

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1988 - 1989

N° 4

**RACHI ANESTHESIE:
INTERET PRATIQUE ET ECONOMIQUE DU
CHLORYDRATE D'EPHEDRINE**

THESE

Presentee et Soutenue Publiquement le devant l'Ecole Nationale de Medecine et de Pharmacie du

Par : Djibo M. DIANGO

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Medecine
(DIPLOME D'ETAT)

EXAMINATEURS

President

Professeur Mamadou L. TRAORE

Professeur Sambou SOUMARE

Membres

Docteur Kalilou OUATTARA

Docteur Pierre LEROY

Directeur

Docteur Pierre LEROY

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1988-1989

Professeur Sambou SOUMARE	Directeur Général
Professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
Abdoulaye KOROMAN	Secrétaire Général
Hama B. TRAORE	Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Aliou BA	Ophthalmologie
Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie générale
Professeur Abdoul Karim KOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-traumatologie Secourisme
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Abdoul Alassane TOURE	Orthopédie-traumatologie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie générale Médecine Légale

2. - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Cheick Mohamed Cherif CISSE	Urologie
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-stomatologie
Docteur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie-obstétrique
Docteur Beniliéni FOFANA	Gynécologie-obstétrique
Docteur Pierre LEROY	Anesthésie-réanimation
Docteur Alhouséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-obstétrique
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie générale Soins infirmiers
Docteur Mme SY Aida SOW	Gynécologie
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophthalmologie
Docteur Gérard TRUSCHEL	Chirurgie

3. - ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Mme KONARE Habibatou DIAWARA	Dermatologie-léprologie
Docteur Bâh KEITA	Pneumo-phtisiologie
Docteur Sominta KEITA	Dermatologie-léprologie
Docteur Moussa MAIGA	Gastro-entérologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine interne
Docteur Kader TRAORE	Médecine interne

D.E.R. DES SCIENCES FONDAMENTALES

1. - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Siné BAYO	Anatomie pathologie Histologie-Embryologie
Professeur Gaoussou KONOUTE	Chimie analytique
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie viscérale- anatomie
Professeur Bréhima KOUMARE	Chef de DER Microbiologie

2. - DOCTEURS D'ETAT

Docteur Amadou DIALLO	Zoologie-Génétique
Docteur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie

3. - DOCTEURS 3è CYCLE

Docteur Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie organique
Docteur Daouda DIALLO	Chimie minérale
Docteur Boubâ DIARRA	Microbiologie
Docteur Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Docteur Niamanto DIARRA	Mathématique
Docteur N'Golo DIARRA	Botanique
Docteur Bakary M. CISSE	Biochimie
Docteur Jacqueline CISSE	Biochimie
Docteur Godefroy COULIBALY	TP Parasitologie
Docteur Moussa HARAMA	Chimie organique
Docteur Mamadou KONE	Anatomie-physiologie Humaine
Docteur Abdoulaye KOUMARE	Chimie générale
Docteur Bakary SACKO	Biochimie

Docteur Massa SANOGO	Chimie analytique
Docteur Salikou SANOGO	Physique
Docteur Mme THIAM Aïssata SOW	Biophysique
Docteur Souleymane TRAORE	Physiologie générale

3. - ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme KOUMARE Fanta COULIBALY	TP Soins infirmiers
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Docteur Lassana KOITA	Chirurgie générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie générale
Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie générale

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Professeur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Eric PICHARD	Médecine interne
Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Professeur Souleymane SANGARE	Chef de DER Pneumo- phtisiologie
Professeur Mamadou Kouréïssi TOURE	Cardiologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie

2. - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-médecine interne
Docteur Sanoussi NANAKASSE	Dermatologie
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Sidi Yehia TOURE	Réanimation

4. - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA
Docteur Yéya MAIGA

Parasitologie
Parasitologie
Immunologie

5. - MAITRE ASSISTANT

Docteur Hama CISSE

Chimie générale

6. - ASSISTANTS

Docteur Frabou BOUGOUGOGO
Docteur Amadou TOURE
Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP

TP microbiologie
Histo-Embryologie
TP Anatomie

7. - CHARGE DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA

Diététique-Nutrition

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE

Chef de DER Toxicologie

2. - MAITRES ASSISTANTS

Docteur Souleymane GUINDO
Docteur Boulkassoum HAIDARA

Gestion
Législation et Gestion
pharmaceutiques

Docteur Boubacar KANTE
Docteur Alou KEITA
Docteur Arouna KEITA
Docteur Elimane MARIDO

Pharmacie Galénique
Pharmacie Galénique
Matière médicale
Pharmacodynamie

3. - DOCTEURS 3è CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU

Pharmacie Galénique

4. - ASSISTANT

Docteur Drissa DIALLO

Matière médicale

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA
Docteur Hubert BALIQUE

Chef de DER Santé Publique
Maître de conférence
Agrégé en Santé Publique

2. - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Pascal FABRE
Docteur Sory Ibrahim KABA
Docteur Sanoussi KONATE
Docteur Moussa MAIGA
Docteur Gorges SOULA

Santé Publique
Epidémiologie
Santé publique
Santé publique
Santé publique

3. - CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiane TANDIA
Madame MAIGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du milieu
Hygiène du milieu

4. - MISSIONNAIRES

Professeur Humbert Glono BARBER
Professeur Mme Paulette GIONO-BARBER

Pharmacodynamie
Anatomie-physiologie
Humaines

Docteur Guy BECHIS
Professeur GENLAUX

Biochimie
C.E.S Dermatologie

Professeur Alain GERAULT
Professeur LAGOUTTE

Biochimie
C.E.S. Ophtalmologie

Docteur Alain LAZUREMS
Professeur François MIRANDA

Chimie
Biochimie

Docteur Marie Hélène ROCHAT
Docteur François ROUX

Pharmacie Galénique
Biophysique

Professeur Pierre Jean REYNER
Professeur Oumar SYLLA

Pharmacie Galénique
Pharmacie chimique

Professeur Philippe VERIN

C.E.S. Ophtalmologie

Monsieur El Hadji Makhtar WADE

Bibliographie

LES D E D I C A C E S

A la mémoire de mon père

"Il y a des gens, bien que physiquement absents, continuent et continueront à vivre éternellement dans le coeur de leurs semblables".

Oui cher père, tu es de ceux là, car tu as consacré toute ta vie à satisfaire les hommes - Tout le monde t'admirait à cause de ton humanisme -

Domage, que tu sois parti trop tôt, mais le peu de conseils que nous avons reçus, nous servira.

Repose en paix.

A ma mère surtout

Pour tous les sacrifices que tu as su consentir pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Les mots ne sauront jamais exprimer suffisamment l'intensité de mon affection.

Accepte ce faible témoignage de ma reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour moi, et de mon admiration pour le magnifique exemple que tu m'as donné.

A mes frères et soeurs

Pour le soutien que tout au long de mes études, vous n'avez cessé de m'apporter,

A mes Oncles et Tantes mon attachement est permanent,

A tous mes parents proches et lointains,

Aux familles DAOU,

J'ai retrouvé chez vous un foyer par votre accueil, votre disponibilité, votre compréhension et votre aide paternels,
Soyez ici remercié très sincèrement infinie reconnaissance.

A Ramata DIALLO

Pour tous les sacrifices consentis pour moi.

Pour toute l'affection dont tu ne cesses de m'inonder chaque jour d'avantage.

A tous les amis

Pour les moments passés ensembles

A tous les internes

A tous les infirmiers

A toutes les infirmières

A tous les garçons de salle de service d'anesthésie et de réanimation chirurgicale du Point G.

Je vous remercie pour votre franche collaboration.

A tous les ressortissants de KORIENTZE.

Aux Docteurs

- Cheriff CISSE

- Akory Ag IKNANE

Aux Professeurs

Aly M. DIALLO

Alou BA

A tous nos maîtres nous avons reçus de vous une formation théorique et pratique soutenue - Que ce travail puisse en être un modeste image.

A Ma Secrétaire Madame Nakana DIAKITE.

A notre maître et président du jury

Professeur M. L. TRAORE

Nous lui sommes particulièrement reconnaissant du grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux et reconnaissants.

A notre Juge

Professeur SOUMARE

Vous nous avez beaucoup marqué par votre sens des relations humaines, par votre esprit scientifique et par la clarté de votre enseignement.

Nous espérons que vous trouverez dans ce travail l'expression de nos remerciements les plus vifs et de notre gratitude la plus profonde.

A votre Maître et Directeur de Thèse

Docteur Pierre LEROY

Vous nous avez proposé le sujet de cette thèse et avez contribué avec un soin particulier à sa réalisation.

A tout moment vous avez fait preuve de la plus grande disponibilité à notre égard - la clarté et la rigueur de vos connaissances à l'école comme au lit du malade seront toujours pour nous une source d'inspiration -

Nous sommes heureux de le dire combien nous avons apprécié d'être son élève. Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre Juge

Docteur K. OUATTARA

Malgré vos nombreuses occupations vous avez accepté de participer à notre Jury de thèse.

Sincère remerciement.

PLAN DE LA THESE

- INTRODUCTION
- HISTORIQUE
- ANATOMIE
- PHARMACOLOGIE DES ANESTHESIQUES LOCAUX
- EFFETS DE LA RACHI-ANESTHESIE
- COMPLICATIONS DE LA RACHI-ANESTHESIE
- INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA RACHI-ANESTHESIE
- NOTRE TRAVAIL
- RESULTATS
- DISCUSSIONS
- CONCLUSION
- BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Très prisée avant la seconde guerre mondiale, la rachianesthésie a subi un effacement presque complet avec l'avènement des méthodes modernes d'anesthésie générale intraveineuse. En effet, la rachianesthésie avait des inconvénients, d'abord de ne s'adresser qu'à la partie inférieure du corps, ensuite d'entraîner quelques complications : rétention d'urine et céphalées, celles-ci survenant essentiellement chez des sujets de moins de 60 ans. En effet elle présentait des problèmes techniques, de ponction, surtout chez les sujets âgés où la colonne vertébrale est souvent rigide et ostéophrétique.

La bradycardie et l'hypotension artérielle, rançons du blocage sympathique, ne constituent pas des complications absolues dans la mesure où des gestes simples peuvent empêcher leurs apparitions (remplissage vasculaire modéré et surélévation des membres inférieurs) (28).

La simplicité de sa pratique, la sécurité qu'elle procure au patient et son prix bas par rapport aux autres techniques anesthésiques ont permis à un certain nombre d'anesthésistes de remettre en honneur cette technique.

Notre souci consiste chez un patient ne présentant aucune contre indication à la rachianesthésie en une prévention des complications cardio-vasculaires (hypotension et bradycardie) par l'injection (préventive et curative) IV et / où IM du chlorydrate d'éphédrine.

Le chlorydrate d'éphédrine est un sympathomimétique. On rassemble sous le nom de sympathomimétiques l'ensemble des substances qui reproduisent les effets de l'activation du système nerveux sympathique par stimulation directe ou indirecte des récepteurs adrénérgiques. Leurs effets sont donc superposables à ceux de l'adrénaline ou de la noradrénaline endogènes avec, cependant, des différences quantitatives et / ou qualitatives.

Cette technique de rachianesthésie associée à l'injection d'éphédrine, tout en permettant d'anesthésier dans des conditions de sécurité optimum (prévention des chutes de tension artérielle et de la fréquence cardiaque) est moins onéreuse. Ce faible coup étant un élément important dans le choix d'une technique d'anesthésie pour un pays en voie de développement.

HISTORIQUE DE LA RACHIANESTHESIE

Deux réussites scientifiques marqueront sa découverte.

- En 1853 : la confection d'une aiguille creuse et d'une seringue en verre.

- En 1884 : la mise en évidence des propriétés analgésiques locales de la cocaïne KARLKOLLER (27) chirurgien ophtalmologiste Allemand (1858-1944).

L'idée d'analgésier la moelle et ses racines revient en premier à James LEONARD CORNING, Neurologue Américain (1855-1923). Dès 1885 il observait les effets d'une injection fortuite de cocaïne dans le liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) d'un chien au cours d'une expérience sur l'application inter-épineuse de diverses substances. En fait il cherchait à atteindre les veines péri-durales et obtint "accidentellement" une analgésie spectaculaire de la partie inférieure du corps. La description qu'il fait de sa technique ne permet pas aujourd'hui de savoir si la cocaïne était placée en position intra ou extra durale.

- En 1891 HERNRICH IREANAUS QUINKE (1842-1922) médecin allemand, décrit la technique de la ponction lombaire telle qu'elle est encore utilisée de nos jours.

- En 1898 Auguste BIER et son assistant décrivent les conséquences de la rachianesthésie après s'être administrés mutuellement 20 milligrammes de cocaïne dans le L.C.R.. L'année suivante ils publièrent une série de 6 rachianesthésies basses.

La même année, mais seulement quelques mois plus tard, Théodor TUFFIER (47) (48) (1857-1929) chirurgien français effectue des travaux similaires, sans connaître ceux de BIER. Le résultat obtenu va enthousiasmer TUFFIER (47) (48).

- En 1900, BAINBRIDGE souligne la supériorité de la rachianesthésie sur le chloroforme en chirurgie infantile et Kreis montre son intérêt en obstétrique.

Le Filiatre préconise le barbotage (mélange L.C.R. et produit anesthésique), pratique la rachianesthésie totale (1902) et publie en 1921 son précis de rachianesthésie générale.

Bientôt de nouveaux anesthésiques locaux remplaceront la cocaïne dont la toxicité avait été reconnue (Sicard, 1989) :

- la stovaine : FOURNEAU, 1904
- la novocaïne : EINHORN, 1905

Les autres techniques emboitent bientôt le pas :

- Hyperbare : CHAPUT, 1907
- Continue : DEAN, 1907
- Hypobare : BABCOCK, 1909

Les travaux s'orientent ensuite vers la prévention des complications par des améliorations techniques et pharmacologiques (PITKIN, LABAT, 1921) :

- L'adjonction d'adrénaline pour prolonger l'anesthésie (Donitz).

- L'utilisation de l'éphédrine pour combattre l'hypotension en 1927 par OCKERBALD et DILLON puis RUDOLF et GRAHAM - et tombée en desuétude depuis cette date.

- L'emploi d'une aiguille fine à biseau court (Pitkin) en 1927.

- La découverte en 1929 de la Nupercaïne anesthésique local d'action plus longue concomitante à la description des principes de la dispersion des solutions hyperbares dans le L.C.R.

- La découverte en 1940 de la technique d'administration continue par LEMMON (31), modifiée par TUOHY en 1945.

- La découverte en 1942, par le Suédois LOFGREN (33) de la lidocaïne encore plus puissante.

- Description par SENNOFF en 1946 des principes du bloc différentiel.

Très en vogue avant la seconde guerre mondiale, la rachianesthésie avait subi un effacement presque complet avec l'avènement des méthodes modernes d'anesthésie générale qui avait également supplanté l'anesthésie à l'éther. Certains accidents neurologiques, leurs implications médico-légales et le problème des céphalées désservent durablement la technique.

Sa simplicité, son efficacité et son coût peu élevé assurent son maintien surtout dans les pays en voie de développement.

Durant les dix dernières années, on a écrit davantage sur ce sujet que durant tout le siècle précédant (BRIDENBAUGH, 4). Les travaux concernent la pharmacologie des anesthésiques locaux et des vasoconstricteurs, le mode d'action et les effets physiologiques de la rachianesthésie.

En 1979 WANG introduit les morphiniques par voie sous arachnoïdienne.

Les améliorations des techniques continues (PETERSON, 40) et les travaux sur la réversion des blocs (Wang, 55) pourront peut-être, dans l'avenir, conférer la souplesse d'emploi de l'anesthésie générale à la rachianesthésie.

A N A T O M I E

1 - LE RACHIS ET SON CONTENU

1.1 - Colonne vertébrale ostéoligamentaire

osseux -

Le Rachis est formé de l'empilement de 33 vertèbres : 7 cervicales, 12 dorsales ou thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrées et 4 coccygiennes.

La structure vertébrale type comprend plusieurs éléments diversement développés, orientés et reliés à leur homologues sus et sous jacents :

- un corps vertébral,
- un arc vertébral constitué par des pédicules et des lames en arrière,
 - deux apophyses transverses situées à la jonction des pédicules et des lames,
 - une apophyse épineuse qui procède de la fusion des lames vertébrales,
 - deux apophyses articulaires supérieures et deux apophyses articulaires inférieures en contact avec les vertèbres sus et sous jacentes.

Le rachis présente quatre courbures antéro-postérieures :

- deux concaves en arrière, les courbures cervicale et lombaire,
- deux concaves en avant, les courbures dorsale et sacro-coccygienne.

En décubitus dorsal, les points les plus élevés et le plus bas du canal rachidien sont respectivement en L4 et T5 (fig. 3)

Distinguer les niveaux osseux est possible en clinique grâce aux repères anatomiques de surface (fig. 2)

- l'épine de C7 est particulièrement proéminente à la base du cou,
- l'épine de l'omoplate repère l'épineuse de T3,
- la pointe inférieure de l'omoplate, lorsque le membre supérieur homolatéral est le long du corps, correspond à une horizontale passant par l'épineuse de T7,

- le sommet de la crête iliaque indique l'épineuse de L4, et la fossette lombaire, l'épineuse de L5,
- l'épine iliaque postérieure et supérieure repère l'épineuse de S2

Les ligaments Vertébraux Fig. n° 1

Ils maintiennent la colonne vertébrale et protègent la moelle épinière. On distingue d'avant en arrière :

- le ligament vertébral commun antérieur le long de la face antérieure des corps vertébraux de l'axis (C1) au sacrum,
- le ligament vertébral commun postérieur passe le long de la face postérieure de tous les corps vertébraux, adhère aux disques intervertébraux,
- les ligaments jaunes est assez fin en zone cervicale, ce ligament devient de plus en plus dur de haut en bas pour être le plus large au niveau lombaire.
- le ligament interépineux est un ligament épais qui unit entre elles les apophyses épineuses adjacentes et s'intrique en avant avec les ligaments jaunes et en arrière avec le ligament sus épineux,
- le ligament sus épineux est une lame fibreuse dure qui couvre les apophyses épineuses depuis le sacrum jusqu'en C7 où il se continue par le ligament cervical postérieur.

1.2 - Le Contenu du Canal Rachidien Ostéoligamentaire

1.2.1 - Les méninges rachidiennes

La dure-mère rachidienne :

Elle fait suite à la dure-mère crânienne, au niveau du trou occipital. Il s'agit d'une structure épaisse, résistante, formé de fibres collagènes, élastiques et verticales qui se termine en cul-de-sac, au niveau de S2 et est fixée aux coccyx par le filum terminal.

L'arachnoïde :

Elle est une membrane mince, vasculaire, accolée à la face interne de la dure-mère dont elle épouse la configuration et dont elle est séparée par l'espace sus-arachnoïdien.

La Pie-mère :

Elle est fine et très vascularisée, elle tapisse toute la surface de la moelle à laquelle elle adhère intimement. En deça du cône terminal, elle se poursuit par le filum terminal.

Cette conception classique des méninges en trois éléments est actuellement discutée au profit d'une théorie qui s'appuie sur des données embryologiques pour ne reconnaître que deux formations : la dure-mère ou pachyméninge et la leptoméninge entre les feuillets de laquelle se trouve le L.C.R. L'arachnoïde en représente la couche superficielle et la pie-mère, la couche profonde.

1.2.2 - Le Tissu nerveux

La moelle épinière

Elle s'étend sur 42 à 45 cm depuis le bulbe jusqu'au cône terminal. Elle présente deux renflements : cervical (C4- T1) et lombaire (T10- L1) répondant aux émergences des nerfs rachidiens destinés aux membres. L'extrémité supérieure de la moelle est fixe. La hauteur de l'extrémité caudale est fonction de la différence des rythmes de croissance du tissu nerveux et du fourreau ostéoligamentaire. Ainsi à 3 mois de la vie intra utérine l'extrémité caudale remonte depuis la base du coccyx jusqu'en L3 à la naissance pour s'arrêter au bord inférieur de L1 ou au bord supérieur de L2 chez l'adulte.

Les Racines Rachidiennes

Les nerfs rachidiens mixtes se détachent de la moelle par deux racines : l'une antérieure motrice et l'autre postérieure sensitive. Sur le trajet de la racine postérieure se trouve le ganglion spinal. La différence de développement entre la moelle et le rachis fait que les racines se dirigent en bas et en dehors selon une obliquité croissante de haut en bas. Les racines des trois derniers nerfs lombaires, celles des nerfs sacrés et coccygiens, sont proches de la verticale et constituent les racines de la queue de cheval, qui flotte librement dans le L.C.R. au tour du filum terminal.

On dénombre huit nerfs rachidiens cervicaux portant le numéro de la vertèbre sous jacente (le 8^e nerf cervical émerge entre C7 et D1) ; douze dorsaux, cinq lombaires, cinq sacrés et un coccygien, numérotés comme la vertèbre sus-jacente.

1.2.3 - Les Espaces Rachidiens

L'espace péri-dural :

Il sépare le fourreau ostéoligamentaire rachidien, de la dure-mère, méninge la plus externe. Il est limité en haut par la fusion des dure-mères rachidienne et crânienne au trou occipital, et s'étend en bas, jusqu'au hiatus sacré, fermé par la membrane sacro-coccygienne. L'espace péri-dural contient de la graisse, d'importants plexus veineux, des artères et des vaisseaux lymphatiques, ainsi que des expansions fibreuses localisées surtout en avant et qui participent à l'amarrage de la dure-mère.

L'espace sus-arachnoïdien

Il est un espace lymphatique, normalement virtuel, situé entre la dure-mère et l'arachnoïde.

L'espace sous-arachnoïdien

Il est compris entre pie-mère et arachnoïde. Il contient le L.C.R. Cet espace est en continuité avec les ventricules et les citernes crâniennes. Il renferme les racines rachidiennes couvertes de pie-mère, le ligament dentelé et les vaisseaux médullaires. Il est clos latéralement au niveau des trous de conjugaison, par la fusion pie-mère-arachnoïde, sur les éléments nerveux. En dessous de L2, l'espace sous arachnoïdien contient la queue de cheval et le filum terminal. C'est au niveau de ce cul-de-sac qui descend jusqu'en S2, que l'on pratique la rachianesthésie sans risque traumatique pour la moelle.

1.2.4 - Le Liquide Céphalo Rachidien (L.C.R.)

Le Liquide Céphalo Rachidien (L.C.R) est un liquide eau de roche, enfermé dans un espace clos, repartit entre deux secteurs : l'un, profond, ventriculaire, l'autre superficiel, sous arachnoïdien.

Ces deux secteurs communiquent au niveau du IV^e ventricule par le trou de Magendie et les trous de Luschka. Sur un volume total de 120 à 150 ml, 30 à 35 sont contenus dans la leptoméninge rachidienne. A ce niveau, seule la pie-mère sépare le liquide céphalo-rachidien des structures nerveuses. Les espaces périvasculaires de Virchow-Robin lui fournissent un accès direct à ces structures.

Le Liquide Céphalo-Rachidien est secrété en majeure partie au niveau des plexus choroides ventriculaires mais est également élaboré au niveau des capillaires de l'espace sous-arachnoïdien péri-encéphalique et spinal. Il semble que le Liquide Céphalo-Rachidien se forme encore au niveau des vaisseaux pie-mériens et qu'il pourrait apparaître dans les espaces de Virchow-Robin.

Le Liquide Céphalo-Rachidien renouvelle son volume quotidiennement mais, en cas de déplétion, le rythme de sa production peut-être considérablement accéléré.

La résorption est essentiellement veineuse par l'intermédiaire des villosités et granulations arachnoïdienne de Paccioni, surtout au niveau des sinus veineux du crâne mais également au niveau des gaines périraduculaires rachidiennes. Son mode est discuté (inter et / ou transcellulaire). il existe également une résorption lymphatique de Liquide Céphalo-Rachidien.

Les mouvements du Liquide-Céphalo-Rachidien sont rapides de l'intérieur vers l'extérieur (ventricule - convexité) tandis que la progression périmédullaire est très lente.

Les caractéristiques physico - chimiques du L.C.R sont regroupées dans le tableau n°1.

Le L.C.R. provient du plasma ; qualitativement, sa composition en est voisine, mais il existe d'importantes différences quantitatives.

1.3 - Vascularisation de la moelle

1.3.1 - Le Système artériel

Le tronc artériel Spinal Antérieur :

Il est formé par la fusion des artères spinales antérieures nées des artères vertébrales. Il suit verticalement le sillon antérieur de la moelle.

Les artères spinales postérieures :

Elles sont issues des artères vertébrales ou des artères cérébelleuses inférieures. Elles donnent de chaque côté, un rameau antérieur qui descend en avant des racines rachidiennes postérieures et un rameau postérieur qui descend en arrière de ces racines.

Les Rameaux Spinaux Latéraux :

Ils naissent sur toute la hauteur de la colonne, successivement des artères vertébrales, intercostales, lombaires et sacrées. Ces rameaux remontent le trajet des nerfs puis des racines rachidiennes et se distribuent au tronc spinal antérieur et aux artères spinales postérieures.

De haut en bas, l'apport segmentaire par des rameaux spinaux latéraux est très variable selon l'étage considéré et on peut admettre l'existence de trois zones artérielles médullaires, relativement indépendantes, alimentées surtout par quelques branches segmentaires plus fortes : la zone cervico-dorsale, la zone médiathoracique et la zone lombo-sacrée dont l'apport principal provient d'un vaisseau plus important né entre T8 et L3 appelé artère d'Adamkiewicz.

Au total :

- Les caractéristiques anatomiques de la vascularisation artérielle médullaire (système termino-terminal) expliquent que la pathologie ischémique de la moelle touche surtout la partie antérieure réalisant le tableau de syndrome de l'artère spinale antérieure dont les symptômes sont surtout moteurs.

- Notons que si la moelle est irriguée par 4 à 8 artères dans la zone cervicale ; entre D5 et L2 on ne trouve qu'une seule artère : c'est dire combien les risques d'ischémie sont importants à ce niveau, que celle-ci soient due à une hypotension ou à un traumatisme.

1.3.2 - Système Veineux

Il draine le sang des structures osseuses et nerveuses ainsi que du Liquide Céphalo-Rachidien. Les veines sont particulièrement développées au niveau du canal rachidien où elles forment plusieurs réseaux complexes.

L'ensemble des plexus veineux intra et extrarachidiens se draine d'une part au niveau de la région cervical dans les veines jugulaires postérieures et la veine vertébrale, d'autre part au niveau de la région dorsale dans les veines petite et grande azygos ; enfin, au niveau de la région lombaire, dans les veines lombaires, ilio-lombaires, sacrées latérales et sacrées moyennes. Vers le haut, les veines périurales en position latérale communiquent avec les veines

occipitales et les tissus veineux intracrâniens. A l'extrémité caudale, les anastomoses se font avec les veines utérines et iliaques par le plexus veineux sacré. Par les trous de conjugaison, le plexus vertébral communique avec les veines abdominales et thoraciques. Toute obstruction à la circulation cave inférieure entraîne une congestion des plexus veineux rachidiens qui jouent alors un rôle de shunt vers le système azygos et la veine cave supérieure. Le volume de l'espace sous-arachnoïdien peut être modifié au cours de ce type de situation.

la disposition anatomique du système veineux rachidien explique que les ponctions vasculaires soient plus fréquentes lorsqu'une aiguille introduite dans cette région quitte la ligne médiane.

1.3.3 - Les Lymphatiques

Les manchons dure-mériens sont drainés par un riche réseau lymphatique qui s'anastomose par les trous de conjugaison avec des vaisseaux longitudinaux situés le long des corps vertébraux. Ces lymphatiques avec les villosités arachnoïdiennes ont un rôle dans l'élimination des particules étrangères.

2 - SYSTEMATISATION NERVEUSE

Les effets de la rachi-anesthésie sont dus à un blocage de la conduction nerveuse principalement au niveau des racines rachidiennes. La connaissance des différents dermatomes permet de situer le niveau des racines bloquées.

2.1 - La répartition des dermatomes fig. n°5 Tableau n° 2

Elle est illustrée au mieux, sur une représentation latérale du corps. Les dermatomes faciaux dépendent du trijumeau ; les suivants se succèdent de C2 à S5, en ordre, de haut en bas, avec quelques particularités au niveau des membres :

Au niveau du membre supérieur (C5-T2)

Les dermatomes sont repartis selon leur rang, en avant, puis en arrière de l'axe du membre, en prolongement duquel se situe le dermatome C7 qui couvre le médius et centre la répartition ;

Au niveau du membre inférieur (L2-S3)

la répartition est moins claire, en raison de la rotation des segments par rapport à leur position embryologique initiale. Les dermatomes se succèdent de L2 à L5 en avant de l'axe et de S2 à S3 en arrière, tandis que S1 représente le dermatome central,

Il peut exister des chevauchements d'un dermatome sur l'autre, sauf à travers les lignes axiales.

Les repères des dermatomes utiles en pratique sont représentés
Tableau n°2

- D4 - Le mamelon
- D6 - L'appendice xyphoïde
- D10 - Le nombril
- L1 - L'aîne
- L3 - Le genou
- S3 - Les organes génitaux externes.

2.2 - Les Myotomes tableau n°2

La connaissance de la répartition des myotomes permet de repérer les segments moteurs bloqués en se fondant sur les atteintes paralytiques observées.

L'étude des mobilités articulaires est un moyen simple de repérer le niveau d'atteinte motrice de C5 à D1 pour le membre supérieur (5 myotomes) et de C1 à S2 pour le membre inférieur (6 myotomes). La motricité diaphragmatique dépend de C4 surtout.

La recherche de reflexes représente une autre approche de l'étude de la motricité et de son niveau de blocage tableau n°2

2.3 - Systématisation Végétative :

De nombreuses fibres sensibles viscérales accompagnent le système végétatif et rejoignent le névraxe en suivant ses rameaux. Cette sensibilité viscérale n'a pas une répartition métamérique parallèle à celle du revêtement cutané sus-jacent.

Au total les structures traversées par l'aiguille de ponction sont les suivantes :

- La peau,
- le tissu cellulaire sous cutané,
- le ligament interépineux résistant à l'aiguille,
- le ligament sus-épineux résistant à l'aiguille,
- le ligament interépineux de pénétration facile chez l'adulte jeune,

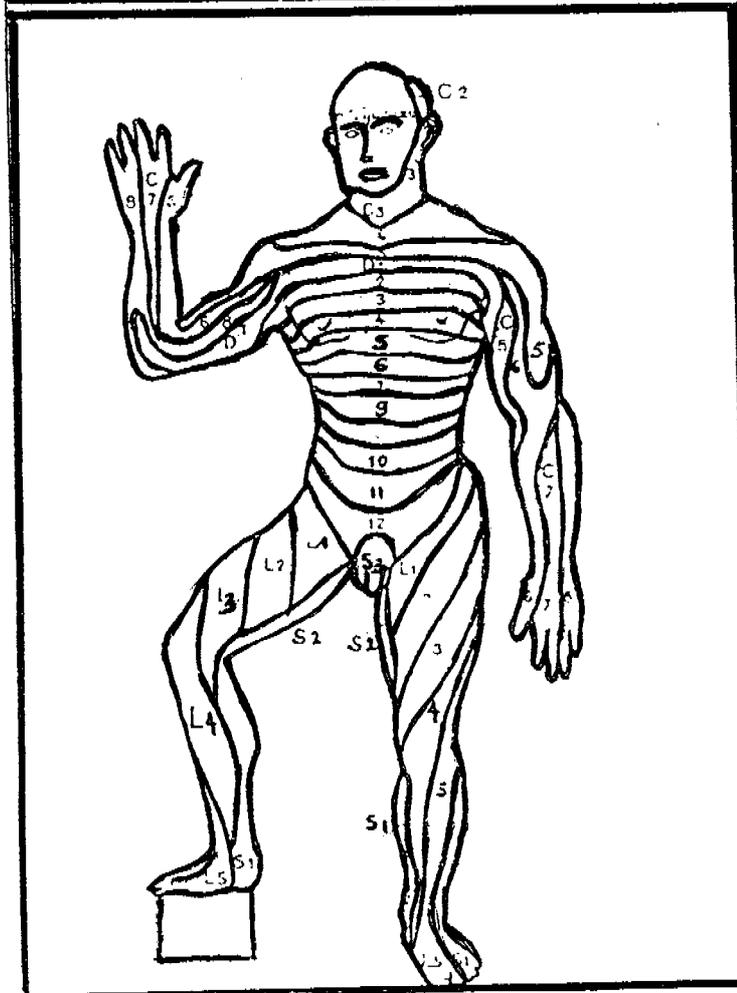
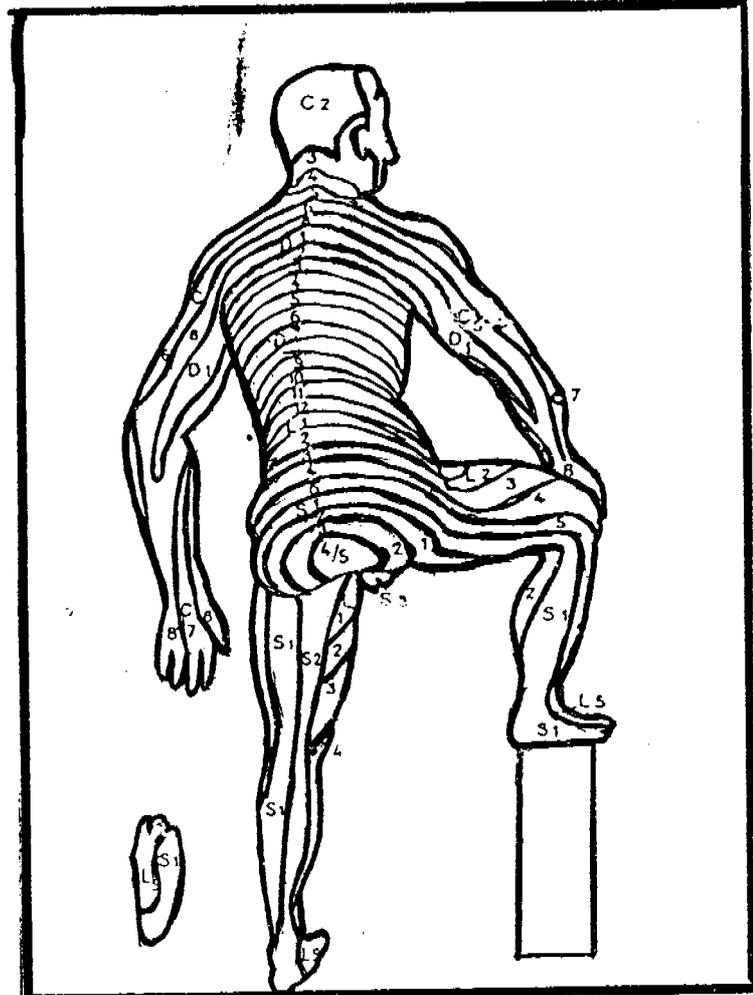
- le ligament jaune résistant,
- le passage de l'espace péri-dural,
- la sensation de peau de tambour plus théorique que pratique de la dure-mère.
- le L.C.R.

tableau n° 1 : composition du LCR

	Composition du LCR		Composition du Plasma
	Lund 1971	Rumbach 1980	
pH	7,4-7,5	7,32	7,4
viscosité	-	1,020-1,027	-
poids spécifique à 37° C (1)	1,003-1,009	1,008	1,025
Protéines totales (2) en g/l	0,15-0,45	0,28-0,52	60-70
glucose en g/l	0,5-0,8	0,6 +/- 0,15 (3)	0,8-1,1
Na mEq/l	140-150	149	145
K mEq/l	-	2,88	4,5
Ca mEq/l	-	1,2	5
Mg mEq/l	-	0,9	1,7
Cl mEq/l	120-130	125	104
bicarbonates mEq/l	25-30	23,3	26,8
azote non protéique	20-30µg%	-	-

(1) majoré par l'augmentation de l'urémie et de la glycémie et avec l'age, abaissé dans les ictères
(2)taux cisternal : 2/2 du taux lombaire
(3) valeur au niveau lombaire. Valeur au niveau ventriculaire 0,8 +/- 0,20

figure 5.
topographie sensitive
radiculaire d'après
RICHTER et d'après
KRAYENBUHL.



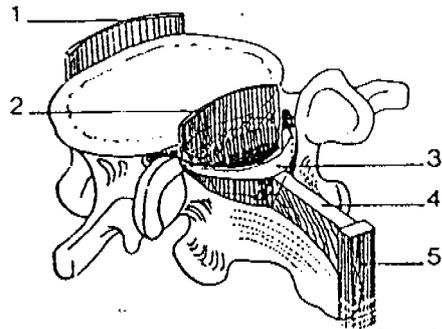


Fig.1.: Les ligaments du Rachis

- 1- Ligament longitudinal antérieur
- 2- Ligament longitudinal postérieur
- 3- Ligament jaune
- 4- Ligament interépineux
- 5- Ligament surépineux.

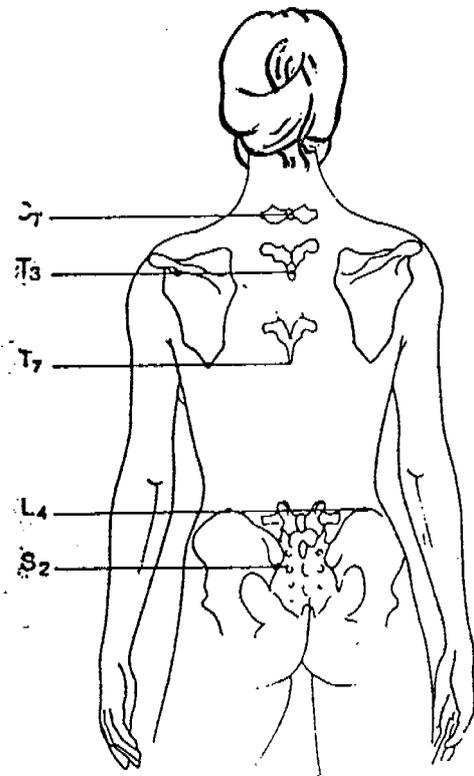


Fig.2.: Principaux éléments de repérage clinique du rang des apophyses épineuses.

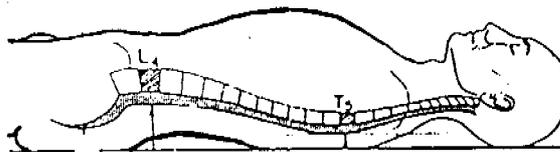


Fig.3.: En décubitus dorsal, les points le plus élevé et le plus bas du canal rachidien sont respectivement L₄ et T₅.



Fig.4.: Position assise pour la anesthésie.

PHARMACOLOGIE DES ANESTHESIQUES LOCAUX

Les anesthésiques locaux sont des substances qui placées au contact des fibres nerveuses sont susceptibles de façon réversible et transitoire de s'opposer à la propagation de l'influx nerveux le long de cette fibre.

- Dans les voies afférentes, il y a perte de sensibilité (phénomène désiré).

- Dans les voies efférentes il y a blocage des fibres végétatives sympathiques préganglionnaires (fibres B) dès les plus faibles concentrations, et blocage des fibres motrices à fortes concentrations.

Ce blocage de conduction peut intéresser les autres membranes excitables de l'organisme (en particulier cérébrale et cardiaque), peuvent conduire aux effets toxiques tel que coma, collapsus ou troubles de conduction cardiaque.

1 - GENERALITES

La majorité des produits appartenant au groupe des anesthésiques locaux correspond à un schéma de structure associant 3 éléments principaux :

- Un pôle lipophile : va jouer un rôle essentiel dans la diffusion et la fixation du produit.

- Un pôle hydrophile : de lui dépend l'hydrosolubilité et donc la répartition sanguine et la diffusion.

- Une chaîne intermédiaire dont l'augmentation de la longueur améliore la liposolubilité des produits alors que sa réduction favorise leur hydrosolubilité.

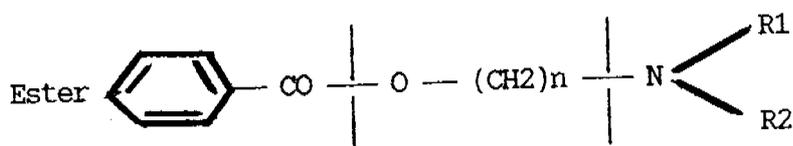
D'autre part une certaine élongation améliore la puissance du produit mais augmente parallèlement sa toxicité.

C'est essentiellement la nature différente de la liaison reliant la chaîne intermédiaire au pôle lipophile qui autorise un classement des anesthésiques locaux en deux groupes :

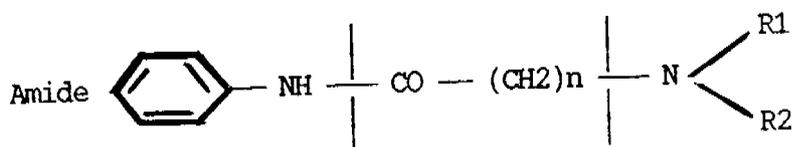
- Présence d'une liaison ester : il s'agit alors de produits rapidement hydrolysés, le plus souvent sous l'effet de substances enzymatiques. Cette dégradation aboutit à des molécules inactives qui seront éliminées sans autre modification. Cette liaison définit le groupe ester des anesthésiques locaux.

- Présence d'une liaison amide : ce groupe de médicaments va subir une métabolisation hépatique lente, expliquant leur durée d'action prolongée et la naissance de métabolites souvent actifs. Cette liaison définit le groupe amide des anesthésiques locaux.

Pôle lipophile Chaîne Intermédiaire Pôle hydrophile



Ex : Procaine — Dibucaïne — Tétracaïne

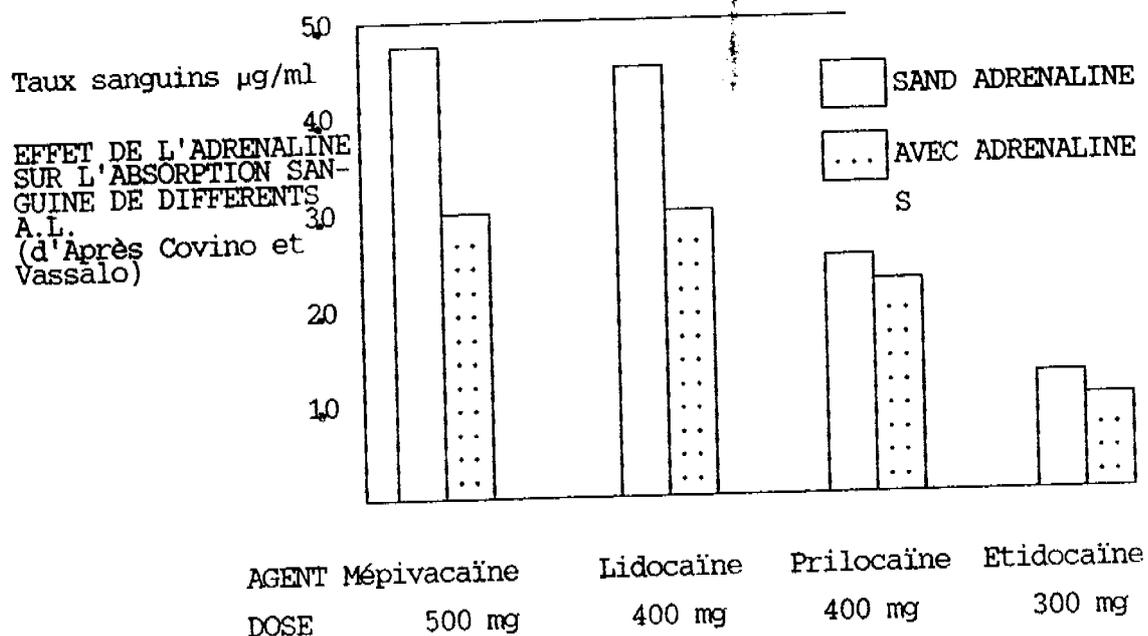


Ex : Lidocaïne - Prilocaine - Mépivacaïne - Bupivacaïne - Etidocaïne.

2 - PHARMACOCINETIQUE

2.1 - Absorption

Si la plupart des muqueuses permettent une absorption rapide des anesthésiques locaux. Sa vitesse dépend de la nature du produit utilisé. Les différentes voies d'administration classiquement utilisées amènent des concentrations plasmatiques fort variables pour des posologies sensiblement égales : les différences semblent étroitement liées à l'importance de la vascularisation loco-régionale alors que la richesse en graisse des tissus joue un effet contraire. Dans la rachianesthésie par rapport aux autres localisations la résorption est minime. De même le poids moléculaire, le pouvoir vasodilatateur et la vitesse de distribution tissulaire du produit vont nettement influencer cette absorption. Enfin plus la concentration d'anesthésique local est élevée, plus rapide sera sa diffusion vers le torrent circulatoire et plus grande sera le risque de toxicité. (Schéma 1)



2.2 - Distribution

Dans le plasma, les anesthésiques locaux sont retrouvés sous trois formes :

- Une partie fixée principalement aux protéines plasmatiques (albumine, accessoirement aux gammaglobulines)
- Une forme libre ionisée, fortement influencée dans son action par le pH ambiant et le coefficient de dissociation du médicament. (pKa) non diffusible
- Une dernière fraction libre, non dissociée, seule capable de diffuser hors du torrent circulatoire.

La fixation plasmatique module l'effet de l'anesthésique local en influençant son transport, son blocage temporaire sur des sites tissulaires ou en limitant sa diffusion à certains secteurs de l'organisme.

L'étude de la distribution des anesthésiques locaux a grandement bénéficié de l'utilisation des isotopes radio-actifs. C'est grâce à eux que la preuve d'une meilleure distribution aux organes richement vascularisés a été apportée : cerveau, poumon, coeur, foie, et reins secondairement une redistribution va se faire vers les zones moins bien irriguées.

2.3 - Métabolisme

2.3.1 - Généralités

Nous étudierons le métabolisme de la tétracaïne, de la lidocaïne, de la Prilocaine, et de la Bupivacaine.

2.3.2 - Anesthésiques locaux de type ester

La première étape de leur dégradation correspond à un clivage hydrolytique sur la liaison ester. Le clivage enzymatique va s'effectuer principalement dans le plasma.

Tétracaïne : la tétracaïne comme la procaine est un ester métabolisé au niveau du plasma 4 fois plus lentement que la procaine. Elle est 100 fois plus puissante que cette dernière. Elle réalise lentement un bloc après 20-30 mn qui dure 180-360 mn. Elle est le plus souvent utilisée sous forme hyperbare et souvent associée à un vasoconstricteur.

2.3.3 - Anesthésiques locaux de type amide

2.3.3.1 - Lidocaïne

La biotransformation de la lidocaïne débute par une déméthylation oxydative pour aboutir à une amine : La monoéthylglycine xylidide MEGX et un acétaldéhyde.

La plus grande partie de la MEGX est ensuite amputée de son radical éthyl créant ainsi le glycine xylidide.

La lidocaïne est essentiellement métabolisée dans le foie par des oxydases et des amidases microsomiales. Les dérivés de la lidocaïne sont des produits biologiquement actifs. C'est ainsi que la monoéthylglycine xylidide conserve la plus grande partie de l'effet cardiovasculaire de la molécule mère (3, 45) ; de plus elle peut à concentration élevée, induire d'importantes convulsions. La glycine xylidide seule n'est pas épiléptogène, mais elle potentialise nettement les convulsions provoquées par la monoéthylglycine xylidide ou la lidocaïne.

2.3.3.2 - Prilocaine (Citanest * - Propitocaine *)

En théorie ce produit semblait être plus intéressant que la lidocaïne par sa puissance supérieure et sa toxicité moindre.

In vitro, le métabolisme de la prilocaïne diffère de celui de la lidocaïne en deux points. Il est plus rapide et plus complet, expliquant ainsi la moindre toxicité ; d'autre part, s'il est essentiellement hépatique, il est aussi rénal et pulmonaire (22).

2.3.3.3 - Bupivacaine - Marcaïne *

La bupivacaine est environ quatre fois plus puissante que la lidocaïne. Elle fait partie des anesthésiques locaux de longue durée d'action, mais cette dernière est peu sensible à l'addition d'adrénaline car la forte affinité tissulaire de ce produit la rend peu sensible aux variations circulatoires locales.

Il s'agit d'un anesthésique local particulièrement liposoluble et étroitement fixé aux protéines plasmatiques.

Chez l'homme, la première étape de sa dégradation est une désalkylation portant sur l'azote du cycle pipéridine, aboutissant au pipécolyl xylidide ou des butyl bupivacaine. Sa toxicité n'atteint que la huitième de celle de la molécule de base (43).

L'absorption est totale en tout cas pour la bupivacaine, puisque la pharmacocinétique de ce agent est proche après injection extravasculaire de celle observée après injection intraveineuse (19,37). La toxicité d'un anesthésique local est liée à sa puissance d'action. Parmi les anesthésiques locaux à fonction amide, la bupivacaine est réputée la plus cardiotoxique (32). Cette toxicité se manifeste essentiellement lors de l'augmentation brutale de la concentration plasmatique (52). Ce qui n'est pas le cas dans la rachianesthésie.

2.4 - Excrétion

En quasi-totalité, urinaire, elle se fait principalement sous forme dégradée (libre et conjuguée) accessoirement non dégradée (non dissociée et ionisée). La part entre fraction métabolisée et la molécule intacte varie sensiblement d'un produit à l'autre. Cette excrétion urinaire est étroitement dépendante du pH du milieu ambiant.

La lidocaïne voit doubler son élimination quand on acidifie les urines.

La prilocaïne ajoute à une bonne filtration glomérulaire (en raison de sa faible liaison protéique) une sécrétion tubulaire qui lui est particulière, ainsi qu'un discret effet diurétique (17).

Pour la procaïne seulement 3 % de la dose injectée apparaît intact dans les urines. Avec la Tétracaine ce pourcentage avoisine zéro (21)

La vitesse d'élimination rénale d'un anesthésique local dépend donc de multiples facteurs : pH urinaire et pKa du produit, fixation aux protéines, aspect fonctionnel des reins, voie d'administration.

L'élimination dans les selles est négligeable.

3 - PHARMACODYNAMIE

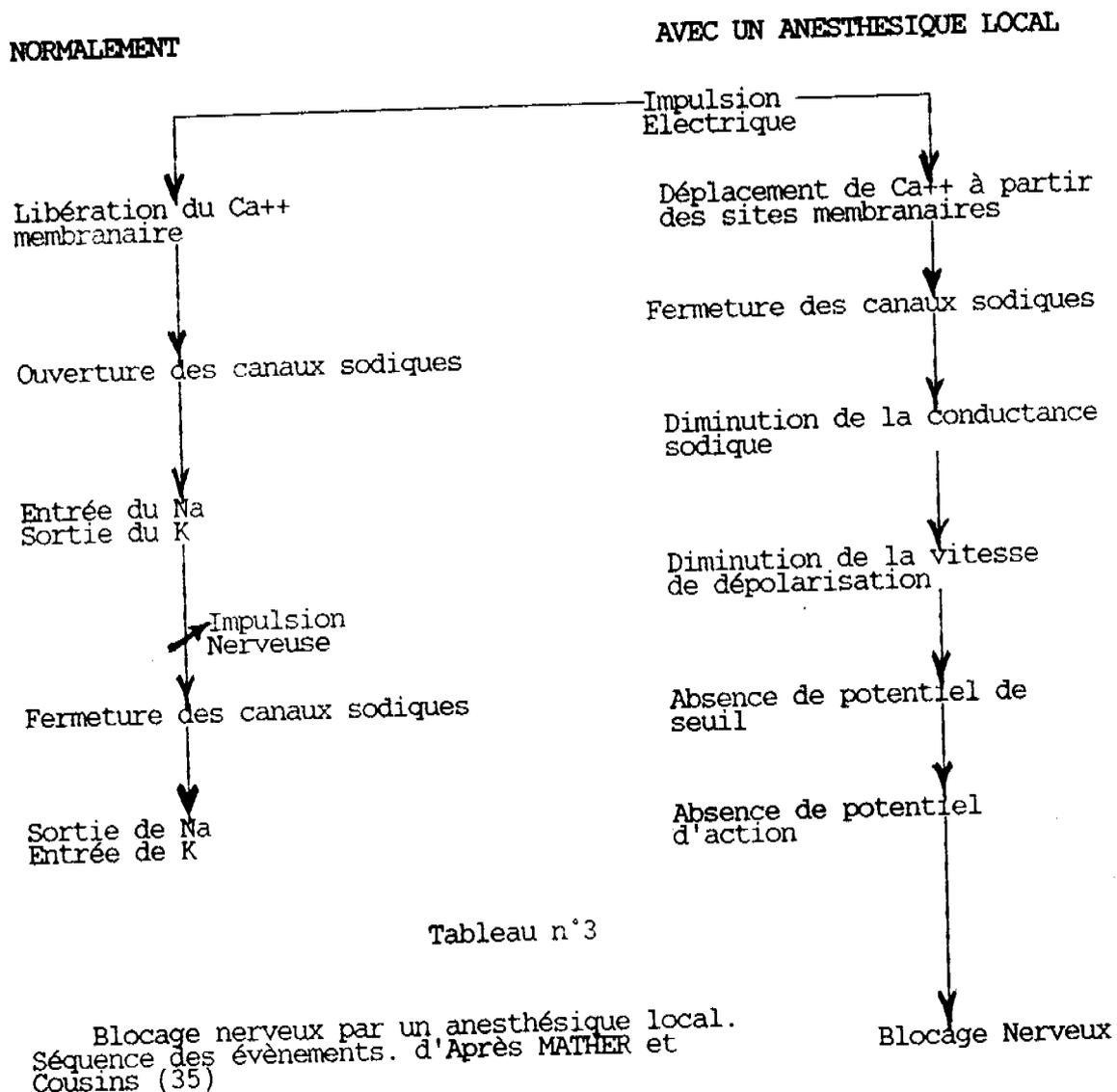
3.1 - Mécanisme d'action des anesthésiques locaux

3.1.1 - Electrophysiologie

L'activité anesthésique locale se situe au niveau de la face interne de la membrane neuronale (8). C'est la forme cationique qui est active ; les anesthésiques locaux doivent donc traverser la membrane sous la forme libre non dissociée avant de se dissocier à l'intérieur du neurone et de se fixer sur le site d'action au niveau du canal sodique (8). La diffusion de l'anesthésique local dépend de la fraction non ionisée, elle même déterminée par le pKa spécifique et le pH de la solution (10, 9, 46). Trois sites d'action distincte ont été proposés pour le blocage du canal sodique. Le mécanisme principal est un blocage du canal sodique par fixation sur un récepteur interne (46,56). La pénétration de l'anesthésique local à l'intérieur du canal ne peut se faire que hors de la déploration de la membrane, lorsque le canal est ouvert. On comprend l'importance de la fréquence de la stimulation nerveuse ; plus celle-ci sera élevée plus le blocage sera facilité (46,56). On retrouve un mécanisme identique au niveau des cellules cardiaques (6, 20, 51). La cardiotoxicité d'un anesthésique local pourrait donc être aggravée en cas de fréquence cardiaque élevée.

D'autre part, certaines substances non ionisées pourraient s'incorporer entre les phospholipides de la membrane, modifiant la structure même du canal sodique par expansion membranaire (8,56).

Ainsi, la séquence entraînant le blocage de la conduction nerveuse par les anesthésiques locaux est la suivante : diffusion de la forme non dissociée à travers la membrane nerveuse si la concentration tissulaire est suffisante, les formes basiques et cationiques se rééquilibrent dans l'axone, fixation au récepteur interne, blocage du canal sodique, inhibition de la conduction sodique diminution de la fréquence et du degré de dépolarisation du potentiel d'action. Le potentiel liminaire n'est alors plus atteint. La propagation s'arrête et la conduction se bloque.



3.1.2 - Sensibilité différente des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux (tableau n°4)

D'une manière générale, les fibres nerveuses de petit calibre semblent être plus sensibles à l'action des anesthésiques locaux que les nerfs de plus gros calibre. Cette différence peut facilement s'expliquer par le délai nécessaire pour une simple diffusion du produit du fourreau vers le centre de la fibre ; d'autre part, les fibres de plus gros calibre sont myélinisées et cette enveloppe supplémentaire représenterait un site de fixation non spécifique pour les anesthésiques locaux. De plus les canaux sodiques sont moins denses au fur et à mesure que les fibres augmentent de taille ; c'est un élément complémentaire pour expliquer non seulement le ralentissement d'installation d'un bloc nerveux, mais peut être aussi l'existence des blocs différenciés.

Le rôle de la taille des fibres n'est cependant pas univoque puisque certaines d'entre elles, faiblement myélinisées (A δ), seront bloquées en même temps que des fibres non myélinisées et de calibre beaucoup plus faible (C). La sensibilité aux anesthésiques locaux n'est donc pas uniquement liée à la seule taille des nerfs, mais aussi aux structures anatomiques qui les composent.

Tableau n°4

	Aα	Aβ	A gamma	Aδ	B	C
FONCTION	MOTRICITE	TOUCHER PRESSION	PROPRIO CEPTION	DOULEURS TEMPERATURE	VASOCONS TRITION	DOULEURS TEMPERATURE
Myélinisa- tion	Importante	Moyenne	Moyenne	Faible	Faible	Nulle
Diamètre μm	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 mo- tricité	Perte de la sensa- tion de Toucher et de Pression	Perte de la — de la Proprio ception	Allegement — de la < douleur	Elevat°. Tempéra- ture cutanée	Perte de la sensation < de tempéra- ture

CLASSIFICATION DES FIBRES NERVEUSES ET CHRONOLOGIE DU BLOC D'APRES MATHER ET COUSINS (59) (35).

3.2 - Effets des anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux sont dotés d'une remarquable efficacité sur la conduction nerveuse. Le choix du produit, sa concentration, sa dose et ses modalités d'utilisation (addition de vasoconstricteur en particulier), permettent de moduler l'intensité et la durée du bloc en fonction de l'indication retenue. Malheureusement les produits les plus puissants et dont l'action est la plus longue se révèlent être également les plus toxiques.

Toutefois les effets qui seront décrits ci-dessous sont exceptionnels dans la Rachianesthésie.

3.2.1 - Action sur le système nerveux central

Les anesthésiques locaux traversent facilement la barrière hémato-encéphalique, entraînant ainsi des manifestations différentes en fonction de la dose injectée et de leur vitesse d'administration.

- à faible dose : effets anticonvulsivants
- à dose moyenne :
 - engourdissement et picotement de la langue et des lèvres
 - sensation de vertige et d'ébriété
 - somnolence
 - vision brouillée avec difficulté d'accommodation
 - Perception auditive anormale etc...
- à dose encore plus forte vont apparaître de véritables crises d'épilepsie :
 - à très fortes doses :
 - arrêt respiratoire
 - un coma
 - un décès si des manoeuvres de réanimation cardio-respiratoire ne sont pas immédiatement entreprises.

3.2.2 - Action sur le système nerveux autonome

Les différences d'effet sont très inégales d'un produit à un autre et s'avèrent être d'autre part très variables pour un même produit au niveau des différents organes étudiés.

3.2.3 - Action sur le muscle strié et la jonction neuro-musculaire

Elle nécessite d'une part des concentrations élevées d'autre part une injection intra-artérielle ou une application in situ. En respectant ces deux principes, on obtient une hypotonie ainsi qu'une sensible diminution des réponses à une stimulation isolée ou même tétanique cependant le muscle continue à réagir normalement à une stimulation électrique directe.

RUFF (44) ainsi que POST et COLL (42) estiment que se constituerait dans la fente post-synaptique un complexe médiateur-récepteur-anesthésique local, à l'origine d'une baisse majeure de la conductance.

3.2.4 - Action Cardio-Vasculaire

3.2.4.1 - Cardiaque

En utilisant la lidocaïne à des doses correspondantes à des taux sanguins non toxiques mais suffisants pour exercer un effet anti-arythmique, les seuls effets électro-physiologiques décélables sont :

- Une prolongation ou une abolition de la phase de dépolarisation lente au niveau des fibres de Purkinje.

- Un raccourcissement de la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire efficace.

Il n'existe, par contre, pas de changement perceptible au niveau : du potentiel de repos, de la vitesse d'ascension du potentiel d'action ou de l'amplitude de ce dernier.

Ces modifications électrophysiologiques sont liées aux perturbations des flux ioniques à travers la membrane des cellules myocardiques.

La bupivacaine bloque plus que la lidocaïne les canaux sodiques, avec une affinité et une cinétique d'interaction différente (7). Cette dernière ralentit, voire bloque la conduction et par ailleurs diminue l'automatisme et l'excitabilité cardiaque et dans la chronologie, contrairement à la lidocaïne, les effets sur le système nerveux central ne sont pas très antérieurs, mais peuvent être simultanés.

3.2.4.2 - Vasculaires périphériques

Les anesthésiques locaux exercent sur le tonus vasculaire une action biphasique, dépendante de la dose ; à faible concentration plasmatique, ils induisent une vasoconstriction alors qu'à fortes concentrations une vasodilatation est observée. Ces effets sont communs à tous les anesthésiques locaux, mais leur durée est plus longue avec la bupivacaine.

3.2.5 - Effets Respiratoires

Chez l'homme à posologie standard, la mepivacaine comme la bupivacaine en intraveineuse ne produisent aucune modification significative de la P_{aCO_2} , P_{aO_2} , ou du pH (25).

Cependant des concentrations élevées d'anesthésiques locaux ou des applications locales vont entraîner une dépression des stretch et chémorecepteurs (Altération des réflexes d'adaptation) des récepteurs trachéo-bronchiques (abolition ou diminution du réflexe de toux) et des récepteurs pharyngo-laryngés (disparition des réflexes laryngés) (53).

3.2.6 - Effets sur l'Utérus

Chez la femme, les anesthésiques locaux induisent un certain degré d'hypotonie utérine à l'origine d'un ralentissement des phases initiales du travail (16).

3.2.7 - Action sur la musculature lisse digestive

Au niveau intestinal, on note une action spasmolytique. A posologie élevée, un effet excitant est possible, peut-être lié à une action ganglioplégique sympathique. (30)

La procaine, à posologie moyenne augmente l'activité du sphincter pylorique facilitant l'évacuation gastrique ; une dose plus forte aboutit à l'effet inverse avec possibilité de vomissements mais ceux-ci semblent d'avantage liés à l'action centrale du médicament (34).

3.2.8 - Effets allergisants

Rares sont les individus qui présentent de véritables réactions d'hypersensibilité aux anesthésiques locaux. Celles-ci peuvent se manifester sous la forme d'une dermatite allergique, d'une crise d'asthme plus ou moins intense ou même d'une réaction anaphylactique mortelle. (14)

4 - CAS PARTICULIER DE LA RACHI ANESTHESIE

La Rachi anesthésie consiste en l'injection d'un anesthésique local dans l'espace sous arachnoïdien. Ces doses (CF tableau n°5) d'anesthésiques employées pour une rachi anesthésie ne donnent pas lieu à des taux sanguins susceptibles de produire des effets systémiques décrits plus haut. Les réactions toxiques décrites répondent vraisemblablement à une administration intraveineuse, d'une partie de la solution. La possibilité de réactions allergiques non dose-dépendantes, reste discutée (Freduksen 18)

AGENT ANESTHESIQUE LOCAL	DOSE EMPLOYEE EN RACHI-ANESTHESIE HYPERBARE	DUREE DE * L'ANESTHESIE
	BLOC ≤ L1	
LIDOCAINE 5 %	25 mg	60-90 mn
TETRACAINE 0,5 %	7 mg	120-150 mn
MEPIVACAINE 5 %	20-40 mg	120-150 mn
BUPIVACAINE 0,5 %	8 mg	120-180 mn
PRILOCAINE 5 %	15 mg	90-180 mn

Tableau n° 5

* Doses des anesthésiques locaux et durées des anesthésies d'après Thompson (49) ; Corino (11).

tableau n° 5 : doses des AL et durées des anesthésies
d'après THOMPSON (49) ; CORIVO (11)

agent anesthésique local	dose en R.A hyperbare bloc < ou = à L1	durée de l'anesthésie
lidocaïne 5%	25 mg	60 à 90 min
tétracaïne 0,5%	7 mg	120 à 150min
mépivacaïne 5%	20 à 40 mg	120 à 150min
bupivacaïne 0,5%	8 mg	120 à 180min
prilocaine 5 %	15 mg	90 à 180 min

EFFETS DE LA RACHI-ANESTHESIE

Le bloc de conduction nerveuse réalisé par la rachianesthésie obéit aux lois générales de l'action des anesthésiques locaux (voir pharmacologie). Les concentrations minimales nécessaires pour bloquer des différents types de fibres nerveuses expliquent que le bloc sensitif dépasse, en moyenne, de deux métamères le bloc moteur et reste inférieur de 2 à 6 métamères au bloc du système autonome.

1 - SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

Les effets cardio-circulatoires de la rachianesthésie sont dus au bloc sympathique préganglionnaire et leur importance est fonction de son étendue. Un des premiers signes annonciateurs des effets délétères de la rachianesthésie sur le système cardiovasculaire est l'hypotension. Un rappel de physiologie s'impose donc.

1.1 - Pression artérielle Pa

1.1.1 - Rappel sur la Pa

Elle est mesurée selon la méthode auscultatoire avec un sphygmomanomètre, "l'appareil à tension", dont la marge d'erreur est de 15%. La méthode auscultatoire consiste à apprécier l'apparition (Pa systolique PAS) et la disparition (Pa diastolique ; PAD) des bruits de Korotkoff.

Les valeurs normales sont pour la PAS de 120 à 140 mm de mercure et pour la PAD de 70 à 80 mm de mercure. La formule de LIAN donne la relation entre la PAS et la PAD et s'écrit ainsi :

$$PAD = \frac{PAS}{2} + 1$$

La Pa moyenne est définie par la relation suivante :

$$PA \text{ moyenne} = PAD + \frac{PA \text{ différentielle}}{3}$$

La PA différentielle est la différence entre la PAS et la PAD. La PAD peut s'élever physiologiquement avec l'âge et elle est plus élevée chez l'homme que chez la femme.

1.1.1.1 - Facteurs de la Pa

La Pa est égale au produit du débit cardiaque (Q'c) par les résistances vasculaires périphériques (RVP).

1.1.1.1.1 - Le Débit cardiaque

Le débit cardiaque est égal au produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (fc).

Les variations du débit cardiaque tiennent essentiellement à des variations de la fc , cette dernière dépend du noeud de KEITH et FLACK et du système nerveux autonome. Le VES est fonction entre autres :

- du retour veineux,
- de la force de contraction (inotropisme) du myocarde,
- de l'inverse des résistances périphériques.

1.1.1.1.2 - Les résistances vasculaires périphériques

Elles sont l'ensemble des forces qui vont s'opposer à la progression de la colonne sanguine à l'intérieur des vaisseaux. Interviennent dans ces forces :

- le calibre des vaisseaux : la résistance que les vaisseaux opposent à l'écoulement du sang est d'autant plus faible que leur lumière est plus ouverte et inversement ; la loi de LA PLACE relie la tension pariétale des vaisseaux (T) leur rayon (R) et la pression P par la formule suivante

$$P = \frac{T}{R}$$

En outre, il existe dans la paroi artérielle des fibres musculaires lisses qui par leur contraction, ou au contraire leur relâchement vont modifier la lumière de l'artère ; c'est la vasomotricité qui est sous la dépendance des deux systèmes autonomes.

. La concentration calcique dans le muscle lisse vasculaire,

. Le système nerveux autonome : système sympathique (par l'intermédiaire des récepteurs Alpha et Bêta) et parasymphathique.

Les RVP peuvent être exprimées par la loi de Poiseuille :

$$RVP = \frac{(8) \times (\text{longueur du Vaisseau}) \times (\text{Viscosité Sanguine})}{\pi(\text{rayon du Vaisseau})^4}$$

La viscosité sanguine (π) croît avec l'hématocrite, mais surtout les RVP sont inversement proportionnelles à la 4ème puissance du rayon vasculaire. Elles dépendent donc de la vasomotricité des artérioles, les méta-artérioles et des veinules post-capillaires. La vasomotricité est sous le contrôle :

- du système nerveux,
- de facteurs humoraux,
- de facteurs myogènes.

1.1.1.1.3 - La Volémie

Elle peut intervenir indirectement, mais de façon modeste dans les conditions physiologiques, dans le déterminisme de la Pa. Elle joue un rôle dans le retour veineux et dans la régulation de la Pa par son action sur le contrôle de la sécrétion d'aldostérone et d'ADH

1.1.1.2 - Régulation de la pression artérielle

1.1.1.2.1 - Facteurs Nerveux

Ils sont responsables de la régulation à court terme. Les 2 composantes du système nerveux autonome interviennent, le parasympathique entraîne une vasodilatation, une bradycardie et hypotension ; le sympathique entraîne une hypertension par vasoconstriction.

Par le biais du réflexe provenant des baro-récepteurs sino-carotidiens et aortiques, toute élévation tensionnelle entraîne immédiatement bradycardie et vasodilatation ; toute chute entraînant tachycardie et vaso-constriction. Le reste du baro-réflexe est constitué par des voies afférentes (IX ; X ; voie sensitive de la moelle ; chaîne sympathique et la voie corticale), des voies efférentes, et le sympathique.

D'autres récepteurs interviennent peu dans les conditions physiologiques ; les chémorécepteurs périphériques en cas d'acidose, d'hypercapnie et d'hypoxie peuvent entraîner une bradycardie avec vasoconstriction. Ils deviennent cependant très sensibles lorsque la tension s'abaisse au dessous de 80 mm de mercure.

Un certain nombre de récepteurs : viscéraux, corticaux sont sensibles à des stimuli divers : douleur, froid, émotion qui provoquent des variations de la Pa

1.1.1.2.2 - Facteurs Humoraux. (Tableaux n°6)

Ils sont responsables de la régulation à long terme et sont essentiellement représentés par le système rénine-angiotensine-aldostérone.

- La rénine est sécrétée au niveau du rein après synthèse au niveau des complexes juxta-glomérulaires par les cellules de la paroi des artérioles glomérulaires. Cette sécrétion est secondaire à une baisse de la Pa, une baisse de la concentration sodée plasmatique et à une stimulation du système nerveux sympathique. Elle entraîne une vasoconstriction artériolaire directe, une inhibition du

parasympathique et une stimulation sympathique et une biosynthèse de l'aldostérone.

- L'aldostérone dont la synthèse est stimulée par la rénine, entraîne une rétention sodée d'où l'augmentation de la volémie.

1.1.1.2.3 - Les autres mécanismes

Ils constituent une régulation à moyen terme, ainsi une redistribution du contenu des vaisseaux splanchniques vers les autres secteurs peut rétablir une Pa dans certain cas d'hypovolémie, il en est de même pour les échanges liquidiens entre compartiments interstitiels et vasculaires.

Les autres systèmes mal connus :

- le système kallikreïne-kinine : la bradykinine est une vasodilatateur.

- les prostaglandines : il y a quatre (4) principales : PGE2, PGF2 alpha, TxB2, PG12. La PGE2 et la PG12 déterminent une diminution des résistances vasculaires tandis-que la PGF2 alpha a un effet contraire.

1.1.2 - La paralysie sympathique

Entraîne une vasodilatation qui rétentit sur la pression artérielle par deux mécanismes : baisse des résistances périphériques totales (RPT) et baisse du retour veineux au coeur droit.

Un bloc sensitif inférieur à T10 ne modifie pas les RPT car une vasoconstriction réflexe s'installe dans les territoires où l'innervation sympathique reste intacte. Les études des débits sanguins cutanés objectivent ce phénomène bien mieux que les variations de température cutanée (Bengtsson, 2). Dans ces conditions, la chute de pression systolique est modeste et ne dépasse pas 5 à 6%.

Un bloc de haut niveau s'accompagnant d'une paralysie sympathique sub-totale fait chuter les RPT d'environ 19% et la baisse de pression systolique est de l'ordre de 23%. Un certain tonus artériel de base persiste dans les zones de sympathoplégie, il disparaît lors de situations telles que l'acidose et l'hypoxie. La vasodilatation artérielle devient alors maximale et l'hypotension rapidement sévère. Le tonus de base est mieux conservé chez le sujet jeune que chez le sujet plus âgé ; il est plus important dans les territoires rénaux et splanchniques qu'au niveau musculaire ou cutané.

Présent dans la micro-circulation, ce tonus de base n'existe plus au niveau veineux où la vasodilatation est totale. Une quantité importante de sang peut ainsi s'accumuler dans ce réseau vasculaire, surtout lorsque le bloc est étendu et que les zones anesthésiées sont en position déclive.

Un bloc inférieur à T10 s'accompagne de baisse modérée de la pression dans l'oreillette droite (P.O.D.). En revanche, un bloc de plus grande étendue peut entraîner une réduction de 50 % de cette P.O.D.. Le moyen le plus simple et le plus efficace de restaurer la précharge est de maintenir le sujet en décubitus dorsal strict, jambes surélevées.

Sans diminuer directement la volémie, le bloc sympathique de la rate (T6 - T8) peut provoquer un engorgement considérable de cet organe.

1.1.3 - Pour un niveau donné, les conséquences du bloc sympathique sur la pression artérielle sont largement fonction du terrain ; le sujet âgé, l'hypertendu, le sujet hypovolémique présentent un risque accru d'hypotension sévère.

1.1.4 - L'hypotension s'installe vite et est maximale en moyenne entre la 15ème et la 45ème mn de rachi anesthésie. Si elle s'accroît par la suite, c'est le plus souvent du fait d'une chute de débit cardiaque en rapport avec un saignement ou une mauvaise posture du malade. La vasoplégie persiste plus longtemps que l'anesthésie. Il faut donc surveiller la pression artérielle en post-opératoire et éventuellement la corriger (position au lit, adaptation volémique, vasoconstricteur).

Un lever, immédiat, même si les fonctions sensitivo-motrices sont totalement restaurées peut entraîner un syncope par collapsus, voir un arrêt cardiaque.

1.1.5 - Principes du Traitement de l'hypotension

En l'absence de toute pathologie, une baisse de 25 % de pression systolique serait tolérable lorsqu'elle est due exclusivement au bloc sympathique. Des mesures simples portant sur les deux facteurs étiologiques principaux de l'hypotension de la rachi anesthésie (baisse de la précharge et baisse de la post-charge), permettent la prévention des situations dangereuses (Cf complications) :

1.1.5.1 - Posture :

La position de cubitus dorsal strict jambes surélevées s'impose dans tous les cas de chute tensionnelle importante.

1.1.5.2 - Remplissage vasculaire :

L'apport rapide de 500 à 700 ml de solution de cristalloïdes, juste avant, ou pendant la rachi anesthésie permet de limiter le retentissement de l'ouverture du lit vasculaire. Les limites de cette méthode sont liées à l'hémodilution qu'elle induit (ne pas réduire l'hématocrite en deça de 30 %), à ses risques per et post-anesthésiques chez les porteurs de pathologie cardiaque ou rénale, et à la fréquence des globes vésicaux post-opératoires.

1.1.5.3 - Vasoconstricteurs

les agents α mimétiques purs ne sont pas indiqués. Tous les vasoconstricteurs veineux ont simultanément un effet artériel et cardiaque. Le choix de l'agent idéal se fonde sur l'importance respective de ces actions, la cinétique, les éventuels effets centraux et secondaires du produit. L'éphédrine qui constitue l'objet de notre étude permet d'augmenter les résistances veineuses 3,3 fois plus que les résistances périphériques totales. En rachi anesthésie, c'est le vasopresseur de référence, pour sa bonne tolérance et sa cinétique bien adaptée. Il existe cependant une tachyphylaxie marquée pour l'éphédrine. La dihydroergotamine représente une alternative intéressante (Cabalion, 5 ; Kakkar, 26), toutefois des accidents ischémiques ayant été observés après emploi simultané de dihydroergotamine et de trioléandomycine ou d'érythromycine, rendent son usage dangereux. Par prudence il est contre indiqué l'association dihydroergotamine avec des macrolides.

1.1.5.4 - Autres mesures

L'oxygénothérapie est un élément du traitement de toute hypotension sévère, d'autant que cette situation affecte la ventilation pulmonaire. L'adminisatration systématique d'oxygène par sonde nasale est souhaitable en cours de rachi anesthésie. En revanche une FIO₂ à 1 provoque une vasoconstriction artérielle avec réduction du débit cardiaque.

L'atropine permet de contrôler la bradycardie concomitante.

1.2 - Fréquence cardiaque

Hormis les blocs en selle, une bradycardie peut apparaître au cours des rachis anesthésiés. Le facteur principal en serait la baisse du retour veineux au cœur droit. La fréquence cardiaque est mieux corrélée avec la pression artérielle qu'avec le niveau de l'anesthésie. La paralysie des fibres cardioaccélérateurs (T1 - 2 - 3 - 4) intervient également, en cas de sympathoplégie totale. Cette bradycardie répond bien à l'atropine.

La baisse du retour veineux agit par l'intermédiaire des barorécepteurs des veines caves et de l'oreillette droite, et induit localement un ralentissement cardiaque sans mettre en jeu d'arc réflexe. Le monitoring électrocardioscopique, la prévention de l'hypotension et la prémédication parasympholytique permettent d'éviter les bradycardies sévères. Chez les malades sous β bloquants, la rachis anesthésie ne modifie pas la pression artérielle par rapport aux témoins, mais entraîne l'apparition d'une bradycardie non observée chez ces témoins (Viegas, 54). Il est souhaitable de réaliser un bloc aussi bas que possible et bien prémédiquer ces patients avec de l'atropine.

1.3 - Le débit cardiaque

Il est en permanence adapté au besoin périphérique (23). Cette adaptation est permise par le contrôle de deux grandeurs : la capacité de la pompe cardiaque et le volume circulant. A court terme, la capacité de la pompe cardiaque peut varier du simple au double par l'intermédiaire de variation de la fréquence cardiaque (FC) et / ou du volume d'éjection systolique (VES). Le volume circulant est constant dans les conditions normales, dans la rachis anesthésie la variation du contenant est à l'origine de l'hypotension.

Le débit cardiaque est soumis à deux influences opposées : la réduction de la postcharge tend à l'augmenter et la réduction de la précharge tend à le diminuer. Les blocs sensitifs inférieurs à T10 restent sans conséquence notable. Au delà, le facteur principal est le retour veineux, plutôt que le niveau atteint. Une fois le bloc fixé toute chute de pression doit évoquer une chute de débit en rapport avec une baisse de précharge. La bonne position du malade apparaît comme le facteur important dans le maintien du débit.

1.4 - Fonction myocardique

Des modifications de fonction myocardique peuvent apparaître pour des blocs au dessus de T10. Une baisse du travail du ventricule gauche peut accompagner une baisse de précharge, de postcharge et de volume d'éjection systolique. La baisse des pressions de remplissage ventriculaire et la dénervation sympathique cardiaque peuvent entraîner une baisse de contractilité myocardique.

1.5 - Débit coronaire

Sous rachi anesthésie, la demande en oxygène baisse ; la saturation en oxygène dans le sinus coronaire, reste constant et la perfusion des zones myocardiques profondes serait améliorée chez les coronariens.

2 - EFFETS CEREBRAUX DE LA RACHIANESTHESIE

Tant que la pression artérielle reste dans les limites de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral reste constant : pour une pression moyenne se maintenant au dessus de 60 mm de mercure, l'hypoxie cérébrale n'apparaît pas. Chez l'hypertendu, la courbe d'autorégulation est déplacée à droite et les baisses de pression sont moins bien tolérées. Les anesthésiques locaux injectés pour rachi anesthésie restent sans effet cérébral direct. Les cas d'arrêts circulatoires et respiratoires qui ont pu être observés sont en rapport avec des ischémies centrales par hypotension sévère.

3 - VENTILATION PULMONAIRE

3.1 - L'interaction minime rachi anesthésie - ventilation est le fondement de l'indication de cette technique chez certains insuffisants respiratoires. Même lorsque tous les muscles intercostaux sont paralysés, le diaphragme, dont la course est facilitée par la relaxation abdominale, assure le maintien d'une hématoxe normale au repos. Le volume de réserve inspiratoire baisse légèrement tandis que le volume de réserve expiratoire, qui dépend d'avantage des intercostaux et des muscles abdominaux, est abaissé de 30 %.

Le volume courant ne change pas. Les modifications du quotient ventilation / perfusion, en rapport avec une diminution de la masse sanguine intrapulmonaire, sont discrètes, sans conséquences cliniques chez le sujet normal. Chez certains obèses, ces modifications peuvent diminuer un effet shunt pré-existant et améliorer la PaO₂.

3.2 - Tout facteur mécanique, constitutionnel, chirurgical ou positionnel, de nature à limiter la course diaphragmatique, compromet directement la ventilation et doit faire discuter l'indication de la technique. La toux est peu efficace sous rachi anesthésie, il faut en tenir compte devant un encombrement bronchique.

3.3 - Les anesthésies rachidiennes ne réalisent pas une protection sûre des voies aériennes en cas d'estomac plein.

3.4 - Les arrêts respiratoires observés sous rachi anesthésie sont dus à une hypotension sévère (Voir ci-dessus). L'apparition d'une voix chuchotée associée à un tirage et à une angoisse imposent de toute urgence le contrôle de la ventilation et la correction de l'hypotension pour éviter l'arrêt respiratoire, rapidement suivie d'un arrêt cardiaque.

3.5 - La motricité bronchique est peu influencée par la rachi anesthésie.

4 - FOIE

Les tests fonctionnels globaux tels la clairance de la BSP (Epreuve à la bromo-sulfonephtaleine) sont modifiés de manière comparable à ce qui est observé au cours des anesthésies générales. Il n'entre en jeu aucun facteur toxique direct et la cause des perturbations relevées serait une réduction transitoire de perfusion. La circulation hépatique ne possède pas d'autorégulation et se trouve sous la dépendance directe de la pression artérielle systémique et systolique.

5 - TUBE DIGESTIF

5.1 - La dénervation sympathique entraîne un déséquilibre végétatif avec prédominance vagale puisque l'innervation par le pneumogastrique reste intacte. On observe généralement une hypersécrétion digestive, une stimulation du péristaltisme, et le relâchement des sphincters. La rachi anesthésie peut lever des iléus paralytiques mais n'accélère pas la reprise du transit post-opératoire, par rapport à l'anesthésie générale.

5.2 - Nausées et vomissements sont fréquents pour les blocs au delà de T10. Ils sont favorisés par des facteurs psychologiques, l'hypertonie gastrique, les stimulations vagales, mais correspondent principalement à une hypoxie centrale par hypoperfusion cérébrale.

Il existe aussi des nausées et des vomissements réflexes secondaires à la manipulation des viscères. En effet les viscères répondent à un nombre limité de stimuli. Parmi ceux-ci, citons les manipulations du tractus gastro-intestinal lors de l'exploration chirurgicale de l'abdomen ou lors de la mise en place des champs intrapéritonéaux. Les fibres afférentes viennent du pneumogastrique. Pour éviter ces troubles il est opportun de choisir des patients non pusillanimes. Parfois, il est nécessaire de recourir à une sédation de courte durée.

6 - APPAREIL RENO-EXCRETEUR

Pour des pressions moyennes de 80 à 180 mm de mercure, la perfusion rénale est maintenue constante par autorégulation. En deçà, le débit sanguin rénal est abaissé ainsi que la filtration glomérulaire. Il y a risque d'atteinte ischémique organique lorsque la pression moyenne est inférieure à 35 mm de mercure.

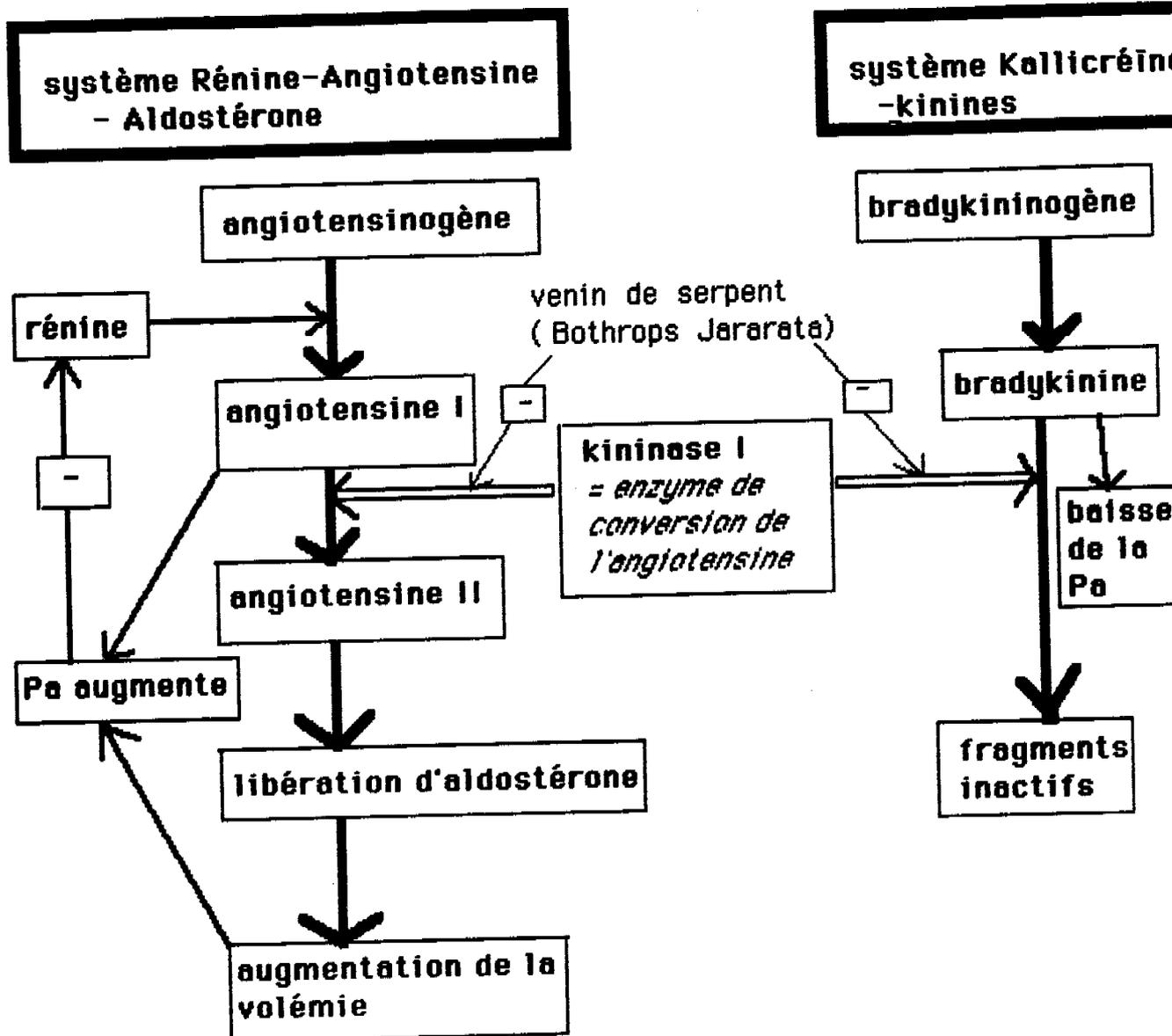
Même à l'intérieur des limites de l'autorégulation, la rachianesthésie s'accompagne fréquemment d'une baisse transitoire de diurèse, de l'excrétion de sodium et de chlore. Toutes ces variations sont corrigées dès la levée du bloc.

Le bloc du système autonome parasympathique caudal a souvent pour conséquence l'apparition d'une rétention urinaire. L'activité rénine plasmatique et le taux d'aldostérone ne sont pas modifiés.

7 - GLANDES ENDOCRINES ET STRESS

Les données actuelles ne concernent pas toutes les hormones. La sécrétion d'insuline, sous dépendance vagale, n'est pas modifiée. A l'opposé de ce que l'on observe au cours de l'anesthésie générale, la période per-opératoire est marquée de variations minimes des taux d'hormone de croissance, de corticostéroïdes, de catécholamines et de thyroxine (Pflug, 41). Le retour aux valeurs préopératoires demandent un à trois jours. La rachianesthésie semble donc réaliser une protection contre le stress, limitée à la durée du bloc nerveux.

Tableau n° 6 : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone et Kallicréine-Kinines



COMPLICATIONS DE LA RACHI-ANESTHESIE

Dans le chapitre précédent ont été exposés certains effets de la Rachi-anesthésie. Ceux-ci sont inhérents à la pratique de cette technique. Ils ne deviennent << Complications >> lorsqu'ils dépassent certaines limites, d'où la règle d'une surveillance étroite de façon à ne pas laisser s'installer un état précaire que l'on aurait pu le plus souvent éviter par des gestes simples.

1 - COMPLICATIONS IMMEDIATES

1.1 - Circulatoires

Les modifications cardio-vasculaires sont liées à l'importance du bloc sympathique et non pas à un effet systémique direct de l'anesthésique local. Généralement, l'hypotension est fonction de la hauteur de la rachi-anesthésie.

1.1.1 - Hypotension

L'hypotension est certainement la complication la plus fréquente de la rachi-anesthésie. On le considère comme complication lorsque l'on observe une baisse de 30 % par rapport aux valeurs préopératoires (Datta 12). Son mécanisme a déjà été envisagé ainsi que les principes de son traitement. La prévention et, le cas échéant, la correction de l'hypotension, est d'autant plus importante que cette complication est la cause directe des perturbations respiratoires, des bradycardies, des nausées et vomissements de la rachi anesthésie (Voir physiopathologie).

L'hypotension d'accompagnement, mineure au cours des blocs remontant jusqu'à T10 est facilement contrôlée par la posture et une adaptation volémique à la vasoplégie, au moyen d'une perfusion de cristalloïde.

L'hypotension, complication des blocs plus étendus demande, outre un remplissage et la mise en position de décubitus dorsal strict jambes surélevées, la correction de la bradycardie souvent associée ($\frac{1}{2}$ à 1 mg d'atropine) et le recours aux sympathomimétiques α qui procurent une vasoconstriction périphérique et une stimulation myocardique.

1.1.2 - Bradycardie

Une diminution de débit cardiaque peut-être due :

- A la baisse du remplissage cardiaque, qui affecte le fonctionnement des récepteurs chronotropes sensibles aux variations de pression.

- Au bloc des fibres sympathiques cardio accélératrices (D1 à D4).

1.2 - Respiratoires

Les complications respiratoires de la rachi anesthésie sont annoncées par l'apparition des signes suivants :

1.2.1 - Apnée

L'apnée est généralement due à une hypotension importante. Elle impose de ventiler le patient en O₂ pur jusqu'à ce que le traitement de l'hypotension par les vasopresseurs ou les perfusions restaurent une hémodynamique suffisante.

Exceptionnellement, l'apnée peut-être due à un bloc moteur très élevé intéressant les racines du nerf phrénique (C3 à C5). Il faut alors intuber le patient et le mettre sous respirateur.

1.2.2 - La persistance d'une toux sèche :

Elle peut-être le reflet d'une diminution du volume de réserve expiratoire, d'une gêne à l'expiration ou de difficultés à tousser de façon efficace.

1.2.3 - Une gêne à l'élocution

Témoigne d'une réduction significative de la capacité résiduelle fonctionnelle, ce qui diminue le volume d'air disponible pour l'émission des sons.

1.2.4 - Les Nausées et les Vomissements

Traduisent l'hypoxie cérébrale par hypoperfusion. L'administration d'oxygène à un effet antiémétique si les vomissements ont pour cause une hypoxie en attendant la correction de l'hypoperfusion cérébrale.

1.3 - Nausées et Vomissements

Sont fréquents au cours de la rachi anesthésie puisqu'on les rencontre dans 25 % des cas. Ils sont dus à :

1.3.1 - L'hypotension, qui en est la cause majeure : les nausées et vomissements cessent une fois l'hypotension corrigée.

1.3.2 - L'hypoxie ; due à l'insuffisance du transport d'oxygène. Elle est la deuxième cause par ordre de fréquence, et l'apport d'oxygène amende les troubles.

1.3.3 - L'anxiété, qui en est la troisième cause ; elle doit être calmée par un contact relationnel étroit avec le patient et par les tranquillisants.

1.3.4 - L'hyperactivité parasympathique : la rachi anesthésie efface l'action du système sympathique sur l'appareil digestif ; il en résulte une prépondérance du système vagal, responsable d'une augmentation du tonus intestinal et d'un hyperpéristaltisme.

1.3.5 - Réflexes liées à la manipulation des Viscères

2 - COMPLICATIONS SECONDAIRES

2.1 - Céphalées

2.1.1 - Mécanisme

Toute ponction lombaire peut-être suivie de céphalées. Elles correspondent à une traction caudale des vaisseaux et nerfs méningés due à une fuite de L.C.R. au niveau du site de ponction et surviennent 24 à 48 heures après celle-ci.

Elles sont augmentées en station debout ou assise tandis que le décubitus les apaise. En effet lorsque le patient s'assied ou se met debout, le L.C.R. du cerveau a tendance à gagner l'espace sous arachnoïdien médullaire. Le cerveau n'est plus alors soutenu par une quantité suffisante de L.C.R. Il en résulte des tractions sur les structures sensibles qui sont responsables de l'apparition des douleurs. Quand le patient s'allonge, le L.C.R. régagne le cerveau et les céphalées diminuent. De siège surtout cervico-occipital, les céphalées peuvent aussi être frontales, rétro-orbitaires et dans les cas sévères s'accompagner de malaises, de troubles visuels ou auditifs, de nausées et de vomissements. Ces caractères permettent de différencier une véritable céphalée post-ponction lombaire, des banales céphalées.

2.1.2 - La Prophylaxie :

Elle repose sur :

- L'emploi d'aiguilles aussi fines que possible (22, 24 et surtout 25 G).
- L'introduction du biseau parallèlement à l'axe des fibres de la dure-mère (longitudinales).
- Le repos couché 24 à 48 heures
- surveillance de l'état d'hydratation du patient et l'inciter à boire lorsque cela est possible trois litres d'eau par jour pendant au moins trois jours dans le but d'obtenir une sécrétion de L.C.R. qui compense sa déperdition.

2.1.3 - Le Traitement

- Position allongée : le patient doit rester allongé pendant 24 heures, position qui le soulage et qui diminue la fuite du L.C.R. en réduisant la pression du L.C.R.

- Réhydratation : l'hydratation abondante, qu'il s'agisse de boisson (3 litres ou plus par jour) ou de perfusions I.V. (de l'ordre de 3 litres) favorise la production de L.C.R.

- La mise en place d'un bandage abdominal serré est utile, si l'intervention le permet.

- L'injection de sérum physiologique (20 à 30 ml) dans l'espace péridural vise à augmenter la pression pour réduire la fuite de L.C.R. et inverser le jeu d'un éventuel clapet méningé.

- Injection de sang autologue dans l'espace péridural. Des céphalées importantes rebelles aux traitements simples (10 % des cas) sont souvent guéries (95 % de fois) après administration péridurale de 5 à 10 ml de sang autologue prélevé extemporanément et stérilement sur un avant-bras (DI GIOVANNI, 15).

2.2 - Retention d'urine.

Due à un bloc prolongé des racines sacrées, innervant la vessie, la rétention urinaire doit être prévenue et dépistée systématiquement.

Si la mise en place d'une sonde à demeure est justifiée par des nécessités chirurgicales, les perfusions n'ont pas besoin d'être diminuée, sauf pour des raisons liées à l'état cardiaque du patient.

2.3 - Dorsalgies, lombalgies

Le plus souvent banales, identiques en nature et en fréquence à celles observées après curarisation, elles répondent au relâchement per-opératoire des haubans musculaires de la colonne avec effacement de la lordose lombaire et étirements capsulo-ligamentaires articulaires. Le traumatisme de la ponction lombaire, un matelas trop mou qui ne soutient pas assez le dos, un brancard, une table d'opération ou un lit inconfortable, le passage sans précaution du patient de la table d'opération au brancard ou dans le lit, une position peropératoire fatigante pour les muscles du dos (position gynécologique) pourront également intervenir, alors qu'une spondylo-discite lombaire reste un diagnostic d'élimination (Morisot, 38).

C'est dire l'importance de l'interrogatoire et de l'examen neurologique du patient avant une rachi anesthésie, et la nécessité d'assurer une position confortable pendant et après l'intervention.

2.4 - Frissons

Ils peuvent survenir après rachi anesthésie, comme après péridurale, lors de la régression du bloc. Leur genèse est mal expliquée et ils ne réclament qu'un traitement symptomatique (02).

2.5 - Complications Neurologiques

Il est parfois délicat d'établir une véritable relation de cause à effet entre la rachi anesthésie et les complications neurologiques post-opératoires observées.

Les principales complications neurologiques regroupent les syndromes méningés, le syndrome de l'artère spinale antérieure, le syndrome de la queue de cheval, l'arachnoïdite adhésive, les atteintes radiculaires et les compressions médullaires.

Les grands types étiologiques sont représentés par :

2.5.1 - Les traumatismes au cours de la ponction sous arachnoïdienne car ils peuvent atteindre :

- une racine et sont signalés par une paresthésie
- un vaisseau : ils posent le problème des ponctions sanglantes.

2.5.2 - Toxicité du produit injecté

- L'emploi d'agents anesthésiques locaux bien connus à des concentrations usuelles est atoxique.

- Les lésions chimiques liées à l'introduction de détergents sont prévenues par l'emploi de matériel à usage unique et une préparation adéquate du site de ponction.

- Des fragments cutanés peuvent être entraînés et donner naissance à des tumeurs épidermoïdes sous arachnoïdiennes. La présence d'un mandrin dans l'aiguille permet de prévenir cette complication.

2.5.3 - Les complications septiques sont en rapport avec une faute d'asepsie ou un terrain infecté. Elles se manifestent sous la forme de méningite et / ou d'abcès rachidiens (Kilpatrick, 29).

2.5.4 - Accidents Vasculaires Médullaires :

Une ischémie médullaire peut répondre à une hypotension prolongée, à l'adjonction de vasoconstricteurs dans la solution anesthésique ou à une compression aorto-cave. Les sujets les plus vulnérables sont ceux dont l'artère spinale antérieure reçoit peu de branches affluentes segmentaires ou ceux dont la vascularisation médullaire est compromise par l'athérome. On peut aussi observer un syndrome de l'artère spinale antérieure plus ou moins réversible.

2.5.5 - Aggravation d'une lésion neurologique pré-existante méconnue : une maladie de Biermer, une sclérose en plaque, une sclérose latérale amyotrophique, un tabès, une métastase, une hernie discale peuvent voir leur évolution naturelle précipitée au décours d'une rachi anesthésie.

2.5.6 - Accidents neurologiques post-céphalées : la survenue d'accidents vasculaires cérébraux peut-être évoquée. On peut observer des atteintes des nerfs craniens, notamment de VI (moteur oculaire externe), le plus souvent transitoires et sans gravité.

Le traitement prophylactique des complications neurologiques repose sur :

- une asepsie rigoureuse dans les manoeuvres,
- les mesures de nature à empêcher l'introduction de produits non souhaités dans l'espace sous arachnoïdien,
- un contrôle strict de la nature et de la concentration des produits administrés,
- une posture per opératoire adéquate,
- le respect des contre indications et l'abandon de la méthode en cas de difficultés techniques persistantes.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA RACHIANESTHESIE

La visite préanesthésique permet de juger de l'indication de la rachianesthésie, de sa tolérance par le malade, et de rechercher ses contre-indications au premier rang desquelles se place le refus du patient. Une explication simple de la technique et de ses avantages par rapport à l'anesthésie générale dans le cas précis, permet le plus souvent d'obtenir l'acceptation du malade auquel il faut se garder de « forcer la main ». L'examen évalue les antécédents thérapeutiques et pathologiques notamment toute pathologie neurologique pré-existante pour en éviter l'imputation ultérieure. L'inspection de la région dorso-lombaire renseigne sur l'état cutané et permet de prévoir certaines difficultés de ponction. Une étude de la coagulation fait partie du bilan biologique avant rachianesthésie.

1 - INDICATIONS

Les progrès de l'anesthésie générale ont considérablement réduit l'acceptabilité des perturbations physiologiques induites par les blocs de niveau élevé. De même, si une spoliation sanguine importante est à redouter, la rachianesthésie ne place pas le malade dans les meilleures conditions d'adaptation homéostasique ; en fin, les interventions longues de plusieurs heures ne sont pas, pour des raisons pharmacologiques, et de confort du malade, de bonnes indications des techniques usuelles.

Les meilleures indications chirurgicales sont représentées par celles nécessitant un bloc en selle (on réalise une anesthésie en selle, avec des agents hyperbares, en pratiquant la ponction en position assise, maintenue une à trois minutes, avant d'installer le sujet en décubitus dorsal, les épaules légèrement surélevées) ou une rachianesthésie basse, dont le niveau sensitif ne dépasse pas T10. Les répercussions hémodynamiques sont dans ces cas imperceptibles ou modérées, faciles à corriger. Par exemple :

- Chirurgie proctologique (hémorroïdes)
- Chirurgie vulvaire
- Chirurgie urologique basse
- Endoscopies urinaires basses

- L'intérêt de la rachianesthésie en chirurgie orthopédique du membre inférieur et particulièrement chez le sujet âgé est confirmé par de nombreux travaux récents (Nightingale, 39 ; Thorburn, 50 ; Mikentie, 36 ; Davis, 13).

La rachi anesthésie est une alternative intéressante lorsque l'anesthésie générale voit son risque aggravé par certaines affections. Elle est réalisée à l'aide d'une quantité minime d'anesthésique local et son étendue reste limitée au site chirurgical sans nécessité de contrôle ventilatoire.

L'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique (sans trouble de la crase) et l'insuffisance respiratoire représentent de bonnes indications de rachi anesthésie basse. Il en va de même pour les malades qui présentent une myopathie, un asthme, un terrain atopique (sans allergie aux anesthésiques locaux), des antécédents personnels ou familiaux d'hyperthermie maligne un âge avancé.

2 - CONTRE-INDICATIONS

2.1 - Les contre-indications absolues

- Refus du malade ou incapacité à coopérer
- Allergie aux anesthésiques locaux
- Hypertension intra-cranienne
- Migraines sévères
- Hypovolémie grave, choc
- Cardiopathies évoluées
- Affections neurologiques centrales ou périphériques
- Porphyrie (Substances contre-indiquées dans les porphyries: prilocaïne, mépivacaïne, lidocaïne, étidocaïne, bupivacaïne, articaïne) (57)
- Infections systémiques ou du lieu de ponction
- Trouble spontané ou induit de la crase sanguine.

2.2 - Contre-indications relatives

Sans contre-indiquer formellement la pratique d'une rachi anesthésie elles peuvent en augmenter les risques ou la difficulté. Elles imposent de considérer soigneusement le rapport risques-bénéfices en fonction de chaque cas. Ce sont :

- déformation du rachis, arthrose, dorsalgie,
- prédisposition aux neuropathies (diabète décompensé, Biermer, syphilis tertiaire)
- instabilité psychique
- traitement aux I.M.A.O.

NOTRE TRAVAIL

1 - BUT DE NOTRE ETUDE

Comme nous l'avons vu dans le chapitre "Complications" l'hypotension constitue une complication redoutable de la rachianesthésie survenant quelques minutes après la ponction.

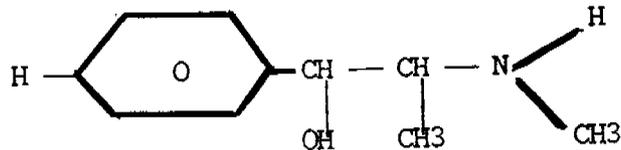
Notre étude consiste chez un patient ne présentant aucune contre-indication à la rachi anesthésie en une prévention des complications cardio-vasculaires par l'injection pré et / ou peropératoire du chlorydrate d'éphédrine.

La première utilisation de l'éphédrine pour combattre l'hypotension remonte à 1927 par Ockerbald et Dillon, Rudolf et Graham. Depuis elle est tombée en désuétude.

2 - LE PRODUIT DE NOTRE ETUDE LE CHLORYDRATE D'EPHEDRINE

L'éphédrine appartient à la famille des sympathomimétiques. On rassemble sous le nom de sympathomimétique l'ensemble des substances qui reproduisent les effets de l'activation du système nerveux sympathique par stimulation directe ou indirecte des récepteurs adrénergiques. Leurs effets sont donc superposables à ceux de l'adrénaline ou de la noradrénaline endogène avec, cependant, des différences quantitatives et / ou qualitatives.

2.1 - Formule chimique



2.2 - Effets pharmacodynamiques

Alcaloïde de l'éphédra, l'éphédrine, utilisé en Chine depuis plus de trois mille ans, a été introduite en médecine occidentale, en 1924. Sa synthèse a été effectuée en 1927. Seule la forme lévogyre est active.

L'éphédrine, bien qu'étant un produit ancien est mal connu. Aucune étude pharmacocinétique moderne a été faite pour ce produit. Les données dont on dispose sont en effet fragmentaires et le plus souvent le fruit de l'expérimentation animale.

Le mécanisme d'action de l'éphédrine est double : indirect par libération de noradrénaline au niveau de la terminaison nerveuse orthosympathique et direct par effet sur les récepteurs alpha et bêta.

2.2.1 - Effets cardio-vasculaires

2.2.1.1 - Effets cardiaques

Par son action sur les récepteurs bêta 1, l'éphédrine possède un effet inotrope positif moins marqué mais plus long que celui de l'adrénaline. Elle entraîne une tachycardie. Elle accélère la conduction auriculo-ventriculaire. Elle est dromotrope (+).

2.2.1.2 - Effets vasculaires

L'éphédrine augmente la pression artérielle systolique et diastolique par effet alpha vasoconstricteur mais aussi par le biais de l'augmentation de la force de contraction myocardique. Elle est tonotrope (+).

Le tonus veineux est augmenté. Le débit dans les circulations rénale et splanchnique est diminué mais celui des circulations coronaire, cérébrale et musculaire est augmenté. Les effets vasculaires de l'éphédrine s'épuisent cependant rapidement en raison d'une importante tachyphylaxie.

2.2.1.3 - Effets sur la circulation Utéro-placentaire

L'éphédrine est en pratique le seul sympathomimétique utilisable pour corriger l'hypotension artérielle par vasoplégie en obstétrique car il n'a aucune action sur les vaisseaux utérins. (24)

2.2.2 - Effets non cardio-vasculaires

L'éphédrine provoque une bronchodilatation moins importante mais de durée plus longue que l'adrénaline. Ce n'est pas un médicament de la crise d'asthme.

2.3 - Effets secondaires

Ils sont faits d'insomnie, de phénomènes d'anxiété et de tachycardie sinusale.

2.4 - Métabolisme

L'éphédrine n'est pratiquement pas métabolisée, étant éliminée sous forme inchangée dans les urines à 98 %. Le reste est sous forme de dérivés N-déméthylés ou désaminés.

2.5 - Présentation

L'éphédrine se présente en ampoules de 2 ml contenant le produit sous la forme de chlorydrate dosé à 3 %. Cependant la présentation peut être différente, étant donné que le produit est aussi préparé par les pharmaciens des hôpitaux. La dose par voie intraveineuse est comprise entre 5 et 10 mg ; par voie intramusculaire elle est de 25 mg.

3 - CADRE DE NOTRE ETUDE

Notre étude a duré six mois, de début Décembre 1988 à fin Mai 1989, au niveau de l'Hôpital National du Point-G.

Notre étude a intéressé les rachianesthésies faites dans les différents blocs opératoires essentiellement l'urologie, la chirurgie A, la gynécologie, la chirurgie C durant cette période.

4 - NOTRE METHODOLOGIE

Les patients que nous recevons ont tous un bilan préopératoire complet c'est-à-dire : numération formule sanguine, numération des plaquettes, vitesse de sédimentation, taux de prothrombine, temps Céphalin Kaolin (TCK), Glycémie, Glycosurie, Urée, Créatininémie, Radiographie ou Radioscopie pulmonaire, Albuminurie, fournis lors de la consultation chirurgicale. Toutefois ce bilan ces derniers temps après une réflexion suite à la thèse du pharmacien, le Docteur DOLO les anesthésistes du Point-G ont proposés un bilan préopératoire avec des examens systématiques réduit au minimum. Pour ce qui nous intéresse ici c'est-à-dire la rachianesthésie sont nécessaires le TCK, l'hématocrite, la glycémie et le groupe sanguin en cas de chirurgie hémorragique.

La consultation préanesthésique comme toute consultation médicale comporte plusieurs temps :

- l'interrogatoire à la recherche de certaines pathologies (cardiaques, respiratoires, rénales, etc...) habitudes (tabac, thé, alcool etc...) d'antécédents médicaux, chirurgicaux, obstétricaux personnels et familiaux. On transcrit sur la fiche de consultation préanesthésique les résultats des examens complémentaires (Tableau n°7).

HOPITAL DU POINT "G"
SERVICE D'ANESTHESIE et REANIMATION

consultation du :

NOM:

Prénom:

Age:

Diagnostique:

Chirurgien:

Service:

REGION:..... GROUPE SANGUIN:.....

PROFESSION:..... TRANSFUSIONS ?.....

ETHNIE:..... POIDS:..... TAILLE:.....

ANTECEDENTS FAMILIAUX:

Existe-t-il une maladie dans la famille comme l'HTA, le diabète, des allergies ou de l'asthme?.....

Nombre de frères vivantsdécédés.....

Nombre de sœurs vivantes.....décédées.....

ANTECEDENTS PERSONNELS

- | | | |
|--|---|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> rhume des foins | <input type="checkbox"/> eczéma | <input type="checkbox"/> asthme |
| <input type="checkbox"/> bronchite chronique | <input type="checkbox"/> pleurésie | <input type="checkbox"/> pneumonie |
| <input type="checkbox"/> tuberculose | <input type="checkbox"/> lèpre | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> hydronéphrose | <input type="checkbox"/> lithiase | <input type="checkbox"/> cystite |
| <input type="checkbox"/> HTA | <input type="checkbox"/> insuff cardiaque | <input type="checkbox"/> œdème |
| <input type="checkbox"/> hépatite virale | <input type="checkbox"/> ictère | <input type="checkbox"/> bilharziose |
| <input type="checkbox"/> ulcère | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> paludisme | <input type="checkbox"/> syphilis | <input type="checkbox"/> onchocer |
| <input type="checkbox"/> diabète | <input type="checkbox"/> éthyl | <input type="checkbox"/> cola |
| <input type="checkbox"/> thé | <input type="checkbox"/> tabac | <input type="checkbox"/> |

- opération chirurgicale
- date lieu.....
- date lieu.....
- date lieu.....

- obstétrique
- nombre de grossesse..... nombre de fausse-couches.....
- nombre d'accouchements..... nombre d'enfants vivants.....

- traitements actuels
-
-

- examen clinique
 - recherche une paleur par l'examen des muqueuses,
 - s'assure que l'intubation sera possible. L'examineur demandant au patient de tirer la langue et d'ouvrir grand la bouche tout en fléchissant le cou,
 - consistera à un examen de la sphère O.R.L., et Neurologique,
 - consistera à une exploration des grandes fonctions cardiaque, respiratoire, rénale,

Au terme de cet examen les patients sont classés selon la classification de "l'American Society of Anesthesiology". En fonction de la pathologie chirurgicale, de la durée de l'intervention et de la position du patient en peropératoire, le protocole anesthésiologique est donné.

5 - NOTRE TECHNIQUE DE LA RACHIANESTHÉSIE

Nous utilisons le matériel suivant :

- boîte à rachianesthésie contenant des aiguilles à ponction lombaire 23 - 25 G formolisées,
- Cinq compresses stériles,
- Un morceau de savon,
- Alcool iodé,
- Une ampoule de citanest ou de xylo-rachianesthésie,
- Une seringue de 5 ml avec aiguille,
- Sparadrap.

Nous adoptons la pratique suivante :

- Préparation du patient :

Nous expliquons au patient la technique anesthésique et demandons sa participation. Il doit se laisser faire, nous dire tout ce qui lui paraît étrange en peranesthésie. Le patient est installé sur la table opératoire en décubitus dorsal, nous prenons une voie veineuse de sécurité c'est-à-dire une grosse veine avec un cathéter 14 à 18 G, loin des plis de flexion du membre supérieur.

- Préparation du matériel :

Pour assurer la sécurité nous prenons les mesures suivantes :

la mise place d'une voie veineuse de sécurité, d'un brassard de mesure de la pression artérielle et d'un monitoring cardiaque par électrocardioscope, la préparation d'un masque et d'un ballon d'anesthésie relié à une source d'oxygène, d'un plateau d'intubation endotrachéale, du matériel d'aspiration et des agents médicamenteux nécessaires à une réanimation cardiorespiratoire et une intubation. Le tout prêt à l'emploi et à portée immédiate de l'anesthésiste.

- Préparation de l'opérateur et de l'aide :

L'opérateur se lave soigneusement les mains avec du savon. Un aide lui passe de l'alcool iodé sur les mains et à l'aide d'une pince intermédiaire lui sert 5 compresses stériles.

- Repérage du lieu de ponction et aseptie de la peau :

Le site de ponction est l'interligne L3 - L4 qui correspond à l'intersection d'une ligne passant par le sommet des deux crêtes iliaques et la colonne vertébrale (Fig. n°2).

L'injection de l'anesthésique locale est faite sur un patient en position assise. La rachianesthésie hyperbare fut adoptée pour des raisons de sécurité et de facilité technique. La position assise du patient si elle permet à l'anesthésiste de bien trouver les repères, elle oblige par contre à sursoir la prémédication après la ponction. En effet un patient prémédiqué avec 10 mg de diazépam intraveineux à des difficultés pour rester assis. D'autant qu'il est nécessaire de faire adopter par le patient la position suivante : menton sur le sternum et les avant-bras repliés sur les genoux un aide lui maintenant le dos rond.

L'asepsie est un impératif absolu. L'opérateur nettoie toute la région du site de ponction en allant du centre (point de ponction) vers la périphérie jusqu'au niveau du sommet des deux crêtes iliaques avec quelques (3) compresses imbibées d'alcool iodé. La région est frottée avec une compresse sèche pour éviter l'introduction d'alcool iodé dans les tissus.

- La ponction

L'aide ouvre la boîte d'aiguille à ponction lombaire. L'opérateur le pouce placé sur L4 introduit l'aiguille à ponction lombaire perpendiculairement à la colonne vertébrale en rasant le bord supérieur de L4. L'aiguille traverse ainsi les différents plans (Cf anatomie). L'opérateur s'assure qu'il est en plein espace sous arachnoïdien par l'écoulement du L.C.R. au retrait du mandrin qu'on replace immédiatement.

- Injection du produit anesthésique :

L'opérateur adapte sa seringue contenant l'anesthésique local à l'aiguille à ponction lombaire tout en bloquant cette dernière grâce à sa main gauche et injecte l'anesthésique local lentement et sans barbotage.

- Retrait de l'aiguille à ponction lombaire :

Ce dernier doit être brusque pour empêcher le reflux du L.C.R.. L'opérateur couvre le site de ponction à l'aide de deux compresses stériles qu'il fixe avec du sparadrap.

- Le patient est replacé en décubitus dorsal tête surélevée par un oreiller. 10 - 20 mn après on demande au patient de soulever les pieds. En cas de réussite de la rachianesthésie il y a une lourdeur ou une impossibilité de soulever les pieds. Mieux on recherche la sensibilité à la piqûre.

- C'est seulement à ce moment que le patient est prémédiqué avec de l'atropine ($\frac{1}{2}$ mg) et du diazepam (10 mg) en intraveineuse directe.

- Après la rachianesthésie nos patients bénéficient d'un contact étroit avec l'opérateur, d'un contrôle toutes les cinq minutes du pouls de la pression artérielle, de la recherche d'une vasodilatation qui est le signe précoce d'une hypotension.

6 - CAS PARTICULIER SELON LA SERIE

6.1 - Témoins :

Cette série est réalisée comme le décrit la littérature avec remplissage pré ou peropératoire.

6.2 - Ephédrine per-opératoire

Dans cette série le remplissage est utilisé uniquement à titre compensateur de l'hémorragie. L'éphédrine injectée par bolus de 3 mg en intraveineux direct pour lutter par son effet α mimétique contre l'hypotension due à la vasoplégie.

6.3 - Ephédrine pré-opératoire

Dans cette série aucune perfusion n'est admise toutefois toutes les mesures de sécurité ont été respectées. 10 à 20 mn avant la rachianesthésie nous administrons en intramusculaire 20 mg d'éphédrine chez les patients à poids supérieur ou égal à 40 kgs et 15 mg chez les patients à poids inférieur à 40 kgs.

7 - SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE

Nos patients bénéficièrent d'une surveillance post-opératoire de 7 jours pour pouvoir noter les complications tardives de la rachianesthésie : les céphalées, la rétention d'urine, dorsalgies et lombalgies, les infections. Quant aux neuropathies il nous sera difficile de les apprécier vu leur apparition très tardive et l'origine de nos patients, qui sont généralement des paysans venant de très loin.

8 - NOS RESULTATS

Grâce à un stock de macromolécules (stock éphémère) nous avons pu travailler dans les conditions idéales. En effet le préremplissage avec des macromolécules, en l'occurrence du rhéomacrodex, n'est pas obligatoire. Les cristalloïdes peuvent à défaut remplacer ces produits onéreux. C'est pourquoi pour chaque groupe d'étude nous avons donné le coût avec et sans cristalloïdes.

8.1 - Témoins cf tableaux n°8-9-10 Groupe 1

Pour mieux juger notre étude dans le temps nous avons considéré une population de 25 sujets dite témoin à laquelle on pratique la rachianesthésie comme la décrit la littérature.

Dans cette population l'âge moyen est de 52,6 ans et des extrêmes de 16 ans et 90 ans.

Le sexe ratio est de $\frac{19}{6} = 3,16$ et d'après le classement de l'American Society of anesthesiology (ASA) notre population est classée ASA 1 pour 18 patients et ASA 2 pour 7 patients.

Rappelons ce que nous entendons par classe ASA :

- ASA 1 : patient normal en bonne santé
- ASA 2 : patient atteint d'une affection organique peu sévère ne limitant pas son activité,
- ASA 3 : patient atteint d'une maladie organique sévère limitant son activité sans entraîner d'incapacité véritable.
- ASA 4 : patient atteint d'une maladie organique invalidante mettant constamment sa vie en danger.
- ASA 5 : patient moribond, dont l'espérance de vie est inférieure à 24 heures avec ou sans intervention chirurgicale.

- Urgence (U) : pour tous les patients classés dans les rubriques précédentes, opérés d'urgence, il est d'usage d'ajouter la lettre U (urgence) pour les francophones et E pour les anglophones (Urgence = Emergency = E) au chiffre indiquant la catégorie du risque.

En per opératoire selon la technique et les conditions chirurgicales on distingue : les interventions non hémorragiques pendant lesquelles les patients n'ont pas beaucoup saignés : 76 % de la population et les interventions hémorragiques où les patients ont beaucoup saignés : 24 % de la population.

La durée moyenne des interventions est de 51,56 mn avec un minimum de 25 mn et un maximum de 95 mn.

Pour lutter contre l'hypotension secondaire d'une part à la rachianesthésie et d'autre part à l'hémorragie ces patients reçoivent 8,97 ml/kg de macromolécule (soit 96 % des patients) 5,6 ml/kg de cristalloïde (soit 28 % des patients) et 2,94 ml/kg de sang (soit 4 % des patients).

8.1.1 - Résultats hémodynamiques

Au cours de la rachianesthésie nous notons les variations de la pression artérielle, du pouls, l'apparition d'une toux sèche, de nausées et de vomissements. Nous comparons nos résultats avec ceux de DATTA. En effet selon DATTA toute Pa dont le pourcentage de chute est inférieur ou égal à 30 % sera considéré comme physiologique alors que tout pourcentage de chute supérieur à 30 % sera considéré comme une complication sous forme d'hypotension.

Pa

- % de chute de Pa \leq 30 % = 76 %
- % de chute de Pa $>$ 30 % = 24 %
- minimum % de chute = 6 %
- maximum % de chute = 56 %
- Pa préopératoire = Pa post opératoire : 100 %

Pouls

- % de chute du π \leq 30 % = 77,7 %
- % de chute du π $>$ 30 % = 22,2 %
- minimum % de chute = 1 %
- maximum % de chute = 89 %
- π préopératoire = π post opératoire : 100 %

8.1.2 - Les autres complications

Tous nos patients ont bénéficié d'une surveillance post opératoire de 7 jours à la recherche de complications tardives. Ce qui nous a permis de constater : Nausées 16 %, Vomissements 12 %, Lombalgies 4 %, Retention d'urine 4 %, Apnée 0 %, toux sèche 0 %, Céphalées 0 %, Infection 0 %.

8.2 - Ephédrine en per opératoire cf tableaux n° 8-9-10 Groupe 2

Dans cette population de 25 patients au lieu de les perfuser pour un préremplissage nous leur injectons en IVD une solution diluée d'éphédrine, en fonction de la chute tensionnelle. L'éphédrine agissant ici par son effet α mimétique.

La moyenne d'âge de notre population est de 46 ans avec des extrêmes de 17 ans et de 82 ans.

Le sexe ratio est de $\frac{16}{9} = 1,17$. Nous avons deux classes : ASA 1 de 17 patients et ASA 2 de 8 patients.

8.2.1 - Méthodologie :

Ces 25 patients sont pris au hasard. Ils subissent la rachianesthésie comme le décrit la littérature mais seulement chaque fois que la Pa chute sans hémorragie (car toutes les pertes sanguines sont compensées avec du Rhéomacrodex) on administre une dose d'éphédrine par bolus de 3 mg en IVD afin de normaliser la Pa. Cette chute de Pa est donc due à la rachianesthésie.

En per opératoire selon la technique et les conditions chirurgicales on distingue les interventions hémorragiques 56 % où les patients ont beaucoup saigné et les interventions non hémorragiques 44 % où le saignement a été minime.

La durée moyenne de l'anesthésie est de 59,52 mn avec des extrêmes de 30 mn et de 100 mn.

Pour compenser l'hypotension due à l'hémorragie (méthodologie) nos patients reçoivent 2,27 ml/kg de macromolécule (soit 88 % des patients) et de 1,66 ml/kg de cristalloïde (soit 4 % des patients).

8.2.2 - Résultats hémodynamiques

Nous recherchons au cours de la rachianesthésie les variations des chiffres tensionnels et de la fréquence cardiaque, l'apparition d'une toux sèche, de nausées ou de vomissements. Pour évaluer nos résultats nous procédons comme chez les sujets témoins.

Pa

- % de chute du Pa \leq 30 % = 52 %
- % de chute du Pa $>$ 30 % = 48 %
- minimum de chute de Pa = 14 %
- maximum de chute de Pa = 58 %
- Pa préopératoire = Pa post opératoire : 96 %

Pouls

- % de chute du π \leq 30 % = 76 %
- % de chute du π $>$ 30 % = 24 %
- minimum % de chute du π = 5 %
- maximum % de chute du π = 44 %
- π préopératoire = π post opératoire : 88 %

8.2.3 - Ephédrine

L'éphédrine est utilisé ici pour lutter contre l'hypotension grâce à son effet vasoconstricteur. Les doses administrées sont fonction de la chute tensionnelle. Chaque fois que la tension chute de 20 % par rapport à la Pa initiale, nous administrons en IVD 3 mg de chlorydrate d'éphédrine, et ce, jusqu'à la normalisation de la Pa. Pour maintenir la Pa dans les conditions physiologiques comme le propose DATTA la dose moyenne d'éphédrine est de 0,15 mg/kg. Certains de nos patients, n'ayant pas eu de variation des chiffres tensionnels, n'ont pas reçus d'éphédrine. Un patient a eu une dose de 0,46 mg/kg.

8.2.4 - Autres complications

Au cours de la surveillance peropératoire de ses 7 jours de surveillance post opératoire nous constatons que chez nos patients 20 % ont eu une toux sèche, 4 % ont eu des nausées sans vomissement, 4 % ont eu des céphalées, 4 % ont eu des lombalgies, 0 % d'apnée, 0 % d'infection.

8.3 - Ephédrine en préopératoire Tableaux n° 8-9-10 Groupe 3

Cette population est beaucoup plus jeune que les précédentes avec un âge moyen de 47, ~~25~~¹⁶ ans et des extrêmes de 18 ans et 72 ans. Le sexe ratio est de $\frac{16}{09} = 1,17$ et d'après l'American Society of anesthesiology (ASA) nous avons en ASA 1 : 22 sujets et en ASA 2 : 3 sujets la population totale étant de 25 sujets.

8.3.1 - Méthodologie :

Les 25 sujets ont été pris au hasard à la fin des deux premières expérimentations. Dans cette population la méthodologie au début se passe comme dans la rachianesthésie normale seulement ici les sujets ne reçoivent aucune perfusion mais selon son poids, 10 à 20 mn avant la rachianesthésie, la patient reçoit de l'éphédrine en IM (20 mg si son poids est supérieur à 40 kgs et 15 mg si son poids est inférieur à 40 kgs). Toutefois dans certains cas en raison de la chute tensionnelle per opératoire malgré l'éphédrine IM préopératoire nous y associons de l'éphédrine IVD per-opératoire selon l'hypotension. Chez les hypertendus sévères (PAS = 180 à 300 mm de mercure) nous n'administrons l'éphédrine en IM qu'au début de la chute tensionnelle, généralement après l'injection de l'anesthésique local.

En préopératoire nous constatons deux catégories de patients parmi la population en fonction de l'hémorragie peropératoire : les interventions hémorragiques 24 % de la population et celles non hémorragiques 76 % de la population.

La durée moyenne de l'anesthésie est de 64 mn, la durée minimale est de 24 mn et la maximale est de 160 mn.

Ces sujets n'ont reçus aucune perfusion.

8.3.2 - Résultats hémodynamiques

Nos sujets n'ayant reçu aucune perfusion seule l'éphédrine agit par son effet vasoconstricteur. Nous observons les résultats suivants:

Pa

- % de chute de Pa \leq 30 % = 64 %
- % de chute de Pa $>$ 30 % = 36 %
- minimum % de chute de la Pa = 0 %
- maximum % de chute de la Pa = 53 %
- % de chute entre Pa de début et de fin \leq 30 % = 92 %
- % de chute entre Pa de début et de fin $>$ 30 % = 8 %

Pouls

- % de chute $\pi \leq$ 30 % = 84 %
- % de chute $\pi >$ 30 % = 16 %
- minimum du % de chute du π = 0 %
- maximum du % de chute du π = 42 %
- % de chute entre π de départ et de fin \leq 30 % = 88 %
- % de chute entre π de départ et de fin $>$ 30 % = 12 %

8.3.3 - Ephédrine IM ou IM + IV

- moyenne : 0,35 mg/kg
- minimale : 0,21 mg/kg
- maximale : 0,64 mg/kg

8.3.4 - Autres complications

Les autres complications observées en per opératoire ou en post opératoire tardif (1er et 7ème jour de l'intervention) sont : Nausées 8 %, Vomissements 8 %, Céphalées 4 %, Apnée 0 %, Toux sèche 0 %, Lombalgies 0 %, Retension d'urine 0 %, Infection 0 %.

Tableau n° 13 Coût des rachis-anesthésies du Groupe éphédrine pré et per op

	DEPENSE POUR TOUTE LA POPULATION		
	quantité totale	prix Fcfa par unité	prix total
épicrannienne	25	669,65	16741,25
sérum	0	1,09	0
macromolécule	0	8,07	0
perfuseur	0	300	0
transfuseur	0	300	0
seringue 5 ml	50	60	3000
citanest 100 mg	22	526,41	11581,08
xylo-rachi 100 m	3	739,05	2217,27
atropine 0,5 mg	25	55	1375
valium 10 mg	25	155	3875
phénopéridine	0	103,28	0
fentanyl	0*50µg	153,44	0
oxygène	120 litres	3,41	409,8
PRIX TOTAL			41072,26
PRIX MOYEN	PAR PATIENT	EN F cfa	1642,83
PRIX MINIMUM	PAR PATIENT	EN F cfa	1591,89
PRIX MAXIMUM	PAR PATIENT	EN F cfa	1895,53

DISCUSSION

1 - TEMOINS GROUPE 1

Pa -

D'après DATTA (12) est considéré comme complication un pourcentage de chute de la Pa supérieur à 30% ce qui nous donne 24% de cas compliqués dans notre population, résultat qui se recoupe parfaitement avec celui des interventions hémorragiques (24 %). En définitive nos résultats peuvent être considérés comme satisfaisants. Le pourcentage de chute entre la Pa de départ et la Pa de fin d'intervention inférieur ou égal à 30 % est de 100 % c'est à dire que tous les patients sont sortis de la salle d'opération avec leur Pa de départ ou avec une hypotension physiologique.

Pouls

On distinguera les cas où le pourcentage de chute du pouls est inférieur ou égal à 30 % (77,7 %) sans aucun doute du à l'atropine et les autres cas, où le pourcentage de chute est supérieur à 30 % (22,2 %) du à l'hémorragie.

Nausées + Vomissements.

En peropératoire, 1/3 des cas sont secondaires à l'hypotension et / ou à l'hypoxie.

Dans les 2/3 des cas restants survenant en fin d'intervention, il s'agit de nausées et de vomissements dus à l'effet digestif de la rachianesthésie (renforcement du péristaltisme et du relâchement des sphincters).

2 - EPHEDRINE EN PEROPERATOIRE GROUPE 2

Pa

Dans le cas où nous n'aurions injecté ni éphédrine, ni soluté de remplissage on pourrait s'attendre vu la nature hémorragique des interventions à 56 % de complication sous forme d'hypotension et à 44% d'hypotension physiologique. Le remplissage dans cette expérimentation a été utilisé uniquement a titre de compensation de l'hémorragie. L'éphédrine est utilisé pour son effet alpha mimétique donc pour entrainer une vasoconstriction et maintenir le contenant le plus proche possible de l'état normal. Nos résultats 52 % d'hypotension physiologique et 48 % d'hypotension complication sont donc normaux,

puisque l'éphédrine est injectée après l'apparition de l'hypotension. Le pourcentage de chute entre la Pa de départ et de fin d'intervention inférieur ou égal à 30 % est de 96 %, supérieur à 30% de 4% c'est à dire que 96 % des patients sont sortis de la salle d'opération avec leur Pa de départ ou une hypotension physiologique et que 4% seulement des patients ont nécessité une surveillance post opératoire pour hypotension-complication. Cette complication est survenue chez un patient de 82 ans, pesant 45 kg, et opéré pour un adénome de la prostate qui a beaucoup saigné. Dans l'échantillon il a nécessité la plus grande quantité de macromolécule (6,66 ml/kg) et la plus forte dose d'éphédrine (0,46 mg/kg) au cours d'une intervention qui a duré 85 mn. De plus à la fin de l'intervention nous avons été obligé de lui injecter 1 mg de phéno-péridine car il souffrait.

Pouls

24% de variation pathologique a été observé dans notre population de 56% d'interventions hémorragiques (toutes susceptibles d'entraîner des états pathologiques de la fc). A la lumière de ce résultat on peut dire qu'il s'agit essentiellement d'une conséquence des effets de l'atropine, de l'éphédrine ou de l'hypotension.

Autres Complications

Nausée 4%, survenant chez un patient sur 25 présentant un pourcentage de chute de la Pa de 38 %.

3 - EPHEDRINE PREOPERATOIRE GROUPE 3

Pa

Les patients n'ont pas été sélectionnés, le hasard a fait que le nombre d'intervention hémorragique et non hémorragique coïncide avec celui du groupe des témoins. Nos résultats, 64 % d'hypotension physiologique et 36 % hypotension-complication peuvent être considérée comme satisfaisant si l'on tient compte du minimum du pourcentage de chute (0 % dans cette série contre 6 % chez les témoins), du maximum du pourcentage de chute (53 % dans cette série contre 56 % chez les témoins). Aussi 92 % de ces sujets ont quitté la salle d'opération soit avec leur Pa de départ soit avec une hypotension physiologique et 8 % seulement ont nécessité une surveillance post opératoire pour hypotension de plus de 30 % de la Pa de départ.

Pouls

Ces résultats par rapport à ceux de la population témoin (pourcentage de chute du $\pi \leq 30 \% = 77,7 \%$, pourcentage de chute du $\pi > 30 \% = 22,2 \%$) peuvent être considérés comme satisfaisants.

Autres complications

Les nausées et vomissements observés surviennent tardivement en post opératoire (3 heures après la levée du bloc). Ils sont donc dus à l'effet digestif de la rachianesthésie.

Le choix de telle ou telle technique par rapport à une autre (chacune ne comportant aucun risque majeur), est pour les pays en voie de développement fonction du coût de ces différentes anesthésies. Le prix moyen (coût marginal : coût ne tenant compte que des consommables) d'une rachianesthésie du groupe 1 est de 7.130 F CFA, du groupe 2 est de 3.702 F CFA, du groupe 3 est de 1.643 F CFA (tableau N°14) Ces différents coûts appellent un commentaire : en effet les remplissages vasculaires préventifs pour les groupes 1 et 2 ont été réalisés avec du rhémacrodex (4.605 F CFA le flacon de 500 ml), ce qui est un luxe dans les pays en voie de développement. Ce remplissage effectué avec des cristalloïdes nous aurait donné des coûts marginaux inférieurs (cf tableau N°14 groupe 1 bis et 2 Bis).

C O N C L U S I O N

A la lumière de nos résultats, pour des raisons de sécurité et de prix il semble préférable d'utiliser au Mali et surtout dans les Centres de Santé Primaire la rachianesthésie avec éphédrine préventive. Dans les états d'hypotension aigue il faudra associer l'éphédrine curative.

CHRONOLOGIE DE LA RACHI ANESTHESIE AVEC EPHEDRINE PREVENTIVE

- 1 - Malade à jeûn depuis 6 heures,
- 2 - Malade allongé sur la table opératoire,
- 3 - Vous mesurez et vous notez la Pa et la fc,
- 4 - Vous prenez une voie veineuse en évitant les plis de flexions sans injecter de soluté de cristalloïdes,
- 5 - Vous injectez de l'éphédrine en IM en fonction du poids du patient (15 mg pour les poids < 40 kgs et 20 mg pour les poids > 40 kgs),
- 6 - Vous injectez l'atropine,
- 7 - Vous faites assoir le patient et vous le faites maintenir par un aide,
- 8 - Vous repérez le point de ponction,
- 9 - Vous désinfectez la peau et les repères,
- 10 - Vous insistez pour que le patient fasse le dos rond,
- 11 - Vous ponctionnez le biseau orienté à droite ou à gauche, la position du biseau est repérable grâce à l'encoche qui retient le mandrin : elle est toujours située face au biseau,
- 12 - Une fois dans le L.C.R. vous orientez le biseau vers le haut,
- 13 - Vous injectez l'anesthésique local lentement en vérifiant régulièrement par des aspirations que l'extrémité de l'aiguille de ponction est toujours dans le L.C.R.,
- 14 - Vous retirez l'aiguille,
- 15 - Sur le point de ponction vous mettez une compresse sèche maintenue par du sparadrap,
- 16 - Vous allongez le patient en décubitus dorsal la tête surélevée par un coussin,
- 17 - Vous attendez la prise de la rachianesthésie et vous injectez le diazépam,
- 18 - En cas d'échec vous recommencez.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - Bendriss P., Dabadie P., Erny P., Matat J.P., effet découplant des anesthésiques locaux sur le métabolisme mitochondrial. Ann Fr Anesth Reanim, 6 (Suppl) : R93, 1987
- 2 - Bengtsson M., Nilsson G.E., Löfström J.B. - the effect of spinal analgesia on skin blood flow evaluated by laser doppler flowmetry. Acta Anaesthesiol. Scand., 27, 206-210, 1983.
- 3 - Blumer J., Strong, J.M., Atkinson A.J. - The convulsivant potency of licocaïne and its N - dealkylated métabolites. J. Pharmacol. Exp. Ther., 186,31-36, 1973.
- 4 - Bridenbaugh P.O - Update on spinal anesthesia ASRA Refresher Course. Lake Buena Vista, Florida, March 24, 1983.
- 5 - Cabalion J. - Rachianesthesie sous Dihydroergotamine. Etude en double aveugle. These méd. Strasbourg, 1980 n°207.
- 6 - Chauvin M., Viars P., Pharmacologie comparée des anesthésiques locaux (PP 93 - 126) In : anesthésie loco-regionale L Lecron éd. arnette, Paris 1986.
- 7 - Clarkson C., Hondeghem L. Mechanisme for bupivacaine depression of cardiac conduction. fast block of soduim channels during the action potential with slow recovery from block during diastole - Anesthesiology, 62 = 396-405, 1985.
- 8 - Conseiller C., Dailland P. - l'activité anesthisique local (PP 77-91) in : anesthesie loco-regioale. L Lecroned. arnette, Paris 1986.
- 9 - Covino B., local anesthetics (pp 261 - 291) in : Drugs inanesthesia Mechanism of action. S Feldman et al - eds arnold, london, 1987.
- 10 - Covino B., Parmacology of local anesthetic agents. Br J. anesth, 58: 701 - 716, 1986.
- 11 - Covino B. - Pharmacology of local anesthetics. ASA Refresher Course, 208, 1979.

12 - DATTA S., Alper M.H., Ostheimer G.W., Weiss J.B. - Method of ephedrine administration and nausea and hypotension spinal anesthesia for cesarean section - Anesthesiology, 56, 68 - 70, 1982.

13 - Davis F.H., Quince M., Laurensen V.G., - Deep vein thrombosis and anaesthetic technique in emergency priap surgery. Br. Med. J., 281, 1528-1529, 1980.

14 - De Jong r.H. - Local anesthetics 2nd Ed., Ed by C.C. Thomas, Springfield, 1977.

15 - Di Giovanni A.j., Dunbar B.S. - Epidural injections of autologous blood for post lumbar puncture headache. Anesth. Analg., 49, 268-271, 1970.

16 - Epstein B.S., Bamerjer S., Chamberlain G., Coakley C.S. - the effect of the concentration of local anesthetic during epidural anesthesia on the forces of labour. Anesthesiology, 29, 187, 1968.

17 - Eriksson E., Granberg P.O. - studies on the renal excretion of citanest and xylocaine. Acta Anesthesiol scand (suppl), 16, 79 - 85, 1965.

18 - Fredriksen A. - systemic reaction to subarachnoid injection of phenylephrine. Br.J. Anaesth, 54, 1337-1338, 1982.

19 - Freysz M., Beal J.L D'Athlis P., Mounié J., Wilkening M., escousse A. - Pharmacokinetics of bupivacaine after axillary brachiral plexus bloch 25 : 392-395, 197. Int. J. Clin. pharmacol ther toxicol 25 : 392-395, 1987

20 - Freysz M. - les risques d'effets toxiques cardiaques dans l'anesthésie locoregionale à la bupivacaine : étude électrophysiologique - Mémoire de Derbh de pharmacologie, lyon 1987.

21 - Hansen D. - Die organverteilung Von 14 C - markiertem Tetracain nach intra venäser Applikation beim Meerschweinchen. Arch. Parmakol., 260, 133-804, 1968.

22 - Geddes I.C. - Metabolism of local anesthetic agents. Int. Anesthesiol. clin., 5, 525,-549, 1967.

- 23 - Guyton A.C. - The relationship of cardiac output and arterial pressure control- circulation, 1981, 64, N°6, 1079-1088.
- 24 - JAMES F.M., GREISS F.C. Jr KEMP R.A. - An evaluation of vasopressor therapy for maternal hypotension during spinal anesthesia. - *Anesthesiology*, 1970, 33, 25-34.
- 25 - Jorfeldt L., Löfström B., Pernow B., Wahren J., Widman B. - the effect of local anaesthetics on the central circulation and respiration in man and dog. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 12, 153-169, 1968.
- 26 - Kakkar V. et al. - prophylaxis for post-operative deep vein thrombosis. synergistic effect of heparin and dihydroergotamin. *JAMA*, 241, 39-42, 1979.
- 27 - Karlkoller. historical notes on the beginning of local anesthesia - *Journal of the American Medical Association* 90 1742-1928.
- 28 - Kienlen J. - les sympathomimétiques : pharmacologie, indications thérapeutiques en réanimation cardio-vasculaire.- *Encycl Méd. chir.* (Paris, France), *Anesthésie- Réanimation*, 36365 A¹⁰, 11- 1988, 18p.
- 29 - Kilpatrick M.E., Girgis N.I. - Meningitis - A complication of spinal anesthesia. *Anesth. Analg.*, 62, 513-515, 1983.
- 30 - Larousse C. - Actions diverses des anesthésiques locaux. In : *Anesthésiques locaux en anesthésie et réanimation. (Anesthésie loco-régionales)* (p.117-127, Arnette Ed., Paris, 1974.
- 31 - LEMMON (J). A propos des Anesthésies pour intervention césarienne. *Anesth- Analg- Rean.* 1960 - XVII,2-, 113-116.
- 32 - Liv P., Feldman H.S., Covino B.M., Giasi R., Covino B.G., - Acute Cardiovascular Toxicity of intravenous amide local anesthetics in anesthetized ventilated dogs. *Anesth analg*, 61 : 317-322, 1982.
- 33 - Lofgren et Fecner (1960) *Acta chemica scandinavica* 14, 486.
- 34 - Loukes H.S., Quighey J.P. - effects of Procaine hydrochloride on the pyloric sphincter. *Am. J. physiol.*, 198, 1329-1332, 1960.

- 35 - Mather L.E., Cousins M.J. - local anesthetics and their current clinical use. *Drugs*, 18, 185-205, 1979.
- 36 - McKenzie P.J., Wishart H., Dewar K.M., Gray I., Smith G. - Comparison of the effects of spinal anaesthesia and general anaesthesia on post-operative oxygenation and peri-operative mortality. *Br. J. Anesth* ; 52, 49-54, 1980.
- 37 - Mounié J., Freysz M., D'Athis P., Régnard P.J., Pointaire P., Beal J.L., Cortet F., - Escousse A. Anesthésies locales du membre supérieur par l'association de la Bupivacaine et de lidocaïne : diffusion générale, cinétique des deux anesthésiques isolés et en association. *Thérapie*, 41 : 425-431, 1986.
- 38 - Morisot P. - Les accidents de la rachianesthésie *Cahiers d'anesthésiologie*, 30, 1051-1071, 1982.
- 39 - Nightingale P.J., Marstrand T. - Subarachnoid anaesthesia with bupivacaine for orthopaedic procedures in the elderly. *Br.J. Anaesth.*, 53, 369-371, 1981.
- 40 - Peterson D.O., Borup J.L., Chestnut J.S. - Continuous spinal anaesthesia *Regional Anesthesia*, 8, 109-113, 1983.
- 41 - Pflug A.E., Halter J.B. - Effects of spinal anaesthesia on adrenergic tone and the neuro - endocrine responses to surgical stress in humans. *Anesthesiology*, 55, 120-126, 1981.
- 42 - Post E.L., Samacino S.M., Gergis S.D., Sokoll M.D. - Comparative effects of etidocaine and lidocaine on nerve and neuromuscular conduction in the frog. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 26, 463-467, 1982.
- 43 - Reynolds F. - Metabolism and excretion of bupivacaine in man : a comparison with mepivacaine. *Br.J. Anaesth.*, 43, 33-37, 1971.
- 44 - Ruff R.L. - a quantitative analysis of local anesthetic alteration of miniature end-plate currents and end-plate fluctuations. *J. PHYSIOL.(LONDON)*, 264, 89-124, 1977.

- 45 - Smith E.R., Duce B.R. - the acute antiarrhythmic and toxic effects in mice and dogs of 2-ethylamino-2', 6'-acetoxy lidine (L-86), a metabolite of lidocaine. *J.Pharmacol. Exp. Ther.*, 179, 580-585, 1971.
- 46 - Stuchartz G. - Molecular mechanism of nerve block by local anesthetics. *Anesthesiology*, 45 : 421-441, 1976.
- 47 - Théodor TUFFIER - Anesthésie chirurgicale par l'injection sous arachnoïdienne lombaire de cocaïne. *Compte rendu des séances de la société de biologie*. Paris 51-88.
- 48 - Théodor TUFFIER - L'analgésie chirurgicale par voie rachidienne. In *oeuvre médicale et chirurgicale* 24.
- 49 - Thompson G.E. - physiology and pharmacology of spinal and epidural anesthesia. *ASA Refresher course*, 131, 1981.
- 50 - Thorburn J., Loudon J.R., Vallance R. - spinal and general anaesthesia in total hip replacement : frequency of deep vein thrombosis. *Br. J. anaesth.*, 52, 1117-1121, 1980.
- 51 - Timour Q., Freysz M., Lang J., Béal J.L., Lakhal M., Bertrix L., Faucon G. - Electrophysiological study in the dog of the risk of cardiac toxicity of bupivacaine. *Arch int. pharmacodyn*, 287 : 65-77, 1987.
- 52 - Tucher G. T., - pharmacokinetics of local anaesthetic agents *Br J anesth*, 58 : 717-731, 1986.
- 53 - Viars P. - Anesthésiques locaux. In : *pharmacologie clinique. Bases de la thérapeutique* (P. 1983-2006), J.P. Giroud, G. Mathé, G. Meynié Ed., expansion scientifique française, Paris, 1979.
- 54 - Viegas O. J., Ravindran R.S., Strassburg B. J. - Attenuation of cardiovascular responses following spinal blockade in patients treated with propofol. *Regional Anesthesia*, 8, 61-63, 1983.

55 - Wang B.C., Spielholz N.I., Hilman D.E., by exogenous subarachnoid cholinesterase. *Anesthesiology*, 59 supp. : A 209, 1983.

56 - Weldsmith J. - Peripheral nerve and local anesthetic drugs. *BR J Anaesth*, 58 : 692-700, 1986.

57 - Y Blanloeil, SC Deybach, D Portier, M Joyau, Y Nordmann. - Anesthésie et porphyries hépatiques *Ann Fr Anesth Reanim*, 8 : 109-125, 1989.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, 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 se 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.