

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI

— ANNEE 1987 —

L'ANESTHESIE PERIDURALE LOMBAIRE
DANS LES SERVICES DE CHIRURGIE
DE L'HOPITAL DU POINT-G

(A propos de 55 cas)

THESE

Présentée et soutenue publiquement

LE 12 DECEMBRE 1987

P A R

Monsieur MOHAMED ALPHA DIAW

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

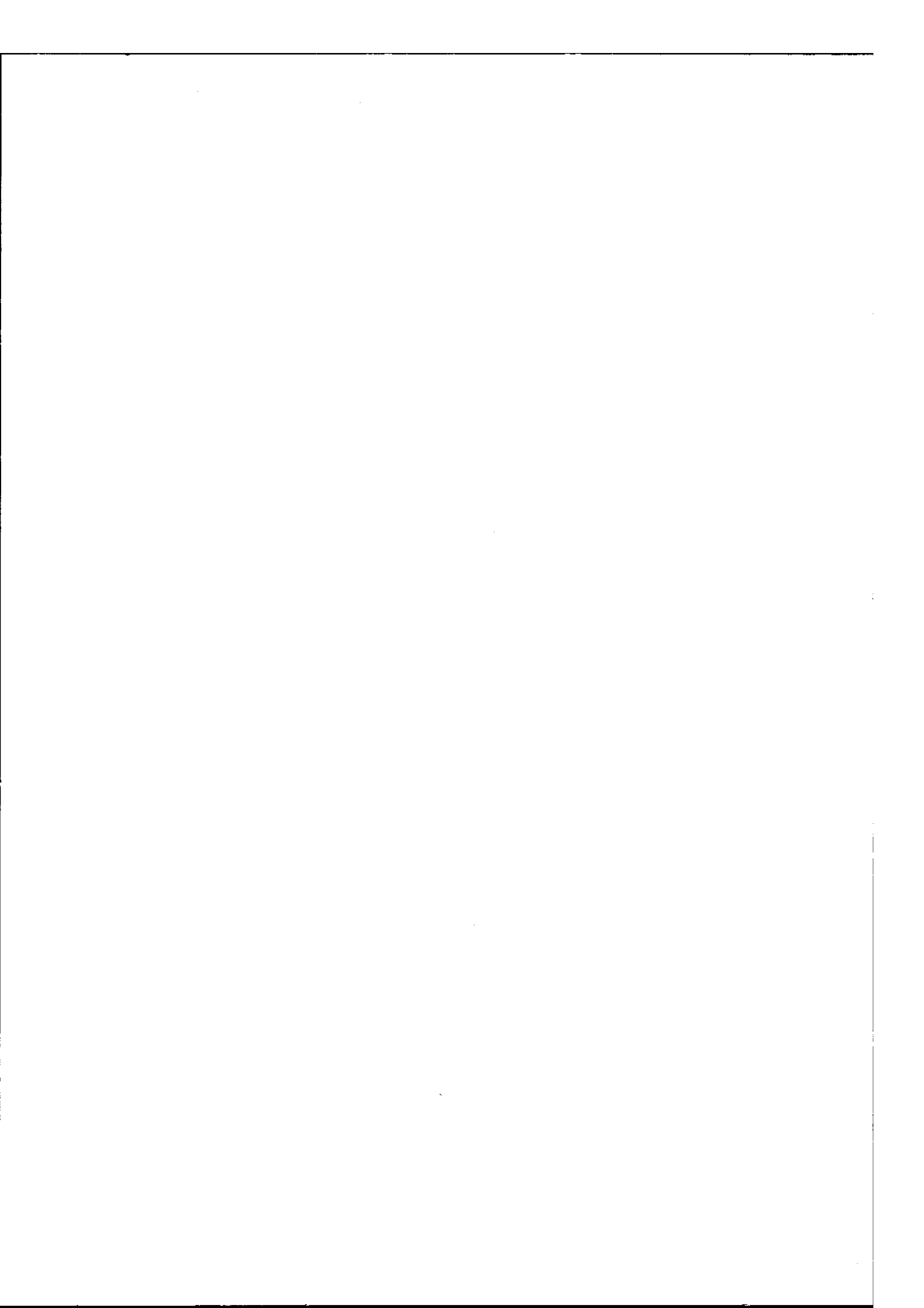
EXAMINATEURS :

Président : Professeur Mamadou Lamine TRAORE

(Docteur Pierre LEROY

J u g e s : (Docteur Kalilou OUATTARA

(Docteur Amadou Ingré DOLO



ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1987-1988

Professeur Aliou BA	Directeur Général
Professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Professeur Philippe RANQUE	Conseiller Technique
Demba DOUCOURE	Secrétaire Général
Philippe SAYE	Econome.

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES.

1. PROFESSEURS AGREGES.

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie Générale Médecine Légale
Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie Secourisme
Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale.

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE.

Docteur Bénitiéni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale Soins Infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophtalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Madani TOURE	Chirurgie Infantile
Docteur Tahirou BA	Chirurgie Générale
Docteur Mamadou DOLO	Chirurgie Générale
Docteur Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Pierre LEROY	Anesthésie-Réanimation.

Docteur Mme Fanta KONIPO	O.R.L.
Docteur Nouhoum BA	Chirurgie Générale
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE	Urologie
Docteur Gérard TRUSCHEL	Chirurgie.

ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Lassana KOITA	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Souleymane SIDIBE	Ophtalmologie
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers.

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES.

1. PROFESSEURS AGREGES.

Professeur Souleymane SANGARE	Chef de D.E.R. Pneumo-Phtisiologie
Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie.

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE.

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Issa TRAORE	Radiologie
Docteur Sidi Yéhia TOURE	Réanimation
Docteur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Jean Pierre COUDRAY	Psychiatrie
Docteur Moussa TRAORE	Neurologie
Docteur Eric PICHARD	Médecine Interne
Docteur Gérard GROSSETETE	Dermatologie-Léprologie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne
Docteur Sidi Mohamed SALL	Cardiologie

3. ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Moussa MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Docteur Sominta A. KEITA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Mme KONARE Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Kader TRAORE	Médecine Interne.

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES.

1. PROFESSEURS AGREGES.

Professeur Bréhima KOUMARE	Chef de D.E.R. - Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie-Pathologie
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Histologie- Embryologie
Professeur Philippe RANQUE	Anatomie
	Parasitologie

2. DOCTEURS D'ETAT.

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Zoologie-Génétique

3. DOCTEURS 3è CYCLE.

Professeur Bouba DIARRA	Microbiologie
Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique-Minérale
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Niamanto DIARRA	Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie Générale
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Mme THIAM Aïssata SOW	Biophysique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie Minérale
Professeur Abdoulaye KOUMARE	Chimie Générale
Professeur Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Godefroy COULIBALY	T.P. Parasitologie
Professeur Mamadou KONE	Anatomie-Physiologie Humaine
Professeur Jacqueline CISSE	Biologie Animale
Professeur Bakary SACKO	Biochimie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE.

Professeur Sidi Yaya SIMAGA

Chef de D.E.R. Santé Publique

1. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE.

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé Publique
Docteur Georges SOULA	Santé Publique
Docteur Pascal FABRE	Santé Publique.

2. CHARGES DE COURS.

Monsieur Cheick Tidiani TANDIA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Monsieur Ibrahim CAMARA (Ingénieur Sanitaire).	Hygiène du Milieu

PROFESSEURS MISSIONNAIRES.

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
Professeur Humbert GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
Docteur Guy BECHIS	Biochimie
Professeur François MIRANDA	Biochimie
Docteur Marie Hélène ROCHAT	Pharmacie Galénique
Professeur Alain GERAULT	Biochimie
Docteur François ROUX	Biophysique
Docteur Alain LAURENS	Pharmacie Chimique
Monsieur El Hadj Makhtar WADE	Bibliographie
Professeur Pierre Jean REYNIER	Pharmacie Galénique
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Jean Pierre BISSET	Biophysique
Professeur Mme Paulette GIONO-BARBER	Anatomie-physiologie Humaine.

JE DEDIE CETTE THESE :

4. ASSISTANTS-CHEFS DE CLINIQUE.

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Yéya MAIGA	Immunologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie.

5. MAITRES-ASSISTANTS.

Docteur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Docteur Hawa CISSE	Chimie Générale.

6. ASSISTANTS.

Docteur Flabou BOUGOUDOGO	T.P. Microbiologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOP	T.P. Anatomie.

7. CHARGE DE COURS.

Monsieur Modibo DIARRA	Diététique-Nutrition.
------------------------	-----------------------

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES.

1. PROFESSEURS AGREGES.

Professeur Boubacar CISSE	Chef de D.E.R. - Toxicologie
Professeur Mamadou KOUMARE	Matière Médicale Pharmacologie.

2. MAITRES ASSISTANTS.

Docteur Boulkassoum HAIDARA	Législation et Gestion Pharmaceutique
Docteur Boubacar KANTE	Pharmacie Galénique
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Souleymane DIA	Pharmacie Chimique
Docteur Alou KEITA	Pharmacie Galénique.

3. DOCTEUR 3è CYCLE.

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique.
---------------------------------	----------------------

4. ASSISTANT.

Docteur Drissa DIALLO	Matière Médicale.
-----------------------	-------------------

* A mon père et à ma mère

Vous avez joué votre rôle en faisant de moi ce que je suis aujourd'hui. Ce travail n'est donc qu'un processus logique de ce que vous avez entamé il y a 26 ans. Soyez les premiers à jouir avec moi de tout le bonheur que cette oeuvre pourra m'apporter.

* A tous mes frères et soeurs

Puisse ce travail vous servir d'exemple.
Fraternelles considérations, courage et persévérance.

* A toutes les familles DIAW

Puisse ce travail faire votre fierté.

* A la famille Seydou DIALLO

Rien ne saurait exprimer ma reconnaissance pour votre soutien qui n'a jamais fait défaut.

Ma profonde gratitude et mes remerciements les plus sincères.

- * Aux familles du : - Général Mamadou COULIBALY,
- Général Abdoulaye OUOLOGUEM,
- Colonel Abdourahmane MAIGA,
- Colonel Abdoulaye KEITA,
- Commandant Alioune B. DIOUF,

C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toutes mes considérations et mes vifs remerciements.

- * Aux familles : - Kader TRAORE,
- Anassar MAIGA,
- Malamine TOUNKARA,
- Gagny DOUCOURE,
- Zeïni MOULAYE,
- Daniel MARTINET,
- Pr Cheick Tidiane KEITA,
- Hamidou DIALLO,
- Feu Amadou LY,
- Moulaye HAIDARA,
- Dr Abdoulaye KEITA,

Mes remerciements les plus chaleureux.

* A tous mes amis et proches parents

En particulier à Mamadou DIARRA et famille,
Ce travail est aussi le vôtre.

* Aux familles : SOW, HAIDARA, SOUMARE, DIALLO, DAFFE, NOUMANZANA,
KONATE, DANIOKO, N'DIAYE, DIAWARA, AW, TRAORE,
KOUYATE, BÂH, SY, DEMBELE, SYLLA, KONE, BALLAYIRA.

Toutes mes sympathies.

* A tous mes collègues de Promotion

Courage et persévérance.

* A tout le Personnel du Service d'Anesthésie-Réanimation de
l'Hôpital du Point G :

Je vous remercie pour votre constante amitié et votre
soutien qui n'a jamais fait défaut.

Pour votre dévouement à la réussite de ce travail,
veuillez accepter mes sincères remerciements.

* A tout le Personnel de la Direction Centrale des Services
de Santé des Armées et de la Sécurité (D.C.S.S.A.)

* A tout le Personnel de l'Ecole Nationale de Médecine et de
Pharmacie

* Au Docteur Remi GAUZIT du Service d'Anesthésie-Réanimation de
l'Hôpital BICHAT (Paris)

Mes vifs remerciements pour votre constante disponibilité
et votre gentillesse.

* A Melles DIAKITE Halima et AW Hawa, et à Mr TADESSE Youssef.

C'est l'occasion pour moi de vous remercier sincèrement
pour l'effort que vous avez fourni pour la réussite de ce travail.

* AU PROFESSEUR MAMADOU LAMINE TRAORE

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines et intellectuelles dans le travail au cours de nos études à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Veuillez accepter, Cher Président, nos vifs remerciements et notre profonde gratitude.

* AU DOCTEUR AMADOU INGRE DOLO

Vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse malgré vos multiples sollicitations.

Votre présence nous sera d'un apport certain.

En acceptant de nous juger, vous nous donnez l'occasion une fois de plus de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

* AU DOCTEUR KALILOU OUATTARA

L'accueil que vous m'avez réservé dans votre service, et votre présence parmi les membres du jury, soulignent encore plus le témoignage de tout l'intérêt que vous accordez à mes travaux

Nous avons toujours trouvé auprès de vous l'aide nécessaire pour mener à bien ce travail.

Vos qualités de scientifique et l'esprit de collaboration qui vous animent, font de vous un maître admirable.

Trouvez ici l'expression de notre vive reconnaissance et nos remerciements les plus sincères.

* AU DOCTEUR PIERRE LEROY

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être mon maître de thèse m'honore et me comble de joie.

J'ai été très heureux de travailler dans cette ambiance enthousiaste et amicale que vous avez su créer.

Je n'oublierai jamais l'accueil particulièrement chaleureux qui m'a été réservé lors de mon arrivée dans votre Service.

Vos conseils m'ont été indispensables pour orienter ce travail qui, sans vous, n'aurait pas eu la même portée.

Vous avez su m'intéresser à cette spécialité que est l'Anesthésie-Réanimation.

Je vous exprime de tout mon coeur ma profonde gratitude et ma vive reconnaissance.

INTRODUCTION

DEFINITION

=====

L'ANESTHESIE PERIDURALE LOMBAIRE (APDL) est une anesthésie loco-régionale par injection d'une solution d'anesthésique local dans l'espace péri-dural lombaire, c'est à dire compris entre la dure-mère et la paroi du canal rachidien.

Rappelons que dans la Rachianesthésie (RA), l'aiguille de ponction traverse la dure-mère et l'injection se fait au contact de la moelle et de l'émergence des racines nerveuses. Ceci entraîne une anesthésie totale identique à celle entraînée par une section traumatique de la moelle.

Dans l'APD les racines nerveuses seront imprégnées à leur sortie du sac dural. Cela entraîne une anesthésie sélective n'intéressant que le territoire correspondant aux racines imprégnées par la drogue, et dont le nombre sera fonction du volume injecté. On peut donc avoir une anesthésie suspendue.

La pénétration dans l'espace péri-dural peut se faire dans la région cervicale, thoracique, lombaire ou sacrée. Nous nous limiterons ici à la région lombaire.

Les termes PERIDURAL, EPIDURAL et EXTRADURAL, sont synonymes.

HISTORIQUE

=====

Née au début du XXème siècle, l'APD se développa plus lentement que la Rachianesthésie.

C'est CORNING, neurologue américain, qui le premier en 1885 émit l'idée d'injecter des médicaments dans la région rachidienne, où, après absorption vasculaire, ils pourraient être fixés par la moelle et être actifs dans certaines affections neurologiques ou être utilisés pour l'analgésie chirurgicale.

SICARD et CATHELIN en 1901 développèrent la technique de l'anesthésie péri-durale par voie caudale.

En 1909, STOECKEL utilise l'anesthésie caudale pour les douleurs de l'accouchement.

Après la description en 1940 de la Rachianesthésie continue, la technique d'anesthésie péridurale continue fut appliquée à l'obstétrique par EDWARD et HINGSON (1942). L'abord lombaire de l'espace péridural a été décrit par un chirurgien militaire Espagnol FIDEL PAGES en 1921, et sous le nom d'anesthésie métamérique, l'anesthésie péridurale segmentaire fut pour la première fois utilisée.

DOGLIOTTI et GUTIERREZ contribuèrent à partir de 1939 à son développement. DOGLIOTTI décrit la technique de la perte de résistance pour la recherche de l'espace péridural.

Parmi les pionniers de l'APD citons : LUND (1966), MOORE (1953), BROMAGE (1954).

C'est à l'anesthésiste Cubain M.M. CURBELLO (1949) que revient le mérite d'avoir, le premier, introduit une sonde urétérale dans l'espace péridural (EPD) pour réaliser une anesthésie péridurale continue.

C'est après que TUOHY adaptait à la péridurale son aiguille spéciale, à travers laquelle on fit passer, dès leur mise au point, de fins catheters de plastique (TUOHY 1945).

Les améliorations techniques (aiguilles de ponction, catheters ...) et pharmacologiques (anesthésiques locaux), une meilleure compréhension de la physiologie de l'APD permirent son renouveau à partir des années 60. Les travaux cliniques et expérimentaux de BONICA, BROMAGE, CRAWFORD, MOORE et LUND ont démontré que l'APD était une technique sûre et maniable, assurant dans d'excellentes conditions, une anesthésie segmentaire continue.

Cette technique d'anesthésie loco-régionale semble répondre à un des objectifs du département de santé du MALI, qui est la décentralisation de la chirurgie par la création de blocs chirurgicaux à l'intérieur du pays. C'est ainsi qu'il nous a paru utile de porter nos efforts sur cette technique d'APD, qui présente certains avantages par rapport à d'autres modes d'anesthésie, même si elle demande un technicien bien entraîné.

Ce document, bilan d'une étude de l'APD pendant une année dans les services de chirurgie de l'hôpital du POINT G, aura pour but de permettre la "vulgarisation" de cette méthode auprès des médecins et infirmiers intéressés par l'anesthésie.

Nous nous proposons de suivre le plan d'étude suivant :

PREMIERE PARTIE

- I. - RAPPEL ANATOMIQUE
- II. - PHARMACOLOGIE
- III. - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE
- IV. - COMPLICATIONS
- V. - INDICATIONS
- VI. - CONTRE - INDICATIONS
- VII. - TECHNIQUE

DEUXIEME PARTIE

- I. - NOTRE ETUDE
- II. - NOTRE TECHNIQUE
- III. - NOS RESULTATS
- IV. - COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS
- V. - ANNEXES
- VI. - BIBLIOGRAPHIE

P R E M I E R E P A R T I E
=====

RAPPEL ANATOMIQUE

Nous rappelons brièvement les éléments anatomiques importants pour la compréhension de la technique et du mécanisme de l'APD.

1°) LA COLONNE VERTEBRALE

Le rachis est formé de l'empilement de 33 vertèbres :

7 cervicales
12 dorsales ou thoraciques
5 lombaires
5 sacrées
4 coccygiennes.

La longueur de la colonne vertébrale est de 60 à 75 cm chez un adulte. Elle présente quatre courbures antéro-postérieures :

- * Deux convexes en avant : les courbures cervicale et lombaire ou lordoses cervicale et lombaire.
- * Deux concaves en avant : les courbures dorsale et sacro-coccygienne ou cyphoses dorsale et sacro-coccygienne.

C'est la lordose lombaire qui nous intéresse pour la réalisation d'une APDL.

Il peut exister dans certains cas pathologiques des courbures anormales : les scoliozes, pouvant modifier considérablement la morphologie du rachis. Ceci est à la base des difficultés techniques rencontrées lors de la réalisation de l'APDL.

2°) LES ELEMENTS FIBRO-LIGAMENTAIRES UNISSANT LES VERTEBRES

Les vertèbres sont liées entre elles par des ligaments. Les corps vertébraux sont reliés en avant par le ligament longitudinal antérieur, et en arrière par le ligament longitudinal postérieur qui constitue la limite antérieure de l'espace péri-dural (EPD).

Les ligaments traversés de dehors en dedans sont :

- * Le ligament sus-épineux :

Les fibres de ce ligament solide couvrent les apophyses épineuses depuis le sacrum jusqu'en C7, où elles se continuent par le ligament cervical postérieur.

Ce ligament sus-épineux peut atteindre près de 1,5 cm de profondeur dans la région lombaire (72), et est souvent calcifié chez le vieillard.

* Le ligament inter-épineux :

c'est un fin ligament dont les fibres unissent les deux apophyses épineuses adjacentes. Dans la région lombaire ce ligament inter-épineux est rectangulaire (fig.1).

* Le ligament jaune :

il doit son nom à sa couleur, et est composé de fibres élastiques. Il relie la face antéro-inférieure de la lame vertébrale supérieure à la face postéro-supérieure de la lame inférieure (fig.1). Les ligaments jaunes droit et gauche s'unissent entre eux sur la ligne médiane. Ils représentent un peu plus de la moitié du mur postérieur du canal vertébral. Ils sont épais et forts dans la région lombaire où ils sont soumis à des forces puissantes, mais mous chez la femme enceinte. Ce ligament jaune est souvent repéré par l'anesthésiste lorsque l'aiguille pénètre le plan postérieur. Quand elle progresse à travers l'épaisseur du ligament, elle se heurte parfois à une nouvelle résistance lorsqu'elle franchit le plan profond pour aborder l'espace péri-dural (EPD) ; ce léger ressaut est souvent improprement interprété comme un signe de pénétration de la dure-mère. Ces changements de résistance, joints à l'absence d'écoulement de liquide céphalo-rachidien (LCR), permettent de situer l'extrémité de l'aiguille dans l'EPD.

3°) L'ESPACE PERIDURAL (EPD)

L'espace péri-dural est la partie du canal vertébral que n'occupe pas la dure-mère et son contenu. Il est situé entre la dure-mère et le périoste qui tapisse la canal verébral (fig.2,3,4). Il a une forme grossièrement cylindrique et présente des extensions latérales au niveau des trous de conjugaison (fig.3).

3.1 - Ses limites sont :

* en haut : le trou occipital où le périoste du canal vertébral et la dure-mère médullaire fusionnent pour donner la dure-mère endo-cranienne.

* En bas : l'hiatus sacro-coccygien et la membrane sacro-coccygienne.

* Latéralement : le périoste des pédicules et les trous de conjugaison.

* En avant : le ligament longitudinal postérieur qui recouvre les corps vertébraux et les disques inter-vertébraux.

* En arrière : le périoste de la face antérieure des lames, des apophyses articulaires et leurs ligaments, la racine des apophyses épineuses et les espaces inter-lamellaires occupés par le ligament jaune.

Cette limite postérieure est importante à connaître, la pénétration dans l'EPD se faisant par voie postérieure.

Les racines nerveuses antérieures et postérieures dans leur enveloppe de dure-mère, traversent cet espace péri-dural très étroit, avant de s'unir dans le trou de conjugaison pour former les nerfs segmentaires.

Au niveau des trous de conjugaison, le manchon dure-mérien entourant les racines forme un petit cul de sac contenant du liquide céphalo-rachidien (LCR). Il n'est séparé de l'EPD que par la dure-mère très amincie (18, 50, 92).

Ceci explique que cette zone serait une zone d'élection pour le passage vers le LCR des anesthésiques locaux (AL) (18, 19). Cette zone peut en outre permettre le passage dans l'espace sous-dural (intra-dural) d'un catheter péri-dural.

3.2 - Le contenu de l'EPD :

L'espace péri-dural est étroit en avant et latéralement. Par contre, il est très développé en arrière. Il est occupé par du tissu aréolaire graisseux où cheminent des veines volumineuses qui constituent les plexus veineux intra-rachidiens. Il contient également les artères destinées à la moelle et à ses enveloppes, et les lymphatiques. La largeur de l'EPD est variable selon la localisation. Elle est maximale au niveau de L2 où elle atteint 5 à 6 mm chez l'adulte (50).

Au niveau des trous de conjugaison, il y a une communication entre les plexus intra-rachidiens et les plexus extra-rachidiens. De même le plexus vertébral communique avec les veines abdominales et thoraciques. Ainsi une augmentation des pressions abdominales et thoraciques sera directement transmise aux veines péri-durales. Il est donc important, pour la sécurité de l'APD, de souligner que :

* les veines péri-durales se situant latéralement, l'aiguille de ponction doit pénétrer l'espace péri-dural sur la ligne médiane.

* En cas de compression de la veine cave-inférieure ou d'augmentation de la pression intra-abdominale, les veines péri-durales sont dilatées et réduisent le volume de l'EPD. Il faut donc rechercher une ponction accidentelle de la veine, diminuer la vitesse d'injection et réduire les doses pour éviter une anesthésie trop étendue.

4°) A L'INTERIEUR DE LA DURE-MERE

Les éléments anatomiques importants existant au delà de l'EPD, sont :

4.1 - La dure-mère :

c'est une structure épaisse, résistante, formée de fibres collagènes et élastiques. Elle se termine en cul de sac au niveau de S2, et est fixé au coccyx par le filum terminale (fig.2).

4.2 - L'arachnoïde :

c'est une membrane mince, avasculaire, accolée à la face interne de la dure-mère, dont elle est séparée par l'espace sous-arachnoïdien.

4.3 - La pie-mère :

elle est fine, très vascularisée, et tapisse toute la surface de la moelle à laquelle elle adhère intimement.

4.4 - La moelle épinière et ses racines :

c'est un tissu nerveux qui s'étend du bulbe jusqu'au cône terminal sur 42 - 45 cm. Son extrémité supérieure est fixe. Les nerfs rachidiens se détachent de la moelle par deux racines : l'une antérieure motrice, et l'autre postérieure sensitive sur laquelle se trouve le ganglion spinal. Il existe :

8 nerfs cervicaux (le 8ème émergeant entre C7 et D1)
12 dorsaux
5 lombaires
5 sacrés
1 coccygien.

4.5 Le liquide céphalo-rachidien (LCR) :

Il est contenu dans l'espace sous-arachnoïdien qui est compris entre l'arachnoïde et la pie-mère. Le LCR a un volume compris entre 120 - 150 ml. Il est sécrété en majeure partie au niveau des plexus choroïdes ventriculaires, et est résorbé essentiellement par voie veineuse, et accessoirement par voie lymphatique.

Il joue un rôle mécanique de protection, de soutien, de nutrition, d'épuration, de suspension hydrostatique, et empêche toute compression de la substance nerveuse.

5°) SYSTEMATISATION NERVEUSE

L'APD détermine un bloc sympathique, sensitif, puis moteur dans des territoires précisément répartis : les dermatomes et les myotomes. Cette répartition des territoires sensitifs se trouve sur les schémas de la figure 5.

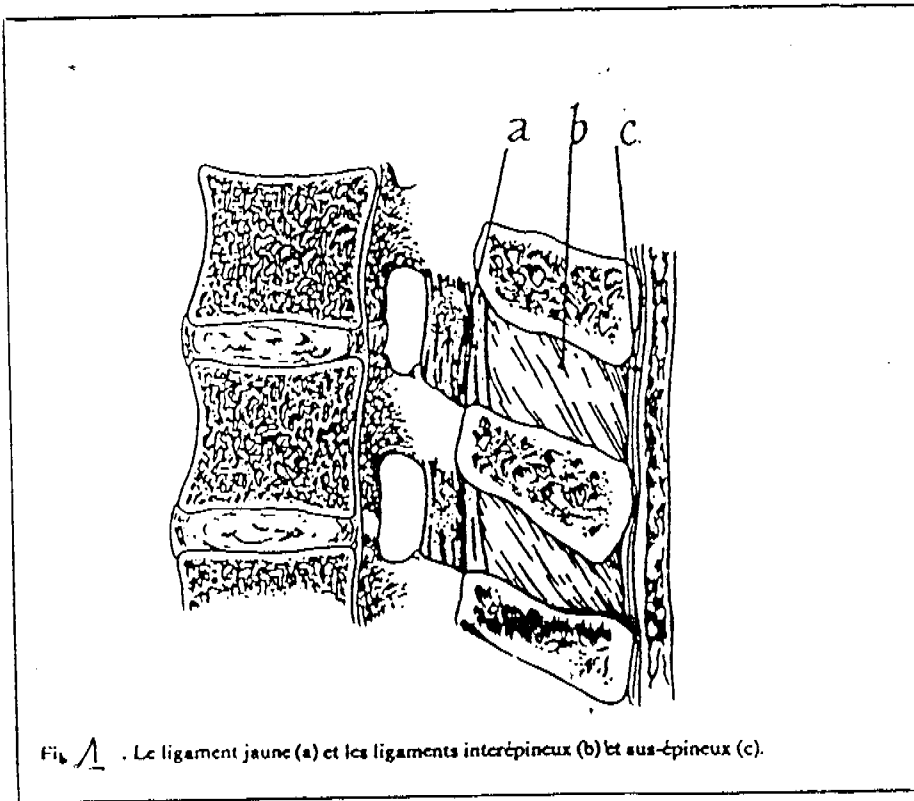


Fig. 1. Le ligament jaune (a) et les ligaments interépineux (b) et sus-épineux (c).

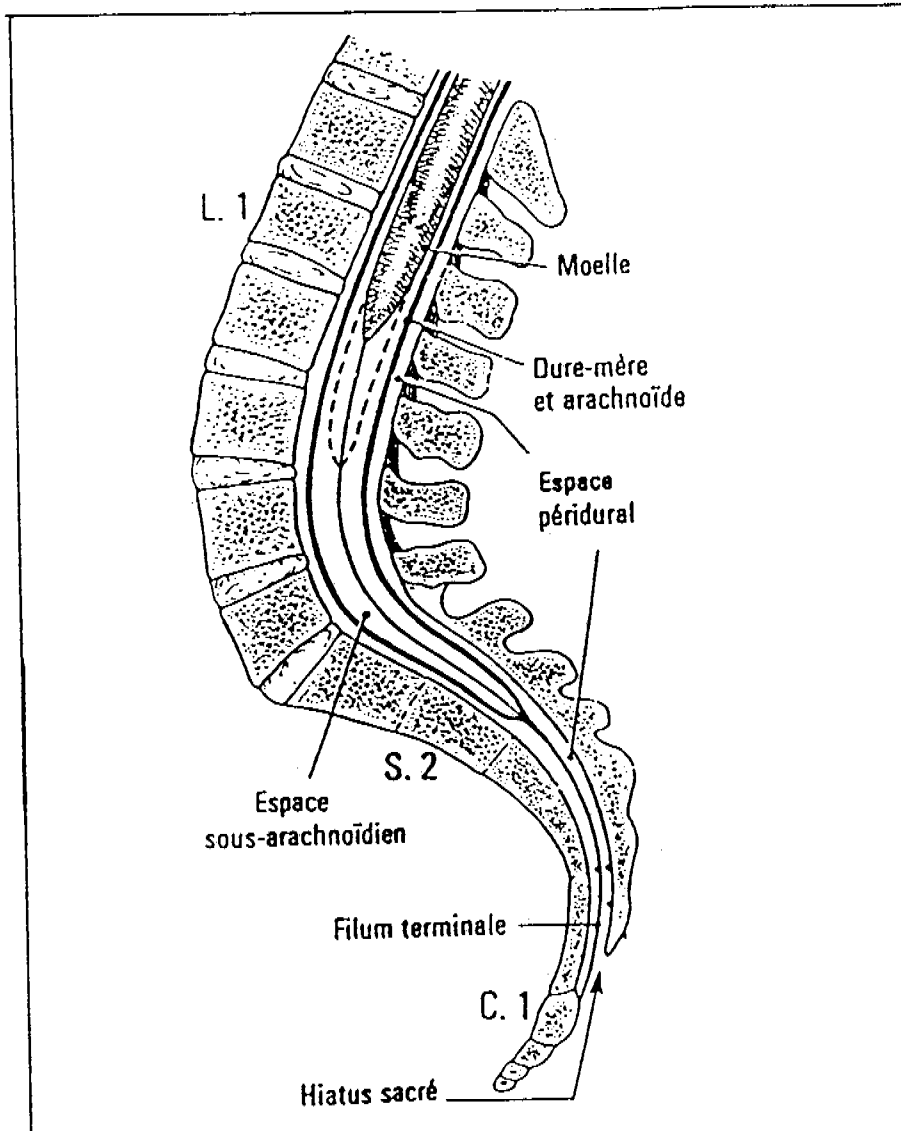
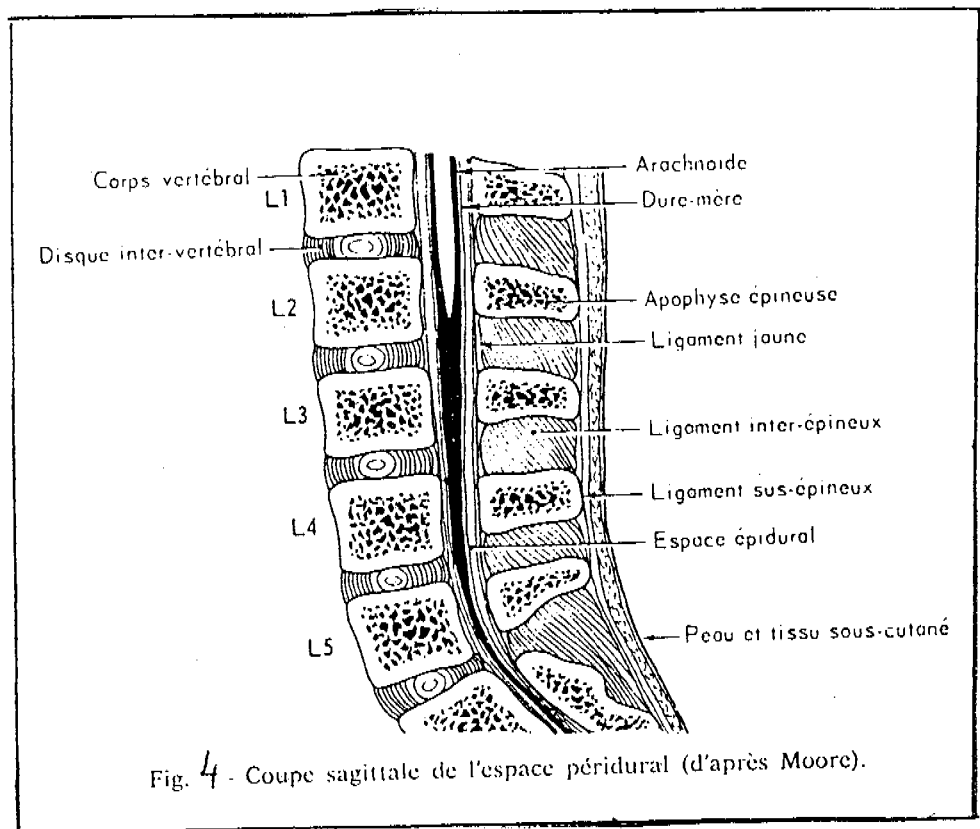
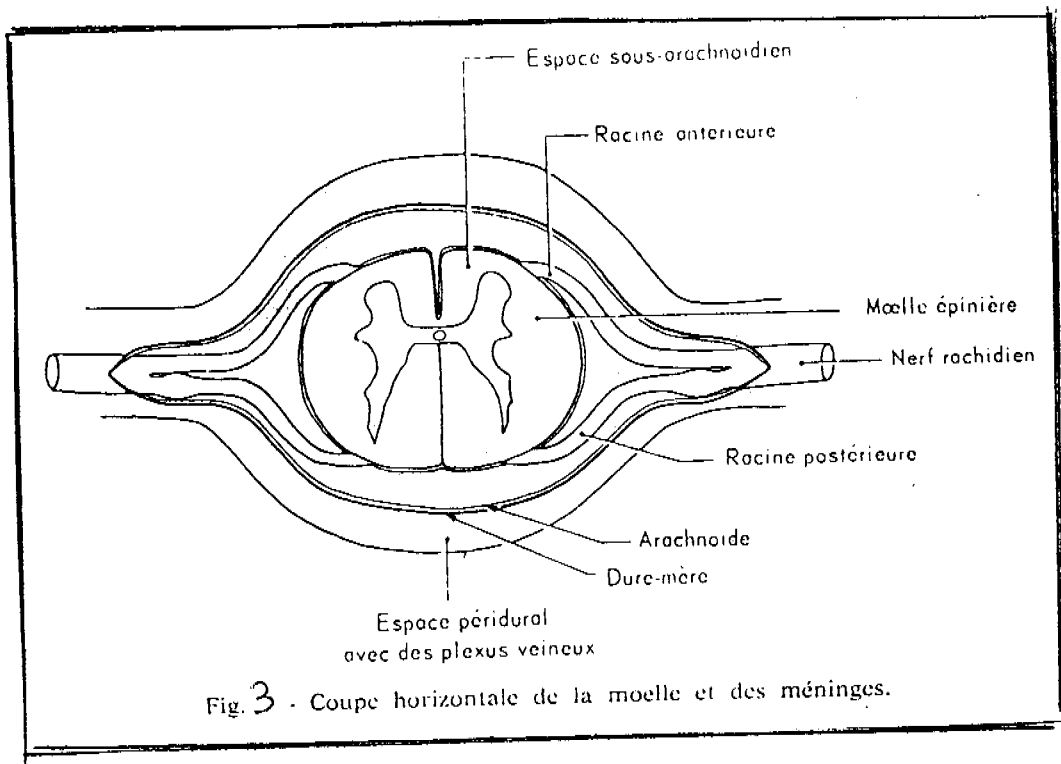


Fig. 2. Chez l'homme adulte, la moelle a 42 à 45 cm de long. On considère en général qu'elle s'arrête au bord inférieur de la première vertèbre lombaire, mais Reimann et Anson (1944) ne l'ont vérifié que chez 50 % des 129 adultes qu'ils ont examinés. Dans 121 cas (soit 94 %), la moelle se terminait en regard de L₁ ou L₂; pour le reste, 5 moelles se terminaient en regard de D₁₂ et 3 en regard de L₁.



PHARMACOLOGIE

Deux sortes de médicaments sont utilisées pour l'APD :
les ANESTHESIQUES LOCAUX, et depuis 1976 les MORPHINIQUES.

I. LES ANESTHESIQUES LOCAUX

=====

1°) DEFINITION :

Les anesthésiques locaux (A.L) sont des substances qui, placées à des concentrations appropriées au contact des fibres nerveuses, bloquent la conduction de façon temporaire et réversible.

Les principaux anesthésiques locaux sont :

- LA PROCAINE (Novocaïne)
- LA CHLOROPROCAINE (Nesacaïne)
- LA TETRACAINE (Pontocaïne)
- LA PRILOCAINE (Citanest)
- LA LIDOCAINE (Xylocaïne)
- LA MEPIVACAINE (Carbocaïne)
- LA BUPIVACAINE (Marcaïne)
- L'ETIDOCAINE (Duranest)

La lidocaïne et la bupivacaïne restent les AL de choix. Nous ne disposons que de ces deux anesthésiques dans notre service. Notre étude se limitera seulement à la lidocaïne, mais nous parlerons également à titre comparatif de la bupivacaïne et des autres AL sous forme de tableau (tableau 2).

2°) PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES ET CLASSIFICATION DES AL :

2.1 - Structure chimique :

la structure chimique des AL permet de différencier deux grandes catégories à partir d'une formule générale commune, comprenant un pôle lipophile, une chaîne intermédiaire et un pôle hydrophile. La nature de la liaison reliant la chaîne intermédiaire au pôle aromatique, nous permet d'envisager deux groupes d'AL :

* les AL de type ESTHER : (COO)

la molécule est rapidement hydrolysée dans le sang.
Ce sont : la PROCAINE, la CHLOROPROCAINE, la TETRACAINE.

* Les AL de type AMIDE : (NH - CO)

la molécule subit une métabolisation plus lente et incomplète. On distingue dans ce groupe la LIDOCAINE, la PRILOCAINE, la MEPIVACAINE, la BUPIVACAINE et l'ETIDOCAINE (tableau 2).
Les différences dans la structure chimique de ces AL, modifient leurs caractéristiques.

2.2 - Propriétés physio-chimiques :

* le poids moléculaire est peu élevé : 240 à 385.

* L'hydrosolubilité et la liposolubilité varient en sens inverse : la liposolubilité est facteur de la diffusion, alors que l'hydrosolubilité est responsable de l'activité.

* L'ionisation : le PKa des AL varie entre 7,6 et 8,9. La forme ionisée augmente en milieu acide et diminue en milieu alcalin. Cette répartition est importante à connaître, car seule la fraction non ionisée liposoluble est diffusible et seule la fraction ionisée hydrosoluble est active.

* La liaison aux protéines ; les protéines constituent un réservoir d'inactivation temporaire des AL. Le pourcentage de forme liée diminue lorsque la concentration en AL augmente, et lorsque le PH diminue (tableau 2).

2.3 - Mode d'action des AL :

L'énergie nécessaire à la propagation de l'influx nerveux est libérée au fur et à mesure de sa propagation le long du nerf. Cette source d'énergie est représentée par des transferts d'ions à travers des canaux spécifiques aux ions sodium et potassium. L'arrivée de l'influx nerveux rend la membrane (cellulaire) perméable aux Na⁺ : c'est la dépolarisation. Les anesthésiques locaux bloquent la conduction en empêchant l'irruption des Na⁺ à l'intérieur du nerf lors de la dépolarisation. Ils réalisent donc un bloc par non dépolarisation (fig.9).

2.4 - Blocage anesthésique différentiel :

Les fibres nerveuses sont classées selon ERLANDER (1924) en trois catégories :

* les fibres "A" myélinisées, différenciées en Alpha, Beta, Gamma et Delta. Leurs diamètres varient de 1 à 20 microns.

* Les fibres "B" également myélinisées, forment les axones pré-ganglionnaires du système nerveux autonome. Leurs diamètres varient de 1 à 3 microns.

* Les fibres "C" plus fines (0,5 à 1 micron) sont dépourvues de myéline.

Le tableau N°1 résume leurs principales caractéristiques et l'ordre du blocage des fibres nerveuses.

On note ainsi lors d'une anesthésie péridurale, l'apparition successive d'une vasodilatation et augmentation de la température, la disparition de la sensibilité thermique et de la douleur, suivie de celle de sensibilité proprioceptive, puis du tact et de la sensation de pression, la paralysie survenant en dernier. Les symptômes regressent en sens inverse.

2.5 - Pharmacologie des AL dans l'APD :

2.5.1 - la LIDOCAINE

2.5.1.1 - Propriétés physico-chimiques :

la lidocaïne se présente sous forme de poudre blanche cristalline, soluble dans l'eau et l'alcool. Elle donne des solutions stables, peu sensibles à la chaleur et à la lumière. Elle est faiblement liposoluble. Son poids moléculaire est de 234 et son PKa de 7,9 (tableau 2).

2.5.1.2 - Pharmacocinétique :

* l'absorption : elle est fonction de la posologie et du degré de vascularisation locale (34). La richesse en graisse intervient peu, étant donné sa faible liposolubilité. La lidocaïne est absorbée par les muqueuses respiratoires, nasales, vésicales et urinaires (34). Cette absorption est donc fonction du site d'injection et de l'adjonction ou non d'adrénaline ; ce médicament entraîne une vasoconstriction, donc retarde l'absorption, mais ceci est encore variable en fonction du site d'injection (fig.6 et 7).

* La distribution : (34, 57).

Dans le plasma, 70 % environ de la lidocaïne se trouvent liés aux protéines. Ce pourcentage diminue avec l'augmentation de la concentration plasmatique. La lidocaïne libre se trouve sous forme ionisée et non ionisée. Au PH 7, 40, 24 % de la fraction libre se trouvent sous forme non ionisée, donc diffusible.

Dans le sang, la concentration de la lidocaïne décrit une courbe comprenant une pente initiale rapide (fig.6) correspondant à sa distribution dans les tissus richement vascularisés (demi-vie Alpha). La pente devient plus lente ensuite, correspondant à la distribution dans les tissus pauvrement vascularisés, au métabolisme, et à l'élimination (demi-vie Beta). Certains divisent cette deuxième portion en deux demi-vies : BETA et GAMMA. Ces demi-vies sont courtes : 1 minute pour la demi-vie Alpha, 10 minutes pour la Beta, et 1 heure 30 pour la Gamma.

La diffusion dans les tissus est proportionnelle à la vascularisation. On trouve ainsi, par ordre décroissant, la lidocaïne dans les poumons, le cerveau, le coeur, le foie, la rate et les intestins (qui renferment le plus fort pourcentage de lidocaïne), puis les muscles et enfin les graisses.

La clairance de la lidocaïne (volume de sang épuré par minute) est de 10 ml/kg/minute, et dépend essentiellement du débit sanguin hépatique, donc du débit cardiaque.

La lidocaïne traverse la barrière hémato-encéphalique par simple diffusion. Cette traversée dépend du gradient de concentration de part et d'autre de la membrane, du débit sanguin cérébral, et de la concentration du produit sous forme libre dans le plasma.

La traversée placentaire se fait également par diffusion passive en fonction du gradient de concentration, du débit sanguin placentaire, de la surface du transfert et de l'épaisseur de la membrane. Le taux sanguin maternel varie de 1,23 à 3,5 mcg/ml, alors que celui mesuré dans la veine ombilicale est de 0,8 à 1,8 mcg/ml. Le rapport entre le taux veineux ombilical et le taux maternel est de 0,52 à 0,69 mcg/ml (34). Cette différence de concentration s'explique par la diminution de la diffusion de la lidocaïne due à un fort pourcentage de liaison de protéines, et à l'importance de la fraction ionisée.

* Métabolisme et élimination : le métabolisme de la lidocaïne est essentiellement hépatique. Les deux plus importants métabolites sont la monoéthyl glycine xylidine (MEGX), et la glycine xylidine (GX). La MEGX est le plus toxique, le plus convulsivant des métabolites : son pouvoir convulsivant est égal à 88 % de celui de la lidocaïne. La demi-vie de la MEGX est légèrement supérieure à celle de la lidocaïne (120 mn), celle de GX est beaucoup plus longue (10 H). Mais leur toxicité ne semble intervenir qu'en cas d'administration prolongée ou d'insuffisance rénale. L'élimination de la lidocaïne est rénale. L'élimination sous forme active est de 10 % maximum. Le reste est éliminé sous forme de métabolites.

2.5.1.3 - Pharmacodynamie :

* Sur le système nerveux central (SNC) : l'effet de la lidocaïne sur le SNC dépend de sa concentration sanguine cérébrale. D'abord anti-convulsivante, elle devient convulsivante, puis entraîne un coma qui précède l'arrêt respiratoire et cardiaque pour des taux sanguins de 25 mcg/ml (fig.8).

* Sur le système nerveux autonome (SNA) : la lidocaïne augmente l'activité du système ortho-sympathique, qui est contre-cassée par l'action directe de la lidocaïne sur le coeur et les vaisseaux, et par la sympathoplégie du territoire anesthésié.

* Sur la plaque motrice : la lidocaïne agit en diminuant la libération d'acetylcholine. Elle aurait également une action dépolarisante au niveau de la membrane post-synaptique.

* Sur le muscle utérin : à forte dose, la lidocaïne provoque une vaso-constriction de l'artère utérine. Elle diminue la fréquence et la force des contractions de l'utérus lors de l'accouchement, en interrompant son innervation. Cependant les concentrations sanguines obtenues lors de l'APD n'ont pas d'action cliniquement notable sur l'utérus, ni sur la vascularisation (78).

* Sur la respiration : la lidocaïne, par voie intraveineuse ou sous forme d'aérosol entraîne une bronchodilatation par action directe sur les muscles lisses bronchiques.

* Sur le coeur et les vaisseaux : sur le coeur, la lidocaïne se comporte comme un anti-arythmique, (classe I de VAUGHAN WILLIAMS). Elle ralentit la vitesse de dépolarisation en fermant partiellement les canaux sodiques. La diminution de l'excitabilité ventriculaire augmente avec la posologie, et est potentialisée par le diazepam, (d'où son indication dans le traitement des troubles du rythme ventriculaire). A doses normales, la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire n'est pas modifiée, mais la lidocaïne peut néanmoins aggraver des troubles conductifs de haut degré. A doses élevées, la conduction est ralentie à tous les niveaux et la force contractile du myocarde diminue. Sur les vaisseaux, la lidocaïne détermine à faibles doses une vasoconstriction, et une vaso-dilatation aux concentrations élevées. Les constances hémodynamiques restent stables tant que les taux sanguins restent voisins de 1mcg/ml. Pour des taux plus élevés (10 à 15 mcg/ml), la pression artérielle chute par vaso-dilatation, puis par diminution du débit cardiaque (effet inotrope négatif). A une dose massive (20 mcg/ml) le débit cardiaque s'effondre pour les mêmes raisons, auxquelles il faut ajouter les troubles de l'excitabilité et de la conduction intra-ventriculaire.

2.5.1.4 - Posologie :

d'une manière générale, les doses maximales conseillées sont de 7 à 8 mg/kg sous forme adrénalinée et de 6 mg/kg sous forme non adrénalinée.

Une concentration de 2 % permet d'obtenir un bloc moteur de bonne qualité. Le bloc est complet en 20 minutes, et dure 60 minutes sans adrénaline et 90 minutes avec adrénaline.

Les posologies diminuent chez le sujet âgé et en obstétrique (3 à 4 mg/kg) Les réinjections sont diminuées d'au moins 50 %.

2.5.1.5 - Toxicité :

les réactions toxiques de la lidocaïne seront étudiées dans le chapitre des complications.

2.5.2 - LA BUPIVACAINE

2.5.2.1 - Propriétés Physico-chimiques :

la bupivacaïne est hydrosoluble. Le PH de la solution est compris entre 4, 5 et 6. Son P.M. est de 288, et son PKa est élevé (8,1). Elle est très soluble dans les graisses et très fortement liée aux protéines (95 %). La forme libre non ionisée est très faible (17 %).

2.5.2.2 - Pharmacocinétique :

la bupivacaïne est caractérisée par sa longue durée d'élimination (fixation aux graisses). Sa clairance est faible (0,47 l/minute), et le coefficient d'extraction hépatique n'est que de 0,31. Son métabolisme est essentiellement hépatique et donne des produits moins toxiques que le médicament originel. Seuls 6 % de bupivacaïne sont retrouvés dans les urines, le reste étant éliminé sous forme de métabolites (34). La traversée placentaire est rapide malgré sa forte liaison aux protéines. La concentration de bupivacaïne dans le coeur, le cerveau et le foie est plus importante qu'avec la lidocaïne. Cependant, le rapport des concentrations foeto-maternelles est beaucoup plus bas qu'avec la lidocaïne (0,31 à 0,44) (34).

La demi-vie est longue (8 H) du fait d'une affinité tissulaire supérieure à celle de l'adulte.

2.5.2.3 - Pharmacodynamie :

la bupivacaïne est environ quatre fois plus puissante que la lidocaïne. Elle fait partie des AL de longue durée d'action. Les effets sur les différents appareils sont identiques, mais la toxicité cardiaque de la bupivacaïne se révèle supérieure à celle de la lidocaïne. Pour la bupivacaïne, la toxicité cardiaque apparaît pour les taux proches

des taux neuro-toxiques (5 à 6 mcg/ml), et pourrait même apparaître dans certains cas (injection massives) avant les convulsions.

Ajoutons à cela, une susceptibilité individuelle, une acidose ou une hypoxie, une fixation intense et prolongée de la bupivacaïne sur le myocarde en raison de sa forte liaison protéique, de sa liposolubilité et de son PKa élevé, et l'on comprendra le fait que l'arrêt cardiaque soit difficilement réversible.

2.5.2.4 - Mode d'utilisation :

la dose maximale préconisée est de 1,25 mg/kg, voire 1,50 mg/kg selon le site d'injection et l'adjonction ou non d'adrénaline. La solution à 0,25 % assure une analgésie, celle à 0,50 % une anesthésie avec bloc moteur inconstant et modéré. La solution à 0,75 % procure un bon relachement musculaire.

Le délai d'installation est lent, mais la durée totale est de 300 à 500 minutes.

La bupivacaïne est plus toxique que la lidocaïne.

La solution à 0,25 % ou 0,125 % utilisée en analgésie obstétricale, permet de limiter les risques maternel et foetal (1, 2, 10, 52).

II. LES MORPHINIQUES (6, 81)

La découverte de récepteurs morphiniques spécifiques au niveau des cordons postérieurs de la moelle épinière, a permis d'envisager une interruption sélective de l'influx nociceptif thermo-algésique, avant son entrée dans le SNC, par application directe des substances morphiniques par voie sous-arachnoïdienne ou péridurale.

Les premières expériences ont été faites sur l'animal et sur l'homme en 1976 (22, 108).

Les morphiniques utilisés pour l'APD sont variés :

* le CHLORHYDRATE DE MORPHINE : dose de 0,05 mg/kg à 0,1 mg/kg.

* Le FENTANYL : dose de 2 mcg/kg, perfusion continue de 0,3 mcg/kg/H.

* La PETHIDINE : dose de 2 mg/kg.

Citons aussi la BUPRENORPHINE, le LOFENTANYL, l'ALFENTANYL, voire des Beta-endorphines.

Les doses sont diminuées de moitié chez les sujets âgés de plus de 70 ans.

1°) EFFETS PHARMACO-DYNAMIQUES :

1.1 - Analgésie :

la rapidité et la durée d'action dépendent du morphinique (tableau 3).

Cette analgésie présente quelques caractéristiques intéressantes :

* la limite supérieure est repérable par la piqure à l'aide d'une aiguille. Elle est souvent située au niveau thoracique pour une injection lombaire.

* La sensibilité épicroticienne est conservée tandis que l'analgésie est présente.

* Il n'y a pas de bloc sympathique ni moteur, sauf pour la Péthidine (7) où il dure 100 minutes (le risque d'hypotension artérielle existe donc).

1.2 - Effets secondaires indésirables :

cette liste s'enrichit au fur et à mesure que l'utilisation des morphiniques par cette voie se développe. Mais les principales complications sont essentiellement la dépression respiratoire, la rétention d'urines et le prurit.

1.2.1 - La dépression respiratoire : (25, 49)

elle est toujours possible, d'installation progressive et souvent retardée (3 à 12 H voire 48 H après l'injection de morphine) (82). Un certain nombre de facteurs favorisants, ont été décelés :

- * âge avancé : > 70 ans
- * Adjonction de morphinique par voie parentérale
- * Erreur de posologie (dose excessive)
- * Brèche dure-mérienne
- * Cause non clairement identifiée (25).

Elle est due à la diffusion des morphiniques vers les structures supraspinales, avec atteinte du centre de la respiration.

Le traitement de la dépression comporte, soit la ventilation contrôlée, soit surtout l'administration de la NALOXONE, qui lève la dépression sans supprimer l'analgésie. Elle doit être administrée par doses répétées de 0,2 mg jusqu'à l'obtention d'une fréquence respiratoire normale (la dose totale varie de 0,4 à 2 mg) ; et continuer l'administration de NALOXONE

pendant 6 à 18 H, si possible en perfusion continue, en adaptant la dose toutes les heures, car la dépression est de durée prolongée.

1.2.2 - La rétention d'urine :

20 % des sujets en sont atteints et surtout les hommes jeunes. Elle est dose dépendante. Sa recherche doit être systématique, car dans l'APDL le globe vésical sera indolore.

Son mécanisme est pas connu avec certitude ; il pourrait s'agir d'une inhibition des fibres para-sympathiques innervant le détrusor (87).

1.2.3 - Le prurit :

Dose dépendant, il est fréquent avec la morphine (30%). Il est plus rare avec les autres morphiniques. Il est aboli par la NALOXONE et son mécanisme n'est pas connu. Il n'est pas d'origine histaminique, mais est plus fréquent chez les femmes enceintes (rôle des oestrogènes).

1.2.4 - D'autres effets secondaires peuvent apparaître

- * la sédation est la somnolence dûes aux effets centraux.
- * Les nausées abolies par le DROPERIDOL.
- * L'oligurie dûe à une hypersécrétion d'hormone anti-diurétique, réagissant au FUROSEMIDE.
- * Hypotension et bradycardie modérée, par action directe des morphiniques sur les centres vaso-moteurs.

On a rapporté des observations de :

- Catatonie
- Syndrome dépressif
- Euphorie
- Syndrome de sevrage
- Phénomènes d'accoutumance.

2°) EFFETS PHARMACO-CINETIQUES : (23, 24, 84)

2.1 - Résorption, chronologie de l'analgésie :

la résorption de la morphine dans l'APD est très proche de celle dans l'injection intra-musculaire, car une partie est absorbée par le plexus veineux, le reste diffusant dans le LCR à travers la dure-mère.

La première phase est donc une analgésie systémique, la seconde qui débuterait de la 30ème à la 60ème minute, est due à l'action directe sur la moelle.

Pour le Fentanyl, la Pethidine, l'Alfentanyl et la Buprenorphine, l'absorption systémique est faible, et la chronologie de l'analgésie est différente avec ces substances, la première phase n'existant pas.

Cette différence est due à la liposolubilité de ces substances ; la morphine, étant hydrosoluble, a un passage trans-membranaire plus lent et moins complet, et une séquestration dans les graisses péri-médullaires moins importante que les autres médicaments nettement plus liposolubles.

2.2 - Durée de l'analgésie :

Elle dépend de plusieurs facteurs dont deux essentiels : la liposolubilité et l'affinité pour les récepteurs morphiniques. En effet, plus le morphinique est liposoluble, mieux il traverse la barrière hémato-encéphalique. Ce qui l'expose à une destruction hépatique plus rapide. Plus le morphinique a une affinité pour les récepteurs, moins il se dissocie de ces derniers.

Ainsi le Lofentanyl et la Buprenorphine très liposolubles, ont une durée d'action plus longue, car leur affinité est grande. Par contre le Fentanyl, la Péthidine, le Dextromoramide, la Phénopéridine, ayant des affinités très proches de la morphine, ont une durée d'action plus courte parce que plus liposolubles

3°) INDICATIONS - CONTRE-INDICATIONS :

Il faut se reporter aux différents chapitres de ce travail. Mais l'utilisation des morphiniques dans l'APD a une contre-indication essentielle : c'est l'absence de surveillance étroite par du personnel adapté pendant toute la durée de l'analgésie ; et une mise en garde dans l'APD obstétricale : les doses doivent être faibles pour ne pas être susceptibles d'induire une dépression respiratoire du nouveau-né ; si bien que ces substances sont rarement utilisées seules, mais plutôt proposées en association aux AL ; ce qui semble diminuer la fréquence des réinjections des AL, ainsi que les risques d'asymétrie.

	A α	A β	A γ	A δ	B	C
Fonction	Motricité	Toucher Pression	Proprio- ception	Douleurs Température	Vasocon- striction	Douleurs Température
Myélinisation	Importante	Moyenne	Moyenne	Faible	Faible	Nulle
Diamètre (μ M)	12-20	5-12	5-10	1-4	1-3	0,5-1
Chronologie du bloc	5	4	3	2	1	2
Signes du bloc nerveux	Perte de la motricité	Perte de la sensation de toucher et de pression	Perte de la proprioception	Allègement de la douleur	Elévation température cutanée	

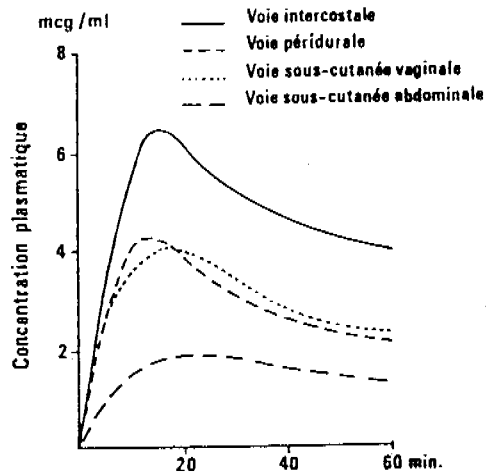


Fig. 6. Absorption sanguine de 400 mg de lidocaïne en fonction du site d'injection (d'après SCOTT et COUSINS)

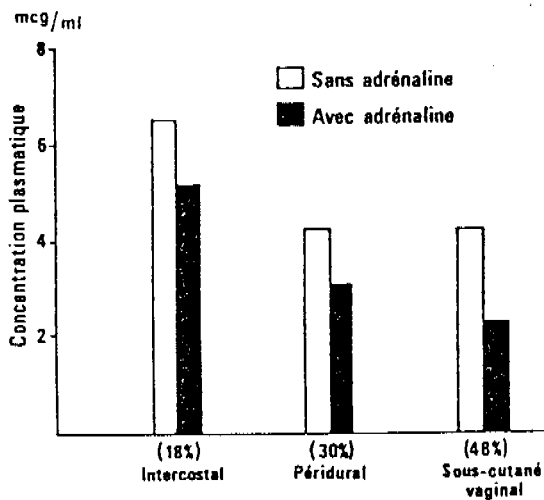


Fig. 7. Effet de l'adrénaline sur l'absorption sanguine de lidocaïne en fonction du site d'injection (d'après SCOTT et COUSINS)

Taux plasmatiques de lidocaïne (mcg/ml)

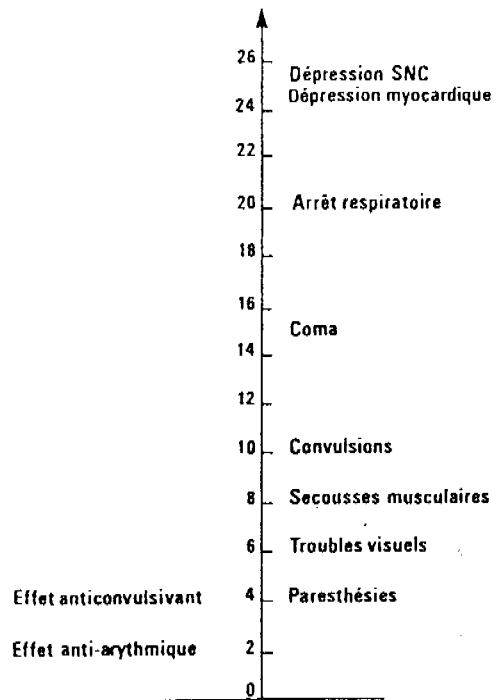


Fig. 8.

Echelle de progression des symptômes observés avec des taux plasmatiques croissants de lidocaïne.

TABLEAU 2. PRINCIPAUX CARACTÉRISTIQUES DES ANESTHÉSIOLOGES LOCAUX

	PROCAINE	TRICHAINE	LIDOCAINE	PRILICAINE	MEPRICAINE	BEPRICAINE	ETIDICAINE
TYPE	ESTHER	ESTHER	AMIDE	AMIDE	AMIDE	AMIDE	AMIDE
	272	300	234	256	282	388	312
P.H.	5 à 6,5	3,5 à 4	6,7	4,6	4,5	6 à 6,5	0,5 à 4,3 à 4,5 1 à 4 à 4,2
P.K.a	8,9	8,5	7,9	7,7	7,6	8,1	7,7
LIPOSOLUBILITE	0,6	80	2,9	0,8	1	27,5	149
FIXATION PROTEINE	5,8 %	76 %	64 %	55 %	77 %	95 %	94 %
METABOLISME	PLASMA	PLASMA	HEPATIQUE	HEPATIQUE	HEPATIQUE	HEPATIQUE	HEPATIQUE
METABOLITES	PRODUITS DE DEGRADATION ALIFFICIE		M.E.G.X CONVULSIVANT	D. TOLUIDINE : METHYNOLOBIENIDE	P.F.X = 2 fois CONVULSIVANT	/	/
DOSIS MAX. mg / kg	Ad. 12 Non Ad. 8 à 10	1,5 1,5	7 4	10 6	7 5	2,5 2,5	4,5 3
CONCENTRATIONS EQUILIBRANTES	2	0,25	1	1	1	0,25	0,25
DEBUT ACTION	10 - 20 '	10 - 20 '	5 - 15 '	10 - 15 '	10 - 15 '	20 - 30 '	5 - 15 '
DUREE ACTION	30 - 90 '	180 - 360 '	60 - 120 '	60 - 120 '	90 - 180 '	180 - 360 '	180 - 360 '
PUISSANCE	1	16	4	3	2	16	16
SEUIL TOXICITE	19,2 mcg/kg	2,5 mcg/kg	5 à 6 mcg/ml	7 à 9 mcg/ml	5 à 6 mcg/ml	1,6 mcg/ml	2 mcg/ml

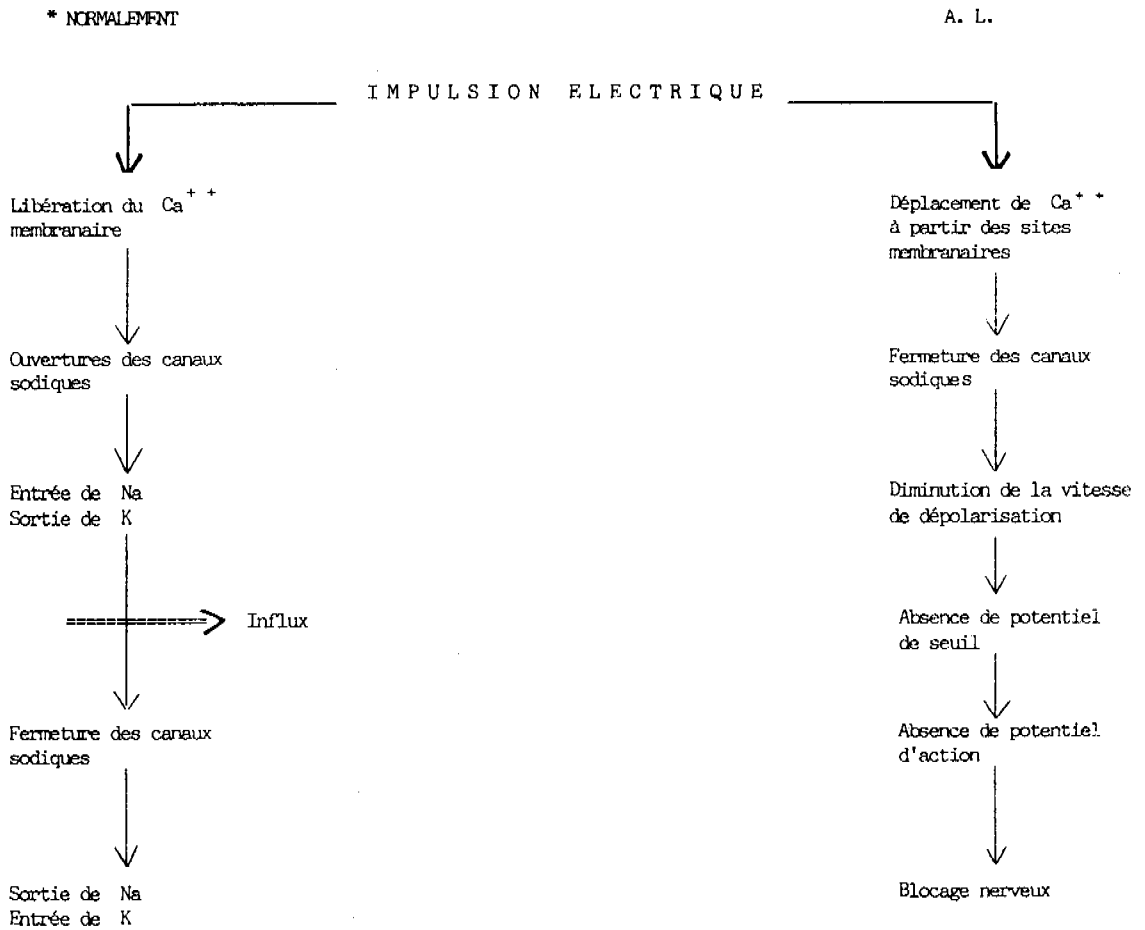


Fig. 9 BLOCAGE NERVEUX PAR UN ANESTHESIQUE LOCAL

(D'après MATHER et COUSINS)

Classification de VAUGHAN WILLIAMS
=====

Classe 1. : produits à effet stabilisant de membrane.

Ces produits réduisent les flux ioniques passifs, et en particulier le flux sodique rapide : ils diminuent la vitesse de conduction (donc dromotropes négatifs). Par ailleurs, ils allongent les périodes réfractaires et réduisent l'automatisme. On cite parmi ces produits, la QUINIDINE, la LIDOCAINE, l'AJMALINE.

Classe 2. : agents Beta-bloquants qui s'opposent aux effets arythmogènes des cathécolamines.

Classe 3. : produits qui prolongent la repolarisation.
Exemple : l'AMIODARONE.

Classe 4. : produits qui bloquent le canal lent, calcico-sodique.
Exemple : le VERAPAMIL.

T A B L E A U 3
=====

DELAYS D'INSTALLATION ET DUREE D'ACTION DES MORPHINIQUES

	DELAYS MOYENS de l'installation de l'Anal- gésie maximale en minute.	DUREE MOYENS des Analgésies (heures)
MORPHINE 0,1 mg / kg	180	18
PRIMIDINE 2 mg / kg	20	6
FENTANYL 2 mcg / kg	30	6
ALFENTANYL 15 mcg / kg	15	2
LOFENTANYL 0,08 mcg / kg	40	12
BRUPFNORPHINE 6,6 mcg / kg	60	10

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

1°) DIFFUSION DES MEDICAMENTS

=====

Théoriquement une solution anesthésique peut se répandre tout le long de la moelle, et bloquer n'importe quelle racine nerveuse. La solution anesthésique se répand dans l'EPD de part et d'autre du point d'injection, sur une hauteur déterminée selon le volume injecté ; cette hauteur sera faible si le volume de l'EPD est large et bien drainé, mais sera étendu si l'EPD est étroit aux issues obstruées (trous de conjugaison, voies de drainage). La distribution de la solution sera donc fonction des caractères morphologiques de l'EPD de chaque individu. Selon MORISOT (79), les caractères individuels importants à considérer sont :

1.1 - L'âge :

de l'âge dépendent les dimensions de l'espace péri-dural et l'efficacité de ses voies de drainage. Dans l'enfance, la capacité de l'EPD est petite ; elle augmente vers l'âge de 16 - 20 ans pour se réduire avec la vieillesse.

1.2 - La taille :

la taille est un facteur non négligeable.

1.3 - La grossesse :

la grossesse réduit le volume de l'EPD. Le volume d'AL à injecter doit être diminué d'un tiers (1/3).

1.4 - L'artériosclérose :

ici aussi il faut réduire les posologies, le volume injecté pouvant remonter plus haut que chez le patient normal : absorption moins rapide par les vaisseaux scléreux, permettant de bloquer davantage de racines nerveuses (BROMAGE 1969).

1.5 - La gravité :

la position du malade au moment de l'injection joue sur la répartition du volume injecté (110) : il faut ajouter 0,25 ml de solution de plus par segment médullaire lorsque la position est assise (BROMAGE).

1.6 - La vitesse d'injection (48)

L'injection rapide et sous forte pression, projette la solution anesthésique sur une plus grande hauteur, et entraîne une anesthésie étendue mais d'intensité et de durée plus faibles.

1.7 - L'adjonction d'un vaso-constricteur :
(adrénaline 1 / 200 000)

Elle retarde surtout l'élimination, en diminuant le flux sanguin local et la surface d'absorption (fig.7). Ceci prolonge la durée d'action par une meilleure diffusion locale et diminue le risque de toxicité, par une baisse de la réabsorption de la solution.

1.8 - Le volume, la puissance et la concentration de la solution :

Ils ont leurs effets étroitement liés les uns aux autres.

Selon d'autres Auteurs (BURN et collaborateurs 1973), aucune étude radiologique n'a pu corréler la diffusion de la solution dans l'EPD, à la taille, à l'âge, à la vitesse d'injection, ou à la posture du patient. Les seuls facteurs réellement importants, selon eux, semblent être le volume de la solution injectée et le niveau de ponction. Ils précisent cependant, qu'il est possible que le produit radio-opaque ne se répande pas de la même façon que les anesthésiques locaux (72).

2°) LES SITES D'ACTION DES MEDICAMENTS DANS L'APD
=====

2.1 - Les anesthésiques locaux :

Plusieurs sites d'action sont vraisemblables. De nombreux travaux ont tenté de les préciser (18, 19). Les principaux figurent sur le schéma de la fig.11 à savoir, les nerfs rachidiens mixtes dans l'EPD, le ganglion spinal postérieur, les racines rachidiennes et la moelle par diffusion dans le LCR.

2.2 - Les morphines :

contrairement aux AL, les morphiniques déterminent une analgésie, dont l'étendue ne dépend que de la dose injectée par voie

péridurale. Il s'agit en effet d'une action médullaire aux niveaux des récepteurs (94), d'une action supra-spinale par diffusion progressive le long du nevraxe, et probablement pas radriculaire.

3°) EFFETS PHYSIOLOGIQUES PROPUREMENT DITS

=====

Les effets physiologiques de l'APD sont liés, directement ou non, au bloc nerveux touchant les fibres sympathiques, sensitifs et moteurs.

Nous envisagerons successivement les effets physiologiques sur :

- * le système nerveux central
- * le système cardio-vasculaire
- * la fonction respiratoire
- * l'appareil uro-génital
- * le tube digestif
- * la thermo-régulation
- * le système endocrinien et métabolique
- * le saignement
- * les autres effets.

3.1 - Le système nerveux central :

l'APD agit secondairement sur la circulation cérébrale, et sur le tronc cérébral :

la circulation cérébrale devient inadéquate, lorsque l'hypotension induite par l'APD se prolonge de trop, ou devient excessive. Cela est source d'anoxie cérébrale.

L'atteinte des centres nerveux du tronc cérébral est due à une ischémie aigue secondaire à l'hypotension. Cette atteinte a pour conséquences un arrêt respiratoire et un collapsus cardio-vasculaire.

Ainsi, en cas d'extension involontaire de l'APD, il ne faut pas mettre le patient tête haute, dans l'espoir vain que les forces de gravité empêchent l'anesthésie de s'étendre. On ne fera qu'accentuer l'ischémie cérébrale, et accélérer la survenue des accidents respiratoires et cardio-vasculaires. Il faut au contraire mettre le sujet en position de TRENDLENBURG modérée, et prendre les mesures nécessaires pour une réanimation cardio-respiratoire. Ces mesures seront étudiées dans le chapitre des complications.

3.2 - Le système cardio-vasculaire (12, 61, 96)

Les effets cardio-vasculaires de l'APD sont en grande partie secondaires à la vaso-dilatation d'ue au bloc sympathique. Ce bloc dans l'APDL reste habituellement en dessous de T4, et n'atteint donc pas les fibres sympathiques cardiaques qui naissent de T1 à T4.

L'APD agit sur la régulation cardio-vasculaire par des mécanismes indirects : libération du tonus vagal secondaire au bloc sympathique, effets systémiques des AL et de l'adrénaline absorbés à partir de l'EPD.

Nous envisagerons successivement :

- * les effets vasculaires
- * les effets cardiaques
- * les effets sur la pression artérielle.

3.2.1 - Les effets vasculaires :

l'effet le plus remarquable est la vaso-dilatation artérielle artériolaire et capillaire. Elle est aggravée par :

- les troubles de la ventilation : hypoxie et hypercapnie
- l'adrénaline, par stimulation des récepteurs Beta-adrénergiques. Elle peut entraîner, à la dose habituelle utilisée pour l'APD (5mcg/ ml), une tachycardie, une diminution de la pression artérielle moyenne, une augmentation du débit cardiaque et une vaso-dilatation périphérique (13).

3.2.2 - Les effets cardiaques :

conséquences des modifications vasculaires périphériques, ces effets consistent en :

- une diminution du retour veineux. Il faut donc éviter tout facteur aggravant : telle une augmentation de la pression intra-thoracique, et / ou intra-abdominale, une compression de la veine cave inférieure (grossesse, tumeur intra-abdominale, certaines positions extrêmes sur table d'opération).

- Une bradycardie dont la prévention est faite par l'utilisation d'Atropine, pour maintenir la fréquence cardiaque entre 90 et 100 par minute.

- Une diminution du débit cardiaque, conséquence de la conjugaison des deux premiers effets, à savoir, la diminution du retour veineux et la diminution de la fréquence cardiaque.

- Une diminution de la force de contraction ventriculaire.

Les anesthésiques locaux circulants, ajoutent à cela leurs effets délétères sur la contractilité cardiaque et la conduction intra-cardiaque (11,30,88). L'adjonction d'adrénaline aux anesthésiques locaux, permet de diminuer ces effets sur la fréquence cardiaque et le débit cardiaque.

3.2.3 - Les effets sur la pression artérielle : (8, 73)

Les facteurs agissant sur la tension artérielle, sont les résistances périphériques et le débit cardiaque. L'APD, par le bloc sympathique, entraîne une hypotension artérielle due à une diminution des résistances périphériques (vaso-dilatation), et une diminution du débit cardiaque (baisse du retour veineux et bradycardie).

Les facteurs aggravant cette hypotension sont :

- les manipulations chirurgicales
- la grossesse
- l'hypotension artérielle pré-existante
- l'hémorragie
- l'hypovolémie.

Il est important de noter cependant, que cette hypotension artérielle est suivie d'effets compensatoires, à savoir une vaso-constriction dans les territoires non atteints par l'APD.

L'APD s'accompagne d'une stabilité cardio-vasculaire plus grande que dans la RA. Ceci pour les raisons suivantes :

- l'installation du bloc sympathique est plus lente, permettant aux mécanismes régulateurs de jouer pleinement leur rôle.
- Le bloc sympathique ne dépasse pas le bloc sensitif de quelques métamères (2 à 3) comme dans la RA.

3.3 - Les effets sur le système respiratoire (apnée, hypoventilation alvéolaire)

Les effets respiratoires directs de l'APDL ne surviennent que si l'anesthésie est étendue (> à T4) et intense, touchant les nerfs moteurs des muscles respiratoires.

Par contre, une hypoventilation alvéolaire, voire une apnée, peut être la conséquence d'une anoxie cérébrale par baisse du débit cardiaque, les

centres respiratoires se trouvant ainsi déprimés.

Lors de l'utilisation des opiacés, la dépression respiratoire est due à l'atteinte des centres respiratoires par les morphiniques, via la circulation générale, les plexus veineux péri-duraux ou le LCR. Elle apparaît aux alentours de la 6ème et la 8ème heure, mais peut encore apparaître beaucoup plus tardivement vers la 24ème - 48ème heure (82).

En résumé, la défaillance respiratoire connaît comme causes :

- une extension exagérée involontaire au dessus de T4
- une anoxie cérébrale
- une dépression des centres respiratoires par les opiacés
- une réduction des mouvements diaphragmatiques due à des champs abdominaux, ou à une mauvaise position du malade sur la table d'opération.

3.4 - Les effets sur l'appareil uro-génital :

le blocage des métamères S2 - S4 peut entraîner une atonie vésicale. La rétention vésicale, par blocage des fibres para-sympathiques qui règlent la miction, est habituellement transitoire, et le sondage rarement nécessaire. L'utilisation des opiacés peut accroître ces troubles de la miction.

3.5 - Les effets sur le tube digestif :

un bloc péri-dural T5 - L1 entraîne une dénervation des viscères abdominaux par blocage du nerf splanchnique. Ce bloc sympathique favorise la contraction intestinale par prépondérance para-sympathique.

L'APD, par cette action, peut accélérer la reprise du transit intestinal (50). Elle peut cependant masquer la symptomatologie d'une complication intra-abdominale (occlusion ou péritonite).

3.6 - Les effets sur la thermo-régulation :

la vaso-dilatation cutanée provoquée par l'APD, favorise la déperdition thermique selon la température extérieure. Différents facteurs ont été évoqués pour expliquer les frissons : vaso-dilatation cutanée, stimulation des récepteurs thermiques, pertes de la sensibilité au chaud.

Certains Auteurs ont montré que l'APD pourrait agir sur l'hyperthermie maligne en la provoquant (111).

3.7 - Les effets sur le système endocrinien et métabolique.

Les modifications neuro-endocriniens et métaboliques accompagnant l'anesthésie et l'acte chirurgical, sont actuellement bien connues (54, 56, 90). On peut citer parmi les plus importantes, une stimulation sympathique, une activation de la cortico-surrénale (55, 77), et des modifications du métabolisme intermédiaire avec hyperglycémie (20, 77), une diminution de la sensibilité des tissus périphériques à l'action de l'insuline, une augmentation des acides gras libres et un catabolisme protéique (50).

L'APD peut influencer favorablement la réponse neuro-endocrinienne au stress chirurgical.

Parmi les effets endocriniens et métaboliques, signalons :

- une réduction ou un blocage complet de la sécrétion de cathécolamines en réponse au stress chirurgical.
- Une augmentation de la sécrétion de cortisol moins importante que lors de l'anesthésie générale (A.G).
- Une diminution de la sécrétion de rénine.
- Pas d'action sur la sécrétion et l'utilisation périphérique des hormones thyroïdiennes.

Ces effets ont pour conséquence une meilleure protection du patient vis à vis de la réponse catabolique à l'agression chirurgicale.

3.8 - Les effets sur le saignement :

L'APD réduit le saignement par divers mécanismes : hypotension artérielle, vasoplégie veineuse, blocage sympathique (qui évite les poussées hypertensives et la vaso-constriction). Certaines interventions chirurgicales urologiques et orthopédiques, s'accompagnent d'une réduction très nette des pertes sanguines sous APD (42, 64).

3.9 - Les autres effets :

L'APD modifie l'équilibre de la coagulation et de la fibrinolyse en réponse au stress chirurgical. Elle pourrait aussi réduire la fréquence des complications thrombo-emboliques post-opératoires (69). Enfin, l'APD pourrait limiter l'intensité des modifications immunitaires induites par une anesthésie générale (56) : le nombre de lymphocytes circulant et leurs fonctions étant déprimés, après chirurgie majeure réalisée sous anesthésie générale.

Les conséquences de ces actions physiologiques de l'APD, justifient le fait que le malade doit être bien préparé, et qu'il faut éviter l'extension de l'anesthésie.

4°) LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES SUR L'ACCOUCHEMENT ET LA DOULEUR EN
OBSTETRIQUE

Nous rappellerons ici brièvement l'effet physiologique de l'APDL sur les phénomènes de l'accouchement et sur la douleur en obstétrique. Nous envisagerons successivement les effets sur les trois périodes du travail :

4.1 - Effets sur la première période du travail :

on constate trois modifications principales sur la phase de dilatation :

- une diminution de la résistance cervicale (dilatation)
- une diminution possible de l'activité utérine
- une perturbation éventuelle de l'accommodation de la tête foetale par hypotonie des muscles pelviens.

Lors d'une APD, une diminution de l'activité utérine est fréquente, portant aussi bien sur la fréquence, que sur l'intensité des contractions. Cette diminution des contractions se corrige spontanément après 15 à 30 minutes environ (51).

L'APD peut en cas de travail dystocique avec des contractions utérines anarchiques et inefficaces, normaliser les contractions, et en même temps accélérer la dilatation cervicale.

4.2 - Effets sur la deuxième période du travail :

sous ADP, la durée moyenne de la phase d'expulsion est prolongée de 50 % chez les primipares et les multipares (18 et 51). Cela est dû à une diminution de la qualité des efforts expulsifs, et à une hypotonie de la carène des releveurs de l'anus. On constate successivement :

4.2.1 - Disparition du réflexe de poussée et de la
qualité des efforts expulsifs :

l'APD abolit le réflexe de poussée par blocage des racines sacrées, et réduit l'efficacité de la poussée par la parésie des muscles d'abdominaux. Les contractions utérines peuvent ne pas être ressenties par la femme, mais sont détectées par le tocographe ou la palpation abdominale. L'obstétricien ou la sage-femme dirige alors les efforts expulsifs.

4.2.2 - Malrotation de la tête foetale :

par la diminution du tonus des muscles du plancher pelvien, l'occiput ne va pas faire sa rotation antérieure aussi facilement. Ceci est fréquemment cause de malpositions de la tête foetale.

4.2.3 - Allongement anormal de la phase d'expulsion

Certains Auteurs préfèrent patienter pour avoir un accouchement spontané en cas d'allongement de l'expulsion. D'autres, au bout de 45 minutes chez la primipare, et à 25 à 30 minutes chez la multipare, préconisent l'utilisation de forceps de dégagement (51).

4.3 - Effets sur la troisième période du travail :

si la délivrance se fait sous APD, l'utérus se rétracte fortement après la naissance de l'enfant, réduisant ainsi souvent les pertes sanguines. Ces pertes sanguines sont de l'ordre de 520 ml sous anesthésie générale, 410 ml sous bloc des nerfs honteux internes et de 270 ml sous APD (51).

En conclusion, il est possible de limiter au maximum les effets de l'anesthésie loco-régionale sur le travail en utilisant une méthode d'analgésie segmentaire comportant :

- pour la première période du travail, une analgésie de D10 à L1
- pour la traversée de la filière génitale et l'expulsion, une analgésie basse L5 à S5 (fig. 10).

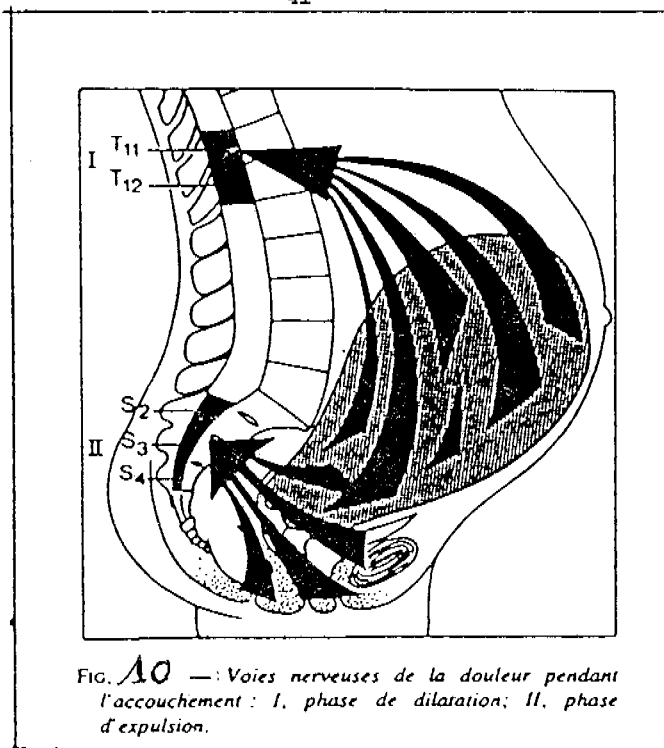


FIG. 10 — : Voies nerveuses de la douleur pendant l'accouchement : I, phase de dilatation; II, phase d'expulsion.

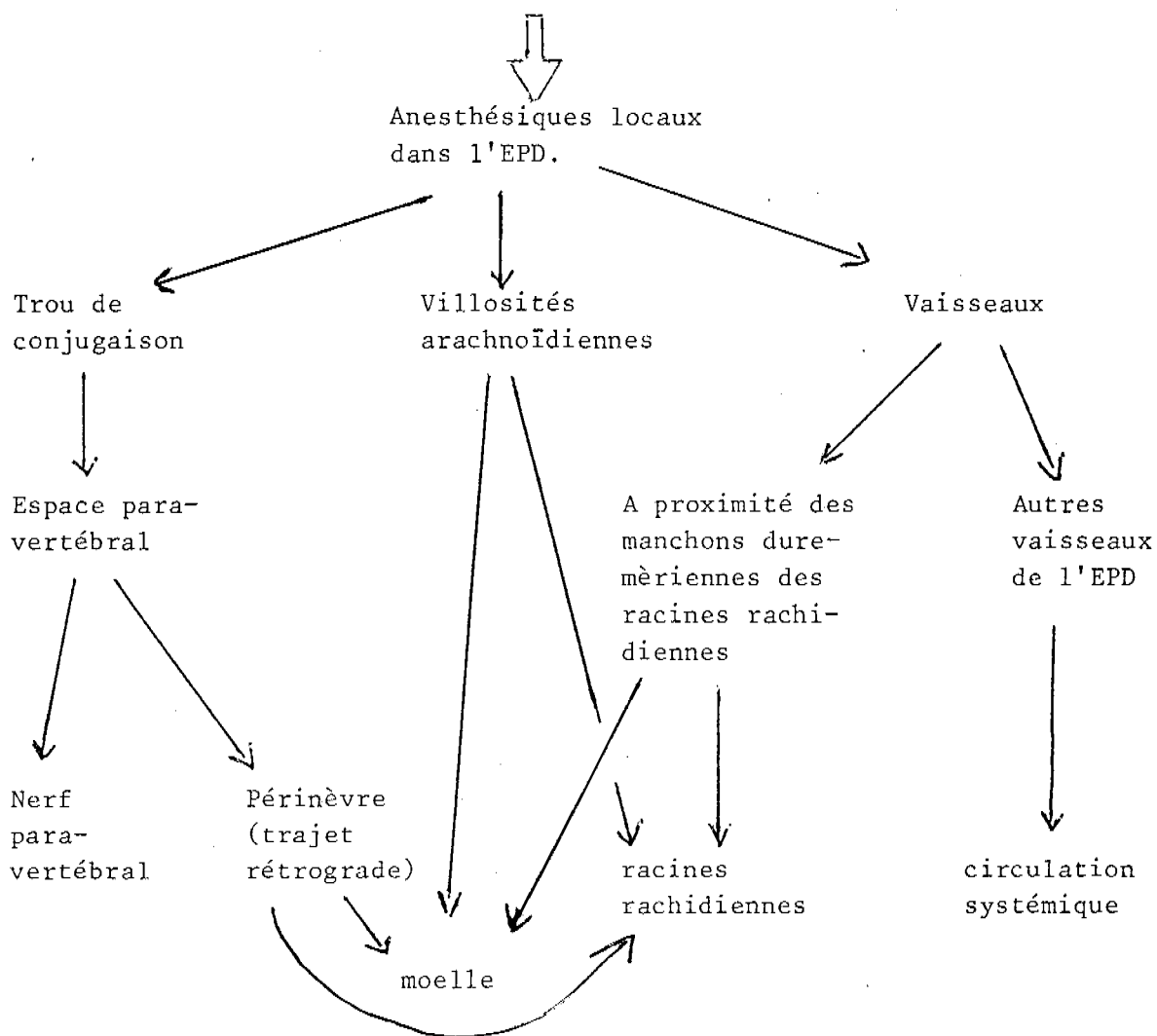


Fig. 11 : SITE D'ACTION DES ANESTHESIQUES LOCAUX DANS L'APD.

COMPLICATIONS

Si la liste des incidents et des accidents de l'APD est longue, il faut rappeler que le respect des règles de sécurité rend les accidents graves exceptionnels. Ces complications sont immédiates ou retardées.

1°) LES COMPLICATIONS IMMEDIATES (46, 85, 65)

1.1 - L'hypotension artérielle :

elle est expliquée en général par l'intensité et l'étendue du bloc sympathique de l'APD. Elle ne doit cependant pas faire éliminer les autres causes possibles d'hypotension telles que l'hémorragie, l'hypovolémie, les médicaments à action hypotensive, l'accident circulatoire, les compressions de la veine cave inférieure, et certaines positions.

Nous ne retiendrons ici que l'hypotension artérielle, liée à la vasoplégie de l'APD. Précoce ou tardive, au cours de l'APD, cette hypotension devient une complication et doit être traitée dès qu'elle atteint une certaine valeur limite. Sa fréquence et son intensité peuvent être limitées par un remplissage vasculaire préalable, à raison de 500 ml en moyenne de soluté (cette quantité moyenne doit tenir compte de l'âge du sujet, de sa corpulence et de l'importance du territoire anesthésié), et par la prévention des positions défavorables au retour veineux.

Le traitement d'une hypotension modérée comporte une oxygénothérapie, une accélération de la vitesse de la perfusion en cours (sang, macromolécules ou solutés simples), la mise en position de TRENDELENBURG ou en position gynécologique. C'est seulement quand tout ceci est insuffisant, que le recours aux médicaments vaso-actifs est justifié (31, 106). Les médicaments les plus utilisés sont les amines sympathomimétiques qui agissent sur les récepteurs adrénérgiques et/ou les vaisseaux : le chlorhydrate d'éphédrine injecté par bolus intra-veineux de 3 mg (soit 1 ml d'une ampoule de 3 cg diluée dans 10 ml de sérum physiologique), à l'avantage de ne pas provoquer de vaso-constriction de l'artère utérine.

Le métaraminol (Aramine) par ses effets Alpha dominants est moins utilisé, il est administré par bolus intra-veineux de 1 mg (soit 1 ml d'une ampoule de 10 mg diluée dans 10 ml de sérum).

Auparavant il convient d'utiliser l'Atropine.

1.2 - La dépression respiratoire (17, 76)

Elle reconnaît comme causes essentielles un bloc péri-dural trop étendu et/ou une anoxie des centres respiratoires cérébraux. Elle va de l'hypoventilation alvéolaire à l'apnée respiratoire. Le traitement doit être entrepris urgemment, car un arrêt respiratoire pur entraîne un arrêt cardiaque en quelques minutes. La conduite à tenir consiste à :

- dégager les voies respiratoires : hyperextension de la tête et aspiration des sécrétions.
- Procéder ensuite à une ventilation avec de l'oxygène pur soit au masque, soit après intubation endo-trachéale. Cette ventilation est faite jusqu'à la reprise complète de la respiration par le patient.

1.3 - L'arrêt cardiaque : (5, 53)

L'arrêt cardiaque et respiratoire peuvent survenir de façon absolument exceptionnelle, pendant une anesthésie parfaitement contrôlée dont le niveau ne dépasse pas D4. Leur survenue est due surtout à un manque de surveillance. On incrimine parfois un réflexe vagal, favorisé par la paralysie sympathique, ou une action toxique des AL sur le coeur (65, 99). Son diagnostic et son traitement doivent être rapides. En effet, trois à cinq minutes d'arrêt circulatoire suffisent pour provoquer des lésions cérébrales irréversibles. Dans ce délai doit être restaurée une activité cardiaque spontanée, ou assurée artificiellement une circulation de sang oxygéné. Le diagnostic repose sur l'absence de pouls palpable fémoral ou carotidien ; cette seule constatation fait débiter la réanimation. Il faut débiter les manoeuvres suivantes, étant entendu que le patient a une voie veineuse sûre et que tout le matériel de réanimation est présent :

PREMIEREMENT :

donner un violent coup de poing sur le sternum : cela fait parfois reprendre une activité cardiaque spontanée (en cas d'asystolie, liée ou non à un bloc auriculo-ventriculaire, de tachycardie ventriculaire).

DEUXIEMEMENT :

débiter le massage cardiaque externe (MCE) pendant qu'une aide prépare le défibrillateur pour un choc électrique externe (CEE), et le matériel de ventilation assistée (laryngoscope et sonde d'intubation).

Après avoir dégagé les voies aériennes, le MCE est débiter en associant une ventilation au masque type AMBU.

L'opérateur applique la paume d'une main sur le tiers inférieur du sternum, au dessus de l'appendice xyphoïde, les doigts étendus faisant un angle droit avec le bord du sternum. L'autre main est appliquée sur le dos de la première. C'est cette deuxième main qui applique, toutes les secondes, une pression vigoureuse, uniquement sur le sternum qui doit être déprimé de 3 à 4 cm.

La pression est relâchée brutalement, permettant une expansion passive du thorax. Il faut utiliser tout le poids du corps, les bras tendus, et ne pas

appuyer sur les côtes, mais sur le sternum.

L'efficacité du massage cardiaque est contrôlée en recherchant un pouls carotidien (ou fémoral) avec une tension artérielle systolique supérieure à 60 mm Hg (pouvant même atteindre 100 mm Hg). De plus, on observe la régression de la mydriase et la recoloration de la peau.

TROISIEMEMENT :

la première cause d'arrêt circulatoire, notamment chez le cardiaque, étant la fibrillation ventriculaire (FV), il faut pratiquer un CEE dès que possible, avant même confirmation électro-cardiographique. Le défibrillateur est chargé à 400 joules, et après avoir enduit de pâte de contact les 2 palettes, on les applique sur le thorax de part et d'autre de l'aire cardiaque. On délivre le choc après avoir écarté tous les assistants, en évitant de toucher le malade ou le lit. Cet aspect systématique du CEE n'est valable qu'en cas de non monitoring cardiaque per-opératoire, comme cela existe au MALI.

QUATRIEMEMENT :

intubation endo-trachéale et ventilation en oxygène pur.

CINQUIEMEMENT :

Alcalinisation. L'acidose métabolique secondaire à tout arrêt circulatoire doit être corrigée le plus tôt possible. On administre d'emblée 50 à 100 mEq de bicarbonate, soit 50 à 100 ml de la solution molaire, le double de la solution à 42 % et six fois plus de la solution à 12 % (d'où le peu d'intérêt dans l'arrêt circulatoire de cette dernière solution). On poursuit en perfusant 5 à 10 ml de bicarbonate par minute d'arrêt circulatoire.

SIXIEMEMENT :

traitement de la cause tout en continuant les manoeuvres décrites ci-dessus

6.1 - FV ou tachycardie ventriculaire :

6.1.1 - CEE

6.1.2 - si insuffisant faire en IV :

- lidocaïne : 50 à 100 mg

- amiodarone : 5 mg / kg

6.1.3 - avec un nouveau CEE.

6.1.4 - L'adrénaline 0,5 mg en IV, pourrait transformer une FV à petites mailles en une FV à grosses mailles, plus accessibles à la défibrillation.

6.2 - Bloc auriculo-ventriculaire complet :

6.2.1 - coup de poing sternal

6.2.2 - perfusion d'Isoprénaline : 5 ampoules de 0,2 mg dans 250 ml de sérum glucosé à 5 %, à raison de V à X gouttes par minute.

6.3 - Torsades de pointe :

6.3.1 - CEE

6.3.2 - Isoprénaline (voir 6.2.2)

6.3.3 - Contre-indication de tout anti-arythmique.

6.4 - Asystolie ou tracé plat :

de pronostic beaucoup plus sombre, il succède parfois à une FV irréductible. On peut administrer les drogues inotropes, bathmotropes et chronotropes positives que nous venons de voir, et essayer le gluconate de calcium et le métaraminol (aramine) : 1 à 2 ampoules de 10 mg.

6.5 - Dissociation électro-mécanique :

les complexes sont normaux, mais sans efficacité hémodynamique, secondaire à un désamorçage de la pompe cardiaque ou à un infarctus étendu. Même traitement que dans le tracé plat ; mais certains Auteurs préfèrent le chlorure de calcium (IV de 2 g, puis de 1 g), d'autres ont recours au métaraminol. Dans le cas d'un infarctus étendu, la réussite est exceptionnelle.

RESULTATS

Si après 45 minutes, une activité cardiaque efficace n'a pas repris, il ne reste que peu d'espoir.

1.4 - Les réactions toxiques :

elles surviennent habituellement après une injection intravasculaire méconnue, plus rarement après utilisation d'une dose totale excessive ou une réduction de la clairance plasmatique.

Le seuil de toxicité de la lidocaïne est évalué à 10 mcg/ml de sang (BROMAGE), celui de la bupivacaïne supérieur à 1 mcg/ml (REYNOLDS).

Il s'agit généralement de convulsions, d'accidents cardio-circulatoires de type collapsus cardio-vasculaire, troubles de la conduction intra-cardiaque. Les convulsions évoluent en deux phases :

1.4.1 - une phase d'excitation :

elle est marquée par des céphalées, des tintements d'oreilles, une angoisse extrême, des paroles incohérentes, une perte de connaissance, puis des convulsions cloniques généralisées (37), avec le malade dans un état de contracture tonique.

Le pouls est rapide, la respiration très ample ou bloquée, inefficace.

Cette phase ne dure pas plus d'une ou deux minutes, et peut aboutir à la mort par asphyxie ou action toxique directe des anesthésiques locaux sur le coeur.

1.4.2 - Une phase de dépression :

elle fait suite à la phase d'excitation. Le malade est inconscient, en état de relâchement musculaire, avec une tension artérielle effondrée, le pouls rapide, la respiration faible. L'issue de cette phase peut être favorable, sinon elle se fait vers la complication à type de défaillance circulatoire, voire d'arrêt cardiaque et respiratoire. Le traitement curatif de ces accidents est purement symptomatique. Il est fait de Barbituriques, mais surtout de Benzodiazepines (37, 107) (Diazepam à la dose de 10 mg IV), et de réanimation cardio-respiratoire intense en cas de complications cardio-circulatoires.

Le traitement préventif réside dans l'interrogatoire du malade à la recherche d'accidents antérieurs éventuels aux anesthésiques locaux et une bonne prémédication avant l'intervention (Atropine et Diazepam).

1.5 - Les accidents allergiques :

il faut rapprocher ces accidents des réactions toxiques. Ils sont exceptionnellement dûs à une sensibilisation antérieure du sujet aux anesthésiques locaux. Ils sont constitués par l'éruption cutanée, l'œdème de Quincke, le bronchospasme asthmatiforme, le choc anaphylactique et même la mort subite.

Le traitement ici, doit surtout être préventif par l'interrogatoire du sujet, ou par test de sensibilité par cuti ou intra-dermo-réaction.
Le traitement curatif dépend des symptômes :

- pour l'éruption cutanée et l'oedème de Quincke, on injectera en IV directe l'un des corticoïdes suivants, à forte dose :

- * Betaméthasone 20 mg
- * Dexaméthasone 20 mg
- * Hémisuccinate d'hydrocortisone 500 mg
- * Méthyl prednisolone 120 mg

- Pour le bronchospasme, on y associera de la théophylline IV aux doses suivantes :

- * dose de charge de 6 mg/kg en 20 minutes
- * dose d'entretien de 0,7 mg/kg/H

- Pour le choc anaphylactique, le traitement est l'adrénaline (1 mg en sous-cutanée, ou bolus IV de 0,1 mg), ou à défaut le métaraminol à la même dose.

1.6 - L'anesthésie trop étendue :

L'extension exagérée de l'anesthésie, est expliquée habituellement par une réduction de la compliance de l'EPD avec injection d'une dose trop importante, ou alors par une injection sous-arachnoïdienne accidentelle, beaucoup plus rarement par une injection sous-durale. Cette extension exagérée, peut aboutir à un collapsus cardio-vasculaire, une bradycardie, une dépression respiratoire. Un traitement correct rapidement institué, permet de rendre cette complication sans conséquences graves.

1.7 - L'échec de l'APD :

les échecs complets de l'APD signent un mauvais positionnement de l'aiguille ou du cathéter. Leur fréquence augmente avec l'inexpérience de l'anesthésiste.

Ces échecs reconnaissent diverses causes :

- difficulté, voire impossibilité de la ponction et du repérage de l'EPD, liée à des problèmes anatomiques. On abandonne alors la méthode, et on passe à l'anesthésie générale.

- Mauvaise position du catheter dans l'EPD : le catheter peut se couder ou sortir par un trou de conjugaison. Il suffit dans ce cas de retirer un peu le catheter pour régler le problème.

- Passage de l'anesthésique local dans la veine, pouvant se manifester par une réaction toxique. Il faut dans ce cas, prendre les mesures nécessaires pour en traiter les complications.

1.8 - L'analgésie en Damier :

elle est due au blocage incomplet de certaines racines nerveuses. Sont à l'origine de ce bloc incomplet, une concentration insuffisante de l'anesthésique local au niveau de la racine considérée, une augmentation quantitative des afférences nociceptives cheminant dans la racine nerveuse intéressée, ou alors une position incorrecte du catheter péri-dural. Il suffit dans ce dernier cas, de retirer de quelques centimètres le catheter et de réaliser une nouvelle injection (avec une dose réduite de moitié).

1.9 - L'analgésie unilatérale :

parfois l'analgésie n'intéresse qu'un seul côté. Elle est due à une pénétration trop importante du catheter, ou à un cloisonnement partiel de l'EPD par des fibres conjonctives, limitant la diffusion de l'AL.

Parfois, aucune cause n'est retrouvée.

On peut corriger cet incident par le retrait partiel du catheter, par une injection supplémentaire, ou par la latéralisation du sujet sur le côté non anesthésié, voire l'injection de 50 mcg de Fentanyl, avec modification de la position du sujet pendant 10 minutes.

1.10 - Les problèmes liés à l'utilisation des catheters :

on note parmi les problèmes, la difficulté d'introduction du catheter dans l'EPD, l'anesthésie unilatérale ou en damier, la sortie du catheter de l'EPD, sa couture, son obstruction partielle ou complète (89).

On peut moter aussi la rupture partielle ou même complète du catheter dans l'EPD. Cette complication est non dangereuse, et bon nombre de patients vivent avec un morceau de catheter dans l'EPD.

Le catheter peut de même perforer la dure-mère. Dans ce cas, sursoir à cette méthode d'anesthésie ; mais il est possible de refaire une APD dans un autre espace.

On peut enfin assister à une infection péri-durale, due au catheter.

1.11 - Les frissons :

certains sujets présentent des frissons immédiatement après l'injection péridurale. Ces frissons disparaissent en général, dès que le bloc péridural a atteint son extension maximale. Leur cause serait une perturbation de la sensibilité thermique, favorisée par la vasodilatation périphérique.

Le patient sera mis dans ce cas sous oxygène.

1.12 - Les nausées et vomissements :

ils peuvent être provoqués soit, par une insuffisance circulatoire, soit par un mécanisme réflexe si l'anesthésie est insuffisante. Il faut garder à l'esprit, que le risque d'accident respiratoire par inhalation de vomissement, n'est pas éliminé même pendant l'APD. Il convient donc de faire une bonne prémédication, et de prendre les précautions nécessaires pour parer à cet accident redoutable.

2°) LES COMPLICATIONS RETARDEES POST-OPERATOIRES

2.1 - Les céphalées :

les céphalées ne sont pas exceptionnelles dans la période post-opératoire. Il n'y a pas de relation de cause à effet entre ces céphalées et la réalisation de l'APD. Dans quelques cas, on les rattache à une réaction méningée aseptique liée à une injection accidentelle de produit irritant.

Dans les autres cas, elles sont généralement liées à une brèche dure-mérienne.

Les traitements associés : des analgésiques, un repos en décubitus dorsal strict, une hydratation, un bandage abdominal pour augmenter la pression dans l'EPD.

En dernier ressort, on procèdera à un "blood patch" par injection péridurale de sang autologue, visant à obturer la brèche dure-mérienne (45, 93).

2.2 - Les troubles de la miction (109) :

comme dans toute anesthésie, ces troubles ne sont pas rares. Dans l'APD, ils sont transitoires et regressent avant la disparition du bloc nerveux.

La rétention d'urine, est un incident classique de l'utilisation des opiacés par voie rachidienne (87).

2.3 - Les lombalgies :

les lombalgies peuvent survenir en post-opératoire, quelque soit la technique anesthésique utilisée. Elles durent habituellement quelques jours, et sont exagérées par l'effort physique.

2.4 - Les erreurs sur la nature des médicaments injectés dans l'EPD :

la littérature comporte plusieurs cas de substances injectées par erreur dans l'espace péri-dural, dont les conséquences sont de gravité variable. USUBIAGA (1975), rapporte deux cas de paraplégie, dont une après injection de sérum salé hypertonique (103).

2.5 - L'infection :

les infections avec syndrome d'irritation méningée sont rares. On a récemment vu un cas de réaction méningée sévère, attribuée à la contamination du matériel par un détergent (91). En cas de syndrome méningé franc, la ponction lombaire confirmera le diagnostic et un traitement approprié sera mis en route. Ces infections sont dues à un défaut de stérilisation du matériel, une faute d'aseptie pendant la réalisation de l'APD, une ponction lombaire trop laborieuse et traumatisante, ou une APD réalisée chez un malade infecté.

2.6 - Les complications neurologiques :

ces complications sont les plus graves et les plus redoutées, mais rares. On dénote parmi elles :

2.6.1 - un traumatisme d'une racine nerveuse :

ce traumatisme se signale par une douleur fulgurante dans le territoire correspondant. Il doit faire abandonner le bloc avant toute injection. Il peut laisser un déficit sensitif plus que moteur, en principe spontanément résolutif.

2.6.2 - Un traumatisme vasculaire :

le traumatisme vasculaire par l'aiguille de ponction ou par le cathéter, peut être à l'origine d'un hématome péri-dural pouvant comprimer la moelle ou les racines nerveuses (4, 18, 32). Cela se traduit par des douleurs vives radiculaires, suivies par une atteinte motrice des membres inférieurs et des sphincters. Dès que le diagnostic est suspecté, puis confirmé par une myélographie, la laminectomie de décompression sera envisagée d'urgence, pour améliorer les chances de récupérations (18).

Cette grave complication pose le problème de l'utilisation de l'APD chez les patients sous anti-coagulants (31, 35). Certains Auteurs admettent, que l'APD devra être utilisée avec précaution dans ces cas, même si les tests d'hémostase sont peu perturbés. Mais nous pensons que les malades sous anti-coagulants, de même que les malades présentant un trouble de l'hémostase, représentent une contre-indication formelle,; surtout au MALI où nous ne disposons pas de matériel nécessaire, pour affronter cette grave complication, qu'est la compression médullaire.

2.6.3 - Les complications infectieuses locales :

une contamination bactérienne à partir d'une seringue, d'une aiguille, du catheter, des solutions anesthésiques ou d'un foyer septique du malade lui-même (peau ou plan profond), peut atteindre l'EPD. Peut ainsi faire suite à un abcès péri-dural, une paraplégie. Les symptômes de l'abcès péri-dural sont : lombalgies sévères, douleur et inflammation locale, fièvre.

La ponction de l'EPD peut ramener quelques fois du pus.

De la rapidité du traitement médical antibiotique ou chirurgical, dépend le pronostic.

Signalons enfin, la possibilité d'arachnoïdites et de myélites transverses après une APD, liées à la présence de contaminants chimiques histotoxiques : détergents, antiseptiques ...

2.6.4 - Un syndrome de Claude BERNARD-HORNER :

ce syndrome peut s'observer après l'APDL (3). Cet incident reste une curiosité neurologique sans conséquence clinique pour le patient.

2.6.5 - Une ischémie médullaire :

une ischémie médullaire peut se voir après APD. En dehors de certaines étiologies évidentes (exploration radiologique des artères médullaires...), l'hypotension artérielle prolongée, apparaît comme un facteur essentiel dans son apparition.

2.6.6 - La regression retardée de l'APD :

plusieurs cas de récupération retardée de la sensibilité et de la motricité après APD, ont été décrits. La durée du bloc résiduel varie entre 9 H et 48 H selon les observations publiées (50).

INDICATIONS

Les indications les plus fréquentes sont chirurgicales, obstétricales, et médicales (16). Elles ont cependant des limites et s'arrêtent là où les autres techniques d'anesthésie offrent plus d'avantages, de sécurité et de confort.

1°) INDICATIONS CHIRURGICALES (9, 16, 50)
=====

Les indications chirurgicales sont nombreuses, et concernent surtout la chirurgie abdominale basse, pelvienne et des membres inférieurs. L'APDL permet de réaliser dans de bonnes conditions :

- la chirurgie des hernies et des éventrations de la paroi abdominale
- la chirurgie digestive sous mésocolique et pelvienne
- la chirurgie gynécologique
- la chirurgie urologique (21, 67)
- la chirurgie proctologique et du périnée
- la chirurgie des membres inférieurs : orthopédique, plastique ou vasculaire (75)

L'APDL est rarement utilisée pour la chirurgie digestive sus-mésocolique où l'anesthésie doit remonter très haut (niveau T4) ; d'où le risque pulmonaire et cardiaque.

2°) INDICATIONS OBSTETRIQUES (62, 70, 101)
=====

Les avantages de l'APD en obstétrique, sont les suivants :

- la sécurité de l'enfant par absence relative de toxicité
- le confort et la sécurité de la mère : travail moins pénible et moins fatiguant.
- Disponibilité de l'anesthésiste pour réanimer l'enfant
- Simplicité des suites : analgésie vite dissipée
- Simplicité du matériel : facile à se procurer et peu onéreux.

Il faut cependant rappeler que cette technique connaît des échecs et n'est pas exempte de complications en obstétrique.

Nous citerons parmi les indications obstétricales :

- le déclenchement du travail (29, 60, 74): l'APD améliore le relachement cervical et soulage la douleur du travail hyperalgique.

- Les dystocies dynamiques (27) : hypercinésie, hypertonicité utérine, arythmie contractile..., aboutissant à un travail prolongé et douloureux. L'APD normalise les contractions, permet une progression plus rapide du travail, et réduit le traumatisme obstétrical chez le fœtus.

- La prématurité : elle nécessite un accouchement dirigé avec des efforts expulsifs maternels non violents, un large recours à l'épisiotomie, et éventuellement un forceps de dégagement de la tête fœtale.

- La césarienne programmée (28, 39).

- Les présentations du siège : l'APD, en empêchant les efforts expulsifs violents, et en éliminant les résistances périnéales, facilite l'examen vaginal et l'application éventuelle de forceps.

- Les grossesses gémellaires : elles associent fréquemment les problèmes liés à la prématurité et à la présentation du siège.

- La toxémie gravidique : l'APDL continue, apparaît comme la meilleure méthode analgésique dans la pré-éclampsie. Par son action, elle lève la vaso-contriction et rétablit une diurèse bénéfique, par amélioration de la fonction rénale. Mais elle est contre-indiquée si la toxémie est sévère (TA diastolique > 110 mm Hg), ou si la tension est mal équilibrée.

- Les indications médicales obstétricales (59) : les cardiopathies, les affections cérébrales vasculaires, l'insuffisance respiratoire, et les antécédants rénaux et métaboliques (Diabète). L'APD diminue l'anxiété maternelle et les efforts maternels violents, pouvant aggraver l'affection maternelle pré-existante.

3°) INDICATIONS MEDICALES

=====

Elles sont nombreuses, on citera :

- les douleurs aiguës ou chroniques

- les névralgies radiculaires et tronculaires

- les affections vasculaires (75) : spasmes vasculaires, occlusions artérielles aiguës par embolie ou thrombose, gelures des pieds...

- Les douleurs des amputés : causalgies, membres fantômes
- les douleurs post-zostériennes (86)
- l'analgésie péridurale reste enfin un recours non négligeable dans le traitement des douleurs rebelles des cancers évolués (75).

4°) TECHNIQUE NOUVELLE
=====

De nouvelles méthodes, en rapport avec l'APD, sont actuellement utilisées :

- stimulation électrique des cordons postérieurs par voie péridurale
- utilisation d'opiacés par voie péridurale (7, 22, 82, 108), avec récemment injection péridurale à l'aide d'une pompe sous-cutanée.

CONTRE-INDICATIONS

Certains malades doivent être formellement écartés de l' APD. Ces contre-indications absolues sont rares :

- * refus absolu du malade ou malade pussillanime
- * troubles de l'hémostase
- * infection locale ou générale
- * allergies vraies aux anesthésiques locaux (rares)
- * lésions présumées ou réelles, récentes ou anciennes de la moelle, des méninges ou du rachis.

Les contre-indications relatives sont :

- * hypotension artérielle
- * hypovolémie quelqu'en soit la cause
- * scoliose
- * hypertension artérielle
- * céphalalgiques
- * artériosclérose
- * troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : en effet, les taux plasmatiques d'anesthésiques locaux, sont habituellement insuffisants pour interférer avec la conduction intracardiaque (99).

Les contre-indications obstétricales, en dehors des contre-indications générales sus-citées, sont :

- * hémorragies graves (placenta praevia)
- * versions, extractions et manoeuvres obstétricales importantes dans lesquelles un recours à l'anesthésie générale est nécessaire.

LA TECHNIQUE

Dans ce chapitre, nous décrirons la technique telle qu'on la rencontre dans la littérature.

Elle comportera :

- * l'abord du malade,
- * le matériel,
- * la réalisation pratique de la ponction.

1°) L'ABORD DU MALADE

=====

Il s'effectue en deux étapes :

- * la visite pré-anesthésique,
- * la préparation proprement dite.

1.1 - La visite pré-anesthésique :

Elle permet d'établir le contact entre le médecin et son malade, et d'instaurer la confiance. Après avoir éliminé les contre-indications de cette méthode d'anesthésie par les différents examens cliniques du rachis et des téguments, et biologiques, l'anesthésiste propose l'APD et averti le patient de son déroulement.

1.2 - La préparation du malade :

Quelques instants avant l'intervention, le malade à jeun est préparé. Cette préparation a pour but d'amener le patient dans un état de sédation et d'assurer une couverture éventuelle contre les modifications physiologiques cardiovasculaires, en particulier l'hypotension :

* la prémédication est faite avec de l'atropine et des benzodiazepines : l'atropine 0,5 mg pour un adulte de 45 à 70 kg assure la protection neuro-végétative. Les benzodiazepines (Diazepam 10 mg) sont utilisés pour leur propriétés tranquilisante et anti-convulsivante puissantes (97).

* le remplissage vasculaire est fait pour prévenir l'hypotension artérielle due à l'APD. La perfusion doit tenir compte de l'âge, de la corpulence du sujet, de l'importance du territoire anesthésié et de l'état cardiovasculaire du patient. Le choix des solutés de remplissage est variable selon les auteurs : Macro-molécules, Solutions isotoniques (serum physiologique ou Ringer lactate). Leur effet de remplissage doit être égal à la durée de l'anesthésie, sachant que la demi-vie du Dextran est de 6 heures, celle de la gélatine fluide modifiée de 3 à 4 heures; 90% des micro-molécules ont quitté les vaisseaux au bout de 60 minutes. (15).

2°) LE MATERIEL

=====

Le plateau standard utilisé pour la réalisation de l'APD se compose comme suit :

- * une ou deux aiguilles de Tuohy 17G et 18G,
- * une seringue de 5 ml,
- * deux seringues de 10 ml;
- * une aiguille 25G pour infiltration sous-cutanée,
- * une aiguille 21G ou 22G pour l'infiltration des espaces interépineux,
- * deux cupules, l'une pour l'anesthésique local et l'autre pour la solution antiseptique,
- * une pince de Kocher,
- * des compresses stériles,
- * des gants stériles,
- * plusieurs petits champs.

L'aiguille de Tuohy est la plus utilisée pour la réalisation de l'APD et est la mieux adaptée pour la période d'apprentissage. D'autres aiguilles ont été décrites et ne présentent que peu d'avantages sur l'aiguille de Tuohy (18) : aiguille de Cheng, aiguille de Crawley, de Lutz, ... (Fig. 12).

Macintosh (72) conseille de stériliser les solutions anesthésiques ; il est en effet possible de stériliser jusqu'à 5 fois les solutions anesthésiques locales usuelles sans leur faire perdre leurs propriétés anesthésiques.

Le nettoyage et la stérilisation du matériel (seringues, aiguilles, ...) doit se faire avec beaucoup de soins. Mais l'emploi de produits détergents doit être absolument proscrit, car ils ont une action caustique très puissante et peuvent ainsi créer des lésions nerveuses graves et irréversibles. De tels accidents ont été rapportés.

On ne peut entreprendre une APD que si l'on dispose aussi de tout le matériel nécessaire pour traiter les complications éventuelles. Le matériel nécessaire à une réanimation cardio-respiratoire comporte, en plus du matériel de monitoring classique, : soutes d'intubation, laryngoscope, curares, aspirateur, oxygène, barbituriques ...

3°) REALISATION PRATIQUE DE LA PONCTION

=====

3.1 - La position du patient:

La position du patient est choisie en fonction de son état

clinique et des habitudes de l'anesthésiste.

La position couchée peut être utilisée mais celle assise est la plus habituelle (110). Le patient peut être soutenu par un assistant placé devant qui l'aide à maintenir la position fléchie dite du "Dos rond" ; cette position permet d'avoir une bonne ouverture des espaces inter-épineux.

3.2 - Le point de ponction : repérage

Dans l'APDL, les espaces les plus utilisés sont L2-L3 et L3-L4. La palpation des apophyses épineuses permet d'identifier la ligne médiane pour la ponction.

L'espace interépineux L3-L4 est repéré par la ligne horizontale joignant le bord supérieur des crêtes iliaques, passant par l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire (ligne de TUFFIER).

La ponction doit être faite au milieu de la ligne joignant les deux apophyses épineuses de l'espace choisi.

3.3 - La désinfection de la peau : aseptie

La solution antiseptique la plus utilisée pour cette désinfection est l'alcool iodé. On procède à un large badigeonnage de la peau en partant de façon circulaire du point de ponction vers la périphérie.

3.4 - L'infiltration locale de la peau et des espaces :

On procède ensuite à une anesthésie locale par l'infiltration de solution d'anesthésique local sous la peau et dans les espaces interépineux.

3.5 - Le cheminement de l'aiguille et repérage de l'espace péridural (EPD) :

Les structures anatomiques traversées lors de la ponction sont successivement :

- * la peau,
- * le tissu cellulaire sous-cutané,
- * le ligament sus-épineux,
- * le ligament inter-épineux,
- * le ligament jaune.

L'apprentissage et la maîtrise d'une technique correcte d'identification de l'espace péridural (EPD) sont des éléments essentiels de sécurité et de fiabilité. L'une des méthodes pour y parvenir consiste à guetter le changement de résistance qui se produit au moment où la pointe de l'aiguille traverse le ligament jaune très dense, pour pénétrer dans

l'espace périuréal où la plupart des patients (87,5% selon USUBIAGA, 104 et 105) ont une pression négative (112). La recherche de cette pression négative pour identifier l'EPD est connue depuis 1932 (Test de la goutte pendante de GUTIERREZ). Cette pression négative peut être modifiée par différents facteurs physiologiques et pathologiques tels que : la compression abdominale, L'ascite, le pneumo-péritoine et la grossesse; en augmentant la pression intra-abdominale, ils augmentent la pression périurérale. De plus la pression périurérale est modifiée par la respiration (augmentation de la dépression à l'inspiration). Il existe plusieurs techniques pour l'identification de l'EPD (83, 100) :

3.5.1 - Technique de la perte de la résistance : (Fig. 13).

Cette technique est la plus utilisée. L'angle d'attaque est de 70° par rapport au "dos rond". L'aiguille de Tuohy est positionnée sur la ligne médiane à une profondeur de 2 cm. Elle est ainsi fermement maintenue par les ligaments susépineux et interépineux. Une seringue, en général de 10 ml, est montée sur l'aiguille. Elle peut être remplie d'air (technique du mandrin gazeux) de liquide (technique du mandrin liquide) ou même d'un mélange des deux.

Pour l'anesthésiste droitier, le maintien de l'aiguille est réalisé par la main gauche, avec l'embase de l'aiguille entre le pouce placé sur le bord supérieur et les deux premières ou la deuxième phalange (s) de l'index légèrement replié (s). Le dos de la main gauche prend un appui solide contre le dos du patient. L'avancée de l'aiguille est réalisée par de petits mouvements d'extension du poignet et du carpe. Cela assure un contrôle moteur parfait de la main gauche, ce qui permet à la fois une avancée contrôlée de l'aiguille et son arrêt instantané dès que l'espace périuréal est atteint. La poussée doit être continue et progressive mais jamais intermittente et saccadée. La seringue est maintenue entre l'index et les trois doigts de la main droite, tandis que le pouce exerce une pression continue sur le piston, permettant une appréciation tactile de la résistance rencontrée lors de la traversée des différents plans. Cette résistance cède brutalement à l'entrée du biseau de l'aiguille dans l'EPD. Le piston avance alors librement et l'injection est très aisée (Fig. 13). Plusieurs auteurs utilisent la technique du mandrin liquide. Mais celle du mandrin gazeux permet, l'air étant compressible, d'offrir une meilleure résistance élastique au piston ; d'où une impression tactile très nette de cette résistance élastique. Cependant, il est important de noter que lors de la recherche de l'espace, un dérapage de l'aiguille en dehors du ligament interépineux ou vers des espaces de clivage de ce ligament, peut simuler une perte de résistance et causer ainsi l'échec de la méthode. Une autre cause d'échec est qu'il existe quelques fois entre le ligament interépineux et le ligament jaune,

un espace qui peut donner l'impression de perte de résistance. Mais la distance parcourue par l'aiguille est trop courte et l'anesthésiste comprendra alors qu'il n'a pas encore atteint l'EPD. En effet, on trouve en général l'EPD à 5 cm du plan cutané chez un homme normal.

D'autres artifices mécaniques ont été développés pour aider à identifier l'EPD par la technique de la perte de la résistance. On citera parmi eux l'indicateur extra-dural de Macintosh et le ballonnet de Macintosh.

3.5.2 - Technique utilisant la pression péridurale négative (goutte pendante de Gutierrez) :

Cette technique est peu applicable dans la région lombaire car la pression négative est un signe beaucoup plus infidèle à ce niveau. Cette technique utilise de préférence des aiguilles de ponction dont l'embout est facile à maintenir entre les doigts qui guident la progression, sans interférence avec la visualisation de la goutte. Il en existe plusieurs types : Tuohy, Crawford, Bromage (Fig. 12). Une fois l'aiguille placée dans le ligament interépineux, le mandrin est retiré et l'aiguille est remplie de serum physiologique ou d'anesthésique local, qui forme une goutte suspendue au bord inférieur de l'embase de l'aiguille. L'aiguille est avancée progressivement, en observant soigneusement la goutte pendante ; cette progression se fera surtout lors des mouvements inspiratoires (la négativité de la pression péridurale est maximale lors de l'inspiration).

Dès la pénétration de l'EPD, on observe une aspiration nette de la goutte pendante ; l'injection de quelques gouttes supplémentaires de serum physiologique ou d'anesthésique local, également aspirées, permet de confirmer la position correcte.

Différents indicateurs ont été mis au point pour détecter plus facilement la pression négative. La plupart n'ont guère de succès. On peut citer parmi eux : l'indicateur d'ODOM, l'indicateur à ballonnet de ZELENSKA, l'indicateur de BROOKS et l'indicateur de DAWKINS (18).

3.5.3 - Test confirmant la localisation péridurale de l'aiguille :

* la distance :

On a vu plus haut que l'EPD se trouvait à environ 5 cm du plan cutané chez un homme normal.

* le test d'aspiration :

Il est réalisé après injection d'air (1-2 ml) dans l'EPD.

Cette aspiration ne doit en principe recueillir ni LCR, ni sang. En cas de reflux de liquide de ponction, il faut surtout éliminer une ponction dure-mérienne accidentelle. Dans ce cas le reflux est net. Cependant, après un test d'aspiration négatif, il arrive parfois qu'il y ait reflux de liquide après injection de 10-15 ml de solution anesthésique. Ce reflux de liquide peut avoir trois origines :

- il s'agit de LCR par ponction dure-mérienne,
- la solution anesthésique reflue car l'aiguille n'est pas dans l'EPD, mais dans les muscles spinaux,
- la solution anesthésique reflue car l'injection a été trop rapide dans un EPD peu compliant.

La nature du liquide peut être déterminée par diverses méthodes :

- l'oeil : le LCR a un aspect moiré,
- température : le LCR est en principe chaud. Cela est difficile à apprécier, surtout si le technicien porte un gant,
- tests chimiques : la recherche de glucose par bandelette réactive est positive si c'est le LCR. Elle est difficile à réaliser,
- détermination du PH du liquide : elle n'est pas très fidèle puisque le PH des solutions de lidocaïne et de bupivacaïne sans adrénaline est de 6,2 à 6,8 alors que celui du LCR est aux environs de 7,4.

* La dose test :

Elle consiste à injecter 2 à 5 ml d'anesthésique local par l'aiguille ou le cathéter, et à rechercher pendant 5 à 10 minutes les signes d'un éventuel bloc sensitivo-moteur au niveau des membres inférieurs. Elle a essentiellement pour but de déterminer une éventuelle injection sous-arachnoïdienne accidentelle. En effet ce faible volume est insuffisant pour entraîner une analgésie péridurale, mais suffisant pour entraîner une parésie des membres en cas d'injection sous-arachnoïdienne.

3.5.4 - Injection de la solution d'anesthésique local :

Après avoir identifié l'EPD et après les différents tests, on procède à l'injection de 15 à 20 ml de solution d'anesthésique local.

L'étendue de l'anesthésie dépend de la vitesse d'injection, du volume injecté et de la solution injectée (48).

La dose à injecter varie en fonction de l'âge (Fig. 14), du poids, du sexe et de la pathologie ;

Ainsi les doses requises selon l'âge sont généralement :

20 ans : 1,5 ml/segment,
30 ans : 1,4 ml/segment,
40 ans : 1,3 ml/segment,
50 ans : 1,15 ml/segment,
60 ans : 1,0 ml/segment,
70 ans : 0,9 ml/segment,
80 ans : 0,7 ml/segment.

La dose doit être réduite chez l'artérioscléreux, l'obèse et la femme enceinte.

En obstétrique, l'injection de la solution anesthésique se fait en deux temps :

* lors de la première phase, sur une dilatation bien amorcée (5 cm) l'APD est installée en L₂-L₃ par un catheter dirigé vers le haut. 6 à 8 ml d'une solution diluée de bupivacaïne à 0,125% sont injectées, et atteignent D₁₁-D₁₂ d'où émergent les racines nerveuses responsables des douleurs de la contraction et de la dilatation.

* lorsque la dilatation est complète, une réinjection de 8 à 10 ml d'une solution de bupivacaïne à 0,25% est pratiquée sur la patiente demi-assise. Avec les phénomènes de gravité, le produit imprègne les racines sacrées S₁-S₅ responsables de la douleur lors de la phase d'expulsion.

On peut procéder par la technique d'injection unique qui est largement utilisée. On peut aussi allonger la durée de l'anesthésie par la mise en place d'un catheter péri-dural. Ce catheter peut rester en place pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines. Le catheter idéal doit être souple mais résistant, assez long, de diamètre suffisamment faible pour pouvoir passer à travers une aiguille de Tuohy 18G ; son calibre interne doit permettre l'injection aisée de liquide, sa paroi épaisse pour éviter une coudure ou une obstruction, sa pointe mousse pour éviter les perforations de la dure-mère ou des veines.

4°) LES CRITERES DE REUSSITE D'UNE APD

=====

Il faut attendre en moyenne 10 à 15 minutes avant de voir apparaître les premiers signes d'une APD. Ce temps de latence varie avec la

solution anesthésique utilisée : il est plus court avec la lidocaïne qu'avec la bupivacaïne.

Les signes observés sont fonctions de la chronologie du bloc (Tableau 1); on observe ainsi successivement :

* élévation de la température locale du fait de la vasodilatation d'ue au bloc sympathique (fibres B),

* perte de la sensation de température et allègement de la douleur par bloc des fibres de sensibilité superficielle et viscérale (C et A delta),

* perte de la sensibilité proprioceptive par bloc des fibres A gamma,

* perte de la sensation de toucher et de pression par bloc des fibres A beta,

* enfin perte de la motricité par atteinte de fibres motrices A alpha.

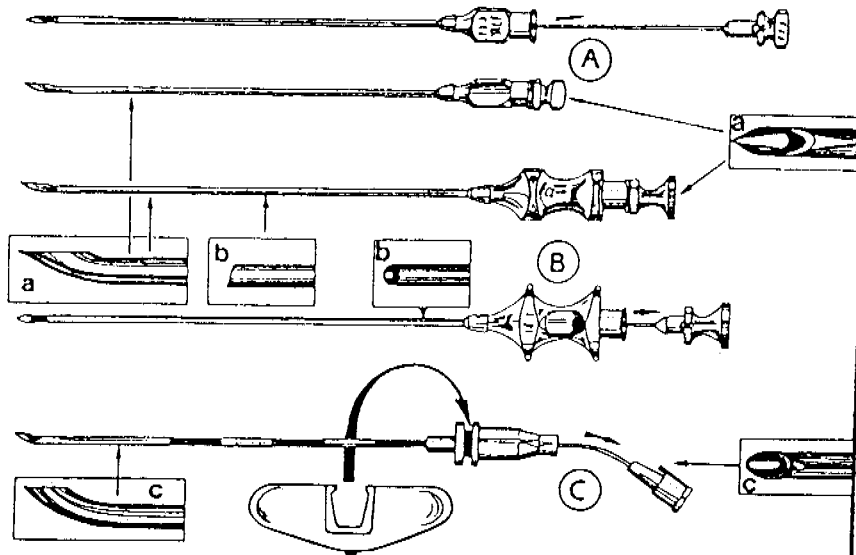
L'appréciation de l'installation et de l'extension de l'anesthésie (hauteur) est faite par la piqûre, où la recherche de la sensibilité thermique (compresse imbibée d'ether).

5°) SURVEILLANCE CLINIQUE

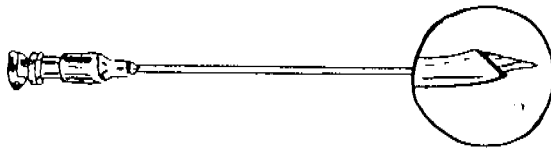
=====

Connaissant les complications pouvant survenir durant l'anesthésie et jusqu'au recouvrement complet des fonctions motrices et sensitives, les différents paramètres à surveiller seront :

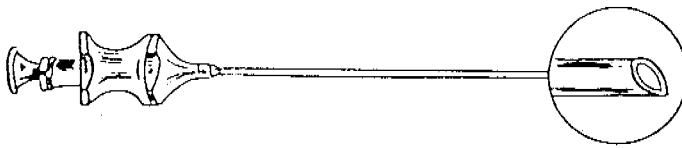
- * tension artérielle;
- * pouls,
- * fréquence respiratoire,
- * état de conscience.



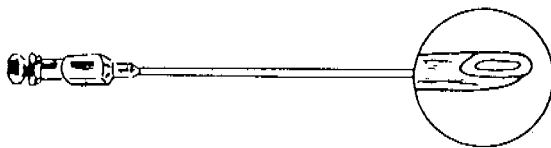
Aiguille de TUOHY



Aiguille de TUOHY-FLOWERS



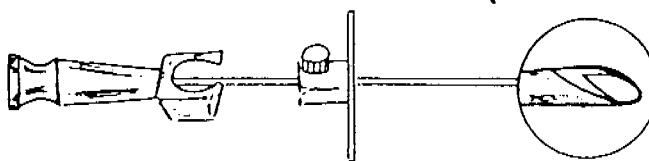
Aiguille de CRAWFORD



Aiguille de WAGNER



Aiguille de LUTZ



Aiguille de CHENG

(d'après M.R. SCHORR.)

Fig. 12. LES AIGUILLES DE PONCTIONS.

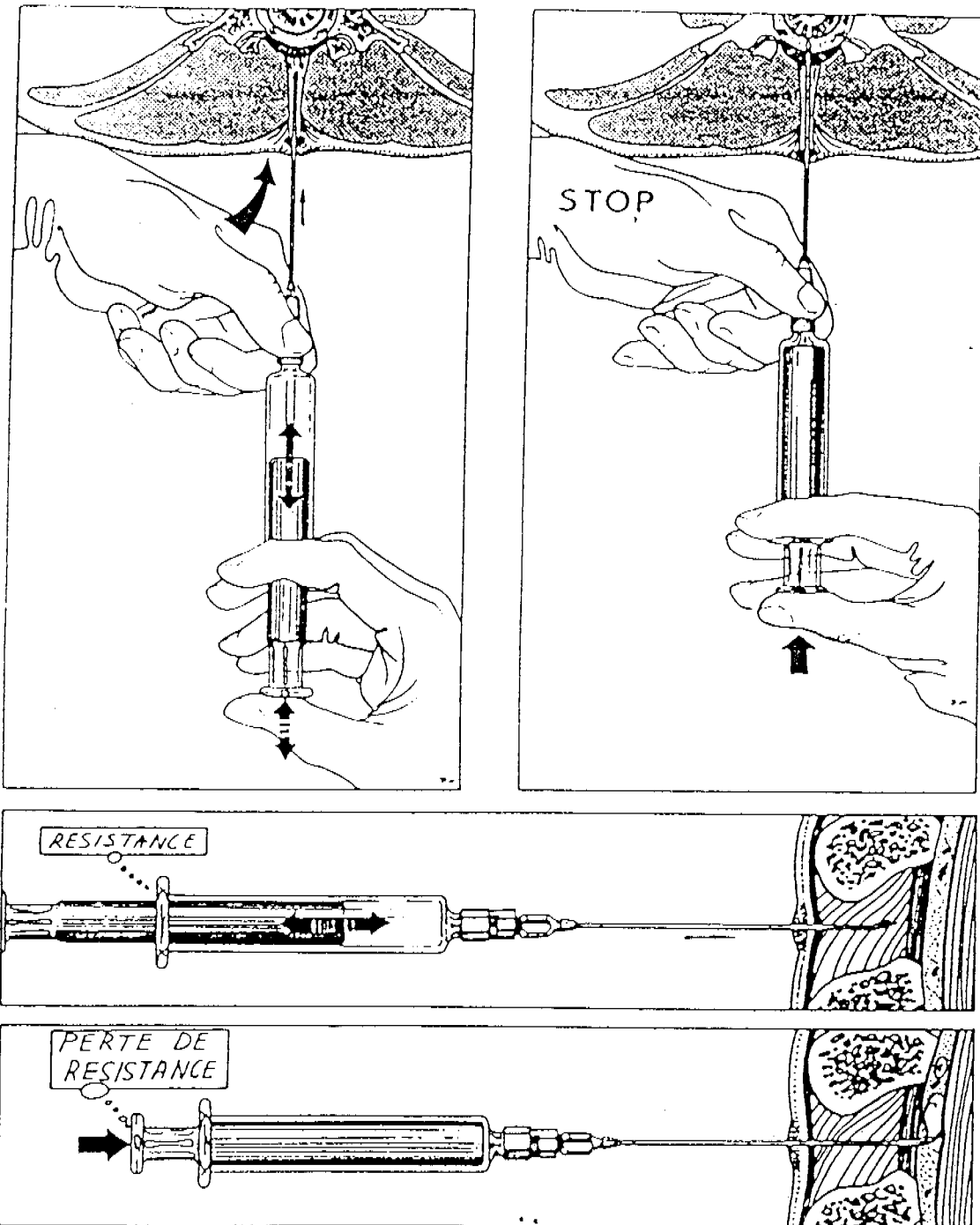


FIG 13. — Identification de l'espace péridural par la technique de la perte de résistance.

L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE PÉRIDURALES

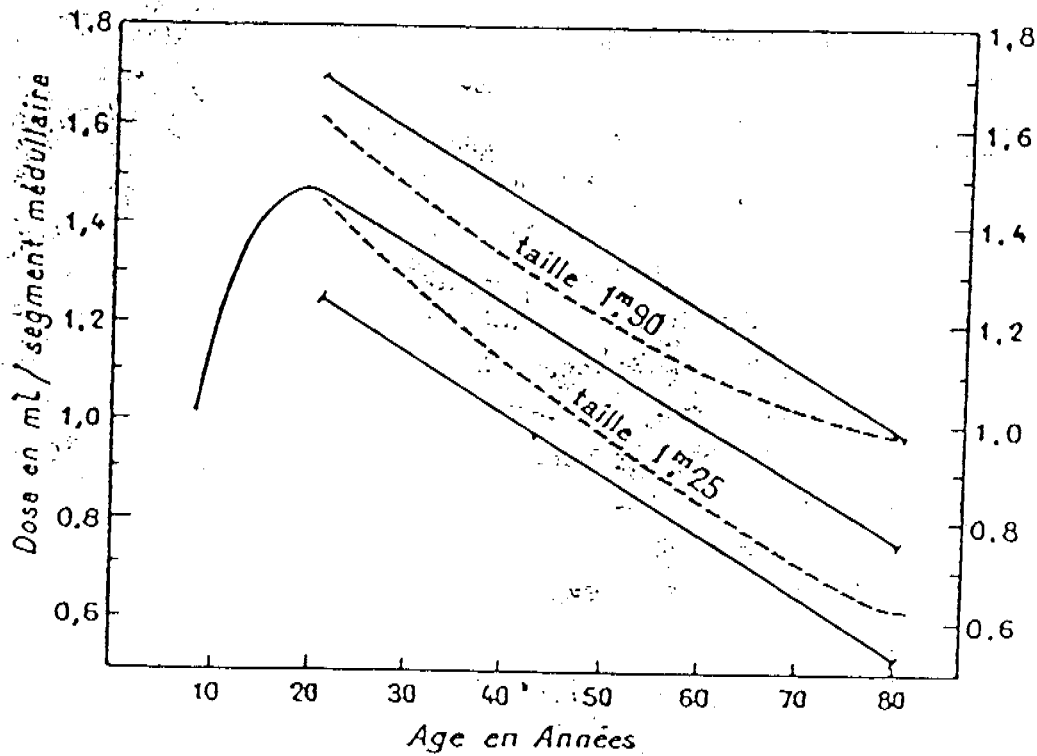


Fig. 14.

Diagramme indiquant le volume (en ml) de la solution anesthésique injectée par segment médullaire anesthésié, calculé en fonction de l'âge et de la taille des sujets d'après 174 observations cliniques de malades normaux (excluant les femmes enceintes à terme et les sujets atteints de sclérose vasculaire importante) en position allongée, et pour des solutions à 2 p. 100 de lignocaïne et de 2-chloroprocaïne (établi par Bromage et reproduit avec l'aimable autorisation de l'auteur).

En trait plein : valeurs en fonction de l'âge.

Ligne centrale : valeurs moyennes.

Les lignes situées de part et d'autre limitent les valeurs extrêmes pour 95 p. 100 des malades.

En trait discontinu : valeurs moyennes en fonction de la taille des malades.

DEUXIEME PARTIE

=====

NOTRE ETUDE

1°) PLACE DE L'APDL DANS L'ENSEMBLE DES ANESTHESIES
=====

Notre étude à porté sur 55 malades, ayant subi une APDL dans les services de chirurgie de l'Hopital du Point G. Ces malades ont été recencés d'octobre 1986 à octobre 1987. Le pourcentage de l'APDL par rapport aux autres anesthésies, est de 2, 45 % sur un total de 2238 anesthésies.

* Anesthésie Générale	1903 cas	soit	85, 03 %
* Rachianesthésie	275 cas	soit	12, 28 %
* APD	55 cas	soit	2, 45 %
* Anesthésie locale	5 cas	soit	0, 22 %

Le pourcentage de la Rachianesthésie est plus élevé que celui de l'APDL, pour les raisons suivantes :

- * facilité technique de la Rachianesthésie
- * délai d'installation plus bref.

Le pourcentage de l' APDL est nul par rapport aux autres anesthésies en urgence ; ceci à cause du temps pris pour sa réalisation et le délai d'installation plus long.

Ces chiffres sont à comparer à d'autres travaux. Ainsi à l'Hopital Militaire de BRAZZAVILLE, du 28 mars 1984 au 29 mai 1985, 9 péri-durales ont été effectuées sur 1329 interventions, soit 0, 67 %. Si l'on compare les péri-durales aux Rachianesthésies, on trouve un pourcentage de 20, 93 %. Dans cet hopital, où seul un médecin anesthésiste exerce en collaboration avec des aides anesthésistes, il estime que la pratique des anesthésies loco-régionales est délicate, car elle nécessite la disponibilité totale du médecin anesthésiste réanimateur.

En FRANCE, l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM) 1983, lors de son étude statistique sur les anesthésies, a montré que l'anesthésie péridurale est fort peu pratiquée (1, 1 % des anesthésies) ; à cela il faudrait apporter la correction suivante : depuis 1984, les APD ont dû augmenter, car à dater du 31 décembre 1983, elles sont cotées 40 Kc (K chirurgicaux) au lieu de 15 Kc.

En SUISSE, à l'Hopital de Gallen en 1983, les anesthésies péri-durales représentent 19, 3 % des anesthésies, alors que les Rachianesthésies ne représentent que 4, 7 % sur un total de 16 258 anesthésies.

Ici, cette répartition s'explique par l'intérêt du Chef de Service pour cette forme d'anesthésie, mais surtout par la nécessité d'offrir aux anesthésistes en formation, l'occasion de se familiariser avec cette technique.

Au total au Point G, nous nous retrouvons à la croisée des chemins. Bien que le médecin anesthésiste soit seul, il estime que l'apprentissage de cette technique est essentielle pour l'avenir de l'anesthésie péridurale au Point G.

2°) LE SEXE RATIO F/M = 34/21 = 1, 62
=====

Parmi les 55 malades de la série, 34 étaient du sexe féminin, soit 61, 81 %, et 21 du sexe masculin soit 38, 18 % (tableau 4). Ce pourcentage élevé dans le sexe féminin, dépend surtout des indications de notre série (tableau 6).

3°) LES AGES ET ETAT GENERAL DES PATIENTS (fig. 15)
=====

Les âges de nos malades, variaient entre 15 et 78 ans. L'âge moyen de notre série, est environ 30, 60 ans. Le maximum de cas enregistrés se situe entre 20 et 40 ans. Ces classes d'âges correspondent à des sujets bien portants : classe ASA 1 (tableau 7). Nous avons sélectionné pour ces APD, des sujets ASA 1, et jeunes dans l'ensemble pour les raisons suivantes :

* chez le sujet âgé, la Rachianesthésie a été préférée à cause de la fréquence des :

- déformations vertébrales
- de l'arthrose
- des calcifications ligamentaires
- des céphalées quasiment nulles en post-rachianesthésie.

* Contrairement aux idées reçues par certains opérateurs, l'anesthésie péridurale et la rachianesthésie ne sont pas un "laisser-passer" à toute indication chirurgicale ; et ses avantages sur l'anesthé-

sie générale (AG), s'ils paraissent certains selon les études faites en Europe chez le patient à risque élevé, restent à préciser. Quoiqu'il en soit, l'enquête épidémiologique de l'INSERM en 1983, a confirmé que l'APD est un acte d'anesthésie majeure, nécessitant une rigueur technique sans concession, ainsi qu'un équipement anesthésiologique parfaitement fonctionnel.

4°) LES SERVICES

Le maximum des cas d'APDL a été réalisé en chirurgie urologique, où l'on note 31 cas soit 56,36 %. Parmi ces 31 cas, 29 fistules vésico-vaginales (FVV) ont bénéficié d'une APDL.

Ensuite, viennent les services de chirurgie générale dans lesquels 12 hernies et 6 hydroceles, et 1 tumeur du scrotum ont bénéficié d'une APDL (tableau 5).

4.1 - Le problème de l'obstétrique :

dans les services de gynécologie et d'obstétrique, 5 FVV ont bénéficié d'une APDL.

L'APDL n'a pas été pratiquée sur les interventions gynécologiques du petit bassin, ni lors des accouchements pour l'analgésie obstétricale ; ceci pour les raisons suivantes :

- * pas de bilan pré-opératoire (notamment de bilan de coagulation),
- * parturiente, ayant déjà dépassé, en général, les 5 cm de dilatation),
- * patiente souvent agitée et ne comprenant pas le pourquoi de cette analgésie (problème de société),
- * manque de personnel suffisant pour assurer une garde d'anesthésiologie en obstétrique,
- * manque de matériel : nous ne disposons pas de catheter péridural,
- * cette étude est contemporaine du début des APD dans le service, et vu les différences physiologiques et anatomiques de la femme enceinte, il fallait d'abord bien apprendre l'APD sur des sujets "plus faciles".

4.2 - Les services de chirurgie générale :

certains services pratiquent peu de chirurgie du petit bassin. Ces services font essentiellement la chirurgie abdominale haute, la chirurgie thoracique et cervicale. Ceci explique le nombre faible d'APDL réalisé dans ces services.

Il est important de souligner que certains chirurgiens, vu le délai d'installation (15 minutes en moyenne dans notre série), préféraient l'anesthésie générale ou la Rachianesthésie à notre technique.

Plus de matériel, à savoir un charriot, une potence, plus de personnel (un aide pour tenir le patient), nous auraient permis de réaliser nos anesthésies avant l'entrée des malades dans les salles d'opération, et satisfaire ainsi tout le monde.

Nous avons néanmoins été bien accueillis, ceci nous permettant de prendre tout le temps nécessaire pour assimiler la technique (surtout pendant la période d'apprentissage).

5°) LE PERSONNEL

Le service d'anesthésie de l'Hopital du Point G, comprend 1 Chef de Service qui dirige, 1 Assistant qui étudiait l'ensemble des anesthésies, 9 Infirmiers (dont 3 intéressés par notre technique), et l'Auteur de ce travail.

Parmi cet effectif seuls 3 infirmiers s'intéressent à l'APDL. Cela dépend en effet de l'habitude de chaque anesthésiste, qui préfère une technique à une autre.

Il faut reconnaître aussi le fait que la technique d'anesthésie péridurale, demande une période d'apprentissage assez longue pour pouvoir la maîtriser. De plus, le pourcentage assez élevé d'échecs de l'APD dans la période d'apprentissage contribue à faire préférer une autre technique.

TABLEAU 4 REPARTITION SELON LE SEXE

SEX E	NOMBRE	POURCENTAGE
MASCULIN	21	38, 18 %
FEMININ	34	61, 81 %
TOTAL	55	99, 99 %

TABLEAU 5 REPARTITION SELON LE SERVICE

SEX E	NOMBRE	POURCENTAGE
UROLOGIE	31	56, 36 %
GYNECOLOGIE	5	9, 09 %
CHIRURGIE GENERALE -A-	16	29, 09 %
CHIRURGIE GENERALE -B-	3	5, 45 %
TOTAL	55	99, 99 %

TABLEAU 7. CLASSIFICATION A. S. A

CLASSE	ETAT PHYSIQUE DU MALADE
1	Sujet normal en bonne santé.
2	Sujet atteint d'une affection organique peu sévère.
3	Sujet atteint d'une affection organique sévère, limitant son activité sans entraîner d'incapacité véritable.
4	Sujet atteint d'une maladie invalidante, mettant constamment sa vie en danger.
5	Sujet moribond, dont l'espérance de vie est inférieure à 24 H, avec ou sans intervention chirurgicale.

Nombre de cas

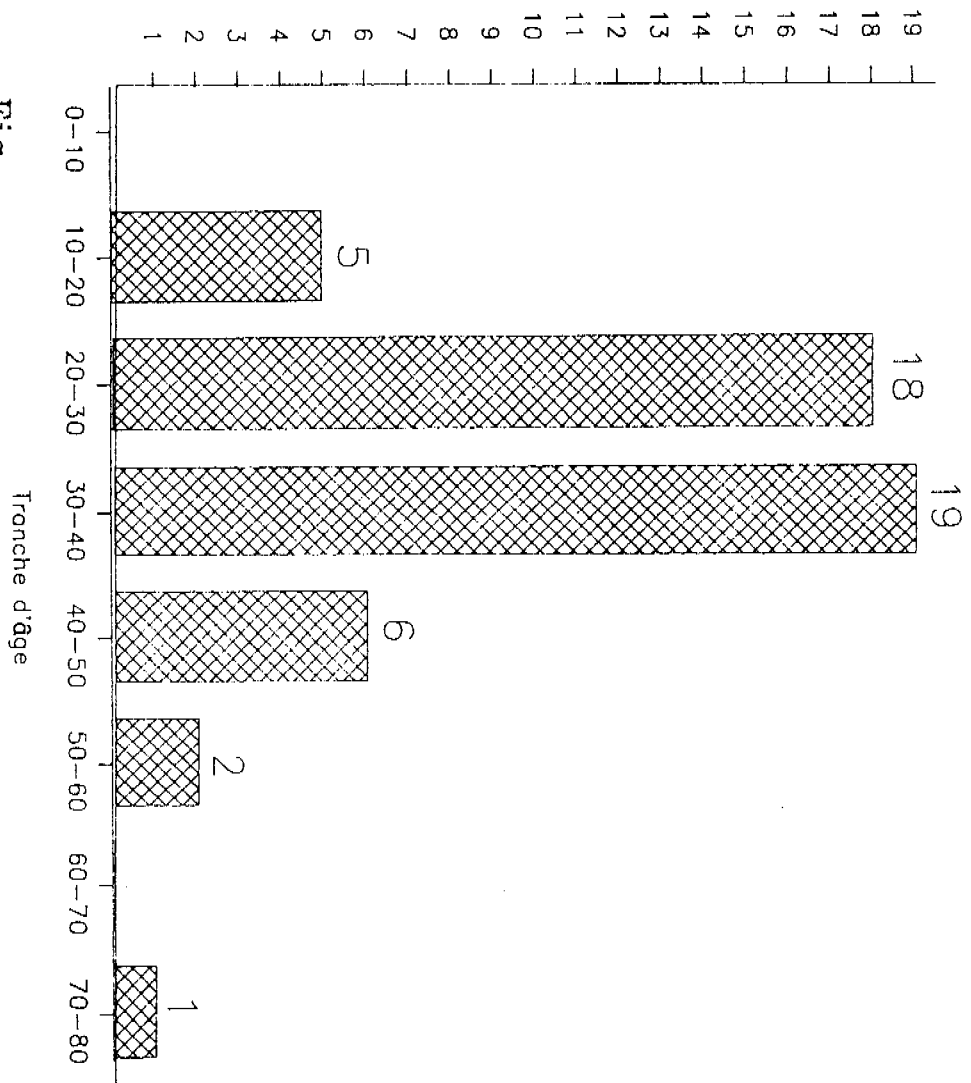


Fig. 15

NOTRE TECHNIQUE

La technique, telle que nous l'avons pratiquée dans notre service, comporte :

- * la visite pré-anesthésique,
- * le matériel,
- * la préparation du malade,
- * la technique d'anesthésie proprement dite.

1°) LA VISITE PRE-ANESTHESIQUE

=====

Elle a lieu quelques jours avant l'intervention, et permet d'instaurer un climat de confiance entre le médecin et son malade. Elle permet aussi à l'anesthésiste de décider de la technique d'anesthésie, après le bilan pré-anesthésique (voir exemple de fiche de consultation). Cette visite comprend comme toute consultation médicale, la recherche :

* des antécédants :

- familiaux,
- personnels médicaux,
- chirurgicaux,
- gynéco-obstétriques.

* Un examen clinique : en anesthésiologie, on examinera les grandes fonctions :

- cardio-vasculaire,
- respiratoire,
- rénale,
- les problèmes d'intubation oro-trachéale,
- avec des constantes.

* On procède ensuite, à une confrontation de cet examen avec les résultats radiologiques et biologiques :

- numération formule sanguine,
- glycémie,
- urémie,

- albuminurie,
- glucosurie,
- temps de saignement,
- temps de coagulation,
- taux de prothrombine.

Au terme de cette visite, on procède à une classification ASA (tableau 7), aboutissant au protocole anesthésique.

2°) LE MATERIEL

=====

Nous disposons dans le service de 4 boîtes de péridurale contenant chacune :

- * 2 seringues de 10 ml,
- * 1 seringue de 5 ml,
- * 1 ou 2 aiguilles de Tuohy 17 et/ou 18 G, stérilisées à l'autoclave,
- * des aiguilles 22 - 25 G pour l'anesthésie de la peau.

Nous avons en plus :

- * un morceau de sparadrap,
- * le produit anesthésique local choisi,
- * le matériel d'anesthésie générale et de réanimation, prêt à l'emploi en cas d'échec ou de complication.

Ceci est vraiment le matériel minimum pour réaliser une APDL.

L'utilisation de gants stériles, devrait être obligatoire, bien que nous n'ayons pas eu de complications infectieuses.

Nos résultats montrent qu'il n'est pas nécessaire d'avoir profusion de matériel pour réussir, mais de savoir utiliser celui que nous possédons, en s'entourant de précautions simples telles l'asepsie et la rigueur dans la technique.

A BRAZZAVILLE, le minimum nécessaire était décrit ainsi : "le matériel très simple, comporte 3 seringues en verre (10 ml et 20 ml)..., une aiguille de Tuohy 17 G à usage unique, catheter péridural, 1 champ stérile et des gants".

3°) PREPARATION DU MALADE

=====

Elle commence en fait dans la salle d'opération. Ceci est dû au fait que le programme opératoire n'est pas toujours ponctuel. Nous prenons donc soin de procéder à cette préparation, uniquement dans la salle (après s'être assuré que l'intervention aura lieu).

Le malade installé sur table, on cherche une bonne voie veineuse, habituellement à l'aide d'un catheter veineux, en général à la face anté-brachiale gauche ou droite.

On procède ensuite à une prémédication médicamenteuse, en injectant 0,50 mg d'atropine en I.V.D par le perfuseur. On évite d'injecter les benzodiazépines, en ce moment avant la ponction, afin d'obtenir une coopération totale du malade.

C'est pendant cette préparation, que l'on procède à un remplissage vasculaire correcte pour prévenir l'hypotension artérielle et les autres complications. Nous disposons, pour cela, de sérum glucosé 5 % et de sérum salé 9 % .

4°) LA TECHNIQUE PROPREMENT DITE

=====

- Les mains sont soigneusement lavées au savon de Koulikoro, puis à l'alcool 90°.

- La position du malade sur la table :

le malade est mis en position assise sur la table, les pieds sur un petit escalier métallique. On lui demande de fléchir la tête et de faire le "dos rond", pour bien ouvrir les espaces inter-épineux. Au cours de nos 55 séances, la position latérale n'a été adoptée, qu'une seule fois. Celle assise, nous a semblé plus aisée.

- Le repérage du point de ponction :

nous procédons à un large badigeonnage de la peau avec de l'alcool iodé, en partant du point de ponction vers la périphérie de façon circulaire.

Nous repérons ensuite l'espace à ponctionner : nous utilisons pour cela, un repère qui est, l'intersection entre la ligne joignant les sommets des deux crêtes iliaques (ligne de TUFFIER) et la colonne vertébrale.

Ce point d'intersection siège juste sous l'épineuse de la quatrième vertèbre lombaire (L4).

A partir de là, nous remontons d'une ou de deux vertèbres pour retrouver notre espace à ponctionner (L3 ou L2).

Le praticien, les mains désinfectées et plongées dans l'alcool, fixe son repère en enfonçant profondément son ongle dans l'espace choisi : cela laisse une trace longtemps visible sur la peau.

- On procède ensuite à une anesthésie locale de la peau, avec 1 à 2 ml de xylocaïne 1 %. Ceci nous permet d'aborder l'espace inter-épineux sans que le malade n'ait mal, lors de la traversée de la peau ; car en fait c'est ce niveau qui est plus douloureux.

- On procède alors à la ponction proprement dite :

L'anesthésiste tient l'aiguille de Tuohy à 70° environ par rapport au dos rond, et pique au niveau de son repère, jusqu'à 1 cm de profondeur. Il retire ensuite le mandrin de l'aiguille et adapte une seringue de 10 ml, contenant de l'air. Une main tient l'aiguille, et est appliquée sur le dos du malade. L'autre maintient la seringue avec le pouce sur le piston.

Nous repérons notre espace péri-dural par la technique de la perte de résistance, avec un mandrin gazeux (voir technique).

L'aiguille traversera donc successivement la peau, le tissu cellulaire sous cutané, le ligament sus-épineux, le ligament inter-épineux, et dès que le ligament jaune est franchi, la résistance cède brutalement et le piston coulisse facilement (fig.13).

L'aiguille est bien maintenue en place, en faisant attention de ne pas la déplacer. Une deuxième seringue contenant le produit anesthésique est adaptée à l'aiguille.

Le choix de la technique de la ponction, en ce qui concerne la recherche de l'EPD avec un mandrin gazeux ou liquide, est fonction du médecin instructeur. Au Point G il connaissait mieux la technique dite du mandrin gazeux.

Après avoir adapté à l'aiguille la deuxième seringue contenant le produit anesthésique, on prend soin de procéder à une aspiration pour éliminer une ponction de vaisseau, et ensuite on injecte le produit anesthésique doucement. Cette injection doit être aisée et ne doit pas rencontrer de résistance, si l'on est bien dans l'espace péri-dural.

- Après injection, l'aiguille est retirée franchement en un coup sec.

- Le point d'injection bénéficie ensuite d'un pansement à l'alcool iodé, et un morceau de compresse stérile est laissé en place par du sparadrap.

- Après une latence de quelques minutes (environ 3 minutes), le malade est remis en décubitus dorsal. Ceci permet à la solution anesthésique, les forces de gravité aidant, de descendre et d'imprégner les racines nerveuses.

- On accélère ensuite les perfusions de sérum glucosé ou salé

- On recherche ensuite les critères de réussite :

vasoplégie avec dilatation des veines superficielles des jambes, recherche de la sensibilité par des tests à l'épingle ou aux pinces. Cette recherche nécessite la bonne coopération du malade. Elle devient difficile chez un malade lourdement prémédiqué. C'est pour cette raison que nous avons préféré réserver l'injection des benzodiazépines, seulement après s'être assuré de la réussite de la technique. On injecte donc 10 mg de diazépam en intra-veineux, après le résultat de la recherche de la sensibilité.

5°) LES MEDICAMENTS UTILISES

5.1 - La nature :

nous disposons dans le service de la lidocaïne et de la bupivacaïne. Nous avons choisi d'utiliser uniquement la lidocaïne pour les raisons suivantes :

- * sa toxicité faible par rapport à la bupivacaïne,
- * son délai d'installation plus court que celui de la bupivacaïne (10 à 15 minutes, contre 25 à 30 minutes). Ce dernier facteur est non négligeable pour ne pas trop abuser du temps des chirurgiens, qui doivent procéder à plusieurs interventions dans la journée.
- * Sa durée d'action plus courte (60 à 180 minutes) est suffisante pour les interventions de notre série.

5.2 - La concentration, le volume :

la xylocaïne (lidocaïne) est utilisée à la concentration suivante :

- * Xylocaïne 1 %,
- * Xylocaïne 2 % adrénalinée (1/200 000^{ème})

Nous avons utilisé au début le mélange suivant :

* Xylocaïne 1 % -----	5 ml	}	10 ml
* Xylocaïne 2 % Ad ---	5 ml		

A un certain moment, nous avons constaté plusieurs échecs. Nous avons pensé alors que la technique anesthésique n'était pas suffisamment maîtrisée, ou que la dose utilisée était insuffisante : en effet, avec une dose faible, la solution d'anesthésique ne pourra atteindre les racines nerveuses S3 - S5, et entraîner une anesthésie des territoires correspondants. Nous avons donc fourni plus d'effort pour améliorer notre technique, et nous avons augmenté la dose d'anesthésique local à :

* Xylocaïne 1 % -----	7 ml	}	14 ml
* Xylocaïne 2 % Ad -----	7 ml		

5.3 - Produits adjuvants :

nous avons utilisé les morphiniques (Fentanyl) 10 fois dans notre étude : 2 fois mélangés à la solution anesthésique à la dose de 50 mcg chacune, et 8 fois en I.V.D à la dose de 50 à 100 mcg, pour compléter l'analgésie.

Nous avons évité d'utiliser systématiquement ce médicament pour diverses raisons :

- il coûte cher,
- on peut très bien réussir une APDL, sans avoir recours aux morphiniques,
- il nous a paru inutile de faire prendre un risque d'effets secondaires au malade.

6°) LA SURVEILLANCE

=====

Elle est pré, per et post-opératoire.

La surveillance pré-opératoire consiste en la prise régulière et fréquente (toutes les 5 à 10 minutes) de la pression artérielle (PA), du pouls et à surveiller le rythme respiratoire, et la survenue d'une éventuelle complication cardio-respiratoire, toxique ou neurologique (troubles de la conscience).

En pré-opératoire, on procèdera de même à la recherche de la sensibilité : on vérifiera donc la réussite de la technique.

En per-opératoire, on poursuivra le remplissage vasculaire et on continuera la prise régulière de la pression artérielle (PA), du pouls et l'on surveillera le rythme respiratoire et l'état de conscience du malade. La surveillance post-opératoire est faite le lendemain de l'opération et parfois les jours suivants, à la recherche de complications retardées éventuelles.

Tous nos malades ont bénéficié de cette méthode de surveillance.

DATE :

HOPITAL DU POINT G - BAMAKO
SERVICE D'ANESTHESIE

NOM :

Prénom :

Δ g

Chirurgien :

AGE	GRUPE
SEXE	RHESUS
PROFESSION	POIDS
ETHNIE	TAILLE
TRANSFUSIONS ANTERIEURES :			

ANTECEDENTS FAMILIAUX : (Cochez la case ou complétez)

	DCD	BS	Autre
Père _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Mère _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Frères _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Soeurs _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>

ANTECEDENTS MEDICAUX :

Allergies _____	<input type="checkbox"/>	Rhume des foins	<input type="checkbox"/>	Eczéma	<input type="checkbox"/>	Médicaments :	<input type="text"/>
Pulmonaire _____	<input type="checkbox"/>	Asthme	<input type="checkbox"/>	Bronchite Chron.	<input type="checkbox"/>	Pleurésie	<input type="text"/>
Cardio-Vasculaire _____	<input type="checkbox"/>	Hypertens.Art.	<input type="checkbox"/>	Icardiaque	<input type="checkbox"/>	œdème	<input type="text"/>
Hépatique _____	<input type="checkbox"/>	Hépatite virale	<input type="checkbox"/>	Ictère	<input type="checkbox"/>	Autres :	<input type="text"/>
Autres _____	<input type="checkbox"/>	Paludisme	<input type="checkbox"/>	Bilharzirose	<input type="checkbox"/>	Lèpre	<input type="text"/>
	<input type="checkbox"/>	Diabète	<input type="checkbox"/>	Ethyl	<input type="checkbox"/>	Syphilis	<input type="text"/>
	<input type="checkbox"/>	Cola	<input type="checkbox"/>	Thé	<input type="checkbox"/>	Tuberculose	<input type="text"/>
	<input type="checkbox"/>	Tabac	<input type="checkbox"/>	Autres	<input type="checkbox"/>		<input type="text"/>

ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRIQUES :

Nombre de grossesses	<input type="text"/>	Observations :
Nombre de fausses couch.	<input type="text"/>	
Nombre d'accouchements :	<input type="text"/>	
Nombre d'enfants vivants:	<input type="text"/>	

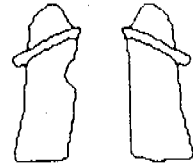
ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :

TRAITEMENTS ACTUELS :

EXEMPLE DE FICHE DE CONSULTATION PRE-ANESTHESIQUE (a)

EXAMEN CLINIQUE

POUMONS
COEUR
TENSION ART
POULS
FOIE & RATE
REINS
NEUROLOGIE
BOUCHE (O.R.L.)
PEAU



EXAMENS BIOLOGIQUES :

Na	GR	Hématocrite.....
K	GB	Hémoglobine.....
Cl	PN	VS 1ere heure.....
Ca	PE	VS 2ème heure.....
Urée	Pb	TS
Glyc.	M	TC
Creat	L	TP
.....		Glycosurie.....
.....		Albuminurie.....
.....		Acétonurie.....

EXAMENS RADIOLOGIQUES :

CONCLUSIONS : Classification A.S.A.

1 2 3 4 5 URGENCE

PROTOCOLE :

EXEMPLE DE FICHE DE CONSULTATION PRE-ANESTHESIQUE (b)

NOS RESULTAS

1°) NOS INDICATIONS

=====

Nous avons posé l'indication de l'APDL pour 81 interventions, durant notre étude. Parmi ces indications, 55 ont été respectées, soit 67, 9 % et 26 non respectées, soit 32, 09 %. Les raisons en sont simples. Nous vous les rappelons :

* manque de matériel : nous ne disposons que de 4 boîtes de péridurale, et le temps mis pour les stériliser ne nous permettait pas de les utiliser plusieurs fois dans la journée.

* Manque de personnel qualifié : il pouvait y avoir plusieurs APDL, programmées dans différentes salles d'opération. L'infirmier du jour préférait parfois pratiquer une autre méthode (AG ou Rachianesthésie), soit parcequ'il ne connaissait pas la technique de l'APDL (difficulté technique), soit pour commodité personnel, soit alors à cause du programme surchargé.

* Manque enfin d'infrastructure nécessaire à la réalisation de l'APDL, avant l'entrée des malades en salle d'opération.

Ces différentes raisons font que 32, 09 % de nos APDL, n'ont pas pu être réalisées.

Les 55 cas d'APDL réalisés (soit 67, 9 % des indications), se divisent ainsi :

1.1 - La chirurgie pelvienne et des membres inférieurs :
(tableau 6)

Nos APDL réalisées dans ce domaine, se sont limitées exclusivement aux hernies inguino-scrotales : elles ont constitué 12 cas de notre série, soit 21, 81 %.

Ensuite viennent les hydrocèles vaginales : 6 cas ont été opérés sous APDL, soit 10, 9 %.

Enfin, 1 seul cas de tumeur du scrotum à été opéré sous APDL, soit 1, 81 % de la série.

Signalons que dans notre étude, nous n'avons pas été amené à expérimenter la valeur de l'APDL en Orthopédie-traumatologie, pour la bonne raison qu'il n'y a pas de service de Traumatologie à l'Hopital du Point G.

1.2 - La chirurgie urologique et gynécologique :

la chirurgie urologique a occupé une place de choix dans notre étude. En effet, sur les 55 APDL réalisées dans nos services de chirurgie, 31 cas soit 56, 36 % de la série (tableau 5) se sont déroulés en urologie.

Ces interventions se répartissent comme suit :

- * fistules vésico-vaginales : 27 cas,
- * fistules recto-vaginales : 2 cas,
- * adénome de la prostate : 1 cas,
- * retrécissement de l'urethre : 1 cas.

Ceci nous montre que la majorité de nos APDL ont été réalisées sur les fistules vésico-vaginales (F.V.V).

Nous n'avons utilisé qu'une seule fois l'APDL dans l'adénome de la prostate, pour diverses raisons :

- il s'agit en général de sujets âgés, pouvant présenter des troubles cardio-circulatoires.

- Ces sujets, en raison de leur âge avancé, peuvent avoir des affections telles que l'arthrose, ou des calcifications, rendant la ponction difficile.

- Enfin, la quasi-totalité de nos APDL ont été réalisées en position assise. Les sujets âgés coopèrent difficilement dans cette position, rendant encore une fois de plus la ponction et la recherche de l'EPD difficiles.

Pour le retrécissement de l'urethre, nous avons préféré une autre technique (AG ou Rachianesthésie), car il est difficile d'obtenir une anesthésie totale de cette zone richement innervée ; cette anesthésie n'est obtenue qu'au prix d'une dose élevée d'anesthésiques locaux (pour pouvoir anesthésier les nerfs sacrés), d'où un risque toxique plus élevé.

Nous n'avons enfin recensé que deux fistules recto-vaginales, et les deux ont été réparées sous ADPL.

En gynécologie, nous n'avons pas étendu notre technique, et nous nous sommes limités à 5 APDL, soit 9, 09 % de la série, pour la réparation de F.V.V.

TABLEAU 6 REPARTITION SELON LES INDICATIONS

INDICATIONS	NOMBRE	POURCENTAGE
FISTULES VESICO-VAGINALES	32	58, 18%
FISTULES RECTO-VAGINALES	2	3, 63 %
HERNIES INCLINALES OU INGUINO-SCROTALES	12	21, 81 %
ADENOME DE LA PROSTATE	1	1, 81 %
RETRECISSEMENT URETHRAL	1	1, 81 %
TUMEUR DU SCROTUM	1	1, 81 %
HYDROCELES	6	10, 90 %
TOTAL	55	99, 95 %

Nous n'avons pas utilisé l'APDL dans les interventions gynécologiques pelviennes, dans lesquelles le chirurgien peut être amené à manipuler le péri-
toine (traction par exemple) ou d'autres organes. Nous avons évité cela
car, pour avoir une anesthésie totale de ces zones, l'anesthésie doit
remonter plus haut. D'où le risque de survenue d'accidents cardio-
respiratoires.

Nous rappelons enfin, que l'APDL n'a pas été utilisée en obstétrique pour
l'analgésie de l'accouchement, pour les raisons déjà vues.

1.3 - L'APDL dans la douleur post-opératoire ou chronique :

notre travail s'est limité uniquement aux interven-
tions chirurgicales. Nous n'avons donc pas utilisé l'APDL dans la thera-
peutique de la douleur post-opératoire, ni des douleurs chroniques. Nous
ne disposons pas pour cela de catheter.

2°) NOTRE EXPERIENCE

=====

2.1 - Nos échecs :

un faisceau de tests que nous avons vu dans les
critères de réussite, nous a permis tout au long de notre étude de juger
de la réussite, ou de l'échec de notre méthode.

Nous avons enregistré 10 échecs soit 18,18% de toute la série : après
exécution de la technique et après avoir patienté 20 à 30 minutes
(parfois 40 minutes dans un cas) aucun signe de réussite (tests de
sensibilité) n'a été enregistré, le malade se plaignait au moindre contact
douloureux.

Le pourcentage des échecs est non négligeable : 18,18%. La quasi-totalité
de ces échecs ont été enregistrés lors de la période d'apprentissage.
Ceci confirme encore une fois les difficultés techniques rencontrées lors
de la recherche de l'espace péridural.

Ces résultats sont à rapprocher d'une étude effectuée par H.J. GERIG qui
divise ses médecins étudiants en deux catégories selon la durée de la
pratique d'APD (Groupe A moins de 6 mois et Groupe B entre 7 à 12 mois),
et les compare à un groupe d'Anesthésistes expérimentés, en considérant

les résultats obtenus comme égalant 100%. Ainsi on trouve les résultats suivants :

TABLEAU 8. (46)

	A	B	EXPERIMENTES
NOMBRE DE CAS	836	561	787
FONCTION IMPOSSIBLE	346 %	100 %	100 %
PERFORATION DE LA DURE-MERE	126 %	133 %	100 %
FONCTION DE VALSSEAU	400 %	460 %	100 %
ANESTHESIE INSUFFISANTE OU NULLE	214 %	210 %	100 %

Si nous additionnons tous les échecs de cette étude, nous arrivons à 6,4% (échecs : 4,7% + perforation de la dure-mère 1,7%).

Dans une autre étude (JANVIER G. et coll., au C.H.U. de BORDEAUX de 1980 à 1983) on trouve un échec de 12,84%. (85)

Nous ne possédons par contre pas d'étude suffisamment grande en Afrique pour comparer nos résultats.

Devant ces échecs, nous avons procédé à une anesthésie générale à la Ketamine à la dose de 5 mg/kg au maximum. Nous avons choisi ce médicament pour le peu d'affets secondaires qu'il entraîne quand il est utilisé correctement, et pour des avantages qu'il présente, à savoir :

- il est maniable et présente une grande sécurité, en principe chez un malade ayant l'estomac vide ;
- il n'entraîne pas de trouble du rythme cardiaque ;
- il augmente la fréquence cardiaque.

Nous avons évité de prendre le relais par l'A.G. au Fluothane ou à l'Ethrane car l'association d'adrenaline (contenue dans la solution anesthésique) et Fluothane ou Ethrane risque d'entraîner des troubles

du rythme cardiaque. En effet, l'Halothane malgré son action sympatholytique Alpha, entraîne une stimulation des récepteurs Béta, source d'hyperexcitabilité cardiaque. Cet effet est potentialisé par l'hypercapnie. De plus, à cet effet délétère, il faut noter par son action alpha-lytique, un risque de collapsus cardio-vasculaire par action inotrope négative et tonotrope négative.

Cette sensibilisation du myocarde au cathécolamine doit faire interdire l'utilisation de l'Halothane après échec d'une APD ayant nécessité de l'Adrenaline.

2.2 - Les incidents :

Nous avons rencontré quelques incidents lors de notre étude. Ce sont :

- la piqûre d'un vaisseau dans l'EPD d'une femme de 30 ans devant être opérée pour F.V.V. : en effet, lors de la progression de l'aiguille, on a observé à un moment donné un reflux sanguin dans la seringue.

Nous avons alors automatiquement abandonné notre technique et nous avons procédé à l'anesthésie générale par la Kétamine ;

- la piqûre d'une racine nerveuse : nous rapportons ici le cas d'une piqûre de racine nerveuse lors de la recherche de l'EPD chez une femme devant être opérée pour F.V.V. Elle a ressenti une douleur fulgurante à un moment de la progression de l'aiguille. Cela nous a fait retirer l'aiguille de quelques millimètres et changer de direction. Cet incident s'est passé pendant la période d'apprentissage et malgré la correction, cette APD fut un échec. Le relais a été pris par la Kétamine. Ces deux complications signalées dans presque tous les travaux sur l'APD, ont souvent une seule et même cause : la ponction non strictement médiane. Une autre cause en ce qui concerne la ponction vasculaire a été avancée : il s'agit de la modification de l'EPD après une APD qui modifie les veines péri-durales : thrombose d'une partie et dilatation à distance du lieu de ponction (46,98) ;

- signalons enfin ici le cas d'une femme de 25 ans devant être aussi opérée pour F.V.V. Cette malade a catégoriquement refusé de collaborer pour la réalisation de notre technique. Nous avons finalement opté pour une anesthésie générale balancée : induction anesthésique au Pentothal (400 mg)- intubation oro-trachéale à la celocurine (100 mg)- entretien anesthésique au Fluothane (1,5 à 2%).

- par contre nous n'avons pas eu de perforation de la dure-mère ; incident rapporté dans la majorité des études avec une fréquence moyenne de 1,85% .:

TABLEAU 9 : PERFORATIONS DE LA DURE-MERE LORS DES PONCTIONS PERIDURALES. (46)

AUTEUR	ANNEE	NOMBRE D'APD	NOMBRE DE PERFORATION	POURCENTAGE
BONICA	1957	3637	79	2,23 %
LUND	1961	7730	176	2,3 %
MOIR	1968	362	3	1,0 %
DAWKINS	1969	210	16	7,5 %
KALAS	1972	9244	118	1,3 %
NEUMARK	1980	600	11	1,8 %

2.3. - Les complications :

Nous n'avons pas observé de complications graves durant notre étude : dépression respiratoire, arrêt cardiaque, réaction toxique, anesthésie trop étendue, complication neurologique ou infectieuse. Celles que nous avons observées sont les suivantes :

2.3.1. - Hypotension artérielle avec bradycardie.

Nous avons observé 4 cas (soit 7,27%) où la pression artérielle systolique (P.A.S.) a chuté en-dessous de 100 mmHg :

- pour le premier cas, il s'agit d'une femme de 26 ans, 46 kg, chez qui l'APDL a échoué (tests négatifs jusqu'à 40 minutes après injection du produit anesthésique). Pendant ces 40 minutes, la P.A.S. était stable à 120 mmHg. Mais 10 minutes après le relais par la Kétamine (250 mg), la P.A.S. a chuté à 60 mmHg. La malade était à son troisième flacon de sérum (2 glucosés et 1 salé). Nous lui avons administré 3 mg de Chlorhydrate d'Ephedrine en I.V.D. (1 ml d'une solution diluée à 10 ml contenant 3 cg de Chlorhydrate d'Ephedrine) et 1 flacon de sang isogroupe isorhésus. La P.A.S. est alors montée à 80 mmHg puis à 100 mmHg. C'est dans ce seul cas où nous avons enregistré une chute notable de la P.A.S.

La raison de cette chute de la P.A.S. est la suivante : lorsqu'une APDL réussit, il existe une vaso-constriction réflexe des territoires non anesthésiés (voir physiologie). Ceci contribue à modérer l'hypotension artérielle induite par l'APDL.

Mais, la narcose induite par la Kétamine, en abolissant les réflexes, a aboli la vaso-constriction des territoires non anesthésiés, avec comme conséquence paradoxale une chute de la P.A.S. (la Kétamine élève la P.A.S. et la P.A.D. de 15%).

Ceci nous a permis de conclure que notre APDL avait bien réussi.

- parmi les autres cas, la P.A.S. est descendue à 90 mmHg chez deux malades, et cela pendant 10 à 20 minutes. L'accélération de la perfusion a permis de faire remonter la P.A.S. au-delà de 100 mmHg (c'est-à-dire à 110 mmHg dans un cas et à 120 mmHg dans l'autre cas).

- dans un autre cas, la P.A.S. est descendue à 80 mmHg, 35 minutes après l'injection péridurale. Dans ce même cas nous avons noté une baisse de la fréquence cardiaque (Fc) qui de 120/min. lors de l'injection péridurale, est descendue à 85/min. vers la fin de l'intervention. Ceci a pour cause :

* une disparition des effets de l'Atropine,

* un malade bien compensé en soluté.

Ces 3 derniers malades ont bénéficié en moyenne de 2 flacons de sérum physiologique chacun (un glucosé 5% et un salé 9%).

- signalons enfin un cas de bradycardie avec une Fc à 70/min. (alors qu'elle était de 90/min. lors de l'injection) sans chute notable de la P.A.S.

2.3.2. - Réaction allergique (1 cas soit 1,81%) :

Nous avons observé chez une femme de 30 ans sans antécédants allergiques, mais dont le dossier anesthésique signale plusieurs interventions chirurgicales antérieures, une apparition de petits boutons sur le thorax et sur le cou. Cette éruption cutanée est apparue 5 minutes après l'injection péridurale et en même temps que les vertiges. Cette éruption cutanée a disparu quelques minutes après sans entraîner de complications.

Elle a été attribuée à une réaction allergique au produit anesthésique. La surveillance post-anesthésique du lendemain nous a révélé que la malade se portait très bien.

2.3.3. - Analgésie en Damier (1 cas soit 1,81%) :

Il s'agit d'un homme de 30 ans devant être opéré pour hydrocèle double. La solution utilisée était un mélange de 5 ml de Xylocaïne 1% et 5 ml de Xylocaïne 2% adrénalinée. Donc en tout 10 ml. Le côté droit (hydrocèle droit) a été opéré sans incident. C'est lors de l'incision de la peau du côté gauche, 35 minutes après l'injection péri-durale que le malade a ressenti la douleur. Mais cette douleur n'existait plus dès les tissus sous-cutanés. Cela a été attribué à une analgésie en damier.

2.3.4. - Analgésie unilatérale (1 cas soit 1,81%) :

Il s'agit ici aussi d'un homme. Il a 55 ans, pèse 61 kgs et devait être opéré pour hernie inguinale droite. Au bout de 20 minutes après l'injection péri-durale, le patient présentait une anesthésie du territoire gauche, sans anesthésie du territoire droit sur lequel devait se faire la cure de la hernie.

Cela a été attribué à une mauvaise orientation de l'aiguille lors de l'injection péri-durale. Nous n'avons pas pensé à mettre le patient sur le côté opposé pour savoir si cela aurait pu entraîner l'anesthésie du territoire souhaité.

Nous avons procédé à une A.G. au Kétalar (Kétamine 350 mg). Nous avons tiré de cette expérience la conclusion qu'il serait préférable, lors d'une APDL, de viser un peu plus vers le côté à anesthésier (s'il est unilatéral).

2.3.5. - Frissons et vertiges

Nous avons observé dans toute notre série 4 cas de frissons (soit 7,27% de la série) dont 3 cas immédiatement après l'injection péri-durale, et 1 cas à la fin de l'intervention.

Aucun traitement n'a été envisagé et ces frissons avaient disparu lors de la surveillance post-opératoire.

Signalons aussi que parmi ces 4 cas, deux malades ont eu des vertiges momentanés (3,6% de la série) qui ont cédé ensuite spontanément sans traitement. Ces deux malades ont été l'objet d'une surveillance particulière car ces vertiges pouvaient annoncer la survenue d'accidents toxiques. Mais cela est resté sans suite.

2.3.6. - Nausées et vomissements

Dans nos observations nous avons noté 1 cas de vomissement soit 1,81%. Ce malade a vomi le soir après l'intervention et le lendemain matin. Ces vomissements se sont arrêtés spontanément sans traitement.

2.3.7. - Céphalées

Un seul cas de céphalée légère (1,81%) a été signalé chez un sujet jeune de 25 ans de sexe masculin, opéré pour hydrocèle. Etant donné la légèreté des signes, le malade n'a pas été mis sous traitement antalgique. Les signes ont disparu spontanément.

2.3.8. - Lombalgies

Nos observations notent 4 cas de lombalgie soit 7,27%. Ces lombalgies ont été signalées chez 3 femmes opérées pour F.V.V. et un homme opéré pour hernie inguinale gauche. Aucun de ces malades n'a été ponctionné plusieurs fois. Ceci nous a permis d'écartier les causes de lombalgies par traumatismes répétés de l'aiguille. Seule une femme ressentant une douleur accentuée au niveau des muscles dorsaux, a été mise sous antalgique à base d'acide acétyl salicylique (Aspirine). Dans les autres cas les douleurs légères attribuées dans la majorité des cas à la position du malade sur la table (position gynécologique) n'ont pas bénéficié de traitement et ont disparu spontanément.

AU TOTAL.

Nos résultats nous montrent que parmi les 55 APDL réalisées dans les services de chirurgie de l'hôpital du Point G. :

* 10 ont échoué par manque de la maîtrise de la technique. Le relais a été pris par une A.G. à la Kétamine à la dose de 5 mg/kg.

* les incidents rencontrés se limitent à 1 piqûre de vaisseau (relais par une A.G.), une piqûre de racine nerveuse (retrait de l'aiguille et changement de direction) et enfin un refus absolu du malade de collaborer (passage à l'A.G.).

* les complications rencontrées sont minimales et sans conséquences graves. Ce sont :

- hypotension artérielle	4 cas, soit 7,27 %,
- bradycardie modérée	2 cas, " 3,63 %,
- réaction allergique minime	1 cas, " 1,81 %,
- analgésie unilatérale	1 cas, " 1,81 %,
- analgésie en damier	1 cas, " 1,81 %,
- frissons	4 cas, " 7,27 %,

- dont vertiges	2 cas, soit	3,63 %
- vomissements	1 cas, "	1,81 %
- céphalées légères	1 cas, "	1,81 %
- lombalgies	4 cas, "	7,27 %

On note ainsi 21 cas de complications minimales, soit 38,12 % des cas.

Le nombre de complications peut paraître important (21 cas, soit 38,12 %) mais en fait il s'agit de complications minimales, des incidents, à part un seul cas de collapsus cardio-vasculaire. On peut même dire que ce collapsus cardio-vasculaire constitue la seule "vraie" complication de toute notre série.

A noter aucun cas de décès.

Ces résultats sont à comparer à d'autres travaux et montrent que notre étude en dehors des échecs (par manque de technique au début de notre expérience) sont comparables aux complications observées par d'autres auteurs :

TABLEAU 10 : COMPARAISONS DES COMPLICATIONS OBSERVEES LORS DES APD. (85)

ETUDE RETROSPECTIVE	PEYRIN et Coll.	JANDA et Coll.	JANVIER et Coll.
NOMBRE D'ANESTHESIE PRATIQUEE	51	140	218
AGE MOYEN DES MALADES (ans)	77	67	68
INSUFFISANCES D'ANALGESIE	10,8 %	4 %	7,34 %
ECHEC DE FONCTION	6,5 %	7,3 %	3,2 %
RACHIANESTHESIES TOTALES ACCIDENTELLES	/	/	1,4 %
CEPHALEES	/	1,3 %	1,4 %
DEFICITS NEUROLOGIQUES TRANSITOIRES	/	/	0,48 %
MENINGITE	/	/	0,48 %
CHUTE DE LA PRESSION ARTERIELLE DE + 25 %	47 %	62,8 %	18,3 %
BRADYCARDIES INFERIEURES \bar{Q} 55 / mn.	5,9 %	—	11 %

Ainsi JANVIER G. et coll. du C.H.U. de BORDEAUX montrent que dans 39% des cas (85 cas sur 218) sont observés soit des complications, soit des incidents ; il faut dire que dans ce travail les patients étaient à 80% classés ASA 3 et 4 alors que les nôtres étaient classés ASA 1; mais elles étaient pratiquées à BORDEAUX par l'ensemble des anesthésistes confirmés ou non alors qu'au Point G, seules les APD pratiquées par l'auteur de ce travail et des aides anesthésistes étaient prises en compte.

De plus, l'enquête épidémiologique sur les anesthésies publiée en 1983 par l'INSERM il ressort que la fréquence des accidents graves (c'est-à-dire avec séquelles comme accident vasculaire cérébral ou infarctus du myocarde...) survenant au cours des anesthésies rachidiennes est de 0,5 %. Cette fréquence est de 0 % dans notre série.

COMMENTAIRES ET CONCLUSION

Il apparaît dans cette série que, l'APDL a permis dans 61, 88 % des cas l'acte chirurgical sans incidents ni complications. Dans 38, 12 % des cas, l'APDL est à l'origine d'accidents mineurs sans conséquences graves, dont 3, 6 % imputables à une insuffisance technique. Dans 1, 81 % des cas, l'APDL est à l'origine d'accident sans séquelles (collapsus cardio-vasculaire). Elle n'est pas responsable d'accident grave avec séquelles.

Cette technique mérite donc que l'on s'y intéresse, d'abord pour son innocuité, et ensuite pour les possibilités non encore exploitées au Point G. : c'est à dire l'obstétrique et l'élargissement de ses indications à la place de la Rachianesthésie.

En effet, les avantages de l'APDL sur la Rachianesthésie sont : (voir tableau de comparaison en annexes) :

- * la précision topographique et de profondeur (action sélective des AL sur l'innervation végétative, sensitive et motrice).
- * La possibilité de prolonger l'analgésie en post-opératoire propriété que l'on retrouve dans le traitement des douleurs chroniques et cancéreuses.
- * Mobilisation précoce du patient du fait de l'analgésie post-opératoire, ce qui diminue l'encombrement pulmonaire et la stase veineuse, source d'accidents thrombo-emboliques
- * Hypotension artérielle et bradycardie moins importantes et moins fréquentes.
- * Céphalées moins importantes et moins fréquentes.
- * Enfin l'obstétrique est un domaine où la supériorité de l'APDL s'est affirmée et confirmée, l'anesthésiste pouvant pratiquer l'analgésie en deux temps (phase de dilatation et phase d'expulsion), alors que la Rachianesthésie ne peut être pratiquée avec sécurité, que si la dilatation est à 8 cm, c'est à dire tardivement, et cela dans des conditions difficiles.

CONCLUSION
=====

L'APDL sera réalisée chaque fois qu'une intervention nécessite précision et souplesse de l'analgésie. Elle sera préférée à la Rachianesthésie, pour ses effets physiologiques moindres.

De plus, dans un pays pauvre qu'est le notre, la logique veut que l'on s'oriente chaque fois que possible, vers une technique peu onéreuse, mais efficace.

Une APDL coûte ici 1 809 F CFA contre 2 347,5 F CFA, pour une Rachianesthésie (voir tableau du coût en annexes).

L'investissement étant identique, la péridurale sera préférée à la Rachianesthésie pour son coût moins élevé, mais elle demande un technicien bien entraîné, et selon certains Auteurs, cette technique est très bien assimilée à partir de la centième Anesthésie Péridurale.

=====

A N N E X E S

TABLEAU DE COMPARAISON TECHNIQUE

	RACHI ANESTHESIE	A. PERIDURALE
Simplicité	+++	+ou-
Rapidité d'installation	+++	+
Durée d'action sans cathéter	++	++ Duranest
Durée d'action avec cathéter	+	++++
Echec osseux	+	+
Echec vasculaire	+	++ (plexus choroïdes)
Atteinte S3 S5	+++	+
Diffusion	+	+++ (suivent volume)
Quantité de drogue	+	++++
Délabrement ligamentaire lombalgie	+	++
Mobilisation du patient	-	+++
Céphalées	++	-
Lever précoce	+ou-	+++
Vasoplégie	+++	++
Pression artérielle	↓↓	↓
Relachement musculaire	+++	++
Paralysie respiratoire	+	+
Saignement	↓↓	↓↓
Analgésie post opératoire	+ou-	++++ (cathéter)
Chirurgie de la douleur	+	+++
Sélectivité per opératoire	+	++++ (cathéter)
Symétrie	++	+
Coût en consommables	2347 Fcfa	1809 Fcfa
Coût en Investissement	243200Fcfa	243200Fcfa

COMPARAISON DES COÛTS : LES CONSOMMABLES

Type	Produits	Coûts
AGB	atropine, diazépam, morphine curare, penthiobarbital, perfusion gaz halogénés, oxygène	8357FCFA
AGK	atropine, diazépam, kétamine perfusion, réinjections de kétamine (pour une durée de 90min)	7425FCFA
RA	atropine, diazépam, lignocaïne hyperbare, perfusion	2347FCFA
APd	atropine, diazépam, 12 ml de lignocaïne, perfusion	1809FCFA
AGB =	Anesthésie générale balancée	
AGK =	Anesthésie générale à la kétamine	
RA =	Rachi-anesthésie	
APd =	Anesthésie péridurale	

COMPARAISON DES COÛTS : LES INVESTISSEMENTS

type	matériels	coûts
AGB	bouteille oxygène, manodétendeur, ballon, valve, canule de mayo vaporisateur, aspirateur	930700FCFA
AGK RA APd	ambu, aspirateur	243200FCFA

BIBLIOGRAPHIE

(1). ABBOUD (T.K.) et coll.

Maternal, fetal and neonatal effects of lidocaine with and without epinephrine for epidural anesthesia in obstetrics.

Anesth. a. Analg., Nov. 1984, 63, 11, 973 - 979.

(2). ABBOUD (T.K.) et coll.

Epidural bupivacaine, chlorpocaine or lidocaine for cesarean section. Maternal and neonatal effects.

Anesth. Analg., Oct. 1983, 62, 10, 914 - 919.

(3). ADAM (J.F.), FRAGMENT (W.), CASTIEL (J.), LIENHART (A.).

Syndrome de Claude Bernard-Horner et analgésie péridurale lombaire.

Ann. Fr. Anesth. Réan. 1986, 5, 1, 74 - 77.

(4). ALBOUZE (G.).

Hématome sous-dural après anesthésie péridurale lombaire.

Cahier. Anesthesiol. 1981, 29, 8, 1077 - 1079.

(5). ALBRIGHT (G.A.).

Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine.

Anesthesiology, 1979, 51, 1285 - 1287.

(6). BATIER (C.), BLANCHET (P.), BENEZECH (J.), ROQUEFEUIL (B.).

Comparaison d'un mélange morphinique par injections péridurales, sous-arachnoïdiennes et intra cérébrales ventriculaires.

Cah. Anesthésiol. 1985, Janv. - Fev., 33, 1, 43 - 45.

(7). BEHAR (M.), OLSHWANG (D.), MAGORA (F.), DAVIDSON (J.T.).

Epidural morphine in treatment of pain.

Lancet, 1979, 1, 8115, 527 - 528.

(8). BERDEAUX (A.), EDOUARD (A.).

Action de l'anesthésie péridurale et rachidienne sur la régulation de la pression artérielle.

In "Anesthésie Loco-régionale" ; J.E.P.U., Paris 1986.

(9). BERNARD-CATINAT (G.), HADDAD (C.), THIERRY (M.), LeCORBE (A.)
et LeCAMUS (J.).

L'anesthésie loco-régionale, sa place actuelle, son devenir.
Les acquisitions récentes concernant l'anesthésie péridurale.

Med. Armées, Oct. - Nov. 1986, 14, 7, 601 - 605.

(10). BISCOPING (J.), HEMPELMANN (G.).

Taux sanguins maternels de bupivacaïne après administration fractionnée prolongée.

Cah. Anesthésiol. Déc. 1985, 33, 8, 675 - 679.

(11). BLOCK (A.), COVINO (B.G.).

Effects of local anesthetic agents on cardiac conduction and contractility.

Reg. Anesth. 1981, 6 : 55 - 61.

(12). BONICA (J.J.), BERGES (P.U.), MORIKAWA (K.).

Circulatory effects of epidural block : effects of level of analgesia and dose of lidocaïne.

Anesthesiology, 1970, 33, 619 - 626.

(13). BONICA (J.J.), AKAMATSU (T.J.), BERGES (P.U.), MORIKAWA (K.),
KENNEDY (W.F.).

Circulatory effects of peridural block ; II effects of epinephrine.

Anesthesiology, 1971, 34 : 514 - 522.

- (14). BOOGAERTS (J.), LAFONT-RAYNAL (N.), TOPPET-BALATONI (E.),
LECRON (L.).
L'anesthésie loco-régionale doit-elle être réservée aux
patients à haut risque ?
In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1981, P. 775.
- (15). BORGIO (J.), LAXENAIRE (M.C.).
Hemodilution normovolémique intentionnelle avec ou sans
transfusion.
Encycl. Méd. Chirg., (Paris), Anesth.-Réan. 36.731 C¹⁰.
- (16). BOULANGER (M.), LECRON (L.).
Anesthésie péridurale. Indications et remarques pratiques.
In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1986, P. 743.
- (17). BRICHANT (J.F.), CLERGUE (F.).
Effets respiratoires de l'analgésie et de l'anesthésie par
voie spinale.
In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1986, P. 667.
- (18). BROMAGE (P.R.).
Epidural analgesia, W.B. Sanders Company. Philadelphia,
London, Toronto 1978.
- (19). BROMAGE (P.R.).
Mecanism of action of extra-dural analgesia.
Br. J. Anaesth., 1975, 47 : 199 - 212.
- (20). BUCKLEY (F.P.), KEHLET (H.), BROWN (N.S.), SCOTT (D.B.).
Post operative glucose tolerance during extra-dural analgesia.
Br. J. Anaesth., 1982, 34 : 325 - 331.
- (21). CAVACIUTI (P.).
L'Anesthésie lombaire en urologie basse.
Anesth. Analg. Réan. J.A.S., 1962, 3, 525 - 528.

(22). CHAUVIN (M.), SAMII (K.), VIARS (P.).

Morphiniques administrés par voie péridurale et sous arachnoïdienne.

Encycl. Méd. Chirg. 7, 1984, 36.324 B10.

(23). CHAUVIN (M.), SAMII (K.), SCHERMANN (J.M.), SAN DOUK (P.),
BOURDON (R.), VIARS (P.).

Plasma concentration of morphine after intra-muscular, extra-dural and intrathecal administration.

Br. J. Anaesth. 1981, 53, 10, 1065 - 87.

(24). CHAUVIN (M.), SAMII (K.), SCHERMANN (J.M.), SAN DOUK (P.);
BOURDON (P.), VIARS (P.).

Plasma pharmacokinetics of morphine after intra-muscular, extra-dural and intrathecal administration.

Br. J. Anaesth. 1982, 8 : 843 - 847.

(25). CHRISTENSEN (V.).

Respiratory depression after extra-dural morphine.

Br. J. Anaesth. 1980, 52, 8, 841.

(26). CISSOUMA (M.).

Place de la rachianesthésie dans les services de chirurgie de l'Hôpital du Point G. (à propos de 200 cas).

Thèse, Médecine, Bamako, 1985, N°29, 135 Réf.

(27). CLAQUIN (C.), LESPAGNOL (M.), LAVIGNE (F.), HELUIN (G.),
FRYDMAN (R.), MASLIAH-PLANCHON (R.).

Analgesie péridurale par la bupivacaïne à 0,375% au cours des accouchements dystociques.

Cah. Anesthesiol., 1984 Nov., 32, 7, 547 - 550.

(28). CLARK (R.B.), THOMSON (D.S.), THOMSON (C.H.).

Prevention of spinal hypotension associated with cesarean section.

Anesthesiology, 1976, 45 : 670 - 675.

(29). COMTE (M.), RUF (H.), BLANC (B.), ROSELLO (M.), AGHER (J.P.),
DUPONT (S.), ADRAI (J.), DELPONT (P.J.).

L'épreuve du travail sous péridurale. A propos de 87 cas.
Rev. Fr. Gynecol. Obstet., 1985 Oct., 80, 10, 723 - 727.

(30). CORIAT (P.), BORNSTEIN (B.), RAUX (M.), LECLER (D.).

Effets des anesthésiques locaux sur la conduction intra-
cardiaque. Incidences cliniques.

In "Anesthésie loco-régionale" J.E.P.U., Paris 1986, P. 579.

(31). COUSIN (M.T.), CORSIA (G.).

Traitements associés à l'anesthésie péridurale et intrathecale.

In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1986, P. 529.

(32). COUSINS (M.J.).

Hematoma following epidural bloc.

Anesthesiology 1979, 37, 263.

(33). CUCHE (C.), SAINT MAURICE (J.P.).

Complications d'une tentative d'anesthésie péridurale.

Cah. Anesthésiol., 1976, 24, 5, 593 - 595.

(34). D'HATIS (F.).

Pharmacologie des anesthésiques locaux.

Encycl. Méd. Chirg. (Paris). Anesthésir-Réanimation.
36.320 A¹⁰, 11, 1986, 20 p.

(35). De ANGELIS (J.).

Hazards of subdural and epidural anesthesia during anti-
coagulant therapy : a case report and review.

Anesth. Analg. (Cleve) 1972, 51, 676 - 679.

(36). De CANNIERE (D.), BEERNAERTS (A.), HENDRICKX (P.), ABOUHATEM (R.).

Contribution de l'anesthésie épidurale à l'anesthésie générale en chirurgie colique.

Acta. Chirg. Belg. 1986 Jan.-Feb., 86, 1, 46 - 51.

(37). De JONG (R.H.), HEAVNER (J.E.).

Convulsions induced by local anesthetic. Time course of Diazepam prophylaxis.

Canad. Anesth. Soc. J., 1974, 21, 153 - 158.

(38). DUCROCQ (J.L.), TCHAOUSSOFF (J.), ZAROOR (J.), LEGARS (D.), DORDE (T.), BOULARD (M.), OSSART (M.).

Complication iatrogène infectieuse de l'analgésie en continu.

Agressologie, 1983 Apr., 24, 4, 179 - 180.

(39). DUCROUX (G.), BEAGUE (D.), KRIVOSIC-HORBER (R.).

Anesthésie péridurale pour l'opération césarienne. Intérêts et limites.

Cah. Anesthésiol., 1986 Oct., 34, 6, 479 - 483.

(40). DUPEYRON (J.P.).

Les anesthésiques locaux.

In "Precis d'Anesthésie loco-régionale", Masson, Paris, 1985.

(41). ECOFFEY (C.), KULHMAN (L.), SAMII (K.).

Le point sur l'anesthésie péridurale.

Rev. Prat. 1984, Mar. 21, 34, 17, 843 - 858.

(42). EURIN (B.), CHIN (S.P.).

Action de l'anesthésie péridurale et intrathecale sur le saignement.

In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1986, P. 685.

- (43). FRAGRAEUS (L.), URBAN (B.J.), BROMAGE (P.R.).
Spread of epidural analgesia in early pregnancy.
Anesthesiology, Feb. 1983, 58, 2, 184 - 187.
- (44). GAUTHIER-LAFAYE (P.).
Precis d'Anesthésie loco-régionale, Masson, Paris 1986.
- (45). GERIG (H.J.).
Autohemotherapie péridurale des céphalées après ponction
lombaire.
Cah. Anesthésiol. 1986 Oct., 34, 6, 523 - 526.
- (46). GERIG (H.J.).
Place et complications de l'anesthésie péridurale.
Cah. Anesthésiol. 1986 Oct. 33, 6, 487 - 490.
- (47). GRIFFIN (R.M.), SCOTT (R.P.I.).
A comparison between the midline and paramedian approaches
to the extra-dural space.
Anesthesia, 1984, 39 : 584 - 586.
- (48). GRIFFITHS (R.B.), HORTON (W.A.), JONES (I.G.), BLAKE (D.).
Speed of injection and spread of bupivacaine in the
epidural space.
Anesthesia, Feb. 1987, 42, 2, 160 - 163.
- (49). GUSTAFSSON (L.L.), FEYCHTING (B.), KLINGSTEDT (C.).
Late respiratory depression after concomitant use of
morphine epidurally and parenterally.
Lancet 1981, 1, 8225, 796.
- (50). HABERER (J.P.).
Anesthésie péridurale.
In " Precis d'Anesthésie loco-régionale", Masson, Paris 1985.

(51). HABERER (J.P.).

L'Analgésie péridurale en obstétrique.

In "Precis d'anesthésie loco-régionale", Masson, Paris 1985.

(52). HABERER (J.P.), MONTEILLARD (C.).

Effets de l'anesthésie péridurale obstétrique sur le fœtus et le nouveau né.

Annal. Fr. Anésth.-Réanim., 1986, 5, 4, 381 - 414.

(53). HEMON (Y.), DELEMONTEY (B.), MARTIN (C.), GOUIN (F.), FARISSE (J.).

Inhalation du couteau gastrique et arrêt cardiaque pendant une anesthésie péridurale.

Cah. Anesthésiol. 1985 Apr.-May, 33, 3, 219 - 221.

(54). HJORTSO (N.C.), KEHLET (H.).

Effets neuro-endocrinologiques de l'anesthésie intra et extra-rachidienne.

In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1986, P.719.

(55). HJORTSO (N.C.), CHRISTENSEN (N.J.), ANDERSEN (T.), KEHLET (H.).

Effects of extra-dural administration of local anesthetic agents and morphine on urinary excretion of cortisol, catecholamines and nitrogen following abdominal surgery.

Br. J. Anaesth. 1985, 57 : 400 - 405.

(56). HOLE (A.), BARKE (D.).

T-Lymphocytes and the subpopulations of T-helper and T-Suppressor cells measured by monoclonal antibodies (T11, T4, T8) in relation to surgery under epidural and general anesthesia.

Acta. Anaesth. Scand. Juin 1984, 28, 3, 296 - 300.

(57). INOUE (R.) et coll.

Plasma concentration of lidocaine and its principal metabolites during intermittent epidural anesthesia.

Anesthesiology, Sept. 1985, 63, 3, 304 - 310.

(58). JAWALEKAR (S.R.), SANTOS (H.B.).

A procedure for measuring the length of the catheter in the epidural space.

Anesthesiology, Jul. 1982, 57, 1, 67 - 68.

(59). JOYAU (M.), DAYBACH (J.C.), DURAND (M.), PARMENTIER (G.),
NORDMANN (Y.).

Analgésie péridurale par procaïne et Fentanyl chez une parturiente atteinte de porphyrie aigue intermittente.

Ann. Fr; Anesth.-Réanim. 1986, 5, 4, 453 - 455.

(60). JUSTINS (D.M.), KNOTT (C.), LUTHMAN (T.), REYNOLDS (F.).

Epidural versus intramuscular fentanyl. Analgesia and pharmacokinetics in labour.

Anesthesia, Oct. 1983, 38, 10, 937 - 942.

(61). KENNEDY (W.F.), BONICA (J.J.), AKAMATSU (T.J.).

Cardiovascular and respiratory effects of subarachnoid block in the presence of acute blood loss.

Anesthesiology, 1969, 29, 28 - 35.

(62). LAMPL (E.), LEVEQUE (C.), MANEGLIA (R.), PATHIER (D.), COUSIN (M.T.).

Entretien de l'analgésie obstétricale par perfusion continue dans l'espace péridural..

Ann. Fr. Anesth.-Réanim. 1986, 5, 4, 351 - 355.

(63). LARCAN (A.), LAPREVOTE-HEULLY (M.C.).

Urgences Médicales, Masson, Paris 1982.

(64). LASSNER (J.).

L'influence de l'anesthésie sur le saignement au cours de la prostatectomie.

Cah. Anesthesiol (Paris), 1971, 19 : 707 - 737.

(65). LASSNER (J.).

Cardio-toxicité des anesthésiques locaux récents. Conséquences pour la technique anesthésique.

Cah. Anesthésiol., 1985, Apr.-May, 33, 3, 215 - 217.

(66). LECRON (L.).

Intérêts de la rachianesthésie et des anesthésies péridurales.

La Revue du praticien, Paris, 1974,
Anesthésiologie XXIV, 11, : 845 - 860.

(67). LECRON (L.).

L'anesthésie loco-régionale en urologie.

In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1986, P. 843.

(68). LECRON (L.).

Action de l'anesthésie épidurale et rachidienne sur la fonction rénale.

In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1986, P. 727.

(69). LECRON (L.), LEVY (D.), TOPPET-BALANTONI (E.).

Incidence de l'anesthésie épidurale et rachidienne sur les accidents thrombo-emboliques y compris l'embolie pulmonaire.

In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1986, P.731.

(70). LEVEQUE (C.); GAREN (C.), PATHIER (D.), MAZUIR (E.),
MANEGLIA (R.), JANSE MAREC (J.), COUSIN (M.T.).

Le Fentanyl dans l'analgésie obstétricale par voie péridurale.
Bilan après quatre ans d'utilisation.

Cah. Anesthésiol., 1986, nov., 34, 7, 543 - 551.

(71). LIRZIN (J.D.).

Analgésie péridurale et souffrance foetale aigüe et chronique.

Soins Gynécol/ obstet. et Puéric. Pédiat. 1983, janv., 20,
23 - 26.

- (72). MACINTOSH (R.), LEE (A.), ATKINSON (R.S.).
Rachianesthésie et Anesthésie péridurale.
Médecine et Sciences Internationales, Paris 1979.
- (73). MAC LEAN (A.P.H.) et coll.
Hemodynamic alterations associates with epidural anesthésia.
Surgery, 1967, 62, 79 - 87.
- (74). MASLIAH-PLANCHON (R.), LAVIGNE (F.), COHEN (H.), LESPAGNOL (M.),
CLAQUIN (C.), FRYDMAN (R.), PAPIERNICK (E.), NOVIANT (Y.).
Analgésie péridurale de première intention dans le déclenchement
du travail.
Cah. Anesthésiol. 1984 sept., 32, 5, 403 - 407.
- (75). MICHON (F.), Des MESNARDS (V.G.), GIRARD (M.), FISCHLER (M.);
VOURC (H.G.).
Analgésie péridurale morphinique de longue durée en pathologie
néoplasique et vasculaire.
Cah. Anesthésiol. 1985, janv.-Fév., 33, 1, 39 - 42.
- (76). MOIR (D.D.).
Ventilatory function during epidural analgésia.
Br. J. Anaesth., 1963, 35, 3 - 7.
- (77). MOLLER (I.W.), HJORTS (E.) et coll.
The modifying effects of spinal anesthesia on intra and
post-operative adreno-cortical and hyperglycaemic response
to surgery.
Acta. Anaesth. Scand. 1984, 28, 266 - 269.
- (78). MOORE (D.C.), BRIDENBAUGH (L.O.), BAGGI (P.A.), BRIDENBAUGH (P.O.),
STANDER (H.).
The present status of spiral (sub-arachnoidal) and epidural
(peridural) block : a comparison of the two techniques.
Anesth. Analg. 1968, 47, 40 - 49.

(79). MORISOT (P.).

L'anesthésie et l'analgésie péridurale.

Vol. 1, Flammarion, Paris 1976.

(80). MORISOT (P.).

Quelle dose témoin pour l'anesthésie péridurale ?

Cah. Anesthésiol. 1986 Aug.-Sept., 34, 5, 399 - 401.

(81). MOTSCH (J.).

Anesthésiques locaux et morphiniques par voie péridurale.

Cah. Anesthésiol. 1984, janv.-fév., 32, 1, 43 - 45.

(82). MULLER (A.).

Administration périmédullaire de morphiniques.

In "Précis d'Anesthésie loco-régionale", Masson, Paris 1985.

(83). MUSTAFA (K.), MILLIKEN (R.A.).

A simple device for the identification of the epidural space.

Anesthesiology, Oct. 1982, 57, 4, 330 - 332.

(84). NORDBERG (G.), MELLESTRAND (T.), BORG (L.); HEDNER (T.).

Extradural morphine : influence of adrenaline admixture.

Br. J. Anaesth. June 1986, 58, 6, 598 - 604.

(85). PERE (J.), DARDEL (E.), VALLET (A.), DUGRAIS (G.), WINNOCK (S.),
JANVIER (G.).

Complications de l'anesthésie péridurale. Etude de 218 anesthésies péridurales pour opérations vasculaires périphériques.

Cah. Aesthésiol. 1985, Apr.-May, 33, 3, 201 - 206.

(86). PERKINS (H.M.), HANLON (P.R.).

Peridural injection of local anesthetic and steroids for relief of pain secondary to herpes zoster.

Arch. Surg. 1978, 113, 253 - 254.

(87). PETERSEN (J.K.), HUSTED (S.E.), RYBRO (L.), SCHURIZEK (B.A.), ZERNBERG (M.).

Urinary retention during intra-muscular and extradural morphine analgesia.

Br. J. Anaesth. 1982, 54, 11, 1175 - 1178.

(88). PRATILA (M.G.), PRATILA (S.V.).

Anesthetic agents and cardiac electromechanical activity.

Anesthesiology, 1978, 49, 338 - 360.

(89). PRIANO (L.L.) et coll.

An unusual catheter complication with continuous epidural anesthesia.

Anesth. and Analg., Av. 1983, 62, 4, 447 - 449.

(90). RUTBERG (H.) et coll.

Effects of extradural administration of morphine or bupivacaine, on the endocrine response to upper abdominal surgery.

Br. J. Anaesth. 1984, 56, 233 - 238.

(91). SEIGNE (T.D.).

Aseptic meningitis following spinal analgesia.

Anesthésia, 1970, 25, 402.

(92). SHANTA (T.R.), EVANS (J.A.).

The relationship of epidural anesthesia to neural membranes and arachnoid villi.

Anesthesiology, 1972, 37, 543 - 557.

(93). SIDI (A.), SOSNOWSKI (M.), MAGORA (F.).

Le traitement des céphalées après ponction lombaire.

Cah. Anesthésiol. 1984, Janv.-Fév., 32, 1, 21 - 24.

(94). SIMON (E.J.).

Récepteurs des opiacés et des endomorphines au niveau du système nerveux central.

Ann. Fr. Anesth. 1978, 5, 379 - 387.

(95). SOUTOUL (J.H.), MAGNIN (G.), GRENOM (A.), PIERRE (F.), DENAIS (F.).

L'analgésie péridurale obstétricale. Une partie à quatre, à risque médico-légal pour trois partenaires.

Rev. Fr. Gynecol. Obst. 1986, oct., 81, 10, 571 - 580.

(96). STEFEN (G.W.), LEES (M.M.), SCOTT (D.B.).

Cardiovascular effects of epidural block combined with general anesthesia.

Br. J. Anaesth. 1962, 41, 933 - 939.

(97). SZAPPANYOS (G.).

La prémédication en anesthésie rachidienne ou péridurale.

Méd. et Hyg. (Genève), 10 nov. 1982, 40, 1491, 3852 - 3853.

(98). TAN (M.Y.), LI (C.J.), GUO (I.R.).

L'anesthésie péridurale itérative.

Cah. Anesthésiol. 1986, Aug.-Sept., 34, 5, 395 - 397.

(99). TAROT (J.P.), CORIAT (P.), SAMII (K.), VIARS (P.).

Anesthésie péridurale et trouble de conduction intra-cardiaque.

Anesth. Analg. Réan. 1980, 37, 9 - 12.

(100). TILLMANN HEIN (H.A.), BHATTA (K.N.).

Another, yet simpler device for the identification of the epidural space.

Anesthesiology, Jan. 1984, 60, 1, 79 - 80.

(101). TIRET (L.), HATTON (F.).

L'anesthésie en gynécologie-obstétrique. Une étude épidémiologique nationale.

J. Gynécol. Obst. Biol. Reprod. (Paris), 1986, 15, 8, 1027 - 1034.

(102). TUOHY (E.B.).

Continuous spinal anesthesia ; a new method utilising an ureteral catheter.

Surg. Clin. N. Amer. 1945, 25, 834.

(103). USUBIAGA (J.E.).

Neurological complications following epidural analgesia.

Int. Anaesthesiol. Clin. 1975, 13, 2 - 153.

(104). USUBIAGA (J.E.) et coll.

Epidural pressure and its relation to spread of anesthetic solution in epidural space.

Anesth. Analg. (Cleve), 1967, 46, 440 - 446.

(105). USUBIAGA (J.E.) et coll.

Effects of thoracic and abdominal pressure changes on the epidural space pressure.

Br. J. Anaesth. 1967, 39, 612 - 618.

(106). VAN AKEN (H.), LESSIRE (H.).

Mécanisme et traitement des épisodes d'hypotension pendant l'anesthésie combinée. Anesthésie Générale et péridurale.

In "Anesthésie loco-régionale", J.E.P.U., Paris 1986.

(107). VATAHASKY (E.), ARONSON (H.B.).

Flunitrazepam protects mice against lidocaine and bupivacaine induced convulsion.

Canad. Anesth. Soc. J., 1983, 30, 32 - 36.

(108). WANG (J.K.), NAUSS (L.A.), THOMAS (J.E.).

Pain relief by intrathecally applied morphine in man.

Anesthesiology 1979, 50, 2, 149 - 151.

(109). WEIL (A.), EXTERMANN (P.), ROTTENBERG (R.), AUCKENTHALER (R.),
BRIOSCHI (P.A.), BEGUIN (F.).

Anesthesie peridurale en obstétrique : répercussion sur le
bas appareil urinaire.

J. Gynecol. Obst. Biol. Reprod. (Paris) 1986, 15, 8,
1089 - 1093.

(110). WOO YONG (P.), HAGINS (F.M.), MASSEN GALE (M.D.), MACNAMARA (T.E.).

The sitting position and anesthetic spread in epidural space.

Anesth. and Analg., sept. 1984, 63, 9, 863 - 864.

(111). YAMASHITA (M.) et coll.

A case of acute hyperpyrexia with violent shivering immediately
after operation under epidural anesthesia supplemented by
nitrous oxide..

Canad. Anaesth. Soc. J., Nov. 1982, 29, 6, 632 - 635.

(112). ZARZUR (E.).

Genesis of the true negative pressure in lumbar epidural space.
A new hypothesis.

Anaesthesia, Nov. 1984, 39, 11, 1101 - 1104.

Serment d'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle, aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
