesthesia in adults with difficult surface anatomic landmarks. *Anesthesiology* 2011;115:94–101.
- 380 Chin KJ, Ramlogan R, Arzola C, Singh M, Chan V. The utility of ultrasound imaging in predicting ease of performance of spinal anesthesia in an orthopedic patient population. *Reg Anesth Pain Med* 2013;38:34–8.

- 381 Chang KV, Lin CP, Lin CS, Wu WT, Karmakar MK, Özçakar L. Sonographic tracking of trunk nerves: essential for ultrasound-guided pain management and research. *J Pain Res* 2017;10:79–88.
- 382 Pintaric TS, Hadzic A, Strbenc M, Podpecan O, Podbregar M, Cvetko E. Inflammatory response after injection of aqueous gel into subarachnoid space in piglets. *Reg Anesth Pain Med* 2013;38:100–5.
- 383 Johansson S, Lind MN. Central regional anaesthesia in patients with aortic stenosis - a systematic review. *Dan Med J* 2017;64:A5407.
- 384 Vadalouca A, MokaE, SykiotisC. Combined spinal-epidural technique for total hysterectomy in a patient with advanced, progressive multiple sclerosis. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:540–1.
- 385 Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines(Third Edition). *Reg Anesth Pain Med* 2010;35:64–101.
- 386 Horlocker TT, Burton AW, Connis RT, Hughes SC, Nickinovich DG, Palmer CM, et al. Practice guidelines for the prevention, detection, and management of respiratory depression associated with neuraxial opioid administration. *Anesthesiology* 2009;110:218–30.
- 387 Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier FJ, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002;97:1274–80.
- 388 NealJM, Bernard CM, Hadzic A, HeblJR, Hogan QH, Horlocker TT,

et al. ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med* 2008;33:404–15.

- 389 Sviggum HP, Jacob AK, Arendt KW, Mauermann ML, Horlocker TT, Hebl JR. Neurologic complications after chlorhexidine antiseptics for spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:139–44.
- 390 Zaric D, Pace NL. Transient neurologic symptom (TNS) following spinal anaesthesia lidocaine versus other local anaesthetics. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD003006.
- 391 Eberhart LH, Morin AM, Kranke P, Geldner G, Wulf H. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. A quantitative systematic overview (meta-analysis) of randomized controlled studies. *Anesthesist* 2002;51:539–46.
- 392] Förster JG, Rosenberg PH. Revival of old local anesthetics for spinal anesthesia in ambulatory surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24:633–7.
- 393 Fernandez SD, Taboada M, Ulloa B, Rodriguez J, Masid A, Alvarez J. Needle-induced paresthesia during single-shot spinal anesthesia. A comparison of sitting versus lateral decubitus position. *Reg Anesth Pain Med* 2010;35:41–4.
- 394 Pong RP, Gmelch BS, Bernards CM. Does a paresthesia during spinal needle insertion indicate intrathecal needle placement? *Reg Anesth Pain Med* 2009;34:28–32.
- 395 Ohtake K, Matsumoto M, Wakamatsu H, Kawai K, Nakakimura K, Sakabe T. Glutamate release and neuronal injury after intrathecal injection of local anesthetics. *Neuroreport* 2000;11:1105–9.

- 396 Zhong Z, Qulian G, Yuan Z, Wangyuan Z, Zhihua S. Repeated intrathecal administration of ropivacaine causes neurotoxicity in rats. *Anaesth Intensive Care* 2009;37:929–36.
- 397 Li L, Zhang T, Diao Y, Wang J. Injection of ropivacaine into the subarachnoid changes the ultrastructure and proteome of the rat spinal cord. *Xenobiotica* 2013;43:908–14.
- 398 Takenami T, Wang G, Nara Y, Fukushima S, Yagishita S, Hiruma H, et al. Intrathecally administered ropivacaine is less neurotoxic than procaine, bupivacaine, and levobupivacaine in a rat spinal model. *Can J Anaesth* 2012;59:456–65.
- 399 Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004;101:950–9.
- [103] Schulz-Stübner S, Pottinger JM, Coffin SA, Herwaldt LA. Nosocomial infections and infection control in regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:1144–57.
- 400 Gritsenko K, Marcello D, Liguori GA, Jules-Elysée K, Memtsoudis SG. Meningitis or epidural abscesses after neuraxial block for removal of infected hip or knee prostheses. *Br J Anaesth* 2012;108:485–90.
- Doan L, Piskoun B, Rosenberg AD, Blanck TJ, Phillips MS, Xu F. In vitro antiseptic effects on viability of neuronal and Schwann cells. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:131–8.
- 401 Horlocker TT. Regional anaesthesia in the patient receiving antithrombotic and antiplatelet therapy. *Br J Anaesth* 2011;107(Suppl. 1), i96–106.
- 402 Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llau JV, Samama CM. European Society of Anaesthesiology. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesth* 2010;27:999–1015.

- 403 Sié P, Samama CM, Godier A, Rosencher N, Steib A, Llau JV, et al.
Surgery and invasive procedures in patients on long-term treatment
with oral direct thrombin or factor Xa inhibitors. *Ann Fr Anesth Reanim*
2011;30:645–50.
- 404 Fournet-Fayard A, Malinovsky JM. Post-dural puncture headache and
blood-patch: theoretical and practical approach. *Ann Fr Anesth Reanim*
2013;32:325–38.
- 405 Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003;91:7186–225.
- 406 Thoennissen J, Herkner H, Lang W, Domanovits H, Laggner
AN, Müllner M. Does bed rest after cervical or lumbar puncture
prevent headache? A systematic review and meta-analysis. *CMAJ*
2001;165:1311–6.
- 407 Benzon HT, Asher YG, Hartrick CT. Back pain and neuraxial anesthesia. *Anesth Analg* 2016;122:2047–58.
- 408 Baldini G, Bagry H, Aprikian A, Carli F. Postoperative urinary
retention: anesthetic and perioperative considerations. *Anesthesiology*
2009;110:1139–57.
- 409 Lamonerie L, Marret E, Deleuze A, Lember N, Dupont M, Bonnet
F. Prevalence of postoperative bladder distension and urinary retention detected by ultrasound
measurement. *Br J Anaesth* 2004;92:
544–6.
- 410 Hansen BS, Soreide E, Warland AM, Nilsen OB. Risk factor of postoperative urinary retention in
hospitalized patients. *Acta Anaesthesiol*
Scand 2011;55:545–8.
- 411 Karason S, Olafsson TA. Avoiding bladder catheterisation in total knee
arthroplasty: patient selection criteria and low-dose spinal anaesthesia.
Acta Anaesthesiol Scand 2013;57:639–45.
- 412 [1] Krishna P, Lee D. Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2001;111:1358–61.

- 413 Adler MD, Comi AE, Walker AR. Acute hemorrhagic complication of diagnostic lumbar puncture. *Pediatr Emerg Care* 2001;17:184–8.
- 414 [3] Pajot S, Asehnoune K, Le Roux C, Léturgie C, Surbled M, Bazin V, et al. Evaluation of the haemostasis before a central block in children: what is the French anaesthesiologist's attitude? *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:3–10.
- 415 Jöhr M, Berger TM. Caudal blocks. *Paediatr Anaesth* 2012;22:44–50.
- 416 Aggarwal A, Sahni D, Kaur H, Batra YK, Sondekoppam Vijayashankar R. The caudal space in fetuses: an anatomical study. *J Anesth* 2012;26:206–12.
- 417 Courrèges P, Dadure C, Ecoffey E, Giaufre F, LejusJX. Mazoit G, et al. Anesthésie loco-régionale en pédiatrie (Recommandations formalisées d'experts 2010). 2010.
- 418 Baris S, Guldugus F, Baris YS, Karakaya D, Kelsaka E. Istissue coring a real problem after caudal injection in children. *Paediatr Anaesth* 2004;14:755–8.
- 419 McNeely JK, Trentadue NC, Rusy LM, Farber NE. Culture of bacteria from lumbar and caudal epidural catheters used for postoperative analgesia in children. *Reg Anesth* 1997;22:428–31.
- 420 Strafford MA, Wilder RT, Berde CB. The risk of infection from epidural analgesia in children: a review of 1620 cases. *Anesth Analg* 1995;80:234–8.
- 421 Dalens B, Hasnaoui A. Caudal anesthesia in pediatric surgery: success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. *Anesth Analg* 1989;68:83–9.
- 422 TsuiB, Suresh S. Ultrasound imaging for regional anesthesia in infants, children, and adolescents: a review of current literature and its application in the practice of extremity and trunk blocks. *Anesthesiology* 2010;112:473–92.
- 423 Lönnqvist PA. Is ultrasound guidance mandatory when performing paediatric regional anaesthesia? *Curr Opin Anaesthesiol*

2010;23:337–41.

- 424 Schwartz DA, Dunn SM, Connelly NR. Ultrasound and caudal blocks in children. *Paediatr Anaesth* 2006;16:900–1.
- 425 Kim MS, Han KH, Kim EM, Jeong SH, Lee JR. The myth of the equiangular triangle for identification of sacral hiatus in children disproved by ultrasonography. *Reg Anesth Pain Med* 2013;38:243–7.
- 426 Jöhr M. Practical pediatric regional anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013;26:327–32.
- 427 Wang LZ, Hu XX, Zhang YF, Chang XY. A randomized comparison of caudal block by sacral hiatus injection under ultrasound guidance with traditional sacral canal injection in children. *Paediatr Anaesth* 2013;23:395–400.
- 428 Tsui B, Leipoldt C, Desai S. Color flow Doppler ultrasonography can distinguish caudal epidural injection from intrathecal injection. *Anesth Analg* 2013;116:1376–9.
- 429 Dobereiner EF, Cox RG, Ewen A, Lardner DR. Evidence-based clinical update: which local anesthetic drug for pediatric caudal block provides optimal efficacy with the fewest side effects? *Can J Anaesth* 2010;57:1102–10.
- 430 Locatelli B, Ingelmo P, Sonzogni V, Zanella A, Gatti V, Spotti A, et al. Randomized, double-blind, phase III, controlled trial comparing levobupivacaine 0.25%, ropivacaine 0.25% and bupivacaine 0.25% by the caudal route in children. *Br J Anaesth* 2005;94:366–71.
- 431 Pediatric anesthesia. Good practice in postoperative and procedural pain management. *Pediatr Anesth* 2012; 22(Suppl. 1):1–79.
- 432 Ingelmo P, Frawley G, Astuto M, Duffy C, Donath S, Disma N, et al. Relative analgesic potencies of levobupivacaine and ropivacaine for caudal anesthesia in children. *Anesth Analg* 2009;108:805–13.
- 433 Astuto M, Disma N, Arena C. Levobupivacaine 0.25% compared with ropivacaine 0.25% by the caudal route in children. *Eur J Anaesthesiol*

2003;20:826–30.

- 434 Wolf AR, Valley RD, Fear DW, Roy WL, Lerman J. Bupivacaine for caudal analgesia in infants and children: the optimal effective concentration. *Anesthesiology* 1988;69:102–6.
- 435 Gunter JB, Dunn CM, Bennie JB, Pentecost DL, Bower RJ, Ternberg JL. Optimum concentration of bupivacaine for combined caudal–general anesthesia in children. *Anesthesiology* 1991;75:57–61.
- 436 Johnson ME. Potential neurotoxicity of spinal anesthesia with lidocaine. *Mayo Clin Proc* 2000;75:921–32.
- 437 Hong JY, Han SW, Kim WO, Cho JS, Kil HK. A comparison of high volume/low concentration and low volume/high concentration ropivacaine in caudal analgesia for pediatric orchiopexy. *Anesth Analg* 2009;109:1073–8.
- 438 Moyao-García D, Garza-Leyva M, Velázquez-Armenta EY, NavaOcampo AA. Caudal block with 4mg kg⁻¹ (1.6ml kg⁻¹) of bupivacaine 0.25% in children undergoing surgical correction of congenital pyloric stenosis. *Paediatr Anaesth* 2002;12:404–10.
- 439 Rojas-Pérez E, Castillo-Zamora C, Nava-Ocampo AA. A randomized trial of caudal block with bupivacaine 4 mg kg⁻¹ (1.8 ml kg⁻¹) plus morphine (150 microg kg⁻¹) vs general anaesthesia with fentanyl for cardiac surgery. *Paediatr Anaesth* 2003;13:311–7.
- 440 Laha A, Ghosh S, Das H. Comparison of caudal analgesia between ropivacaine and ropivacaine with clonidine in children: a randomized controlled trial. *Saudi J Anaesth* 2012;6:197–200.
- 441 Bouchut JC, Dubois R, Godard J. Clonidine in preterm-infant caudal anesthesia may be responsible for postoperative apnea. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:83–5.
- 442 Gordh TE, Ekman S, Lagerstedt AS. Evaluation of possible spinal neurotoxicity of clonidine. *Ups J Med Sci* 1984;89:266–73.
- 443 Krane EJ, Jacobson LE, Lynn AM, Parrot C, Tyler DC. Caudal

- morphine for postoperative analgesia in children: a comparison with caudal bupivacaine and intravenous morphine. *Anesth Analg* 1987;66:647–53.
- 444 Cesur M, Alici HA, Erdem AF, Yapanoglu T, Silbir F. Effects of reduction of the caudal morphine dose in paediatric circumcision on quality of postoperative analgesia and morphine-related side-effects. *Anaesth Intensive Care* 2007;35:743–7.
- 445 Krane EJ. Delayed respiratory depression in a child after caudal epidural morphine. *Anesth Analg* 1988;67:79–82.
- 446 Ecoffey C, Lacroix F, Giaufre E, Orliaguet G, Courrèges P, Association des anesthésistes-réanimateurs pédiatriques d'expression franc,aïse (ADARPEF). Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a follow-up one-year prospective survey of the FrenchLanguage Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). *Paediatr Anaesth* 2010;20:1061–9.
- 447 Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, O'Brien M. Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3):CD003669.
- 448 Payen D, Ecoffey C, Carli P, Dubousset AM. Pulsed Doppler ascending aortic, carotid, brachial, and femoral artery blood flows during caudal anesthesia in infants. *Anesthesiology* 1987;67:681–5.
- 449 GunterJB,EngC. Thoracic epidural anesthesia via the caudal approach in children. *Anesthesiology* 1992;76:935–8.
- 500 Desparmet JF. Total spinal anesthesia after caudal anesthesia in an infant. *Anesth Analg* 1990;70:665–7.
- 501 Sethna NF, Sullivan L, Retik A, McGowan FX, Di Canzio J, Zurakowski D. Efficacy of simulated epinephrine-containing epidural test dose after intravenous atropine during isoflurane anesthesia in children. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:566–72.
- 502 Ueda K, Shields BE, Brennan TJ. Transesophageal echocardiography:

a novel technique for guidance and placement of an epidural catheter in infants. *Anesthesiology* 2013;118:219–22.

- 503 Calder A, Bell GT, Andersson M, Thomson AH, Watson DG, Morton NS. Pharmacokinetic profiles of epidural bupivacaine and ropivacaine following single-shot and continuous epidural use in young infants. *Paediatr Anaesth* 2012;22:430–7.
- 504 Mazoit JX, Baujard C. Local anaesthetics: what can the pure S enantiomers contribute? *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;25:408–12.
- 505 Schulte-Steinberg O. Regional anaesthesia for children. *Ann Chir Gynaecol* 1984;73:158–65.
- 506 Wood CE, Goresky GV, Klassen KA, Kuwahara B, Neil SG. Complications of continuous epidural infusions for postoperative analgesia in children. *Can J Anaesth* 1994;41:613–20.
- 507 Saudan S, Habre W, Ceroni D, Meyer PA, Greenberg RS, Kaelin A, et al. Safety and efficacy of patient controlled epidural analgesia following pediatric spinal surgery. *Paediatr Anaesth* 2008;18:132–9.
- 508 Kim WH, Ko JS, Ahn HJ, Choi SJ, Shin BS, Gwak MS, et al. Epinephrine decreases the dose of hyperbaric bupivacaine necessary for tourniquet pain blockade during spinal anesthesia for total knee replacement arthroplasty. *J Anesth* 2013;27:72–9.
- 509 Chalkiadis GA, Abdullah F, Bjorksten AR, Clarke A, Cortinez LI, Udayasiri S, et al. Absorption characteristics of epidural levobupivacaine with adrenaline and clonidine in children. *Paediatr Anaesth* 2013;23:58–67.
- 510 De Negri P, Ivani G, Visconti C, De Vivo P, Lonnqvist PA. The dose-response relationship for clonidine added to a postoperative continuous epidural infusion of ropivacaine in children. *Anesth Analg* 2001;93:71–6.
- 511 Jones MD, Aronsson DD, Harkins JM, Smail DF, Haugh LD. Epidural analgesia for postoperative pain control in children. *J Pediatr Orthop* 1998;18:492–6.

- 512 Goodarzi M. Comparison of epidural morphine, hydromorphone and fentanyl for postoperative pain control in children undergoing orthopaedic surgery. *Paediatr Anaesth* 1999;9:419–22.
- 513 Murrell D, Gibson PR, Cohen RC. Continuous epidural analgesia in newborn infants undergoing major surgery. *J Pediatr Surg* 1993;28:548–52 [discussion 552–553].
- [64] Moriarty A. Pediatric epidural analgesia (PEA). *Paediatr Anaesth* 2012;22:51–5.
- 514 Bae DS, Kadiyala RK, Waters PM. Acute compartment syndrome in children: contemporary diagnosis, treatment, and outcome. *J Pediatr Orthop* 2001;21:680–8.
- 515 Murat I, Delleur MM, Esteve C, Egu JF, Raynaud P, Saint-Maurice C. Continuous extradural anaesthesia in children. Clinical and haemodynamic implications. *Br J Anaesth* 1987;59:1441–50.
- 516 Suresh S, Wheeler M. Practical pediatric regional anesthesia. *Anesthesiol Clin N Am* 2002;20:83–113.
- 517 Monsel A, Salvat-Toussaint A, Durand P, Haas V, Baujard C, Rouleau P, et al. The transesophageal Doppler and hemodynamic effects of epidural anesthesia in infants anesthetized with sevoflurane and sufentanil. *Anesth Analg* 2007;105:46–50.
- 518 Wong GK, Arab AA, Chew SC, Naser B, Crawford MW. Major complications related to epidural analgesia in children: a 15-year audit of 3152 epidurals. *Can J Anaesth* 2013;60:355–63.
- 519 Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl. 1):9–160.
- 520 Kokki H. Spinal blocks. *Paediatr Anaesth* 2012;22:56–64.
- 521] Kokki M, Sjövall S, Kokki H. Epidural blood patches are effective for postdural puncture headache in pediatrics—a 10-year experience. *Paediatr Anaesth* 2012;22:1205–10.
- 522 Renck H. Neurological complications of central nerve blocks. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:859–68.

- 523 Staats PS, Stinson MS, Lee RR. Lumbar stenosis complicating retained epidural catheter tip. *Anesthesiology* 1995;83:1115–8.
- 534 Duffy BL. Don't turn the needle ! *Anaesth Intensive Care* 1993;21:328–30.
- 535 Ravindran R, Albrecht W, McKay M. Apparent intravascular migration of epidural catheter. *Anesth Analg* 1979;58:252–3.
- 536 Gupta A, Saha U. Spinal anesthesia in children: a review. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2014;30:10–8.
- 537 Bailey A, Valley R, Bigler R. High spinal anesthesia in an infant. *Anesthesiology* 1989;70:560.
- 538 Kim J, Thornton J, Eipe N. Spinal anesthesia for the premature infant: is this really the answer to avoiding postoperative apnea? *Paediatr Anaesth* 2009;19:56–8.
- 539 1 Soresi AL. Epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1937;16:306-1
- 540 Curelaru I. Long duration subarachnoid anesthesia with continuous epidural blocks. *Prak Anaesth Wiederbelebung Intensivther* 1979;14:71-8
- 541 Brownridge P. Central neural blockade and caesarean section. Part I: review and case series. *Anaesth Intensive Care* 1976;7:33
- 542 Brownridge P. Epidural and subarachnoid analgesia for elective caesarean section [letter]. *Anaesthesia* 1983;36:70
- 543 Coates MB. Combined subarachnoid and epidural techniques [letter]. *Anaesthesia* 1982;37:89-90
- 544 Mumtaz MH, Daz M, Kuz M. Another single space technique for orthopaedic surgery [letter]. *Anaesthesia* 1982;37:90
- 545 Rawal N, Schollin J, Wesstrom G. Epidural versus combined spinal epidural block for caesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:61-6
- 546 Lifschitz R, Jedeikin R. Spinal epidural anaesthesia. *Anaesthesia* 1992;47:503-5
- 547 Joshi GP, Mac Carrol MC. Evaluation of combined spinal epidural anesthesia using two different techniques. *Reg Anesth* 1994;19:169-74

- 548 Hollway TE, Telford RJ. Observations on deliberate dural puncture with a Tuohy needle: depth measurements. *Anaesthesia* 1991;46:722-4
- 549 Holt M, Liu WH. Shortcomings in the combined spinal-extradural technique [letter]. *Anaesthesia* 1996;51:801-2
- 550 Eldor J, Guedj P, Gozal Y. Combined spinal epidural anesthesia using the CSEN. *Anesth Analg* 1992;74:169-70
- 551 Nickalls RWD, Dennison B. A modification of the combined spinal and epidural technique [letter]. *Anaesthesia* 1984;39:935-6
- 552 Turner MA, Reifenberg NA. Combined spinal epidural anaesthesia. *Int J Obstet Anesth* 1995;4:158-60
- 553 Lyons G, Mc Donald R, Mikl B. Combined spinal epidural anaesthesia for caesarean section. Through the needle or in separate spaces? *Anaesthesia* 1992;47:199-201
- 554 Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. *Anesthesiology* 1994;81:1376-83
- 555 Melzack R. (Guest Editorial). Labour pain as a model of acute pain. *Pain* 1993;53:117-20
- 556 Russel R, Quinlan J, Reynolds F. Motor block during epidural infusions for nulliparous women in labour. *Int J Obstet Anesth* 1995;4:82-8
- 557 Benhamou D. Influence de l'analgésie péridurale sur la mécanique obstétricale. *Cah Anesthésiol* 1994;42:261-4
- 558 Scott PV, Bowen FE, Cartwright P, Rao BC, Deeley D, Wotherspoon HG et al. Intrathecal morphine as sole analgesic during labour. *Br Med J* 1980;281:351-5
- 559 Baraka A, Noueihid R, Hajj S. Intrathecal injection of morphine for obstetric analgesia. *Anesthesiology* 1981;54:136-40
- 560 Abboud TK, Shnider M, Dailey PA, Raya JA, Sarkis F, Grobblor NM et al. Intrathecal administration of hyperbaric morphine for the relief of pain in labour. *Br J Anaesth* 1984;56:1351-60
- 561 Abouleish E. Apnoea associated with the intrathecal administration of morphine in obstetrics - A case report. *Br J Anaesth* 1988;60:592-4
- 562 Camann WR, Denney RA, Holby ED, Datta S. A comparison of intrathecal, epidural and intravenous sufentanil for labor analgesia. *Anesthesiology* 1992;27:884-7
- 563 D'Angelo R, Anderson MT, Philip J, Eisenach JC. Intrathecal sufentanil compared to epidural bupivacaine for labor analgesia. *Anesthesiology* 1994;80:1209-15

- 564 Leicht CH, Evans DE, Durkan WJ. Intrathecal sufentanil for labor analgesia: results of a pilot study. *Anesthesiology* 1990;73:A981
- 565 Grieco WM, Norris MC, Leighton BL, Arkoosh VA, Huffnagle HJ, Honet JE et al. Intrathecal sufentanil labor analgesia: the effects of adding morphine or epinephrine. *Anesth Analg* 1993;77:1149-54
- 566 Cammann WR, Minster BH, Denney RA, Datta S. Intrathecal sufentanil for labor analgesia. Effect of added epinephrine. *Anesthesiology* 1993;78:870-4
- 567 Caldwell LE, Rosen MA, Shnider SM. Subarachnoid morphine and fentanyl for labor analgesia. *Reg Anesth* 1994;19:2-8
- 568 Chiari A, Taslimi R, Sliutz G, Klimscha W. Subarachnoid labour analgesia with sufentanil and clonidine. *Br J Anaesth* 1995;74(Suppl):A.352
- 569 Mercier FJ, Boulay G, Ben Ayed M, Benhamou D. Analgésie rachidienne et péridurale combinée pour le travail. Prolongation par l'adjonction d'une minidose de clonidine au sufentanil. Étude préliminaire. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996;15:263-5
- 570 Arkoosh VA, Torjman MC, Montgomery OC, Leighton BL, Norris MC. Does intrathecal sufentanil depress the ventilatory response to CO₂ in the parturient? *Anesthesiology* 1994;81(Suppl):A1147
- 571 Joos S, Servais R, Van Steenberge A. Sequential spinal epidural analgesia for pain relief in labour. *Int J Obstet Anesth* 1995;4:155-7
- 572 Honet JE, Arkoosh VA, Norris MC, Huffnagle HJ, Silverman NS, Leighton BL. Comparison among fentanyl, meperidine, and sufentanil for labor analgesia. *Anesth Analg* 1992;75:734-9
- 573 Abouleish A, Abouleish E, Camann W. Combined spinal-epidural analgesia in advanced labour. *Can J Anaesth* 1994;41:575-8
- 574 Campbell DC, Cammann WR, Datta S. The addition of bupivacaine to intrathecal sufentanil for labor analgesia. *Anesth Analg* 1995;81:305-9
- 575 Mercier FJ, Paqueron X. Rachianalgésie pour le travail. *Cah Anesthésiol* 1996;44:173-9
- 576 Norris MC, Grieco WM, Borkowski M, Leighton BL, Arkoosh NA, Huffnagle HJ et al. Complications of labor analgesia: epidural versus combined epidural techniques. *Anesth Analg* 1994;79:529-37
- 577 Stacey RGW, Watt S, Kadim MY, Morgan BM. Single space combined spinal epidural technique for

analgesia in labour. Br J Anaesth 1993;71:499-502

- 578 Collis RE, Davies DW, Aveling W. Randomised comparison of combined spinal-epidural and standard epidural analgesia in labour. Lancet 1995;345:1413-6
- 579 Collis RE, Baxandall ML, Srikantharajah ID, Edge G, Kadim MY, Morgan BM. Combined spinal epidural (CSE) analgesia: technique, management, and outcome of 300 mothers. Int J Obstet Anesth 1994;3:75-81
- 580 Cohen SE, Cherry CM, Holbrook RHJr, el Sayed YY, Gibson RN, Jaffe RA. Intrathecal sufentanil for labor analgesia - Sensory changes, side effects, and fetal heart rate changes. Anesth Analg 1993;77:1155-60
- 581 Mandell GL, Jamnback L, Ramanathan S. Hemodynamic effects of subarachnoid fentanyl in laboring parturients. Reg Anesth 1996;21:103-11
- 582 Harding SA, Collis RE, Morgan BM. Meningitis after combined spinal extradural anaesthesia in obstetrics. Br J Anaesth 1994;73:545-7
- 583 Eldor J, Guedj P. Aseptic meningitis due to metallic particles in the needle-through-needle technique [letter]. Reg Anesth 1995;20:360
- 584 Herman N, Molin J, Knape KG. No additional metal particle formation using the needle-through-needle combined epidural spinal technique. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:227-31
- 585 Robbins PM, Fernando R, Lim GH. Accidental intrathecal insertion of an extradural catheter during combined spinal-extradural anaesthesia for caesarean section. Br J Anaesth 1995;75:355-7
- 586 Ferguson DJM. Dural puncture and epidural catheter. Anaesthesia 1992;47:272
- 589 Fox A, Mushambi MC. Accidental insertion of an extradural catheter [letter]. Br J Anaesth 1996;76:336
- 590 Eldor J, Guedj P, Levine S. Delayed respiratory arrest in a combined spinal epidural anesthesia. Reg Anesth 1994;19:418-22
- 591 Holmstrom B, Rawal N, Axelsson K, Nydahl PA. Risk of catheter migration during combined spinal epidural block: percutaneous epiduroscopy study. Anesth Analg 1995;80:747-53
- 592 Greenhalgh C A. Respiratory arrest in a parturient following intrathecal injection of sufentanil and bupivacaine. Anaesthesia 1996;51:173-5

- 593 Mercier FJ, Bouaziz H, Benhamou D. Transition from intrathecal analgesia to epidural anesthesia for emergency cesarean section using a combined spinal epidural technique [letter]. *Anesth Analg* 1996;83:434
- 594 Coste C, Mercier FJ, Benhamou D. Péridurale et rachianesthésie combinées. In: SFAR, éd. Conférences d'actualisation. Congrès national d'anesthésie et de réanimation . Paris: Elsevier, 1996:25-32
- 595 Mercier FJ. Rachianesthésie pour césarienne. In: Mapar, éd. Mises au point en anesthésie-réanimation . Le Kremlin-Bicêtre: MAPAR, 1995:95-109
- 596 Lyons G. Epidural is an outmoded form of regional anaesthesia for elective caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 1995;4:34-9
- 597 Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reddy D. A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with the spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1993;79:262-9
- 598 Hall PA, Bennet A, Wilkes MP, Lewis M. Spinal anaesthesia for caesarean section: comparison of infusions of phenylephrine and ephedrine. *Br J Anaesth* 1994;73:471-4
- 599 Abboud TK, Dror A, Mosaad P, Zhu J, Mantilla M, Swart F et al. Mini-dose intrathecal morphine for the relief of post-cesarean section pain: safety, efficacy, and ventilatory responses to carbon dioxide. *Anesth Analg* 1988;67:137-43
- 600 Rawal N, Schollin J, Wesstrom G. Epidural versus combined spinal epidural block for cesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:61-6
- 601 Thoren T, Hölmström B, Rawal N, Schollin J, Lindeberg S, Skeppner G. Sequential combined spinal epidural block for cesarean section: effects on maternal hypotension and neurobehavioral function of the newborn. *Anesth Analg* 1994;78:1087-92
- 602 Blumgart CH, Ryall D, Dennison B, Thompson-Hill LM. Mechanism of extension of spinal anaesthesia by extradural injection of local anaesthetic. *Br J Anaesth* 1992;69:457-60
- 603 Dirkes WE, Rosenberg J, Lund C, Kehlet H. The effect of subarachnoid lidocaine and combined subarachnoid lidocaine and epidural bupivacaine on electrical sensory thresholds. *Reg Anesth* 1991;16:262-4
- 604 Wallace DH, Leveno KJ, Cunningham FG, Giesecke AH, Shearea VE, Sidawi JE. Randomised comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe

preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1995;86:193-9

- 605 Taenzer AH, Clark C. Efficacy of postoperative epidural analgesia in adolescent scoliosis surgery: a meta-analysis. *Pediatr Anesth* 2010; 20: 135–143.
- 606 Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and sideeffects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy – a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2006; 96: 418–426.
- 607 Warschkow R, Steffen T, Lu" thi A et al. Epidural analgesia in open resection of colorectal cancer: is there a clinical benefit? A retrospective study on 1,470 patients. *J Gastrointest Surg* 2011; 15: 1386–1393.
- 608 Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 1276–1282.
- 609 Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ et al. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 290: 2455–2463.
- 610 Guay J. The benefits of adding epidural analgesia to general anesthesia: a metaanalysis. *J Anesth* 2006; 20: 335–340.

- 611 Nishimori M, Ballantyne JC, James HS.
Epidural pain relief versus systemic opioidbased
pain relief for abdominal aortic
surgery. Available at: <http://www.thecochranelibrary.com/view/0/index.html>.
- 612 Jørgensen H, Wetterslev J, Møiniche S et al.
Epidural local anaesthetics versus opioidbased
analgesic regimens for postoperative
gastrointestinal paralysis, PONV and pain
after abdominal surgery. Available at:
<http://www.thecochranelibrary.com/view/0/index.html>.
- 613 Taqi A, Hong X, Mistraletti G et al. Thoracic epidural analgesia facilitates the restoration
of bowel function and dietary intake in patients undergoing laparoscopic colon resection using a
traditional, nonaccelerated, perioperative care program. *Surg Endosc* 2007; 21: 247–252.
- 614 Zingg U, Miskovic D, Hamel CT et al. Influence of thoracic epidural analgesia on
postoperative pain relief and ileus after laparoscopic colorectal resection: benefit with epidural
analgesia. *Surg Endosc* 2009; 23: 276–282.
- 615 Gupta A, Björnsson A, Fredriksson M et al. Reduction in mortality after epidural anaesthesia
and analgesia in patients undergoing rectal but not colonic cancer surgery: a retrospective
analysis of data from 655 patients in central Sweden. *Br J Anaesth* 2011; 107:
- 616 Llewellyn N, Moriarty A. The national pediatric epidural audit. *Pediatr Anesth* 2007; 17: 520–533.
- 617 Kipnis E, Desoutter E, Dalmas S et al. Total spinal anesthesia during combined general-epidural
anesthesia in a 7-yearold child. *Pediatr Anesth* 2005; 15: 54–57.
- 618 3rd National Audit Project (NAP3) National Audit of Major Complications of Central Neuraxial Block in
the United Kingdom. Available at: <http://www.rcoa.ac.uk/index.asp?pageID=717>.
- 619 Ecoffey C, Lacroix F, Giaufre´ E et al.
Epidemiology and morbidity of regional
anesthesia in children: a follow-up one-year
prospective survey of the French-Language
Society of Paediatric Anaesthesiologists

- (ADARPEF). *Pediatr Anesth* 2010;
- 620 Rosenquist RW, Bimbach DJ. Epidural insertions in anaesthetised adults; will your patients thank you? *Anesth Analg* 2003; 98: 1545–1548.
- 621 Ames WA, Hayes JA, Petroz GC et al. Loss of resistance to normal saline is preferred to identify the epidural space, a survey of Canadian pediatric anaesthetists. *Can J Anesth* 2005; 52: 607–612.
- 622 Giaufre E, Dalens B, Gombert A. Epidemiology and morbidity of regional anaesthesia in children: a one year prospective survey of the French-language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996; 23: 904–912.
- 623 Tsui BC, Seal R, Koller J. Thoracic epidural placement via the caudal approach in infants by using electrocardiographic guidance. *Anesth Analg* 2002; 95: 326–330.
- 624 Rapp HJ, Folger A, Grau T. Ultrasoundguided epidural catheter insertion in children. *Anesth Analg* 2005; 101: 333–339.
- 625 Koch T, Fichtner A, Schwemmer U et al. Levobupivacaine for epidural anaesthesia and postoperative analgesia in hip surgery:

a multi-center efficacy and safety
equivalence study with bupivacaine and
ropivacaine. *Anaesthesist* 2008; 57: 475–
482.

- 626 Aarons L, Sadler B, Pitsiu M et al.
Population pharmacokinetic analysis of
ropivacaine and its metabolite 2C,6C-pipeco
- 627 Ecoffey C, Lacroix F, Giaufre´ E et al. Epidemiology and morbidity of regional
anesthesia in children: a follow-up one-year prospective survey of the French-Language
Society of Paediatric Anaesthesiologists
(ADARPEF). *Pediatr Anesth* 2010; 20: 1061–1069.
- 16 Morton NS, Errera A. APA national audit
of pediatric opioid infusions. *Pediatr Anesth*
2010; 20: 119–125.
- 630 Saudan S, Habre W, Ceroni D et al. Safety
and efficacy of patient controlled epidural
analgesia following pediatric spinal surgery.
Pediatr Anesth 2008; 18: 132–139.
- 631 Cucchiaro G, Adzick SN, Rose JB et al.
A comparison of epidural bupivacaine-fentanyl
and bupivacaine-clonidine in children
- 632 Ingelmo P, Frawley G, Astuto M, Duffy C, Donath S, Disma N, et al.
Relative analgesic potencies of levobupivacaine and ropivacaine for
caudal anesthesia in children. *Anesth Analg* 2009;108:805–13.
- 633 Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduc-

- tion of postoperative mortality and morbidity
with epidural or spinal anaesthesia: results
from overview of randomized trials. *BMJ*
2000;321:1493.
- 634 Arkoosh VA, Torjman MC, Montgomery OC, Leighton BL, Norris MC. Does intrathecal sufentanil depress the ventilatory response to CO₂ in the parturient? *Anesthesiology* 1994;81(Suppl):A1147
- 635 Mercier FJ, Paqueron X. Rachianalgésie pour le travail. *Cah Anesthésiol* 1996;44:173-9
- 646 Howard RF, Lloyd-Thomas A, Thomas M
et al. Nurse-controlled analgesia (NCA)
following major surgery in 10,000 patients
in a children's hospital. *Pediatr Anesth* 2010;
20: 126–134.
- 647 Robert D. Elliott : Continuous infusion epidural analgesia for obstetrics : bupivacaine versus bupivacaine –fentanyl mixture *Canadian Journal of Anaesthesia* 1991/38 :3/pp 303-10 Robert.
- 648 Bateman BT, Mhyre JM, Ehrenfeld J, et al. The
risk and outcomes of epidural hematomas
after perioperative and obstetric epidural
catheterization: a report from the multicenter
perioperative outcomes group research
consortium. *Anesth Analg* 2013;116
- 649 Horlocker TT. What's a nice patient like you
doing with a complication like this? Diagnosis,
prognosis and prevention of spinal hema-
toma. *Can J Anaesth* 2004;51:527–34.
- 650 Snyder GL, Greenberg S. Effect of anaesthetic
technique and other perioperative factors on
cancer recurrence. *Br J Anaesth*
2010;105:106–15.
- 651 Binczak M, Tournay E, Billard V, Rey A, Jayr

- C. Major abdominal surgery for cancer: does epidural analgesia have a long-term effect on recurrence-free and overall survival? *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32:e81–8.
- 652 Liu Z, Jiang M, Zhao J, Ju H. Circulating tumor cells in perioperative esophageal cancer patients: quantitative assay system and potential clinical utility. *Clin Cancer Res* 2007;13:2992–7.
- 653 Lee GC, Fong ZV, Ferrone CR, et al. High performing whipple patients: factors associated with short length of stay after open pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg* 2014;18:1760–9.
- 654 Marret E. Meta-analysis of epidural analgesia versus parenteral opioid analgesia after colorectal surgery. *Br J Surg* 2007;94:665–73.
- 655 Eisenach JC. Preventing chronic pain after surgery: who, how and when? *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:1–3.
- 656 Ferguson DJM. Dural puncture and epidural catheter. *Anaesthesia* 1992;47:272
- 657 Salengros JC, Huybrechts I, Ducart A, et al. Different anesthetic techniques associated with different incidences of chronic post-thoracotomy pain: low-dose remifentanyl plus presurgical epidural analgesia is preferable to high-dose remifentanyl with postsurgical epidural analgesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:608–16.
- 658 Bong CL, Samuel M, Ng JM, Ip-Yam C. Effects

- of preemptive epidural analgesia on post-thoracotomy pain. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:786–93.
- 659 Lavand'homme P, De Kock M, Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. *Anesthesiology* 2005;103:813–
- 660 Amini A, Patanwala AE, Maegawa FB, et al. Effect of epidural analgesia on postoperative complications following pancreaticoduodenectomy. *Am J Surg* 2012;204:1000–4 [discussion 4–6].
- 661 Costello JF, Balki M. Cesarean delivery under ultrasound-guided spinal anesthesia [corrected] in a parturient with poliomyelitis and Harrington instrumentation. *Can J Anaesth*. 2008;55:606–11. Erratum in: *Can J Anaesth* 2008;55:889.
- 662 Arzola C, Davies S, Rofaeel A, Carvalho JC. Ultrasound using the transverse approach to the lumbar spine provides reliable landmarks for labor epidurals. *Anesth Analg* 2007;104:1188–92. [27] Grau T, Leipold RW, Horter J, Conradi R, Martin EO, Motsch J.
- 663 Schlotterbeck H, Schaeffer R, Dow W.A, Touret Y, Bailey S, Diemunsch P. Ultrasonographic control of the puncture level of lumbar neuraxial block in obstetric anesthesia. *BJA* 2008;100(2):230–4.
- 664 Tsui BC, Seal R, Koller J. Thoracic epidural placement via the caudal approach in infants by using electrocardiographic guidance. *Anesth Analg* 2002;95: 326–330.
- 665 Reynolds F. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia*. 2001;56:238–47.

- 666 Habib A.S. George R.B. Allen T.K. Olufabi A.J. A Pilot Study to Compare Autodetect Syringe with the Glass Syringe for Identification of the Epidural Space in Parturients. *Anesth Analg* 2008;106:541-3.
- 667 Les blocs périmédullaires chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. SFAR 20/04/2007, modifié 12/01/2010.
- 668 Ultrasound-guided Ultrasound-guided catheterisation of the epidural space. NHS, National Institute for Health and Clinical Excellence - Interventional Procedures, 2008. www.nice.org.uk, ISBN 1-84629-583-1.
- 669 Beaussier M, El'Ayoubi H, Schiffer E, et al. Continuous preperitoneal infusion of ropivacaine provides effective analgesia and accelerates recovery after colorectal surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2007;107:461-8.
- 670 Lee Y, Tanaka M, Carvalho JC. Sonoanatomy of the lumbar spine in patients with previous unintentional dural punctures during labor epidurals. *Reg Anesth Pain Med* 2008;33:266-70.
- 671 Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation dans le cadre de l'urgence. Conférence d'experts, SFAR - Samu de France - SFMU 2002. www.sfar.org.
- 672 Grau T et coll. Ultrasound imaging of the thoracic epidural space. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:200-6.
- 673 Ingelmo P, Frawley G, Astuto M, Duffy C, Donath S, Disma N, et al. Relative analgesic potencies of levobupivacaine and ropivacaine for caudal anesthesia in children. *Anesth Analg* 2009;108:805-13.
- 674 Howard RF, Lloyd-Thomas A, Thomas M et al. Nurse-controlled analgesia (NCA) following major surgery in 10,000 patients in a children's hospital. *Pediatr Anesth* 2010; 20: 126-134.
- 675 Simon MJ, Veering BT, Stienstra R, van Kleef JW, Burm AG. The effects of a ganglionic blockade and hemodynamic changes after

- epidural anesthesia with ropivacaine. *Anesth Analg* 2002;94:1325–30.
- 676 Holte K, Foss NB, Svensen C, Lund C, Madsen JL, Kehlet H. Epidural anesthesia, hypotension, and changes in intravascular volume. *Anesthesiology* 2004;100:281–6.
- 678 Takakura K, Nagaya M, Mori M, Koga H, Yoshitake S, Noguchi T. Refractory hypotension during combined general and epidural anaesthesia in a patient on tricyclic antidepressants. *Anaesth Intensive Care* 2006;34:111–4.
- 679 Goertz AW, Seeling W, Heinrich H, Lindner KH, Rockemann MG, Georgieff M. Effect of phenylephrine bolus administration on left ventricular function during high thoracic and lumbar epidural anesthesia combined with general anesthesia. *Anesth Analg* 1993;76:541–5.
- 680 Goertz AW, Hubner C, Seefelder C, et al. The effect ofephedrine bolus administration on left ventricular loading and systolic performance during high thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia. *Anesth Analg* 1994;78:101–5.
- 681 Desgranges FP, Steghens A, Rosay H, et al. Epidural analgesia for surgical treatment of peritoneal carcinomatosis: a risky technique? *Ann Fr Anesth Reanim* 2012;31:53–9.
- 682 Grau T, Bartussek E, Conradi R, Martin E, Motsch J. Ultrasound imaging improves learning

- curves in obstetric epidural anesthesia: a preliminary study. *Can J Anaesth* 2003;50:1047-50.
- 683 Accouchement normal : accompagnement de la physiologie et interventions médicales. RPC, HAS 2017. www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-01/accouchement_normal_-_recommandations.pdf).
- 684 Roelants F. The use of neuraxial adjuvant drugs (neostigmine, clonidine) in obstetrics. *Curr. Opin. Anaesthesiol* 2006;19:233–7.
- 685 Buyse I, Stockman W, Columb M, et al. Effect of sufentanil on minimum local analgesic concentrations of epidural bupivacaine, ropivacaine and levobupivacaine in nullipara in early labour. *Int. J. Obstet. Anesth* 2007;16:22–8.
- 686 Grau T, Bartussek E, Conradi R, Martin E, Motsch J. Ultrasound imaging improves learning curves in obstetric epidural anesthesia: a preliminary study. *Can J Anaesth* 2003;50:1047-50.
- 687 Grau T, Leipold RW, Conradi R, Martin E. Ultrasound control for presumed difficult epidural puncture. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:766-71.
- 688 Rapp HJ, Folger A, Grau T. Ultrasoundguided epidural catheter insertion in children. *Anesth Analg* 2005; 101: 333–339.
- 689 Koch T, Fichtner A, Schwemmer U et al. Levobupivacaine for epidural anaesthesia and postoperative analgesia in hip surgery: a multi-center efficacy and safety equivalence study with bupivacaine and ropivacaine. *Anaesthesist* 2008; 57: 475–482.
- 670 Ganapathy S, Sondekoppam RV, Terlecki M, Brookes J, Das Adhikary S, Subramanian L. Comparison of efficacy and safety of Place del'analgésie péridurale en 2016 et hors del'obstétrique tome xx>n8x >xx2017

Pour

citer cet article: Sitbon P. Place de l'analgésie péridurale en 2016 en dehors de l'obstétrique. *Anesth Reanim.* (2017), [http://](http://dx.doi.org/10.1016/j.anrea.2017.02.001)

dx.doi.org/10.1016/j.anrea.2017.02.001

11 Mise au point

671 Baeriswyl M, Kirkham KR, Kern C, Albrecht E.

The analgesic efficacy of ultrasound-guided transversus abdominis plane block in adult patients: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2015;121:1640–54.

672 Fassoulaki A, Chassiakos D, Melemenis A.

Intermittent epidural vs. continuous wound infusion of ropivacaine for acute and chronic pain control after hysterectomy or myomectomy: a randomized controlled trial. *Pain Med* 2014;15:1603–8.

673 Mungroop TH, Veelo DP, Busch OR, et al. Continuous wound infiltration or epidural analgesia for pain prevention after hepatopancreato-biliary surgery within an enhanced recovery program (POP-UP trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2015;16:562.

674 Hughes MJ, Harrison EM, Peel NJ, et al.

Randomized clinical trial of perioperative nerve block and continuous local anaesthetic infiltration via wound catheter versus epidural analgesia in open liver resection (LIVER2 trial). *Br J Surg* 2015;102:1619–28.

675 Jouve P, Bazin JE, Petit A, et al. Epidural

versus continuous preperitoneal analgesia during fast-track open colorectal surgery: a randomized controlled trial. *Anesthesiology*

2013;118:622–30.

- 676 Beaussier M, El'Ayoubi H, Schiffer E, et al.
Continuous preperitoneal infusion of ropivacaine provides effective analgesia and accelerates recovery after colorectal surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2007;107:461–8.
- 677 Liu SS, Richman JM, Thirlby RC, Wu CL.
Efficacy of continuous wound catheters delivering local anesthetic for postoperative analgesia: a quantitative and qualitative systematic review of randomized controlled trials. *J Am Coll Surg* 2006;203:914–32.
- 678 Mohta M, Verma P, Saxena AK, Sethi AK, Tyagi A, Girotra G. Prospective, randomized comparison of continuous thoracic epidural and thoracic paravertebral infusion in patients with unilateral multiple fractured ribs – a pilot study. *J Trauma* 2009;66:1096–101.
- 679 Dango S, Harris S, Offner K, et al. Combined paravertebral and intrathecal vs thoracic epidural analgesia for post-thoracotomy pain relief. *Br J Anaesth* 2013;110:443–9.
- 680 Gayraud G, Bastien O, Taheri H, Schoeffler P, Duale C. A French survey on the practice of analgesia for thoracic surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32:684–90.
- [54]
- 681 Koch T, Fichtner A, Schwemmer U et al.
Levobupivacaine for epidural anaesthesia

and postoperative analgesia in hip surgery:

a multi-center efficacy and safety

equivalence study with bupivacaine and

ropivacaine. *Anaesthesist* 2008; 57: 475–

482.

682 Yeung JH, Gates S, Naidu BV, Wilson MJ, Gao

Smith F. Paravertebral block versus thoracic

epidural for patients undergoing thoracotomy.

Cochrane Database Syst Rev 2016;2:CD009121.

683 Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications

after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004;101:950–9.

[103] Schulz-Stübner S, Pottinger JM, Coffin SA, Herwaldt LA. Nosocomial

infections and infection control in regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:1144–57.

684 Kinsella SM, Carvalho B, Dyer RA, Consensus Statement Collaborators. et al. International consensus

statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2018;73:71-92.

685 Buyse I, Stockman W, Columb M, et al. Effect of sufentanil on minimum local analgesic concentrations of epidural bupivacaine, ropivacaine and levobupivacaine in nullipara in early labour. *Int. J. Obstet. Anesth* 2007;16:22–8.

686 Sia AT, Lim Y, Ocampo C. A comparison of a basal infusion with automated mandatory boluses in parturient-controlled epidural analgesia during labor. *Anesth. Analg* 2007;104:673–8.