

UNIVERSITÉ BADJI-MOKHTAR-ANNABA
FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

Thèse de Doctorat en Science Médicales
Anesthésie Réanimation

**MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUES AU COURS
DE L'ANESTHÉSIE PÉRIDURALE COMBINÉE À L'ANESTHÉSIE
GÉNÉRALE VERSUS ANESTHÉSIE GÉNÉRALE SEULE
POUR CHIRURGIE ABDOMINALE MAJEURE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE

PAR :

MAHFOUD DJEBIEN

JURY

MESSIEURS LES PROFESSEURS:

B. GRIENE	Faculté de Médecine	Alger	PRÉSIDENT
A. BOUHROUM	Faculté de Médecine	Constantine	DIRECTEUR DE THÈSE
A. KADI	Faculté de Médecine	Annaba	JUGE
S. ATAILIA	Faculté de Médecine	Annaba	JUGE
O. BOUDEHENE	Faculté de Médecine	Constantine	JUGE

ANNABA 2013

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur GRIENE

Je vous remercie d'avoir accepté de présider ce jury, sachant combien vos efforts ont apporté à l'anesthésie-réanimation aussi bien que furent vos charges pédagogiques et pratiques sur une échelle locale que nationale.

À Monsieur le Professeur KADI

*Je vous remercie également, pour les encouragements qui ont été un moteur des plus importants, pour la rigueur et le sérieux appliqués durant vos différentes responsabilités à l'université **BADJI MOKHTAR**, à la faculté de médecine et surtout au **CHU d'Annaba** qui ont vu éclore un service de chirurgie urologique dont le terrain en anesthésie est des plus intéressants.*

À Monsieur le Professeur BOUDEHENE

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury, pour l'énergie et le dynamisme qui vous sont presque une nature, pour vos positions aux côtés des jeunes résidents, tentant toujours de les comprendre et de les aider.

À Monsieur le Professeur ATAILIA

Je vous remercie d'avoir posé un œil critique sur ce travail, pour votre présence et votre attention particulière tant sont nécessaires à la tâche difficile qu'est celle de gérer un service des urgences chirurgicales représentant un terrain cardinal pour tout anesthésiste-réanimateur.

À Monsieur le Professeur BOUHROUM

Je voudrais vous exprimer ici toute ma gratitude et tous mes remerciements, pour avoir accepté d'éclairer la réalisation de ce projet, pour l'exemple que vous nous avez toujours donné, pour la formation que vous nous avez prodiguée tant par générosité que par devoir, cela continuera avec les générations à venir, tel est notre remerciement le plus noble.

DÉDICACES

*À la mémoire de mes parents, auxquels rien
ne peut exprimer ma reconnaissance et ma gratitude...*

*À ma femme et à mes enfants, auxquels j'ai pris beaucoup
de leur temps, je leur témoigne ma totale tendresse
et toute mon affection...*

*À mes sœurs et frère, à mes beaux parents et à toute
ma famille, qu'ils trouvent ici l'expression
de mon attachement le plus fort...*

À mes amis, pour leur soutien...

À Monsieur le Dr MAZOUZI SMAÏL pour son aide précieuse

*À tous ceux qui ont collaboré de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.*

Mes remerciements particuliers vont :

À Monsieur le recteur de l'université BADJI MOKHTAR d'Annaba

À Monsieur le doyen de la faculté de médecine d'Annaba

À Monsieur le président du conseil scientifique de la faculté de médecine d'Annaba

*À Monsieur le directeur de la post graduation
et des relations extérieures de la faculté de médecine*

À Monsieur le directeur du département de médecine d'Annaba

*À Monsieur le Docteur BENTAKOUK pour l'écoute attentive
à nos soucis d'amélioration.*

À Monsieur le Docteur MAZRI pour son exemple et sa bienveillance

À tous mes maîtres de la faculté de médecine d'Annaba

À tous mes confrères et collègues du CHU d'Annaba

À Monsieur le Professeur BEN AMAR CHU de Tunis

À Monsieur le Professeur BELOUCIF CHU AVICENNE PARIS

À Monsieur le Professeur DELSARTO CNR ITALIA

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vues supérieure et latérale d'une vertèbre lombaire	4
Figure 2 : Structures ligamentaires de la colonne vertébrale	5
Figure 3 : Vascularisation	6
Figure 4 : Organisation du système nerveux sympathique et parasympathique chez l'homme	8
Figure 5 : Représentation schématique des efférences sympathiques	9
Figure 6 : Contingents sympathique et parasympathique du système nerveux autonome	11
Figure 7 : Synthèse et métabolisme de l'acétylcholine et des catécholamines	12
Figure 8 : Voies impliquées dans le contrôle central et réflexe du cœur	14
Figure 9 : Mécanismes de régulation de la pression artérielle (PA). SRA : système rénine–angiotensine	15
Figure 10 : Matériel pour l'anesthésie épidurale	71
Figure 11 : Position du patient.....	72
Figure 12 : Anesthésie épidurale au niveau lombaire, thoracique et cervical.....	73
Figure 13 : Conduite de l'étude	82

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	83
Tableau 2 : Répartition des patients selon le sexe.....	84
Tableau 3 : Répartition des patients selon les antécédents.....	85
Tableau 4 : Répartition des patients selon la classe ASA.....	86
Tableau 5 : Répartition des patients selon le Type de pathologie chirurgicale.....	88
Tableau 6 : Répartition des patients selon la spécialité chirurgicale.....	89
Tableau 7 : Répartition des patients selon le caractère palliatif ou curatif de la chirurgie.....	90
Tableau 8 : Répartition des patients selon le temps anesthésique.....	91
Tableau 9 : Répartition des patients selon le temps chirurgical.....	91
Tableau 10 : Modifications de la pression artérielle moyenne.....	93
Tableau 11 : Fluctuations de la pression artérielle moyenne.....	95
Tableau 12 : Fluctuations de la pression artérielle moyenne chez les malades hypertendus.....	97
Tableau 13 : Modifications de la fréquence cardiaque.....	98
Tableau 14 : Fluctuations de la fréquence cardiaque.....	100
Tableau 15 : Répartition selon le nombre d'épisodes d'hypotension artérielle à l'induction anesthésique.....	102
Tableau 16 : Répartition selon le nombre d'épisode d'hypotension artérielle à l'entretien anesthésique.....	103
Tableau 17 : Utilisation de l'éphédrine.....	104
Tableau 18 : Incidence des accès de bradycardie.....	104
Tableau 19 : Les besoins en l'atropine.....	105
Tableau 20 : Incidence des accès hypertensifs.....	106
Tableau 21 : Les besoins en loxen.....	106
Tableau 22 : Incidence des accès de tachycardie.....	107
Tableau 23 : Les besoins en remplissage vasculaire et en transfusion sanguine.....	108
Tableau 24 : Score de la douleur en fonction du protocole analgésique au repos.....	109
Tableau 25 : Score de la douleur en fonction du protocole analgésique à l'effort (EVAE).....	110
Tableau 26 : Incidence des nausées et vomissements post opératoires.....	111
Tableau 27 : Incidence de l'iléus post opératoire.....	112
Tableau 28 : Durée de drainage.....	113
Tableau 29 : Soins post opératoires.....	113
Tableau 30 : Consommation en morphinique et en curare.....	113
Tableau 31 : Temps d'extubation.....	114

Tableau 32 : Durée d'hospitalisation	114
Tableau 33 : Incidence des complications post opératoires.....	115
Tableau 34 : Incidence des événements indésirables liés à la procédure anesthésique.....	116
Tableau 35 : Etudes	119
Tableau 36 : Protocole anesthésique	120
Tableau 37 : Phase 1 : Effets de l'induction de l'anesthésie générale dans le groupe combiné.....	121
Tableau 38 : Phase 2 (Effets de l'intubation trachéale sur la Pression Artérielle (PA) et la Fréquence cardiaque (FC)) .	122
Tableau 39 : Évolution de la pression artérielle au cours de l'entretien anesthésique :	123
Tableau 40 : Monitoring hémodynamique employé	125
Tableau 41 : Besoin en remplissage et en vasoconstricteurs	125
Tableau 42 : Administration de la vasopressine ou ces analogues dans le traitement de l'hypotension artérielle induite par l'APD	129

LISTE DES GRAPHERS

Graphe 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	83
Graphe 2 : Répartition des patients selon le sexe	84
Graphe 3 : Répartition des patients selon les antécédents	85
Graphe 4 : Répartition des patients selon la classe ASA	86
Graphe 5 : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux pré opératoire	87
Graphe 6 : Répartition des patients selon le Type de pathologie chirurgicale	88
Graphe 7 : Répartition des patients selon la spécialité chirurgicale	89
Graphe 8 : Répartition des patients selon le caractère palliatif ou curatif de la chirurgie	90
Graphe 9 : Répartition selon le niveau du bloc sensitif	92
Graphe 10 : Représentation de l'évolution de la pression artérielle moyenne peropératoire	93
Graphe 11 : Représentation des fluctuations de la pression artérielle moyenne	95
Graphe 12 : Modifications de la pression artérielle moyenne chez les malades hypertendus	96
Graphe 13 : Fluctuations de la pression artérielle moyenne chez les malades hypertendus.....	97
Graphe 14 : Moyenne de la fréquence cardiaque.....	98
Graphe 15 : Fluctuations de la fréquence cardiaque	100
Graphe 16 : Moyenne de la fréquence cardiaque chez les malades hypertendus.....	101
Graphe 17 : Fluctuations de la fréquence cardiaque chez les malades hypertendus	101
Graphe 18 : Répartition selon le nombre d'épisodes d'hypotension artérielle à l'induction anesthésique	102
Graphe 19 : Répartition selon le nombre d'épisode d'hypotension artérielle à l'entretien anesthésique ..	103
Graphe 20 : Répartition selon le nombre d'accès de bradycardie et utilisation de l'atropine	105
Graphe 21 : Répartition selon le nombre d'accès d'hypertension artérielle et utilisation de loxen	107
Graphe 22 : Incidence des accès de tachycardie	107
Graphe 23 : Evolution de l'EVA pour la douleur durant les trois premiers jours post opératoires.....	109
Graphe 24 : Evolution de l'EVA effort pour la douleur à l'effort durant les trois premiers jours post opératoires	110
Graphe 25 : Incidence des nausées et vomissements post opératoires.....	111
Graphe 26 : Incidence de l'iléus post opératoire	112
Graphe 27 : Incidence des complications post opératoires	115
Graphe 28 : Incidence des événements indésirables liés à la procédure anesthésique.	116

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AG	anesthésie générale
AINS	anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIVOC	anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
AL	anesthésiques locaux
ALR	anesthésie locorégionale
ANP	atrial natriuretic peptid
APD	anesthésie péridurale
APDD	anesthésie péridurale dorsale
APDL	anesthésie péridurale lombaire
APDT	anesthésie péridurale thoracique
ASA	Société Américaine des Anesthésistes, acronyme de « American Society of Anesthesiologists»
AVC	accident vasculaire cérébral
BIS	indice bispectral
BNP	brain natriuretic peptid
CRF	capacité résiduelle fonctionnelle
ECG	électrocardiogramme
ERAS	enhanced recovery after surgery
ETO	échographie transoesophagienne
ETT	échographie transthoracique
EVA	echelle visuelle analogique
FC	fréquence cardiaque
FIO2	fraction inspirée d'oxygène
FT	fast track
G	gauge
Hb	hémoglobine
HBPM	héparines de bas poids moléculaire
HTA	hypertension artérielle
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire
IDM	infarctus du myocarde
IEC	inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMC	indice de masse corporelle
KT	cathéter
NO	oxyde nitrique
NVPO	nausées et vomissements post opératoires

NYHA	New York Heart Association
PA	pression artérielle
PaCO ₂	pression partielle artérielle en oxygène
PAD	pression artérielle diastolique
PAM	pression artérielle moyenne
PAP	pression artérielle pulmonaire
PAPO	pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PAS	pression artérielle systolique
PAS	pression artérielle systolique
PCA	analgésie autocontrôlée par le patient
PEEP	acronyme de Positive End Expiratory Pressure
PEP	pression expiratoire positive
PETCO ₂	pression télé-expiratoire de CO ₂
PFC	plasma frais congelais
PNI	pression artérielle non invasive
PR	potentiel de repos
PVC	pression veineuse centrale
RA	rachianesthésie
RVS	résistance vasculaire systémique
SaO ₂	saturation artérielle en oxygène
SFAR	Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SNA	système nerveux autonome
SNPS	système nerveux para sympathique
SNS	système nerveux sympathique
SpO ₂	oxymétrie pulsée
SRA	système rénine angiotensine
SSPI	salle de surveillance post-interventionnelle
TNF	tumor necrosis factor
VEMS	volume expiré maximal seconde
VG	ventricule gauche
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VNI	ventilation non invasive
VO ₂	max consommation d'O ₂ maximale par minute

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

CHAPITRE 1 : Rappels anatomiques et physiologiques

1.1. ANATOMIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE	4
1.2. SYSTÈME NERVEUX AUTONOME	6
1.2.1. Organisation anatomique.....	6
1.2.1.1. Efférences sympathiques.....	7
1.2.1.2. Efférences parasympathiques.....	9
1.2.1.3. Afférences	10
1.2.1.4. Centres vasomoteurs.....	10
1.2.2. Organisation fonctionnelle	11
1.2.2.1. Neurotransmission sympathique	11
1.2.2.2. Neurotransmission parasympathique (ou cholinergique).....	12
1.3. PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION : RÉGULATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE	13
1.3.1. Le contrôle baroreflexe	13
1.3.2. Système rénine-angiotensine-aldostérone	14
1.3.3. Système hypothalamo-vasopressine-hormone antidiurétique	17

CHAPITRE 2 : Généralités

2.1. ASPECT SPÉCIFIQUE DE LA CHIRURGIE ABDOMINALE MAJEURE PAR LAPAROTOMIE ...	20
2.1.1. La laparotomie.....	20
2.1.2. Drainage de la cavité abdominale.....	20
2.1.3. Aspiration digestive.....	21
2.1.4. Réponse au stress chirurgical.....	21
2.1.5. Complications respiratoires.....	22
2.1.5.1. Influence de l'expansion volémique et complications respiratoires post opératoires....	23
2.1.5.2. Ventilation artificielle protectrice.....	24
2.1.6. Iléus post opératoire et reprise du transit	26
2.1.7. Nausées et vomissements post opératoires.....	27
2.1.8. Nutrition péri opératoire	28
2.1.9. Réhabilitation en chirurgie abdominale	29
2.2. L'ANESTHÉSIE PÉRIDURALE : BÉNÉFICES ET APPLICATIONS EN CHIRURGIE ABDOMINALE	31
2.2.1. Contrôle de la douleur aigue post opératoire	31

2.2.2. Bénéfice intra opératoire versus bénéfice postopératoire 32

2.2.2.1. Morbidité cardiovasculaire	33
2.2.2.2. Morbidité respiratoire	33
2.2.2.3. Morbidité gastro-intestinale	35
2.2.2.4. Coagulation.....	37
2.2.2.5. Satisfaction du patient et qualité de vie	37
2.2.3. Effets généraux des anesthésiques locaux	37
2.2.4. Mise en œuvre de l'anesthésie péridurale et complications	38

**CHAPITRE 3 : Physiopathologie des modifications
hémodynamiques per opératoires**

3.1. EFFETS DE L'ANESTHÉSIE PÉRIDURALE THORACIQUE	42
3.1.1. Etendue du blocage sympathique.....	43
3.1.2. Fréquence et rythme cardiaque	43
3.1.3. Effet sur la fonction cardiaque	44
3.1.4. Effet sur la fonction myocardique (ventriculaire)	45
3.1.5. Effet sur le débit de perfusion coronaire.....	46
3.1.6. Infarctus du myocarde et lésions de reperfusion.....	46
3.1.7. Anesthésie péridurale et hypotension	47
3.1.8. Comparaison entre anesthésie péridurale thoracique et lombaire.....	49
3.2. EFFETS DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE	52
3.3. EFFETS DE L'ANESTHÉSIE PÉRIDURALE THORACIQUE COMBINÉE À L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE	53
3.4. ANOMALIES CARDIOVASCULAIRES FAVORISANT L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE PÉRI OPÉRATOIRE	54
3.5. AUTRES CAUSES DE MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUES PER OPÉRATOIRES..	54
3.6. CONSÉQUENCES DES MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUES PÉRI OPÉRATOIRES	55
3.6.1. Hypotension et insuffisance circulatoire	55
3.6.2. Hypertension artérielle en péri opératoire	55

**CHAPITRE 4 : Diagnostic et traitement des modifications
hémodynamiques per opératoires**

4.1. DÉFINITIONS	58
4.1.1. Hypotension artérielle	58
4.1.2. Accès hypertensifs.....	58
4.2. ADÉQUATION DE L'HÉMODYNAMIQUE.....	58
4.3. MONITORAGE	59

4.4. PRÉVENTION ET TRAITEMENT 61

CHAPITRE 5 : Matériel et méthodes

5.1. CONCEPTION DE L'ÉTUDE 65

5.2. POPULATION DE L'ÉTUDE 65

5.3. CRITÈRES DE SÉLECTION..... 65

5.3.1. Critères d'inclusion 65

5.3.2. Critères de non inclusion 66

5.3.3. Critères de jugement 66

5.4. ANALYSE STATISTIQUE 67

5.5. RÉALISATION DE L'ANESTHÉSIE 70

5.5.1. Préparation du malade 70

5.5.2. Technique proprement dite 71

5.5.3. Remplissage vasculaire 75

5.5.4. Profondeur de l'anesthésie 76

5.5.5. Paramètres hémodynamiques 76

5.5.6. Analgésie post opératoire 77

5.5.7. Monitoring du patient 78

5.5.8. Détecter et rechercher des complications 78

5.5.9. Ablation du cathéter : nombre de considération 79

CHAPITRE 6 : Résultats

6.1. ETUDE DESCRIPTIVE 83

6.1.1. Caractéristiques des patients 83

6.1.1.1. Caractéristiques démographiques 83

6.1.1.2. Caractéristiques anamnestiques et cliniques 85

6.1.2. Caractéristiques de l'intervention chirurgicale 88

6.1.3. Anesthésie et caractéristique per opératoire 92

6.2. ETUDE ANALYTIQUE..... 93

6.2.1. Objectifs hémodynamiques 93

6.2.1.1. Évolution et fluctuations de la pression artérielle moyenne 93

6.2.1.2. Évolution et fluctuations de la pression artérielle moyenne dans le groupe d'hypertendus . 96

6.2.1.3. Évolution et fluctuations de la fréquence cardiaque 98

6.2.1.4. Évolution et fluctuations de la fréquence cardiaque dans le groupe d'hypertendus ... 101

6.2.1.5. Accès d'hypotension artérielle et utilisation d'éphédrine 102

6.2.1.6. Accès de bradycardie et utilisation de l'atropine..... 104

6.2.1.7. Accès d'hypertension artérielle et utilisation de loxen	106
6.2.1.8. Accès de tachycardie.....	107
6.2.1.9. Besoins en remplissage vasculaire et en transfusion sanguine.....	108
6.2.2. Avantages de la technique.....	109
6.2.2.1. Analgésie postopératoire et score de la douleur	109
6.2.2.2. Incidence des nausées et vomissements post opératoires.....	111
6.2.2.3. Incidence de l'iléus post opératoire	112
6.2.2.4. Durée de drainage	113
6.2.2.5. Soins post opératoires	113
6.2.2.6. Consommation en morphinique et en curare.....	113
6.2.2.7. Temps d'extubation.....	114
6.2.2.8. Durée d'hospitalisation.....	114
6.2.2.9. Incidence des complications post opératoires	115
6.2.2.10. Incidence des événements indésirables liés à la procédure anesthésique.	116
6.2.2.11. Mortalité hospitalière.....	117
 CHAPITRE 7 : Discussion	
7.1. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES ET CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES	118
7.2. MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUES PER OPÉRATOIRES	118
7.2.1. Hypotension artérielle et bradycardie	119
7.2.1.1. De l'induction à l'entretien anesthésique	119
7.2.1.2. Hémodynamique et agents d'induction	123
7.2.1.3. Monitoring Hémodynamique	124
7.2.1.4. Traitement spécifique de l'hypotension artérielle et de la bradycardie.....	125
7.2.2. Accès hypertensifs et tachycardie	129
7.3. AVANTAGE DE L'ANESTHÉSIE COMBINÉE	132
7.3.1. Épargne en anesthésique, épargne en morphinique et extubation précoce	132
7.3.2. Analgésie post opératoire	134
7.3.3. Prévention de l'iléus, des nausées et des vomissements post opératoires	136
7.3.4. Prévention des complications respiratoires post opératoires.....	139
 LIMITES DE L'ETUDE ET SUGGESTIONS PRATIQUES	141
CONCLUSION	143
BIBLIOGRAPHIE.....	144

INTRODUCTION

L'objectif de l'anesthésie moderne a changé, et choisir une technique anesthésique revient essentiellement à évaluer la relation bénéfico-risque afin de limiter les complications et d'envisager les mesures préventives. [115]

A ce concept de sécurité anesthésique, certains auteurs incluent la notion du devenir des malades en évaluant la qualité de vie et la satisfaction des patients...

Par ailleurs la chirurgie abdominale est une chirurgie à haut risque de morbi mortalité et représente un modèle de répercussion fonctionnelle post opératoire. Au cours de la chirurgie dite lourde ou majeure, soumettant le patient à de multiples agressions d'organes, un des objectifs de l'anesthésie réanimation per opératoire est de maintenir une perfusion d'organe adaptée. Cet objectif est d'autant plus important que la chirurgie est délabrante et le patient est fragile.

Il y a plusieurs années, le fait de combiner deux techniques anesthésiques, au cours d'un acte chirurgical, était considéré inutile, voire dangereux. Actuellement, pratiquer une anesthésie loco régionale, dans un but d'analgésie per et/ou post opératoire, avec une anesthésie générale, est devenue une conduite courante et l'évaluation de la morbi-mortalité anesthésique n'a subi aucune augmentation. Un bénéfice post opératoire a été obtenu sur la réponse au stress chirurgical, vis-à-vis de la survenue d'événement cardiovasculaire, de complication respiratoire, endocrinienne et immunologique.

L'utilisation de l'anesthésie péridurale, en per opératoire, conjointement à l'anesthésie générale, afin d'optimiser l'acte anesthésique a révélé des avantages tels qu'une extubation et un réveil précoce, de même qu'une reprise rapide du transit et une alimentation précoce... [52, 117, 120, 285]

Cette technique, très répandue en Europe, a fait l'objet de plusieurs études, au terme desquelles les avis sont toujours restés partagés. [145]

Les complications potentielles de l'anesthésie péridurale peuvent réduire l'acceptation de cette technique et l'enthousiasme à son utilisation. La réalisation d'une anesthésie péridurale haute entraîne un bloc sympathique segmentaire. En contrepartie, l'administration concomitante d'anesthésie générale a pour effet d'empêcher les mécanismes compensatoires de l'augmentation du tonus sympathique dans les territoires épargnés par le bloc épidural. Ces effets viennent s'ajouter aux effets hémodynamiques propres des anesthésiques généraux, qui, pour l'essentiel, provoquent une vasoplegie et un effet de dépression myocardique.

L'hypotension artérielle est la complication la plus fréquente. Classiquement, on considère qu'une chute de 25% des chiffres tensionnels préopératoires est acceptable. En fait, tout dépend du terrain : une baisse, même minime de la pression artérielle chez un patient, présentant une pathologie cardiovasculaire et/ou hypovolémique, peut être préjudiciable. Par prudence, il faut donc prévenir et traiter précocement toute hypotension. [51, 184]

Il nous est apparu utile de nous intéresser aux effets hémodynamiques d'une anesthésie péridurale combinée à l'anesthésie générale. Ces modifications hémodynamiques, appelées par certains auteurs effets physiologiques, seraient à l'origine des bénéfices de cette technique. Notre but est de démontrer les limites de ces variations hémodynamiques et dans quel ordre elles nécessitent une thérapeutique.

Evaluer les effets hémodynamiques qui sont quasi constants, à travers des moyens simples, tels que le pouls et la pression artérielle, représente le quotidien de tout anesthésiste.

CHAPITRE 1

**Rappels
anatomiques
et physiologiques**

1.1. Anatomie de la moelle épinière:

La garantie de la réussite d'une bonne anesthésie péridurale dépend d'une technique adéquate, mais surtout de la connaissance tridimensionnelle et tactile de l'anatomie de l'espace péridural. Celui-ci a une forme grossièrement cylindrique, il s'étend du foramen magnum au hiatus sacré limitant le sac dural et son contenu. [108]

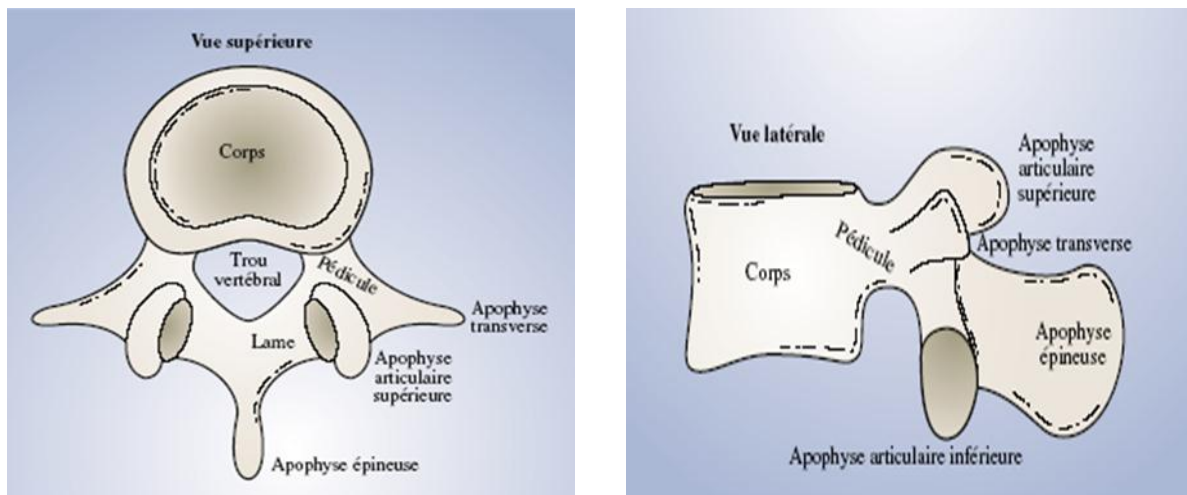


Figure 1 : Vues supérieure et latérale d'une vertèbre lombaire [5]

En postérieur : le ligament jaune qui réunit les lames vertébrales, résulte de la fusion de deux ligaments, le droit et le gauche. Cette fusion, parfois imparfaite, représente l'argument, pour certains auteurs, d'un abord de l'espace péridural en paramédian.

Latéralement : l'espace péridural est en continuité avec l'espace para vertébral, grâce aux pédicules et les trous de conjugaison qui livrent passage aux nerfs rachidiens. Ces trous de conjugaison peuvent influencer la diffusion des anesthésiques locaux. Leur obstruction, par un tissu fibreux, chez le sujet âgé, explique, en partie, l'intérêt de réduire les doses d'anesthésiques locaux chez ce type de patients.

En avant : l'espace péridural est limité par le ligament vertébral commun postérieur, mais l'aiguille de Tuohy, après passage à travers le ligament jaune, vient, le plus souvent, buter directement contre la dure mère, membrane relativement solide qui est déplacée vers l'avant par l'extrémité de l'aiguille.

Notons que les particularités statiques et fonctionnelles de l'espace péridural ont été décrites, depuis des décennies, par les anatomistes et radiologues grâce à la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique. [263]

C'est un espace fin, voire virtuel, il contient des structures vasculaires et du tissu graisseux.

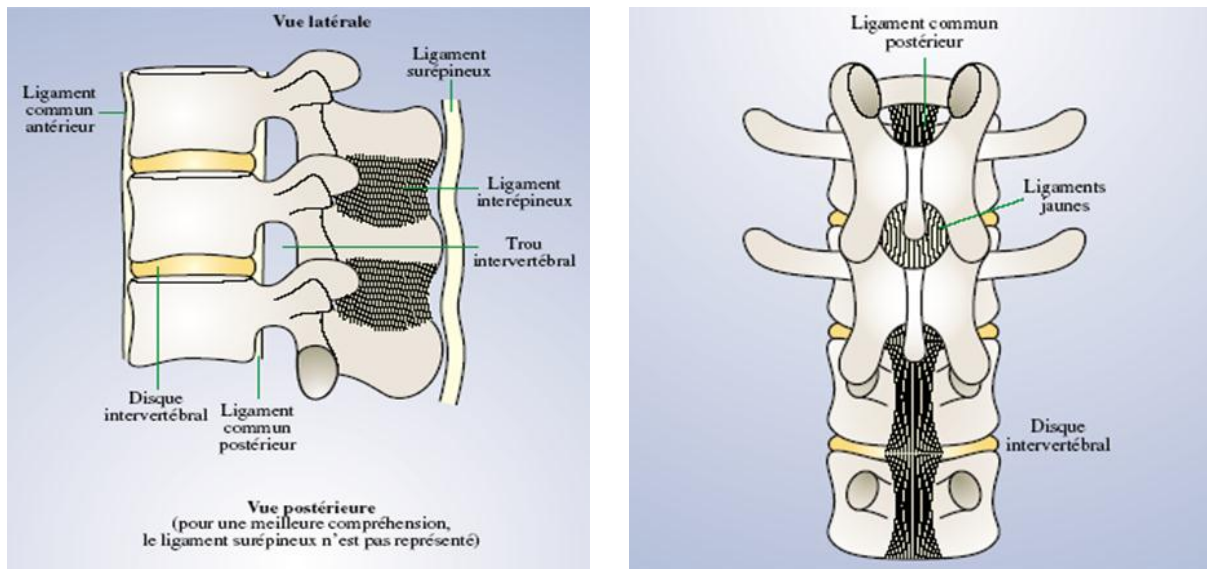


Figure 2 : Structures ligamentaires de la colonne vertébrale [5]

Il existe une controverse sur l'existence de septum fibreux qui pourrait compartimenter l'espace péridural suscité à l'origine d'analgésies unilatérales. La graisse péridurale est un autre facteur pouvant altérer la diffusion des anesthésiques locaux, sachant que son volume diminue en particulier avec l'âge. [108]

Le système veineux de l'espace péridural est très développé et dépend des veines abdominales et thoraciques. Toute augmentation des pressions veineuses au niveau de la veine cave inférieure entraîne une distension des veines péridurales et une augmentation du débit sanguin l'orientant vers la veine azygos, qui se jette dans la veine cave supérieure puis l'oreillette droite. [116]

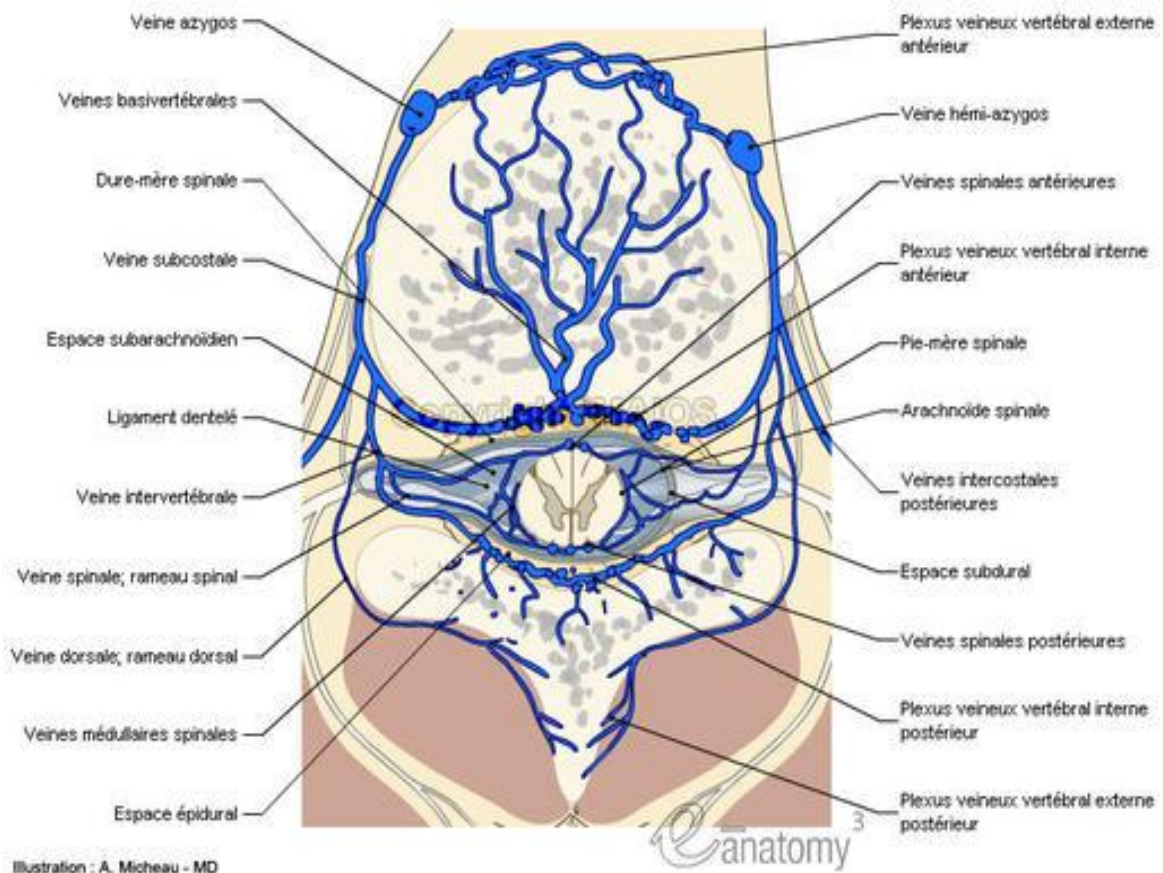


Figure 3 : Vascularisation [5]

1.2. Système nerveux autonome

Le système nerveux autonome (SNA) ou végétatif a pour principale fonction la régulation et la modulation de l'homéostasie. Son action s'exerce principalement sur les fonctions circulatoire, respiratoire, digestive, endocrinienne et métabolique. L'organisation du SNA révèle deux pôles constitutifs à la fois opposés et complémentaires : le système nerveux sympathique (SNS) et le système nerveux parasympathique (SNPS). [43; 116]

Le contrôle autonome de la fonction circulatoire est essentiel, il s'exerce à la fois sur le lit vasculaire et sur la pompe myocardique. La plupart des agents anesthésiques interagissent avec l'activité du SNA, leurs effets conditionnent en grande partie la tolérance cardiovasculaire de l'anesthésie générale et péri-médullaire. [77]

1.2.1. Organisation anatomique:

Le SNA s'organise à partir des centres nerveux, de ganglions et de nerfs végétatifs. Il est divisé anatomiquement en deux systèmes : le système sympathique (orthosympathique ou catécholaminergique) et le système parasympathique (vagale ou cholinergique).

La caractéristique anatomique principale est de posséder une organisation à deux neurones, contrairement à l'innervation squelettique qui ne possède qu'un seul neurone. Le corps cellulaire du neurone pré ganglionnaire est situé dans le SNC et celui du neurone post ganglionnaire dans les ganglions du SNA. [116]

Les efférences des corps cellulaires de neurones permettent une distinction entre système sympathique et système para sympathique.

1.2.1.1. Efférences sympathiques:

Les fibres nerveuses sympathiques à destinée cardiovasculaire sont issues de la moelle thoraco-lombaire entre D1 et L2-L3. La fibre pré ganglionnaire fait synapse avec de nombreuses fibres post ganglionnaires, dans un rapport d'une fibre pré ganglionnaire pour 20 à 30 fibres post ganglionnaires. Le neurone post ganglionnaire innerve les effecteurs périphériques.

Les effecteurs sont distribués dans tout le corps, alors que le centre est thoraco-lombaire, selon une organisation grossièrement métamérique. [104]

Dans le cas de la médullosurrénale, le circuit ne comporte qu'un seul neurone. Du fait de son origine embryologique, la glande surrénale est un équivalent du neurone post ganglionnaire dépourvu d'axone. Les nerfs sympathiques à destinée cardiaque cheminent au contact des nerfs parasympathiques au niveau du plexus cardiaque. Les fibres issues du ganglion stellaire sont particulièrement importantes. Celles issues du côté droit innervent préférentiellement l'oreillette droite et la région sino-atriale, et celles issues du côté gauche innervent préférentiellement le ventricule gauche. [77, 104]

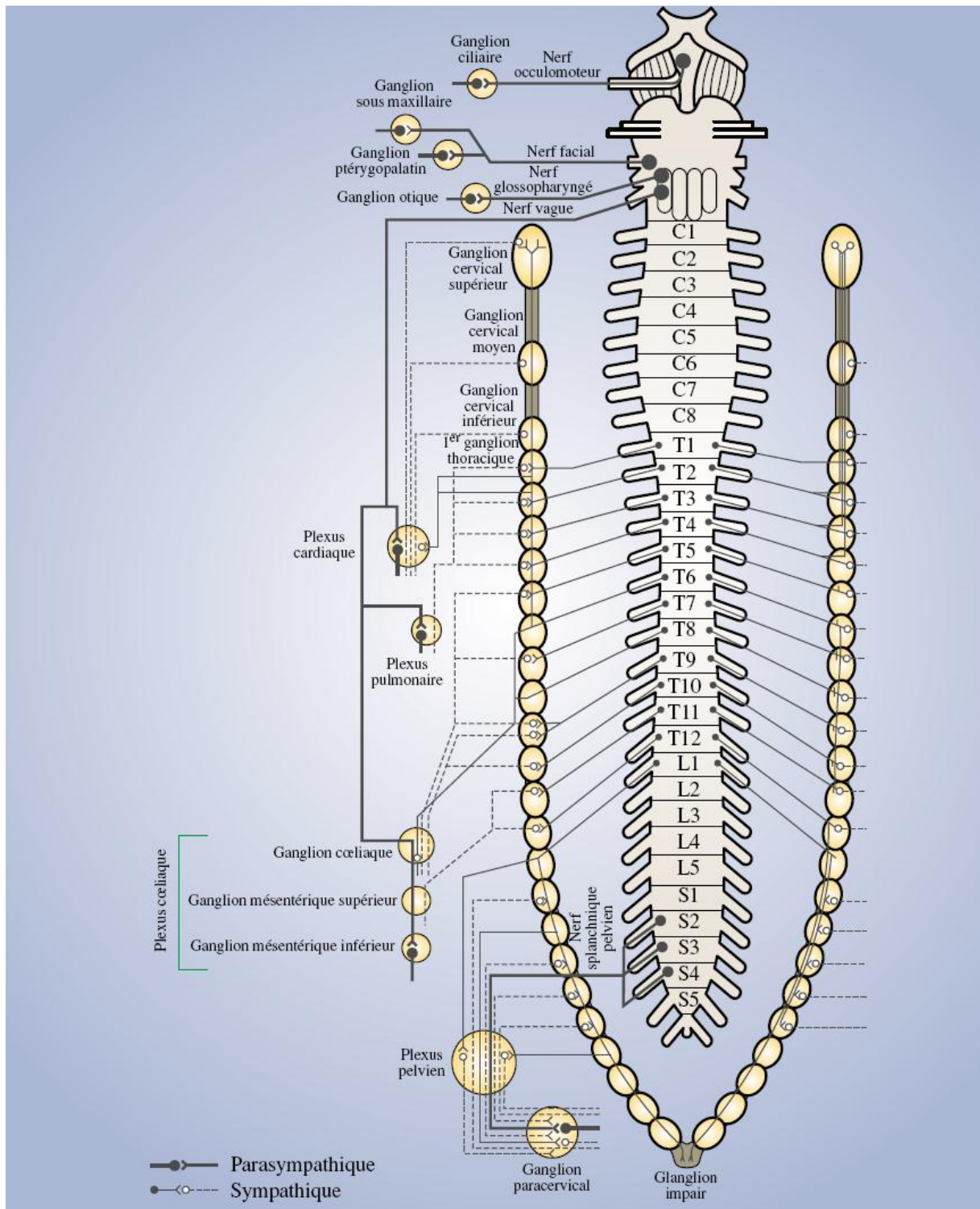


Figure 4 : Organisation du système nerveux sympathique et parasympathique chez l'homme [5]

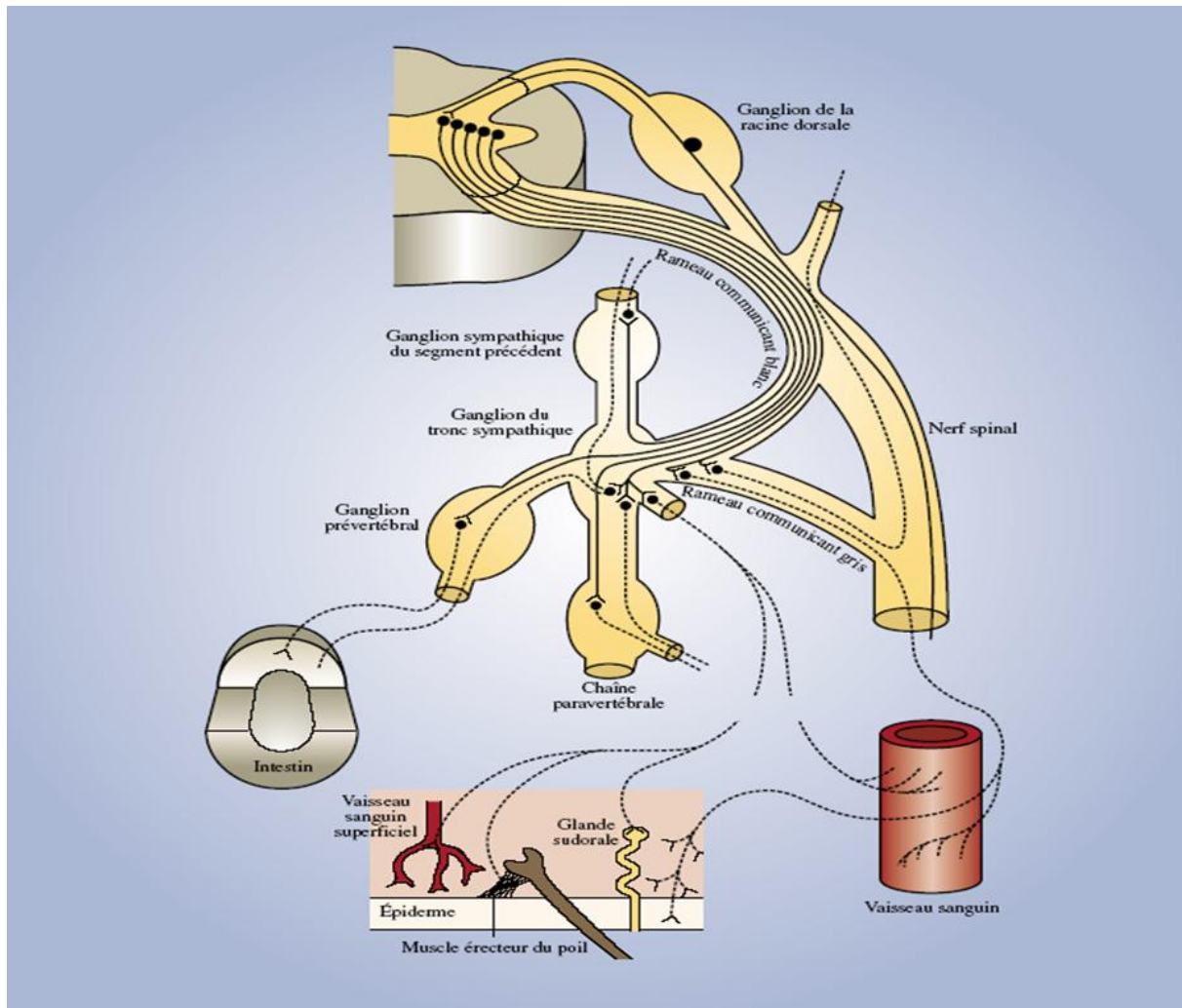


Figure 5 : Représentation schématique des efférences sympathiques [77]

1.2.1.2. Efférences parasympathiques

Le système parasympathique est essentiellement crano-sacré. Les corps cellulaires des neurones sont situés dans le tronc cérébral pour le contingent crânien.

Les neurones à destinée cardiovasculaire sont situés dans les noyaux bulbaires des nerfs pneumogastriques. Les axones empruntant le trajet de ces nerfs puis s'en détachant, vont former les ganglions cholinergiques situés principalement au sein des oreillettes. À ce niveau, les terminaisons axoniques s'articulent au second neurone.

Les terminaisons des nerfs post ganglionnaires (PS) sont distribuées essentiellement au sein des nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire, mais aussi, à un moindre degré, dans les parois auriculaires et, moins encore, dans celles des ventricules.

1.2.1.3. Afférences

Les afférences autonomes issues du cœur sont nombreuses et complexes. Des informations issues des baroreflexes ou des chémorécepteurs localisées dans les parois de la veine cave, des oreillettes, des ventricules et veines pulmonaires sont véhiculées par des fibres afférentes cheminant dans le nerf vagal ou dans le réseau sous épiqueurde. Ces afférences semblent très impliquées dans l'adaptation réflexe de la fonction cardiovasculaire face aux variations des conditions de charge imposées au myocarde.

1.2.1.4. Centres vasomoteurs

Plusieurs niveaux d'organisation du SNC permettent l'élaboration des réactions végétatives. [108]

Les centres orthosympathiques (situés dans la moelle dorso lombaire) et les centres para sympathique (groupés aux deux extrémités de la moelle) ont, chacun, une activité propre. D'autre part, ils constituent la voie finale commune vers les centres végétatifs situés plus haut. L'hypothalamus, est relié aux centres supérieurs du cortex cérébral et aux glandes exocrines par l'intermédiaire de l'hypophyse.

Les afférences sensibles issues des vaisseaux (notamment barorécepteurs et chémorécepteurs cardiaques et pulmonaires) et des organes profonds convergent vers le noyau du tractus solitaire, structure essentielle au contrôle central cardiovasculaire. Ce centre intégrateur a une action excitatrice (stimulation sympathique) ou inhibitrice (stimulation parasympathique et inhibition sympathique).

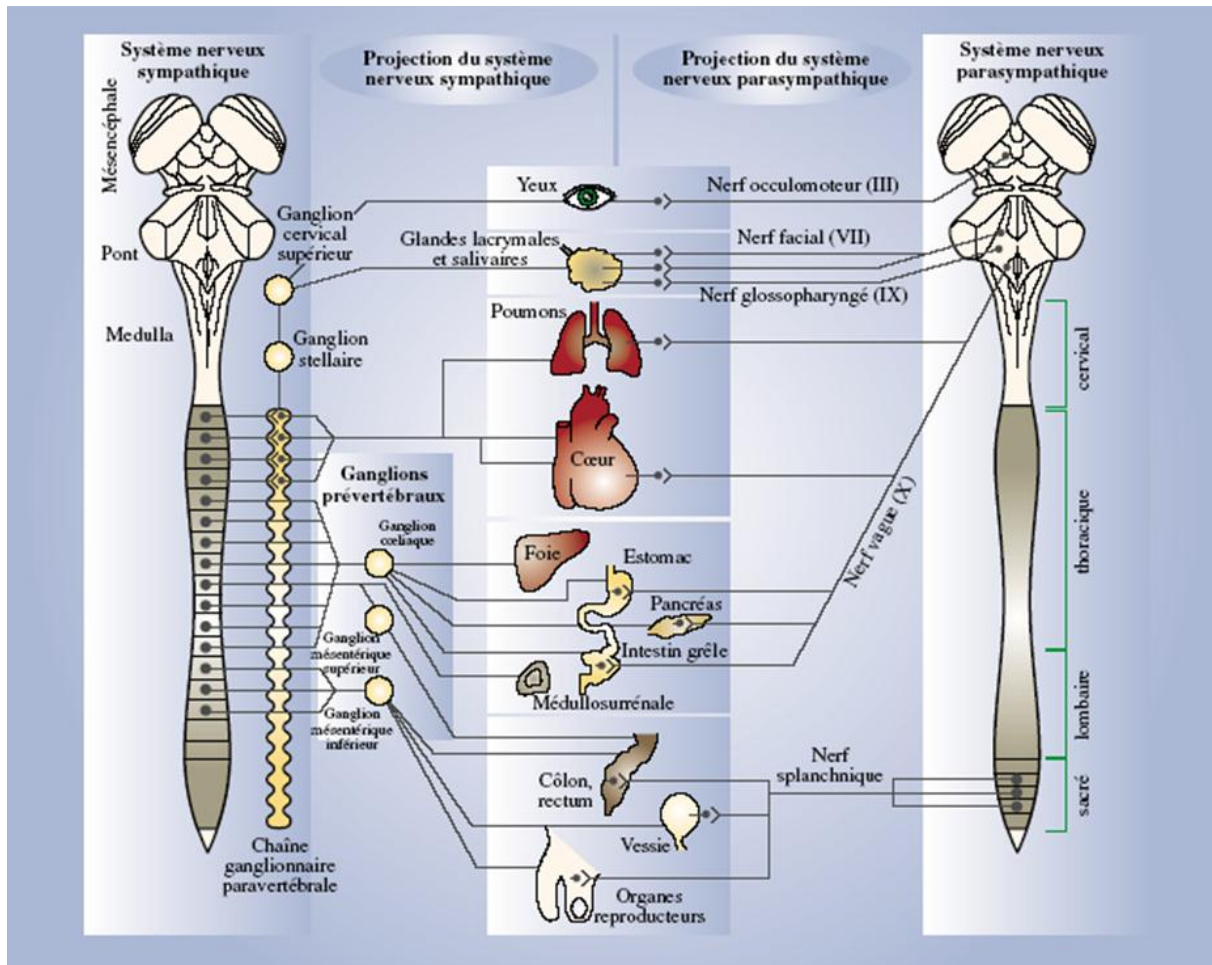


Figure 6 : Contingents sympathique et parasympathique du système nerveux autonome [5]

1.2.2. Organisation fonctionnelle [77, 104, 108, 263]

La neurotransmission repose sur un codage chimique de l'information dans le système nerveux par un nombre limité de molécules appelées neurotransmetteurs qui agissent sur les récepteurs spécifiques.

1.2.2.1. Neurotransmission sympathique

Neurotransmetteurs du système sympathique : les catécholamines (Noradrénaline, Adrénaline, Dopamine pré synaptique)

Récepteurs catécholaminergiques : trois types

Récepteurs alpha :

- ✓ Les α_1 adrénorécepteurs induisent une vasoconstriction principalement artérielle.
- ✓ Les α_2 adrénorécepteurs localisés dans le système nerveux central exercent un rétrocontrôle négatif.

- ✓ Les α2 adrénorecepteurs post synaptiques vasculaires ont un effet vasoconstricteur.

Récepteurs βéta :

- ✓ Les β1 adrénorecepteurs ont une localisation principalement cardiaque et ont des effets inotrope, bathmotrope, dromotrope et chronotrope positifs.
- ✓ Les β2 adrénorecepteurs de localisation vasculaire induisent une vasodilatation.
- ✓ Les β3 adrénorecepteurs sont couplés à une protéine G inhibitrice et sont donc inotropes négatifs et vasodilatateurs.

Les récepteurs dopaminergiques : D1 et D2 sont vasodilatateurs en particulier dans les territoires rénaux et mésentériques, et ils ont un effet diurétique. [263; 108]

1.2.2.2. Neurotransmission parasympathique (ou cholinergique)

Le seul neurotransmetteur est l'acétylcholine.

L'activation des récepteurs muscariniques entraîne une baisse de la fréquence cardiaque, un effet inotrope négatif et une baisse de la conduction auriculo-ventriculaire.

L'atropine est un antagoniste muscarinique compétitif. [263]

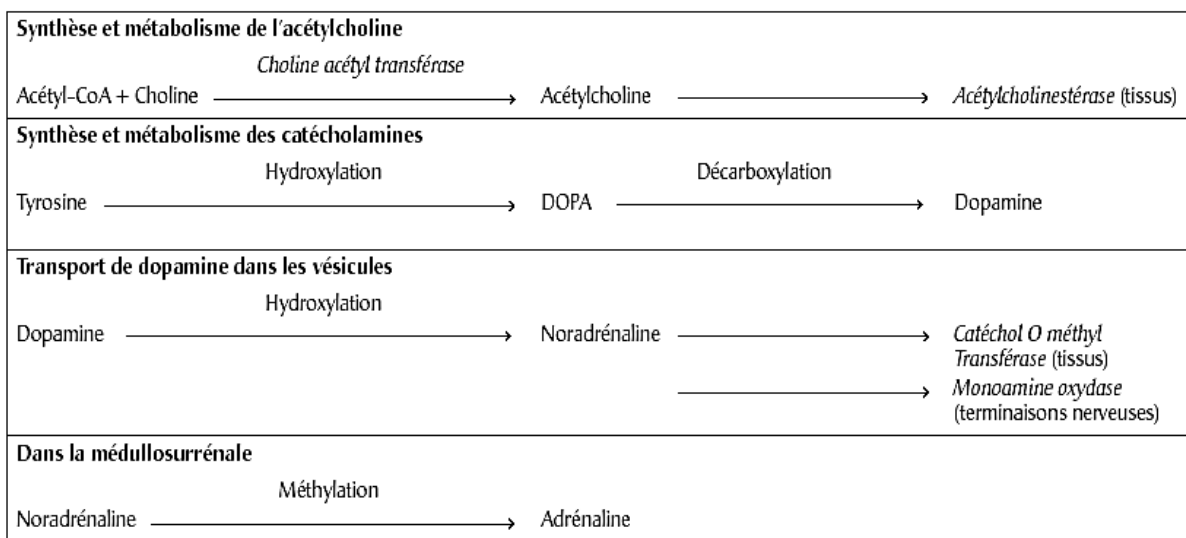


Figure 7 : Synthèse et métabolisme de l'acétylcholine et des catécholamines [108]

1.3. Physiologie de la circulation : Régulation de la pression artérielle

Le but de l'homéostasie circulatoire est d'assurer un débit tissulaire et donc un apport en substrat et en oxygène suffisant quel que soit l'état hémodynamique. Le débit dépend de la pression artérielle et des résistances vasculaires périphériques. [77]

L'autorégulation assure le débit tissulaire à l'échelon local, par la modulation des résistances, par la demande métabolique et la demande en oxygène. À l'échelon de l'organisme c'est le contrôle de la pression artérielle qui permet de maintenir les débits régionaux.

La PA n'est pas contrôlée par un système unique qui commande son niveau mais par plusieurs systèmes interdépendants. Ce contrôle s'exerce sur les trois déterminants de la PA : les résistances vasculaires, la volémie et le débit cardiaque.

Les mécanismes qui régulent le débit cardiaque et les résistances vasculaires sont d'origine neurohumoraux (baroreflexe, système rénine angiotensine). [116; 104; 105]

1.3.1. Le contrôle baroreflexe

Le contrôle nerveux par le biais du SNA (S et PS) permet l'adaptation rapide de la PA (mécanisme de survie). On peut décrire le système comme une boucle (afférence, centres intégrateurs et efférence). Les effets du baroreflexe (essentiellement système à haute pression) se situent à deux niveaux :

Au niveau cardiaque : leur effet est limité à une modulation de la fréquence et de la contractilité.

Au niveau vasculaire : en modifiant les résistances vasculaires, la stimulation sympathique permet la vasoconstriction des artères et artéioles. Leur action sur les gros vaisseaux, en particulier veineux, permet une modulation du volume vasculaire et donc du retour veineux.

Certains effets sur la vascularisation régionale sont principalement ou partiellement régis par le baroreflexe; c'est l'exemple de la vasomotricité splanchnique et rénale (vasoconstriction en cas de stimulation simultanée des récepteurs à haute et à basse pression).

Les chémorécepteurs carotidiens ou aortiques ont un effet excitateur sur l'activité sympathique et, par conséquent, sur la PA. Leur efficacité peut être meilleure que le baroreflexe, par exemple dans le cas d'hypotension artérielle majeure. L'action du système sympathique est renforcée, suppléée ou modulée par les autres systèmes (régulation intégrée). [75; 263]

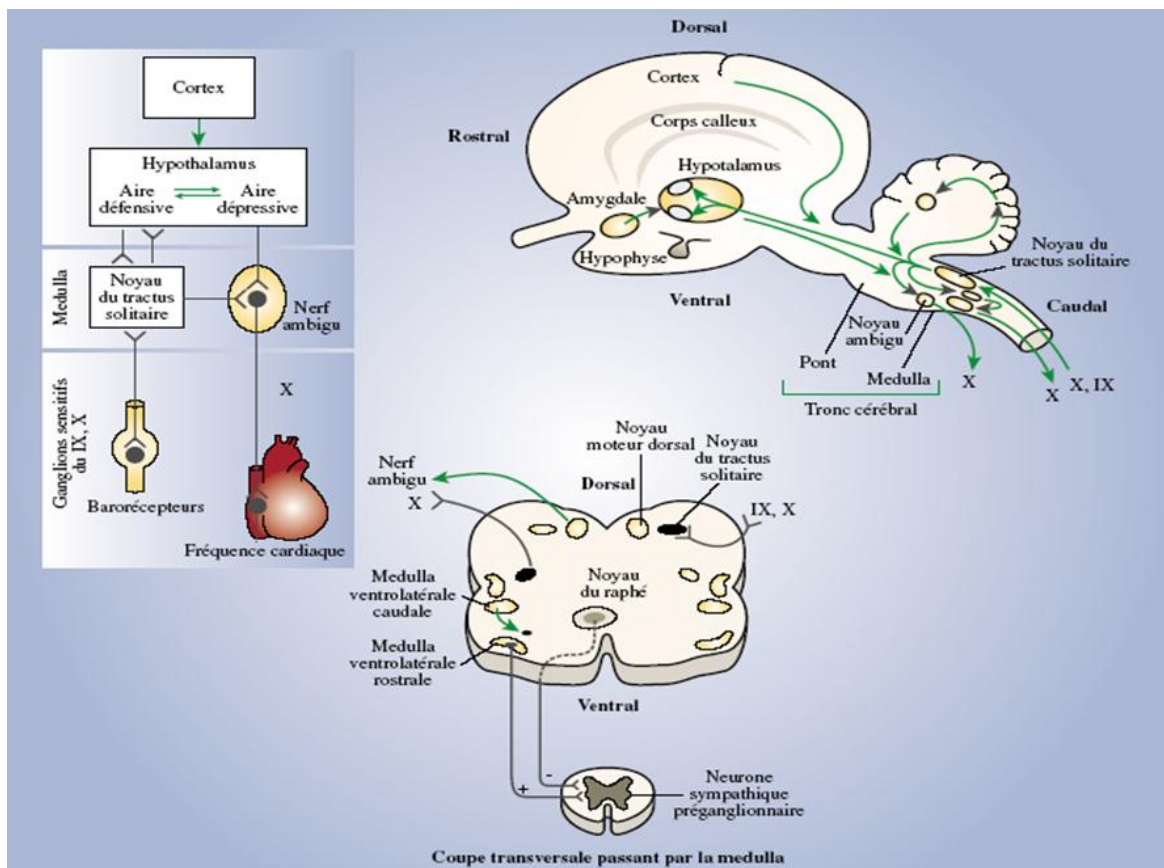


Figure 8 : Voies impliquées dans le contrôle central et réflexe du cœur[77]

1.3.2. Système rénine-angiotensine-aldostérone

Le SRA est, avec le système nerveux autonome, l'un des principaux systèmes régulateurs de la pression artérielle. À la différence du système sympathique, essentiellement activé par les stimulations nociceptives de l'intubation et de la chirurgie, le SRA est mis en jeu par toute baisse du retour veineux, qu'elle résulte d'une hypovolémie ou des effets sur le système capacitif. Le SRA est, à un moindre degré, résistif des agents d'anesthésie ou des anesthésies rachidiennes.

Au niveau du rein, la production de rénine active sur le substrat angiotensinogène, est stimulée par le trafic des efférences sympathiques β (intégrées dans la boucle de baroreflexe), par la réduction de pression dans l'artériole afférente et par la charge sodée urinaire au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire. Les territoires vasculaires hépatosplanchniques sont les plus concernés par ce système. Le gain de la contribution rénale à la régulation de la PA est infini.

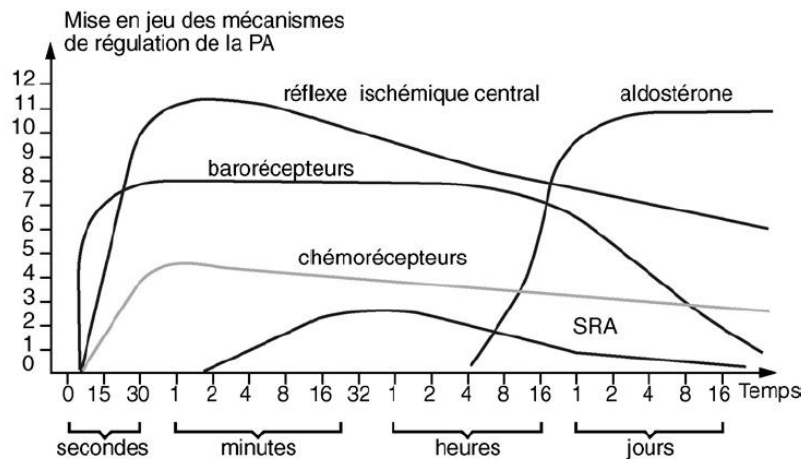


Figure 9 : Mécanismes de régulation de la pression artérielle (PA). SRA : système rénine-angiotensine. [77]

Au cours d'expérimentations animales et d'études réalisées chez des volontaires sains, les inhibiteurs du SRA ont entraîné une baisse significative de la pression artérielle s'ils étaient administrés lors d'une anesthésie rachidienne ou lors d'une anesthésie générale entretenue par des halogénés. Une baisse tensionnelle plus modérée a été notée si ces agents étaient administrés lors d'une anesthésie légère, ou entretenue par des agents qui retentissent peu sur la charge ventriculaire gauche comme les morphiniques.[108]

Le SRA est puissamment activé par toute baisse de la pression artérielle. Le SRA est surtout stimulé par la baisse du retour veineux, secondaire à une hypovolémie vraie ou relative. Cette activation est essentielle durant une anesthésie générale ou péridurale car l'angiotensine et la vasopressine ne deviennent prépondérantes que lors des situations de faible tonus sympathique et au cours des régimes désodés. De ce fait, le SRA joue un rôle important dans l'équilibre tensionnel peranesthésique. L'effecteur de ce système est l'angiotensine II, peptide actif de huit acides aminés, qui agit au niveau de récepteurs situés sur les cellules musculaires lisses et la cellule myocardique. L'activation du SRA met en jeu une cascade de réactions à partir de trois protéines : la rénine, l'angiotensinogène et l'enzyme de conversion de l'angiotensine. La rénine, stockée dans les granules des cellules myoépithéliales des artéioles afférentes au glomérule, est sécrétée en réponse à divers stimuli : diminution de la pression de perfusion rénale, baisse de la charge en sel du néphron distal, stimulation du système bêta-adrénergique. [77; 108]

Longtemps décrit comme un système endocrine, il est maintenant clairement démontré qu'il existe une production tissulaire locale d'angiotensine dans différents organes

et notamment le rein et les vaisseaux, en parallèle d'un système circulant dans lequel l'angiotensine est formée dans le sang.

Dans la vision classique du SRA endocrine (ou circulant), la rénine développait son activité enzymatique sur l'angiotensinogène circulant sécrété par le foie et générait l'angiotensine I, transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion endothéliale.

Dans le cadre du concept de SRA tissulaire, l'angiotensinogène provient soit d'une synthèse locale tissulaire, soit du passage d'angiotensinogène du sang vers la cellule. La rénine, ou une enzyme rénine like produite localement, assure la transformation de l'angiotensinogène en angiotensine I. Une enzyme de conversion synthétisée au niveau du tissu aboutit à la formation d'angiotensine II. Ainsi, même s'il est étroitement lié au système circulant, le système tissulaire est soumis à des mécanismes locaux de régulation.

Ces notions ont des répercussions pratiques majeures car, pour interpréter correctement les effets d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion sur le SRA, il importe de tenir compte à la fois de ses effets systémiques et tissulaires. Pour preuve, il est actuellement démontré que les tissus périphériques constituent la source principale d'angiotensine, et que l'angiotensine plasmatique ne reflète pas exactement la production totale de ce peptide par l'organisme. On retrouve d'ailleurs dans le sang veineux des concentrations d'angiotensine I et d'angiotensine II trop importantes pour être attribuées à une production sanguine. En outre, on a pu mettre en évidence plus directement, sur un organe isolé, une production tissulaire locale d'angiotensine II. Enfin, le fait que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) soient des antihypertenseurs efficaces même quand l'activité rénine plasmatique est normale, évoque l'existence d'une activité tissulaire du SRA.

L'angiotensine II augmente la pression artérielle par plusieurs effets directs et indirects. L'augmentation du tonus des systèmes résistif et capacitif résulte d'un effet direct, la présence de récepteurs à l'angiotensine ayant été démontrée à ce niveau.

L'angiotensine II augmente le tonus de l'ensemble du système vasculaire en agissant sur les fibres musculaires lisses qui sont une de ses cibles privilégiées. Elle induit ainsi une puissante vasoconstriction qui touche tous les territoires artériels, y compris le territoire coronaire. L'élévation de la pression artérielle résulte alors non seulement d'une augmentation des résistances périphériques mais aussi d'une diminution de la compliance des grosses artères.

Par un effet direct sur le myocyte cardiaque, l'angiotensine II augmente l'inotropisme qui, par ailleurs, est encore majoré par l'élévation de la précharge résultant de la vasoconstriction du système veineux capacitif.

L'angiotensine II permet également d'élever la pression artérielle par plusieurs effets indirects:

- Elle a un effet potentialisateur du système sympathique, majorant son tonus et son efficacité, notamment au niveau cardiaque;
- Elle a un effet facilitateur présynaptique, augmentant la libération de la noradrénaline des granules de stockage et elle inhibe le recaptage de la noradrénaline dans les granules, réalisant un mécanisme facilitateur post-synaptique. Ces données rendent compte de la potentialisation des effets vasoconstricteurs d'une stimulation sympathique par la mise en jeu du SRA;
- Elle a également un effet chronotrope positif dose-dépendant, qui n'est pas médié par le système sympathique mais qui résulte d'une action vagolytique centrale. [105; 272]

1.3.3. Système hypothalamo-vasopressine-hormone antidiurétique

La levée du tonus inhibiteur du noyau du tractus solitaire provoque la libération de la vasopressine. Au travers de récepteurs spécifiques V1, la vasopressine exerce ses effets vasoconstricteurs et antidiurétiques et facilite l'action des catécholamines en particulier au niveau hépatosplanchnique.

La vasopressine est sécrétée dans le système porte hypophysaire. Elle est impliquée dans la régulation du volume sanguin circulant, et de la pression artérielle via la stimulation des récepteurs V1 (cardiovasculaire), V2 (rénal) et V3 (pituitaire). La vasopressine joue un rôle important dans le contrôle tensionnel, au cours de l'hémorragie, de la déshydratation, de la chirurgie et de l'insuffisance cardiaque. La vasopressine est l'une des substances les plus vasoconstrictrices. Elle contribue à la physiopathogénie de l'hypertension artérielle, de l'artériosclérose et de la défaillance cardiaque. Cependant, les antagonistes spécifiques des récepteurs V1 à la vasopressine ne permettent pas d'obtenir une baisse significative de la pression artérielle.

L'axe hypothalamo hypophysosurrenalien est au centre de la modulation du système sympathique et de la réponse inflammatoire. Le rôle du système sympathique dans la production du cortisol est bien connu, en plus le cortisol facilite l'action des catécholamines.

Le NO interagit avec le SNA (S et PS) aussi bien au niveau central (baroreflexe) qu'en périphérie, sur la vasomotricité et même sur la fréquence cardiaque.

La sécrétion d'ANP et le BNP participe à la régulation de la PA. Elle diminue l'activité sympathique et renforce l'activité PS. Ils ont un puissant effet inhibiteur du système rénine-angiotensine et vasopressine.

Les endothélines sont des peptides vasoactifs au même titre que la vasopressine, le facteur atrial natriurétique ou le peptide vasoactif intestinal. Identifiée en 1988, l'endothéline est le plus puissant vasoconstricteur connu. Principalement produite dans l'endothélium, en plus de ses propriétés vasoconstrictrices, elle est aussi inotrope positive, chronotrope positive, bronchoconstrictrice et favorise la libération des autres médiateurs vasoactifs (vasopressine, rénine et système sympathique).

Les récepteurs à l'endothéline sont les nouvelles cibles thérapeutiques dans le traitement des maladies cardiovasculaires dont l'hypertension et l'insuffisance cardiaque. Le bosentan, antagoniste non sélectif des récepteurs à l'endothéline (ET-A et ET-B) a montré une efficacité similaire à l'énalapril.

Les mécanismes rénaux permettent de restaurer, à long terme, un volume sanguin circulant pour permettre un fonctionnement normal du système circulatoire, régulant ainsi la PA.

L'effet principal du SNA sur le système immunitaire est une action immunosuppressive via le système adrénergique, par ailleurs, l'acétylcholine a une action anti-inflammatoire et participe à la modulation du système immunitaire.

Le SNA semble également jouer un rôle important dans la modulation des processus sensoriels douloureux (hyperalgésie et douleur inflammatoire).

En résumé, le SNA cardiovasculaire est responsable des principaux systèmes d'adaptation face aux perturbations physiologiques ou pathologiques.

L'intégration au sein du réseau complexe de processus réflexes autonomes influencés par des structures supra bulbaires permet à la fois une réponse rapide et efficace pour le contrôle de l'homéostasie et une adaptation certaine aux conditions environnementales.

CHAPITRE 2

Généralités

2.1. Aspect spécifique de la chirurgie abdominale majeure par laparotomie

La chirurgie abdominale peut être considérée comme un modèle de répercussions fonctionnelles post opératoires. L'impact est particulièrement important sur les modifications endocrino-métaboliques, la limitation des capacités de déambulation, l'arrêt du transit intestinal et la constitution d'atélectasie pulmonaire liée à une dysfonction diaphragmatique et une toux inefficace.

De très nombreuses avancées chirurgicales ont permis de diminuer les répercussions fonctionnelles des actes et d'accélérer la réhabilitation post opératoire des patients. Le stress chirurgical et la genèse de la douleur sont indissociables de la chirurgie.

Le choix de la voie d'abord chirurgical revêt une place particulière dans la genèse de la douleur post opératoire.

2.1.1. La laparotomie

La laparotomie concerne la totalité des viscères de l'abdomen et l'abord chirurgical de la paroi abdominale peut être varié. Ces incisions se doivent de respecter le plus possible l'architecture de la paroi abdominale. Depuis le développement des indications de coeliochirurgie, certaines incisions sont de moins en moins utilisées, car délabrantes, tant sur le plan esthétique que fonctionnel. De plus, les suites post opératoires sont plus simples et plus courtes.

Incisions verticales : les plus utilisées sont les laparotomies médianes, faciles à agrandir et refermer, et permettant d'épargner les masses musculaires et les fibres nerveuses.

La laparotomie sus ombilicale entraîne des répercussions importantes sur le plan respiratoire, avec une amputation de la capacité vitale. [111, 134]

Incisions obliques : elles sont surtout utilisées pour la chirurgie des organes de l'étage susmésocolique. L'incision en ogive bi costale de Leclerc est utilisée pour la chirurgie gastrique, pancréatique et hépatique.

Incisions transversales : elles entraînent moins d'éventrations mais des séquelles motrices et sensitives plus fréquentes. [214]

2.1.2. Drainage de la cavité abdominale

Le drainage (prophylactique) est mis en place dès la fin de l'intervention, il permet d'éliminer les débris liquides et solides qui s'accumulent au décours du geste chirurgical, de protéger la cavité abdominale des conséquences d'un éventuel lâchage de suture, ou bien

d'évacuer le suintement produit en regard d'une anastomose digestive. Dans ce cas, le ou les drains sont mis en place en regard des zones déclives (les hypochondres, culs de sac de Douglas). Du fait de la pression négative qui règne dans la cavité abdominale, les liquides sont aspirés vers la région diaphragmatique, ce qui explique le risque de formation d'abcès sous phrénique. L'ablation d'un drain se fait au bout de quelques jours, en fonction de sa localisation et du débit de liquides drainés.

Bien que très utile à certains égards, la mise en place d'un drainage de la cavité abdominale est de moins en moins systématique, en raison des complications qu'elle peut entraîner (hémorragies, fistule...) [253]

2.1.3. Aspiration digestive

L'intérêt de l'aspiration digestive post opératoire est, là aussi, de plus en plus remis en cause. L'évolution des techniques chirurgicales, moins invasives, et de la réhabilitation post opératoire des patients y sont pour beaucoup.

Suite à différents travaux ne montrant aucun bénéfice à laisser une sonde gastrique en post opératoire, et ce, même après chirurgie abdominale majeure, les recommandations concernant les protocoles post opératoires se modifient progressivement au profit d'une réalimentation post opératoire précoce, en dépit de traditions anesthésiques et chirurgicales profondément ancrées. [81, 177]

2.1.4. Réponse au stress chirurgical

Toute intervention chirurgicale, particulièrement majeure, induit une réaction du système nerveux, endocrinien, métabolique, et immunitaire, pouvant s'avérer délétère en per opératoire et risquant de majorer la morbidité post opératoire. [72]

La réaction à la chirurgie fait intervenir deux mécanismes essentiels [273]:

1. **Une réaction neuroendocrinienne au stress**, que l'on peut contrôler, au moins partiellement, par l'anesthésie, en réduisant la transmission d'influx nociceptifs, et par des agents pharmacologiques, qui modulent les effets des hormones au niveau de la circulation et des organes cibles. Cette réaction a cependant peu de conséquences sur l'évolution post opératoire.

Trois situations d'évidence séparées [51], suggèrent que la diminution, de la réponse au stress peut améliorer le pronostic :

- L'anesthésie péridurale en chirurgie abdominale.

- Anesthésie analgésique (morphinique) de la chirurgie cardiaque congénitale néonatale.
- Bétabloquants en période opératoire et l'amélioration de la morbidité cardiaque.

2. Une réaction de type inflammatoire, le traumatisme chirurgical entraîne la libération de médiateurs (interleukines, TNF). Cette réaction a plus de conséquences sur l'évolution lors du réveil et en post opératoire, et elle peut être atténuée en choisissant les interventions les moins invasives possibles. [144, 159]

Ces mécanismes sont intriqués et leurs conséquences tant hémodynamiques que métaboliques, ou immunitaires, ne sont pas négligeables, vraisemblablement à l'origine d'une bonne part de la morbidité post opératoire, notamment en présence d'une pathologie pré existante

2.1.5. Complications respiratoires

En raison de ses rapports anatomiques et même physiologiques, l'appareil respiratoire est susceptible de souffrir d'un grand nombre d'agressions extra pulmonaires.[209]

Les complications pulmonaires post opératoires constituent une source de morbi-mortalité importante. La physiopathologie de ces complications repose sur la conjugaison des effets délétères de la chirurgie et de l'anesthésie sur la fonction respiratoire.

Durant la période post opératoire, il existe un syndrome restrictif (réduction des volumes pulmonaires) et une dysfonction diaphragmatique qui résultent de la conjugaison des effets délétères de l'anesthésie et de la chirurgie sur la mécanique respiratoire (agents anesthésiques, agression chirurgicale, réaction inflammatoire, syndrome douloureux post opératoire).

Les facteurs de risques liés à la chirurgie ont un poids supérieur à celui des facteurs liés au patient, l'impact de la chirurgie sur la survenue de complication pulmonaire est d'autant plus important que le site de l'incision est proche du diaphragme (sus ombilicale ou abdominale).

Indépendamment du site d'incision, la chirurgie en urgence et la chirurgie d'une durée supérieure à 3 heures constituent deux facteurs de risque importants.

La chirurgie par voie coelioscopique entraîne, elle aussi, des altérations de la fonction respiratoire mais de façon moins prononcée et de plus courte durée.

La chirurgie abdominale fait partie des gestes les plus douloureux. La douleur participe aussi à la dyspnée post opératoire.

La technique chirurgicale est à prendre en considération dans la stratégie analgésique. Il a été montré que le bénéfice analgésique de la péridurale après coelioscopie était très faible, ce qui ne justifie pas son emploi dans cette indication.

Dans ce contexte, toute complication digestive va venir amplifier ces phénomènes à l'origine d'une pérennisation de la dysfonction diaphragmatique en post opératoire. En dehors de la complication infectieuse (lâchage des sutures..). L'altération de la circulation splanchnique est source de dégradation hémodynamique et de souffrance viscérale à distance (surcharge pulmonaire, syndrome du compartiment abdominal, syndrome de défaillance multi viscérale...).

L'anesthésie péridurale a été proposée dans la prévention des complications respiratoires post opératoires [215, 216], d'autres techniques sont également proposées pour diminuer l'incidence de ces complications, en particulier, les atélectasies (La ventilation de protection, VNI, spirométrie sont des méthodes incitatives d'expansion pulmonaire).

L'utilisation de la sonde nasogastrique à la demande permet de réduire l'incidence des complications respiratoires.

2.1.5.1. Influence de l'expansion volémique et complications respiratoires post opératoires

Le but de l'expansion volémique était de corriger une volémie insuffisante et de prévenir toute hypoperfusion préjudiciable, surtout lors de chirurgie digestive lourde, notion encore récemment soulignée. Plusieurs études prospectives, réalisées dans le contexte d'une chirurgie abdominale majeure, sont venues remettre en question cette démarche avec la mise en évidence que l'adoption de stratégie liquidienne restrictive pouvait s'accompagner d'une diminution des complications postopératoires. [86, 141]

Le mécanisme explicatif avancé était, principalement, une limitation de la surcharge liquidienne interstitielle, avec réduction du risque d'oedème pulmonaire et périphérique susceptible de dégrader l'oxygénation tissulaire. Venant supporter cette hypothèse, une revue systématique récente rapporte que le concept du développement d'un troisième secteur (motivant l'expansion volémique libérale), lors de procédures chirurgicales lourdes, ne repose pas sur une évidence scientifique solide.

Venant rajouter à cette confusion, une étude tout aussi récente semble indiquer que les deux stratégies, par trop libérales ou restrictives, peuvent, toutes deux, s'accompagner d'une majoration de la morbidité postopératoire. [277]

L'application de « recettes » basées sur l'un ou l'autre de ces concepts (libéral ou restrictif), bien que séduisant, peut donc nous faire oublier que le principe même du remplissage est l'adéquation des apports liquidiens aux besoins en terme de débit (macro et microcirculatoire). Cette adéquation étant, par nature, propre à chaque individu, le praticien doit pouvoir disposer des connaissances physiopathologiques de l'acte chirurgical dont il a la charge et des outils lui permettant d'assurer une expansion volémique optimale. L'amélioration du monitoring hémodynamique peropératoire répond en partie à cet objectif. [209; 235]

Ainsi, plutôt que le simple suivi de la pression veineuse centrale ou autres critères statiques, plusieurs travaux sont venus souligner l'intérêt de l'utilisation de marqueurs dynamiques de remplissage. Ces indices, qui s'appuient sur les conséquences de l'interaction entre circulation et ventilation, représentent une bonne traduction de la probabilité de réponse au remplissage (« précharge-dépendance »). L'optimisation (non synonyme de maximalisation) du remplissage vasculaire permet ainsi une approche plus personnalisée sans excès ni restriction inconsidérés des apports liquidiens.

La nature des liquides à perfuser et le type de chirurgie sont d'autres facteurs à prendre en compte. Si de nombreuses études, utilisant des protocoles d'expansion volémique basés sur l'optimisation des débits, ont eu recours à des colloïdes plutôt qu'à des cristalloïdes, il n'existe pas, à ce jour, d'argument scientifique permettant de soutenir leur utilisation systématique et leur supériorité en termes de préservation de la fonction respiratoire. [141, 258]

2.1.5.2. Ventilation artificielle protectrice

Lors de l'entretien de l'anesthésie, la rapidité de survenue des atelectasies étant en rapport avec le niveau de FiO₂, une limitation de ceux-ci peut-être recommandée en l'adaptant à la saturation en oxygène du patient. Néanmoins, une trop grande réduction des niveaux de FiO₂ pourrait augmenter l'incidence des complications infectieuses postopératoires. Ici encore, une stratégie séduisante pourrait être le maintien d'une FiO₂ suffisamment élevée, tout en préservant l'aération alvéolaire par le maintien d'une PEP et des mesures de recrutement alvéolaire. Enfin, la préservation d'une fonction diaphragmatique peropératoire est susceptible de réduire les phénomènes atelectatiques.

Pour les patients présentant une fonction pulmonaire préopératoire considérée normale, la stratégie ventilatoire a longtemps consisté en l'application d'une ventilation contrôlée associant des volumes courants de 10 à 12 ml/kg à une fréquence respiratoire adaptée, afin de maintenir une normocapnie sans application d'une quelconque pression expiratoire positive (PEP). Même lors de chirurgie à haut risque respiratoire, comme la

chirurgie thoracique nécessitant une période de ventilation monopulmonaire, cette stratégie ne différerait pas. Plusieurs études expérimentales et cliniques sont néanmoins venues remettre en cause cette doctrine. Nous avons abordé le fait que l'application d'une ventilation contrôlée était susceptible de promouvoir l'apparition ou l'aggravation d'une réaction inflammatoire ainsi que des lésions alvéolaires induites même lorsque la fonction pulmonaire était préalablement saine. [209]

L'intérêt de l'adoption de stratégies ventilatoires dites protectrices, car associant une réduction plus ou moins importante du volume courant à une PEP, a été souligné par plusieurs études expérimentales. Plusieurs travaux cliniques se sont, par la suite, attachés à préciser l'intérêt de l'utilisation d'une telle stratégie protectrice. Contrastant avec les résultats expérimentaux concordants, ces études sont contradictoires dans leurs résultats.

Ainsi, Wrigge et al ont exploré la réponse inflammatoire précoce avec ou sans réduction des volumes courants de 15 à 6 ml/kg et adjonction d'une PEP chez des patients à fonction pulmonaire normale. Les taux plasmatiques des différentes cytokines étudiées restèrent bas indépendamment des stratégies étudiées. La même équipe explora par la suite l'intérêt d'une réduction des volumes courants de 12 à 6 ml/kg associée à une PEP 10 cmH₂O auprès de patients devant bénéficier d'une chirurgie à haut risque abdominale ou thoracique. Si la réaction inflammatoire systémique et pulmonaire était plus marquée, aucune différence ne fut observée entre les deux stratégies.

Une étude similaire, réalisée auprès de patients de chirurgie cardiaque, ne retrouva pas de différence en termes d'inflammation induite, mais les patients bénéficiant d'une réduction du volume courant présentaient une réduction du shunt pulmonaire. Une meilleure préservation de la fonction pulmonaire avait été également rapportée par Chaney et al, toujours en chirurgie cardiaque, lors de l'adoption d'une stratégie similaire. Choi et al ont démontré l'existence d'une coagulopathie intra-alvéolaire lors de procédures chirurgicales prolongées, coagulopathie de moindre ampleur lors de l'utilisation d'une stratégie basée sur une réduction du volume courant associée à une PEP.

Les données semblent encore plus claires lorsqu'on s'intéresse à des procédures chirurgicales comprenant une période de ventilation monopulmonaire. Fernandez-Perez et al décrivent comme facteur de risque indépendant de défaillance respiratoire postopératoire, après pneumonectomie, l'utilisation de volumes courants par trop élevés.

Au sein d'une population de patients bénéficiant d'une oesophagectomie, nous avons pu retrouver une réduction de la réaction inflammatoire systémique, de l'hypoxémie et de l'eau pulmonaire extravasculaire au sein du groupe bénéficiant d'une réduction du volume

courant lors du passage en ventilation monopulmonaire associé à une PEP 5 cmH₂O tout au long de la procédure.

L'ensemble de ces arguments plaide pour l'adoption de stratégies ventilatoires basées sur une réduction modérée des volumes courants associée à une PEP adéquate pour préserver le recrutement alvéolaire. [207]

L'influence de ces stratégies ne sera que plus significative lors de procédures chirurgicales à haut risque, surtout lorsqu'elles comprennent une période de ventilation monopulmonaire prolongée ou qu'elles sont grevées d'une importante réaction inflammatoire.

Les caractéristiques élastiques du parenchyme pulmonaire peuvent être appréciées par la relation pression-volume. Après induction anesthésique, la réduction des forces d'expansion thoracique entraîne une perte de volume pulmonaire plaçant les zones les plus déclives dans la première partie de la relation (risque de collapsus expiratoire). L'application de volumes courants élevés s'accompagne d'un risque de surdistension, notamment pour les zones les plus apicales (correctement aérées en phase expiratoire). L'application d'une PEP permet de réduire les risques de collapsus expiratoire. L'association à une réduction des volumes est susceptible de réduire le risque de surdistension. [108]

2.1.6. Iléus post opératoire et reprise du transit

La motricité de l'ensemble du tractus digestif est inhibée dans les suites d'une intervention chirurgicale, ce qui définit l'iléus post opératoire.

Ce phénomène est observé de manière systématique dans le cadre de la chirurgie abdominale.

L'inhibition du transit est une réaction considérée comme physiologique pendant 24 à 72 heures, le prolongement anormal de cet iléus est appelé « iléus paralytique post opératoire ». En pratique, il n'y a pas de distinction entre les 2 types de l'iléus. [38]

L'iléus post opératoire est source d'inconfort pour le patient et représente un frein majeur à la convalescence post opératoire. À l'origine d'une stase digestive, l'iléus pourrait favoriser la survenue de complications sévères (désunion de sutures, translocation microbienne). Il reste la première cause de prolongation de l'hospitalisation en chirurgie abdominale.

L'iléus est un phénomène aux mécanismes physiopathologiques multiples :

- Neurologique : l'implication du SNA est à l'origine des thérapeutiques proposées dans cette situation (anesthésie péridurale)
- Inflammatoire : médiateurs de l'inflammation secrétés par l'intestin lors du stress chirurgical (NO, prostaglandines...)
- Pharmacologiques : sensibilité de la fonction gastro-intestinale à l'action des opiacés.

La durée de l'iléus est influencée par l'importance du traumatisme chirurgical (non pas à la durée de la chirurgie), maximale en cas de chirurgie colique. Il est admis que l'inhibition de la motricité digestive est plus prolongée après laparotomie qu'après coelioscopie, mais ceci reste discuté.

Le choix des agents anesthésiques ne semble pas influencer la survenue ou la durée de l'iléus, mais les techniques analgésiques quand elles associent des opiacés, sont fréquemment impliquées. [83, 262]

La prévention de l'iléus s'inscrit dans le cadre de réhabilitation avec prise en charge multimodale de l'anesthésie et de la douleur post opératoire. L'utilisation raisonnée de la sonde gastrique et la réalimentation précoce ont un bénéfice clinique. Le contrôle des apports hydro sodés post opératoire s'intègre aussi dans le protocole de réhabilitation. L'alliance de plusieurs méthodes simples peut réduire la durée de l'iléus. De nombreux traitements pharmacologiques de l'iléus sont proposés et restent appliqués en dépit d'une absence patente d'efficacité pour certains d'entre eux. [168, 238, 295]

2.1.7. Nausées et vomissements post opératoires

La chirurgie abdominale est un facteur de risque de NVPO. Leur survenue peut aggraver la morbidité post opératoire par le biais d'une déhiscence de la paroi, de saignement, voire inhalation du contenu gastrique, et est ainsi responsable d'une prolongation de la durée de séjour et de plaintes des malades, en empêchant une alimentation orale précoce.

L'étiopathogénie des nausées et vomissement post opératoire est multifactorielle. La chirurgie digestive est le point de départ de réflexes activant le CT2 du tronc cérébral.

Des substances émétogènes (5-HT) sont libérées au cours des manipulations du tube digestif, notamment en cas d'ischémie focale de la muqueuse intestinale. Enfin les morphiniques induisent fréquemment des nausées et vomissements. [83]

Plusieurs médicaments se sont montrés efficaces [38] :

- Le Setron (inhibiteur 5-HT),

- La Dexaméthasone
- L'anesthésie au Propofol est bénéfique, par contre il faut éviter le Protoxyde d'azote et limiter la consommation post opératoire de morphiniques, notamment lors de l'utilisation des anesthésies locorégionales, à cet égard rappelons que la meilleure épargne morphinique est obtenue avec les techniques locorégionales.

2.1.8. Nutrition péri opératoire

Ces dernières décennies, la dénutrition est un facteur de risque de complication postopératoire.

La discordance ancestrale entre objectif thérapeutique d'une part, résultat fonctionnel et nutritionnel, d'autre part, n'a pas lieu d'être. Toute chirurgie programmée, à fortiori quand elle est invasive, se doit de veiller à préparer « l'après intervention » à moyen et long terme. [223]

Le souci d'offrir, à la fois, une meilleure survie et qualité de vie, doit passer par une intégration du volet nutritionnel dans toute concertation multidisciplinaire médico-chirurgicale.

La plupart des études se sont intéressées, en particulier, aux patients cancéreux ayant à subir une chirurgie lourde viscérale. Sur ce terrain, la dénutrition est très fréquente et multifactorielle (réduction des apports alimentaires, troubles de la vidange gastrique, perturbations métaboliques et hyper catabolisme secondaire au syndrome inflammatoire). [71, 223]

Les modifications anatomiques induites par le geste opératoire affectent différentes caractéristiques fonctionnelles du système digestif (motricité, sécrétion digestive...). La sévérité est directement conditionnée par le caractère invasif de la chirurgie, et elle est plus fréquente chez le patient cancéreux. [136]

Les conséquences de la dénutrition sont bien connues depuis la première étude de Studley en 1936. En effet, la dénutrition constitue un facteur indépendant de complication post opératoire, de retard de cicatrisation, d'allongement de la durée de séjour hospitalier et de mortalité post opératoire.

Les principaux mécanismes par lesquels la dénutrition induit des complications post opératoires, sont l'atteinte de la force musculaire, en particulier respiratoire, qui favorise les infections pulmonaires. En plus, l'immunodépression majore le risque infectieux.

Tout patient nécessitant une chirurgie lourde programmée, en particulier s'il s'agit d'un patient cancéreux, doit bénéficier en préopératoire d'une évaluation nutritionnelle clinique et

biologique. Les malades sévèrement dénutris doivent bénéficier d'une nutrition artificielle péri opératoire, au mieux entérale. [8, 63]

Des études récentes ont prouvé l'efficacité des solutions d'immunonutrition entérale sur la nutrition standard. Une évaluation pratique en matière de jeune péri opératoire, de réalimentation précoce et d'utilisation des compléments nutritionnels oraux permet d'accélérer la récupération fonctionnelle et réduire la durée de séjour. [13, 136]

2.1.9. Réhabilitation en chirurgie abdominale :

Le concept fast track (FT) ou réhabilitation précoce (ERAS : enhanced recovery after surgery) a été introduit par Kehlet et Al en 1995. [84, 145]

La réhabilitation se définit comme « la mise en condition d'un ancien malade pour le rendre capable de reprendre une place décente dans la société » (dictionnaire des termes de médecine, Garnier Delamar)

La réhabilitation correspond à l'ensemble des démarches médicales qui permettent, pour une même intervention chirurgicale, d'accélérer la convalescence et de raccourcir significativement la durée d'hospitalisation. Il s'agit d'une réflexion très globale sur les pratiques périopératoires, prenant en compte l'évolution des techniques de la chirurgie et de l'anesthésie, des paramètres physiologiques, des notions de pharmacologie, des principes de réadaptation fonctionnelle. [7]

Cette démarche multidisciplinaire, très volontariste, permet d'optimiser le résultat de la chirurgie et d'en tirer le meilleur bénéfice par le patient et pour l'institution. Elle fait intervenir de nombreux acteurs et nécessite un environnement administratif et organisationnel favorable.

Les anesthésistes ont un rôle déterminant dans ce processus, du fait de leur implication sur toute la durée de séjour du patient, du caractère transversal de leur activité et de l'impact de leur prise en charge.

La période pré opératoire est une étape particulièrement importante et paradoxalement négligée, elle permet une information détaillée au patient et son adhésion, une préparation nutritionnelle active, un raccourcissement de la durée du jeune...

En per opératoire, de nombreux paramètres visent à diminuer la réponse au stress chirurgical [7, 25] :

- L'évolution de la chirurgie vers le mini invasif par l'avènement de la coeliochirurgie représente une avancée majeure en chirurgie abdominale, ainsi que la diminution des indications inutiles de drainages.

- La lutte contre l'hypothermie même modérée, car elle augmente les besoins transfusionnels, le risque d'infection de la paroi et prolonge la durée de l'iléus et la durée d'hospitalisation.
- Le remplissage vasculaire : la chirurgie abdominale justifie l'administration systématique d'une compensation volémique indépendamment de toutes pertes hémorragiques. Le déficit hydro électrolytique lié au jeûne, la préparation digestive, l'évaporation de la cavité abdominale, l'exsudation plasmatique dans le champ opératoire, la constitution d'œdème secondaire à la manipulation des viscères, le syndrome inflammatoire, sont la cause d'hypo volémie avec risque d'hypo perfusion d'organe.

La prise en compte de chaque partie de cette question a conduit à des stratégies opposées de restriction ou d'apports hydriques larges (dry or wet). [141, 277]

La revue de la littérature montre que le bénéfice décrit dans beaucoup d'études n'est pas lié à la restriction hydrique, mais au désavantage de la surcharge du groupe libéral en chirurgie abdominale majeure.

En outre, il est démontré que l'optimisation, en particulier en compensant, dès le début de l'intervention l'hypo volémie pré opératoire (en utilisant le doppler œsophagien), apporte un bénéfice à la prise en charge des opérés de chirurgie majeure, notamment colique. Cependant, le choix entre colloïdes et cristalloïdes n'est pas tranché. L'acidose hyper chlorémique, qui perturberait la circulation mésentérique et la motilité digestive, mérite d'être corrigée par une solution équilibrée, lorsque des volumes importants doivent être perfusés. [258, 238]

L'usage de produits anesthésiques d'élimination rapide et l'intégration des techniques d'anesthésie locorégionales, permettent un meilleur retour de fonction psychomotrice et une réduction de la morbidité post opératoire ainsi qu'une accélération de la convalescence post opératoire.

L'objectif principal de l'analgésie post opératoire est de réduire le plus possible les morbidités. L'impact réel de l'anesthésie péridurale sur la réhabilitation reste discuté, en plus, elle n'est pas toujours parfaitement efficace. [18, 19, 84]

D'autres techniques d'anesthésie locorégionales ont été décrites (morphine intrathecale, infiltrations et blocs de la paroi), la perfusion intraveineuse de lidocaine apporte un bénéfice analgésique, accélère la reprise du transit intestinal et réduit la durée d'hospitalisation après chirurgie abdominale.

L'analgésie multimodale consiste à associer des médicaments analgésiques et des techniques ayant des sites d'action différents et complémentaires, à l'origine d'interactions additives, voire synergiques (AINS, paracétamol, neopam, tramadol). L'introduction de substances anti hyperalgésiques (ketamine, lidocaine, gabapentine) dans des protocoles d'analgésie multimodale s'est montrée bénéfique. La mobilisation rapide des patients n'est envisageable que sur des patients correctement analgésiés. [65, 66, 84]

La renutrition post opératoire précoce améliore la fonction immunitaire, la capacité à l'effort, et la convalescence, plus que l'établissement d'un nouveau « gold standard ». Traditionnellement, les patients opérés du tube digestif observent une période de jeûne post opératoire avec aspiration digestive, dans le but de prévenir les nausées et vomissements et de protéger la suture sous-jacente, et ce, jusqu'à reprise du transit, marquant la résolution de l'iléus post opératoire. Cependant, l'évidence scientifique va à l'encontre de ce type de prise en charge. Une renutrition précoce, après chirurgie, prévient une augmentation de la perméabilité muqueuse intestinale, réduit le déficit, augmente les apports caloriques globaux et réduit le taux de complications infectieuses. [129, 223]

Ces travaux, sur la réhabilitation rapide après chirurgie, ont la vocation de stimuler les équipes médico-chirurgicales, en montrant le chemin à suivre, et de souder des liens transversaux dévolus à l'amélioration des pratiques.

Plus que jamais, le binôme anesthésiste-chirurgien, élargi aux nutritionnistes, aux kinésithérapeutes, aux infirmiers et aux agents administratifs, se doit de fonctionner en parfaite harmonie pour assurer la qualité des soins. [129, 278]

2.2. L'anesthésie péridurale : Bénéfices et applications en chirurgie abdominale :

Nous allons examiner les différentes données de la littérature, des études cliniques et expérimentales qui ont traité l'application de l'anesthésie péridurale associée à l'anesthésie générale.

2.2.1. Contrôle de la douleur aiguë post opératoire

Deux méta-analyses, ont bien élucidé le bénéfice de l'anesthésie péridurale. La méta-analyse de Block et al, comportant 100 études, qui montre la supériorité de l'analgésie péridurale sur les morphiniques par voie parentérale. La méta-analyse de Dolin et al comportant 165 études (pré de 20000 patients), concernant le contrôle de la douleur aiguë, a abouti à la même conclusion. [40]

Les techniques d'anesthésie péridurale apportent une anesthésie et une analgésie périopératoire optimale en chirurgie abdominale majeure. [26, 91]

Le bloc dense sympathique, qu'elles procurent, améliore la perfusion de la partie anesthésiée du corps à l'origine de bénéfices en caractère de morbi-mortalité (diminution des thromboses veineuses, embolie pulmonaire, événements cardiaques, déambulation, transit intestinal...)

Les études récentes portant sur le bénéfice et l'innocuité de cette technique, sont considérées par certains comme controversées [79]. L'étude de Yeyer et Al en 1987 [287] suggère une diminution de la morbi-mortalité. L'étude de Rigg et Al [216] en chirurgie abdominale majeure suggère aussi une diminution de la morbi-mortalité, mais elle manque de puissance statistique. La méta-analyse de Rodgers en 2000 [221] a montré une réduction de la morbi-mortalité (mortalité, infarctus du myocarde, pneumonie).

Les bénéfices attribués à la seule technique anesthésique ne sont pas retrouvés dans d'autres études. Les progrès importants effectués dans le domaine de prise en charge des malades (chirurgie mini invasive, qualité de soins périopératoires, utilisation de drogues anesthésiques à demi-vie courte, antibioprophylaxie, thromboprophylaxie) peuvent être à l'origine de ce constat. D'autant plus que les complications de telle ou telle technique anesthésique ou chirurgicale sont de moins en moins rares. [133]

2.2.2. Bénéfice intra opératoire versus bénéfice postopératoire

Le stress chirurgical est à l'origine de perturbations physiologiques: neuroendocrine, hypercoagulabilité, immunosuppression, et l'atteinte de la fonction respiratoire et gastro-intestinale, qui peuvent contribuer à l'augmentation de la morbi mortalité postopératoire. Beaucoup de ces complications apparaissent en postopératoire mais débutent en période intra opératoire donc il y a continuum dans la pathogénie de ces perturbations. [144; 159; 273]

L'anesthésie analgésie péridurale peut réduire les conséquences physiopathologiques de la chirurgie et de la morbi mortalité. Dans le contexte de comorbidités spécifique, une méta-analyse [221] montre une réduction de 30% de mortalité, 44% de thromboses veineuses profondes, 55% d'embolies pulmonaires, 59% de dépressions respiratoires et 55% de besoins transfusionnels. Les études qui évaluent l'anesthésie péridurale analgésique postopératoire seule, sont non concluantes à propos de sa contribution sur la morbi mortalité. [34, 268]

2.2.2.1. Morbidité cardiovasculaire

L'IDM postopératoire apparaît 2 à 3 jours après la chirurgie, l'ischémie, les poussées d'insuffisance cardiaque et les arythmies ventriculaires apparaissent dans les 3 jours et sont prédicteurs de mauvais pronostic. [42, 46]

Le stress chirurgical favorise l'avènement de ces complications par l'activation du système nerveux sympathique (stress neuroendocrinien en réponse à une douleur incontrôlée) et par la précipitation d'une rupture de plaque d'athérome sous un effet mécanique. L'hypercoagulabilité postopératoire est un facteur de risque additif.

Les études expérimentales montrent un bénéfice physiologique de l'anesthésie péridurale en bloquant les réflexes sympathiques cardiaques (module l'augmentation de la fréquence cardiaque, la tension artérielle, l'inotropisme et la consommation d'oxygène) et améliore la perfusion sous endocardique. [213]

Des études cliniques montrent que l'anesthésie péridurale thoracique diminue significativement l'incidence de l'IDM postopératoire. [68, 97]

2.2.2.2. Morbidité respiratoire

Le retentissement respiratoire de la laparotomie domine les problèmes postopératoires en chirurgie viscérale [209]. Le site et la taille des incisions chirurgicales, la sévérité de la douleur postopératoire et les altérations de la fonction diaphragmatique sont les principaux facteurs responsables de la dégradation postopératoire de la fonction ventilatoire. Les complications respiratoires postopératoires après chirurgie abdominale sont fréquentes, et sont associées à un accroissement de la morbidité postopératoire et à une prolongation du séjour en milieu hospitalier. La baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), ainsi que la diminution du volume de fermeture alvéolaire contribuent à maintenir collabées de nombreuses alvéoles pulmonaires, ce qui favorise la survenue d'atélectasies postopératoires. Ces modifications respiratoires, associées aux effets résiduels de l'anesthésie et des analgésiques postopératoires, inhibent la toux, détériorent la clairance mucociliaire et contribuent au risque de survenue de pneumopathie postopératoire. La fréquence de ces complications respiratoires postopératoires est inversement proportionnelle à la distance entre le diaphragme et l'incision chirurgicale. L'incidence globale des complications se situe aux alentours de 20 %. Différents travaux ont cherché à retrouver des facteurs de risque de survenue des complications respiratoires: dans un travail prospectif publié dans Chest en 1997, et portant sur 630 malades, les auteurs identifient 14 facteurs de risque de survenue de complications respiratoires, dont les plus significatifs en analyse univariée sont: l'âge supérieur à 60 ans, l'obésité, les

antécédents de cancer, une intoxication tabagique jusqu'à 8 semaines avant la chirurgie et une anesthésie de plus de 4 heures. En analyse multivariée, cinq facteurs de risque sont isolés: l'âge supérieur à 60 ans, un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 27 kg/m², des antécédents de cancer, l'intoxication tabagique et les incisions chirurgicales sus-mésocoliques, auxquels les auteurs associent les troubles des fonctions cognitives. [209, 221]

La prévention des complications respiratoires reste un sujet très discuté, et depuis plus de 40 ans, de très nombreux travaux ont tenté de démontrer l'intérêt de l'analgésie péridurale postopératoire afin de diminuer la morbidité respiratoire après chirurgie abdominale majeure. L'analgésie péridurale permettrait une mobilisation, une kinésithérapie respiratoire et une toux sans douleur. De plus, la dysfonction diaphragmatique, résultant de l'inhibition réflexe de l'activité du nerf phrénique après laparotomie, serait abolie par une analgésie péridurale thoracique, améliorant la contraction diaphragmatique[58]. Les partisans de cette technique évoquent également les effets bénéfiques résultant de la diminution de la réponse de l'organisme au stress chirurgical, ces avantages étant bien supérieurs aux complications liées à l'insertion d'un cathéter péridural. [249]

Dans un article publié en 2002, Rigg et al [216]. Présentent une étude prospective portant sur 915 patients, en insistant sur l'intérêt de l'analgésie péridurale postopératoire pour diminuer les complications respiratoires graves. Cette étude fait suite à une méta-analyse comparant la morbidité respiratoire en fonction du type d'analgésie utilisée et qui conclut que l'analgésie péridurale, associée à des dérivés morphiniques, diminue la fréquence des atelectasies postopératoires et, à un moindre niveau, les infections pulmonaires, tandis que l'analgésie avec des anesthésiques locaux améliore la saturation artérielle en oxygène et diminue le risque infectieux pulmonaire. À l'inverse, d'autres études ne retrouvent aucun effet bénéfique de cette technique en termes de morbidité respiratoire.[249]

Parmi les explications possibles, pour comprendre ces discordances entre les études, on peut penser que le niveau d'analgésie atteint varie d'une étude à l'autre, et que finalement, les complications respiratoires n'étant pas si nombreuses, les différentes études n'incluent pas assez de malades pour pouvoir conclure définitivement. Il semble également que, pour avoir une analgésie efficace, il faut obtenir une analgésie dynamique, c'est-à-dire un niveau d'analgésie qui permette toux, mouvements et kinésithérapie sans douleur, et non se contenter d'une analgésie de repos. [221]

2.2.2.3. Morbidité gastro-intestinale

L'iléus postopératoire est à l'origine d'un inconfort du patient, augmente la durée d'hospitalisation et, de même, la morbidité postopératoire (douleurs, complications pulmonaires, complications septiques).

L'iléus postopératoire est multifactoriel par inhibition des réflexes neurologiques. [38]

La motricité du tractus digestif est sous la dépendance de trois systèmes nerveux: le système nerveux parasympathique qui en stimule la motricité, le système nerveux sympathique qui l'inhibe, et le système nerveux intrinsèque, qui prend plutôt en charge les contractions péristaltiques de l'estomac et du grêle. Lors de l'agression chirurgicale, deux arcs réflexes sont mis en route: un arc afférent vers la corde spinale, et un efférent dépendant du système nerveux sympathique, qui est responsable de l'iléus. C'est ce dernier réflexe qui est bloqué lorsqu'on utilise une analgésie péridurale, dont plusieurs études ont montré le bénéfice sur la diminution de la durée de l'iléus postopératoire. [122]

Les médiateurs de l'inflammation sécrétés par l'intestin lors du stress chirurgical contribuent à la survenue de l'iléus postopératoire. [3]

Les modalités d'action sont encore mal connues, mais il est admis que, plus le traumatisme chirurgical est important, plus l'iléus est sévère. La mise en place d'une anesthésie péridurale a une action physiologique bénéfique sur l'iléus postopératoire, par blocage des réflexes nerveux spinaux afférents et efférents ainsi que par l'augmentation des débits sanguins splanchniques. Le niveau idéal de la mise en place du cathéter semble être en position thoracique. Le bénéfice est meilleur si l'on n'ajoute pas de morphinique à la solution d'anesthésique local. Dans une étude prospective, Basse et al. ont observé une reprise du transit à la 48^{ème} heure postopératoire chez les patients qui bénéficiaient de l'association analgésie péridurale, laxatifs, nutrition et mobilisation postopératoires précoces. [125, 138]

L'anesthésie péridurale inhibe le contrôle sympathique de la vascularisation mésentérique, à l'origine d'une vasodilatation et d'une séquestration sanguine dans le système veineux capacitif. Ceci s'accompagne d'une diminution de retour veineux, de débit cardiaque et d'une hypotension artérielle systémique. Une diminution persistante du débit splanchnique peut altérer la barrière muqueuse avec risque de sepsis.

L'administration de vasopresseurs (éphédrine et phénylphrine) est la première thérapeutique que certains auteurs préfèrent sur le remplissage vasculaire pour restaurer une perfusion splanchnique adéquate. [54]

Le sympathique et le parasympathique innervent l'intestin et contribuent à l'ajustement de sa motilité. La chirurgie et la douleur stimulent le sympathique à l'origine de l'iléus. Il y a une littérature abondante évoquant que l'anesthésie péridurale thoracique aux anesthésiques locaux améliore le péristaltisme et facilite l'absorption intestinale.

Récemment, une méta-analyse a conclu que l'anesthésie péridurale réduit l'iléus post opératoire de 36 heures si un anesthésique local a été utilisé, comparativement à un morphinique. [138]

Le rôle de l'anesthésique local a été revu par d'autres études suggérant un mécanisme anti inflammatoire à l'origine de ce bénéfice, plus spécifiquement, pour la xylocaine qui agit sur les différents niveaux de la cascade inflammatoire, cytokines et compléments, qui semblent être responsables de l'iléus post opératoire.

Certains auteurs suggèrent que l'anesthésie péridurale protège contre le lâchage anastomotique (chirurgie oesophagienne), du fait que le bloc sympathique améliore le débit sanguin splanchnique ce qui facilite l'oxygénation et la perfusion des berges d'une anastomose digestive. [262]

En effet c'est difficile de maintenir une perfusion sanguine adéquate après resection colique (sigmoïde), ce problème n'est pas posé pour l'intestin grêle ou l'estomac. Le bloc péridural réduit le flux sanguin colique et celui de l'artère mésentérique inférieure en proportion de la réduction de la pression artérielle moyenne; une situation qui n'est pas améliorée avec le remplissage vasculaire mais répond au traitement vasopresseur.

Cependant, des études animales et des études humaines contrôlées et randomisées n'ont pas trouvé de différences statistiques entre anesthésie péridurale et anesthésie générale en matière de lâchage anastomotique colique. [125]

L'effet anti catabolique de l'anesthésie péridurale a été largement discuté en chirurgie abdominale par un effet modulateur sur la balance protéique. Les études cliniques sont controversées sur la supériorité de la technique péridurale sur les solutions d'immunonutrition entérale.

Les effets de l'anesthésie péridurale thoracique ou lombaire haute aux anesthésiques locaux qui peuvent améliorer la fonction gastro intestinale après chirurgie abdominale [122]:

1. Inhibition des efférences sympathiques thoracolombaires du tube digestif, et inhibition partielle de la réponse au stress chirurgical.
 - a- Augmentation de la motilité intestinale
 - b- Augmentation du débit de perfusion intestinale

2. Inhibition des afférences nociceptives viscérales et somatiques
 - a- Réduction des besoins en morphiniques
 - b- Inhibition de l'axe reflexe de l'iléus post-op
 - c- Amélioration de la mobilisation du malade post op
3. Effet systémique des anesthésiques locaux
 - a- Inhibition de l'arc reflexe de l'iléus post opératoire
 - b- Possible effet épargne morphinique à partir des effets systémiques.

2.2.2.4. Coagulation

L'anesthésie péridurale atténue l'hypercoagulabilité en augmentant les débits sanguins périphériques, préserve l'activité fibrinolytique, atténue l'augmentation des facteurs de coagulation et diminue la viscosité sanguine. [219, 225, 267]

2.2.2.5. Satisfaction du patient et qualité de vie

L'analgésie épidurale utilisant des morphiniques et des anesthésiques locaux est de meilleure qualité que celle procurée par l'analgésie IV [26]. Les scores de douleur au repos et à la mobilisation se situent entre 0 et 1/10.

Le concept de « satisfaction » et « qualité de vie » est complexe, il y a des problèmes méthodologiques pour mesurer la satisfaction et la qualité de vie. Malgré ces difficultés, les bénéfices de l'analgésie péridurale postopératoire, peuvent contribuer à une meilleure satisfaction du malade et améliorent sa qualité de vie [117, 132].

2.2.2.6. Effets généraux des anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux ont des actions anti-inflammatoires intrinsèques connues depuis de nombreuses années [257]. A des concentrations faibles (de l'ordre de la micromole ou moins) observées en clinique, les anesthésiques locaux modulent la signalisation cellulaire régulant l'inflammation.

En particulier, la lidocaïne inhibe la voie canonique de NFκB. Ils modulent les afférences venant des récepteurs de l'immunité innée qui sont les récepteurs Toll like (TLR), ce qui leur confère des propriétés anti-inflammatoires manifestes.

Leurs actions sur les voies des eicosanoïdes, menant à la synthèse des prostaglandines, sont observées également, mais à des concentrations souvent supérieures à celles observées en pratique clinique. Les anesthésiques locaux agissent à

tous les niveaux de cette voie, de la phospholipase A2, aux cyclooxygénases et aux thromboxanes. [176]

S'ils diminuent, en effet, la dégradation des membranes phospholipidiques à doses faibles, on ne peut en déduire une action réelle sur les fonctions plaquettaires et sur la production de prostaglandines, car un effet réel n'a été observé qu'à des doses supra-thérapeutiques. Même l'action sur la phospholipase et la baisse de la production des produits de dégradation des membranes mesurées par les TARS (substances réagissant avec l'acide Thio barbiturique) est de signification mal définie (baisse du "turn-over", "stabilisation" des membranes...).

Au total, les anesthésiques locaux diminuent les marqueurs de l'inflammation qui sont augmentés lors d'agressions inflammatoires. En particulier, ils diminuent la production de cytokines pro-inflammatoires comme les interleukines et le TNF par les leucocytes soumis à une agression inflammatoire. Cet effet peut, cependant, être considéré comme délétère car pouvant retarder les processus naturels de cicatrisation.

Les AL sont également des inhibiteurs des récepteurs muscariniques très spécifiques puisque leur action s'exerce à des concentrations de l'ordre de la nanomole. Ce dernier effet est très intéressant, car le rôle de la stimulation muscarinique dans la facilitation de la prolifération cancéreuse est bien connu [69]. À cet égard, la morphine stimule les récepteurs muscariniques et cette action favorise la croissance cancéreuse. Le lien entre système cholinergique muscarinique (en particulier au niveau du système nerveux) et inflammation est bien établi et les conséquences sont en cours d'exploration.

Ainsi, les AL représentent une classe pharmacologique très intéressante en raison de leurs propriétés anti-inflammatoires générales. En ce qui concerne le cancer, il est tout à fait prématuré de tirer une quelconque conclusion. S'il est bien admis que les opiacés et, en tout premier lieu, la morphine, peuvent favoriser la croissance tumorale en particulier en favorisant l'angiogenèse, les conséquences cliniques sont loin d'être évidentes. La douleur en soi est un facteur d'inflammation majeur qu'il convient de combattre, c'est le seul point sur lequel tout le monde s'accorde. A cet égard, les AL sont anti-inflammatoires, mais leur effet sur la croissance tumorale reste actuellement du domaine de la spéculation. [56]

2.2.3. Mise en œuvre de l'anesthésie péridurale et complications

La mise en œuvre d'une anesthésie péridurale exige de la rigueur (l'anesthésie péridurale n'est pas un terme générique). Le respect d'un certain nombre de variables d'initiation et de maintenance en post-opératoire doit être impératif. [274]

Le niveau d'insertion du cathéter: « Catheter-incision congruent analgesia » doit correspondre à l'incision chirurgicale, il permet une anesthésie plus segmentaire, une diminution de la dose de l'anesthésique local et donc de ses effets secondaires. L'emplacement du cathéter thoracique, en chirurgie abdominale, permet un bénéfice physiologique plus marqué sur la perfusion splanchnique, réduit l'inhibition de la motilité intestinale, et diminue même l'incidence de l'IDM postopératoire. [184]

L'agent anesthésique peut affecter le bénéfice de l'anesthésie péridurale et le devenir du patient. L'anesthésie péridurale aux anesthésiques locaux seuls a une habilité à diminuer significativement les conséquences physiopathologiques au stress chirurgical, comparée à l'anesthésie péridurale au morphinique.

En chirurgie abdominale, la durée de l'analgésie péridurale est maintenue généralement pendant 3 jours. Une analgésie péridurale de moins de 24 heures, fait perdre tout le bénéfice de cette technique.

Incorporer l'anesthésie péridurale dans une approche multimodale augmente ses effets bénéfiques. En chirurgie oesophagienne, son utilisation permet d'assurer une analgésie supérieure, de raccourcir le temps d'extubation, de même que la période d'hospitalisation en USI. En chirurgie colique, la durée d'hospitalisation passe de 10 jours à 2 jours. Dans la cystectomie radicale, l'anesthésie péridurale dans une approche multimodale est maximalisée afin d'améliorer la convalescence. [292]

Des complications potentielles de l'anesthésie péridurale peuvent réduire l'acceptation et l'enthousiasme de cette technique. La réalisation d'une anesthésie péridurale haute entraîne un bloc sympathique segmentaire, l'administration concomitante d'anesthésie générale a pour effet d'empêcher les mécanismes compensatoires de l'augmentation du tonus sympathique dans les territoires épargnés par le bloc épidural. Ces effets viennent s'ajouter aux effets hémodynamiques propres des anesthésiques généraux qui, pour l'essentiel, provoquent une vasoplegie et un effet de dépression myocardique. [92]

L'hypotension artérielle est la complication la plus fréquente. Classiquement, on considère qu'une chute de 25 % des chiffres tensionnels préopératoires est acceptable. En fait, tout dépend du terrain: une baisse même minime de la pression artérielle chez un patient présentant une pathologie cardiovasculaire et/ou hypovolémique peut être préjudiciable. Par prudence, il faut donc prévenir et traiter précocement toute hypotension. La prévention repose sur deux attitudes trop controversées mais non antinomiques, le remplissage vasculaire et l'administration intraveineuse d'agents sympathomimétiques. [156]

L'hématome épidural et les complications infectieuses (abcès épidural, méningite) sont des complications graves mais, heureusement, exceptionnelles. [92]

CHAPITRE 3

**Physiopathologie
des modifications
hémodynamiques
per opératoires**

3.1. Effets de l'anesthésie péridurale thoracique

L'anesthésie et l'analgésie péridurale ont été proposées comme technique anesthésique idéale pour le management des procédures chirurgicales abdominales. L'anesthésie péridurale thoracique offre une anesthésie chirurgicale segmentaire et contrôle la douleur. Ses effets bénéfiques sont en rapport avec sa qualité analgésique, l'utilisation de faibles concentrations en anesthésiques locaux et en morphiniques, et les effets bénéfiques d'un bloc moteur et sympathique.

Les effets physiologiques de la dénervation sympathique dépendent du degré et du niveau du bloc sympathique. Ce déséquilibre du système nerveux autonome va entraîner des répercussions complexes sur le système cardiovasculaire: rythme et fréquence cardiaque, contractilité myocardique, consommation myocardique en oxygène, en plus des modifications du tonus vasculaire. [70]

Les fibres sympathiques fines et myélinisées sont sensibles à de faibles concentrations d'anesthésiques locaux. De ce fait, le blocage sympathique pré ganglionnaire est le premier événement survenant au cours de la phase d'installation d'une anesthésie médullaire. C'est également au niveau de ces fibres que l'effet des anesthésiques locaux persistera le plus longtemps.

La nature des solutions d'anesthésiques locaux influe également sur les répercussions hémodynamiques de l'anesthésie péridurale. Compte tenu de la quantité de l'anesthésique local nécessaire pour obtenir un bloc sensitif en injection épidurale, les taux sériques d'anesthésique local sont faibles, et, en dehors d'une éventuelle effraction vasculaire, atteignant rarement des seuils où apparaissent certains effets délétères cardiotoxiques. Les effets hémodynamiques directs des anesthésiques locaux résorbés sont donc modérés et se résument à une diminution minimale de la contractilité myocardique associée à une vasoconstriction artérielle modérée. Par ailleurs, l'emploi d'une solution adréalinée entraîne une baisse plus importante de la pression artérielle, due à la résorption de faibles quantités d'adrénaline. [222; 157]

Si l'étendue du bloc sympathique est l'élément essentiel du retentissement cardiovasculaire de l'anesthésie péridurale, le niveau supérieur de blocage sympathique est cliniquement difficile à apprécier, car seuls des moyens indirects permettent d'en mesurer l'étendue. En pratique clinique, la perte de la sensibilité thermo-algique est le moyen le plus utilisé. En recherche clinique expérimentale, différentes méthodologies ont été utilisées (activité musculaire sympathique, thermographie infrarouge, doppler débimétrie laser...)

La grande variabilité des réponses hémodynamiques observées avec l'anesthésie péridurale sont liées à l'extension imprévisible de la dénervation sympathique. Ainsi, il ne faut pas être surpris devant des modifications hémodynamiques plus importantes que prévu par rapport à un niveau sensitif bas. [183]

3.1.1. Etendue du blocage sympathique

Les études évaluant l'extension et le degré de la dénervation sympathique ainsi que son rapport avec le bloc sensitif et moteur sont peu abondantes lors de l'anesthésie péridurale, contrairement à une littérature riche concernant la rachianesthésie.

Durant l'anesthésie rachidienne, le niveau du bloc sympathique peut excéder le niveau de bloc sensitif par deux paramètres ou plus. [11]

Durant l'anesthésie péridurale, l'extension du bloc différentiel est controversée. Certains investigateurs ont rapporté que les niveaux des blocs sympathique et moteur sont les mêmes, d'autres rapportent une extension plus large (dans les deux sens: caudal et céphalique) du bloc sympathique. Omi et al. ainsi que Holpf et al. ont évalué l'extension du bloc sympathique des différents niveaux (thoracique haut moyen et lombaire), ils suggèrent que l'anesthésie péridurale haute provoque un bloc différentiel plus important, mais sans conséquences hémodynamiques importantes.

Bromage suggère que tant que le bloc péridural réduit simplement le trafic neuronal, il va provoquer un bloc sympathique incomplet. [70]

Des études animales mesurant l'intensité de la dénervation sympathique (Stevens et al., Perhoniemi et al.) sont aussi contradictoires.

3.1.2. Fréquence et rythme cardiaque

Une partie importante du contrôle chronotrope et inotrope du cœur est médiée par les fibres afférentes et efférentes réalisées par le biais de l'arc réflexe dans la partie supérieure dans les segments supérieurs du cordon spinal (D1-D3).

Les oreillettes sont richement innervées par les fibres sympathiques et parasympathiques, les ventricules semblent moins innervés en fibres parasympathiques. [263]

La fréquence cardiaque est déterminée par cette balance autonome avec prédominance parasympathique (une dénervation sympathique complète entraîne une diminution de 30% de fréquence cardiaque, alors que l'administration d'un parasympatholytique «atropine » augmente la fréquence cardiaque de 70 à 180 bats/min au repos. À l'inverse, une forte stimulation vagale peut induire une pause cardiaque).

L'anesthésie péridurale thoracique induit une diminution de la FC et allonge la conduction du nœud AV et la période réfractaire. [12]

L'effet électro-physiologique a été bien élucidé par des expérimentations sur les animaux; Hotvedt et al. ont observé que l'anesthésie péridurale thoracique diminue la FC, allonge la conduction du nœud AV et augmente la période réfractaire ventriculaire. Cet effet est aggravé lors de l'injection d'atenolol suggérant une action à travers les récepteurs β , une augmentation de l'activité vagale ne peut être exclue.

Les études de Takeshina et Dolic sur les volontaires sains ont abouti à des résultats similaires, avec diminution de la sensibilité du baroreflexe, l'anesthésie péridurale thoracique peut induire, en plus, un BAV de second degré. Ces effets sur l'électrophysiologie cardiaque donnent à l'anesthésie péridurale thoracique les propriétés antiarythmique ou pro arythmogène.

Une méta-analyse sur l'utilisation de l'anesthésie péridurale thoracique versus AG seule en chirurgie cardiaque a montré une diminution du risque de troubles de rythme supra ventriculaire en post opératoire. [205]

Si la sympatholyse cardiaque (avec préservation de l'innervation vagale) dans l'anesthésie péridurale est à l'origine de ces effets, des concentrations plasmatiques élevées en Bupivacaine ont un effet additif, ainsi chez les malades sous bêtabloquants, la prudence est recommandée chez les malades présentant un trouble de la conduction cardiaque. [64]

3.1.3. Effet sur la fonction cardiaque

Le débit cardiaque est influencé profondément par la balance autonome, sur la FC, précharge, post charge, contractilité myocardique et la consommation myocardique en oxygène.

L'hypotension d'un bloc péridural résulte de la dénervation sympathique, à l'origine de la diminution de la contractilité myocardique, un effet chronotrope négatif, et la levée de tonus vasoconstricteur qui s'exerce en permanence sur le système artériel résistif et le système veineux capacitif. Dans un même territoire, l'innervation sympathique est proportionnelle entre les artères et les veines d'un même territoire, mais le tonus adrénergique est plus faible vis-à-vis des veines. La dénervation abolit donc le tonus vasculaire veineux et la dilatation veineuse est totale. [191]

La vasodilatation artérielle favorise la distension du secteur capacitif et le stockage de sang dans les territoires déclives. La séquestration du sang dans les réservoirs veineux au

cours de l'anesthésie péridurale dépend de la position du patient et de l'étendue du blocage. Le stockage de sang dans les territoires hépatosplanchniques a un retentissement significatif puisqu'il représente plus de 20% de la volémie.

L'hypotension d'une péridurale lombaire est causée par la veinodilatation et la diminution du retour veineux, plus qu'une diminution de la contractilité cardiaque. Les résistances vasculaires systémiques diminuent modérément grâce, probablement, à l'habilité des artères dénervées à maintenir le tonus intrinsèque et une compensation par une augmentation du tonus dans les régions non anesthésiées, et par le bloc incomplet, dû à la réponse au stress chirurgical. L'efficacité de cette réponse est liée à l'étendue de ces territoires et donc inversement proportionnelle à l'étendue du bloc neuronal.

Ce mécanisme compensateur peut être effacé par un niveau élevé du bloc sympathique, ou une administration concomitante d'une anesthésie générale avec ventilation à pression positive aggravant l'hypotension artérielle.

Les effets aggravants de l'anesthésie péridurale sont composés des effets additifs des taux plasmatiques de l'anesthésique local, de l'agent vasoconstricteur et des morphiniques. [182]

3.1.4. Effet sur la fonction myocardique (ventriculaire)

L'effet de l'anesthésie péridurale sur la fonction myocardique a été l'objet de plusieurs études, expérimentales et cliniques, mais reste controversé.

La réduction de l'influx sympathique cardiaque par l'anesthésie péridurale thoracique haute peut influencer sur la contractilité. Les études animales ont montré un effet bénéfique par réduction de la FC, diminution de la pression de l'artère pulmonaire moyenne, de la pression veineuse centrale, avec augmentation du volume d'éjection systolique et amélioration des paramètres d'oxygénation. [70, 183]

Goertz et al. ont évalué la fonction contractile par échographie transoesophagienne chez 48 volontaires sains. Ils ont conclu que l'anesthésie péridurale thoracique haute altère gravement la fonction contractile. Les mêmes résultats ont été retrouvés par Niimi et al. (Diminution du débit cardiaque et des pressions de remplissage)

Kock et al. ont évalué les effets de l'anesthésie péridurale thoracique sur des patients en insuffisance coronaire, ils ont constaté une amélioration de la cinétique globale et régionale de VG sous anesthésie péridurale. En outre, il a été démontré une amélioration de la fonction ventriculaire après pontage coronaire dans le groupe péridural versus groupe anesthésie générale et surtout chez les patients avec fraction d'éjection basse. [217]

3.1.5. Effet sur le débit de perfusion coronaire

L'incidence d'ischémie myocardique péri opératoire peut être liée étroitement à l'activation de la réponse neuroendocrine durant la chirurgie. Actuellement, il est démontré que des concentrations élevées de noradrénaline et de rénine ont été retrouvées au moment des périodes d'ischémie myocardique silencieuse. [229]

Les artères coronaires sont richement innervées par les fibres sympathiques. La stimulation sympathique cardiaque, chez le sujet sain, entraîne une dilatation des vaisseaux coronaires en réponse à la sécrétion de NO et de prostacycline secrétées par l'endothélium. Par contre, des hauts niveaux de noradrénaline entraînent, paradoxalement, une vasoconstriction sur des coronaires malades. En plus, un état d'hypercoagulabilité est fréquent en post opératoire, favorisant la survenue d'ischémie myocardique, surtout après chirurgie majeure ou chez le coronarien.

Dans un modèle expérimental, l'anesthésie péridurale améliore les débits régionaux en redistribuant le sang vers la circulation coronaire sous endocardique. Devis et al ont confirmé cette observation en montrant, également, une adéquation des besoins et des apports en oxygène au myocarde. [224]

Chez les patients ayant une insuffisance coronaire sévère, un angor instable, l'anesthésie péridurale thoracique soulage la douleur, abaisse les pressions de remplissage, améliore l'oxygénation myocardique sans modification de la pression de perfusion coronaire, ni perturbations hémodynamiques importantes. En plus, l'anesthésie péridurale dilate les segments coronaires sténosés, sans modification de la lumière des segments non sténosés. [78]

3.1.6. Infarctus du myocarde et lésions de reperfusion

Les épisodes d'ischémie myocardiques surviennent préférentiellement durant 36 à 48 premières heures après chirurgie. Mangreno a retrouvé que l'IDM, l'angor instable, la mort subite surviennent dans les 36 à 48 heures après intervention (d'autres auteurs parlent de 03 jours). Idéalement, chez les patients à risque d'ischémie, l'anesthésie péridurale doit dilater les artères coronaires sténosées, diminuer la fréquence cardiaque et la consommation myocardique en oxygène, améliorer la fonction cardiaque en réduisant la pré et la post charge.

L'effet de blocage sympathique cardiaque dans l'infarctus du myocarde a été étudié dans un modèle expérimental canin. L'anesthésie péridurale thoracique diminue, d'une façon importante, la gravité des lésions myocardiques par réduction de l'activité mécanique et réduction de la taille de la zone infarctée et de l'hyperhémie post ischémique. [78; 114]

Dans d'autres expériences l'anesthésie péridurale améliore la récupération fonctionnelle du myocarde après sidération myocardique, comparativement à l'effet du Propofol ou le Sevoflurane.

Des études cliniques, en chirurgie cardiaque, ont rapporté une amélioration des paramètres de l'ischémie myocardique (diminution troponine T, troponine I, artériel natriurique peptide ANP, brain natriurique peptide BNP), ce qui a été contesté par d'autres.

En chirurgie abdominale deux méta-analyse (Rodgers, Beattie) ont constaté que l'utilisation de l'anesthésie péridurale permet une réduction de l'incidence de l'infarctus du myocarde. [50; 51; 221]

3.1.7. Anesthésie péridurale et hypotension

Une diminution de la pression artérielle systolique et diastolique, après anesthésie péridurale, a été démontrée chez les volontaires sains. L'hypotension est, en partie, due à son action cardiodépressive et à son action vasodilatatrice veineuse et artérielle.

Le contrôle neurologique du tonus vasculaire périphérique est médié par les récepteurs α et β , et, indirectement, par le contrôle sympathique de la médullosurrénale (T5 et L1) qui libère les catécholamines dans la circulation systémique. Cet effet dépresseur dépend largement de l'étendue du bloc péridural et la désafférentation des segments de la colonne vertébrale impliquée.

Chez les chiens, les deux premières racines dorsales gauches (plus que les autres racines) ont été impliquées essentiellement dans les modifications de la pression artérielle (concept de racines spécialisées) (hypertension si stimulation, hypotension si inhibition). [11, 70]

L'anesthésie péridurale, en entraînant une levée du tonus vasoconstricteur, est à l'origine d'une hypo volémie fonctionnelle sans modifications du volume sanguin ou de sa teneur en hémoglobine. Holte et al., en étudiant la cinétique des fluides sous anesthésie péridurale, ont démontré que les vasopresseurs et le remplissage par colloïdes ont des effets hémodynamiques comparables, tandis que les colloïdes entraînent une hémodilution qui peut être néfaste, chez les patients avec dysfonction cardio-pulmonaire et même chez les patients à qui sont proposés des protocoles restrictifs en matière de remplissage. Pour ces raisons, le pré remplissage avant une péridurale thoracique doit être discuté.

Après induction de l'anesthésie péridurale, si le bloc n'est pas exhaustif, la vasodilatation et la séquestration de sang est en partie compensée par une

vasoconstriction dans les zones non anesthésiées grâce au baroreflexe. Les catécholamines secrétés par les surrénales contribuent à cette compensation.

L'hypotension artérielle réduit la stimulation des zones barosensibles, carotidiennes et aortiques. La baisse de la tension pariétale lève l'inhibition phasique que ces mécanorécepteurs exercent sur les centres bulbaires et hypothalamiques. De plus, la diminution du retour veineux désactive également des récepteurs cardiopulmonaires à basse pression. De ce fait, la désactivation de ce système, par baisse de pression de remplissage, augmente le tonus parasympathique. L'activation de ce système (reflexe de Breinbridge) a des effets inverses auxquels s'associe une stimulation sympathique.

En dehors du système sympathique, le système renine-angiotensine et le système de la vasopressine sont des mécanismes de sauvegarde importants pendant ces contraintes circulatoires.

L'anesthésie péridurale, en bloquant les fibres sympathiques à destinée rénale, interfère avec l'intégrité fonctionnelle du système renine-angiotensine. En même temps, elle semble augmenter la concentration plasmatique de la vasopressine afin de compenser la chute de la pression artérielle et des pressions de remplissage chez les patients ayant des réserves sympatho-adrénergiques limitées [70; 183]

Bien que l'hypotension soit l'effet global attribué a l'anesthésie péridurale, une étude expérimentale chez le chien (Shibata), a observé une amélioration de la survie après état de choc hémorragique sous anesthésie péridurale thoracique par rapport à l'AG. Yashikawa et al. ont observé que les modifications hémodynamiques et métaboliques sont plus sévères dans l'anesthésie péridurale thoraco abdominale que dans l'anesthésie péridurale thoracique, et confirment qu'un blocage étendu altère la réponse à l'hémorragie. [244]

Ce bénéfice en survie ne peut pas être expliqué par la réduction des taux de catécholamines circulantes après anesthésie péridurale thoracique. Shibata et al., en comparant 2 échantillons (avec ou sans perfusion d'adrénaline et noradrénaline) n'ont pas trouvé de différence en survie. Ce qui suggère que ce n'est pas le taux plasmatique de catécholamines qui est important, mais plutôt le taux de catécholamines disponible directement au niveau des terminaisons nerveuses, ou bien d'autres facteurs, qui sont plus importants.

Les changements hémodynamiques produits par l'anesthésie péridurale sont largement dépendants de l'adjonction ou non de l'adrénaline à la dose anesthésique. [182]

Un bloc péridural haut, avec une solution non adrénalinée, produit une diminution du volume d'éjection du débit cardiaque, des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle.

Ces modifications hémodynamiques sont secondaires à la vasodilatation artérielle et veineuse du bloc sympathique.

Par contre, avec les solutions adrénalinées, le volume d'éjection et le débit cardiaque augmentent significativement. Cependant, les résistances veineuses diminuent d'une façon importante résultant en une hypotension plus marquée qu'avec les solutions non adrénalinées. L'effet β_2 adrénergique produit, par les faibles doses absorbées d'adrénaline, explique cette diminution plus marquée des résistances vasculaires périphériques et la pression artérielle.

Cependant, la vasoconstriction induite par l'adrénaline, avec augmentation du retour veineux, peut aussi jouer un rôle important dans l'augmentation du débit cardiaque.

Le traitement de l'hypotension artérielle secondaire au bloc péridural doit être adressé à l'origine de cette hypotension; Diminution du débit cardiaque et/ou diminution des résistances périphériques.

Certains auteurs pensent que ces effets hémodynamiques des solutions adrénalinées sont attribués au renforcement de l'action des anesthésiques locaux et non à l'adrénaline elle-même. [191, 217]

3.1.8. Comparaison entre anesthésie péridurale thoracique et lombaire

L'anesthésie péridurale lombaire induit une vasodilatation au niveau des membres inférieurs avec, comme conséquence, une vasoconstriction du territoire splanchnique, induite par le baroreflexe. Seulement, l'anesthésie péridurale thoracique produit une vasodilatation du territoire splanchnique. Les deux techniques ont un risque d'hypotension artérielle et de dépression myocardique. [70; 183]

L'absence de tachycardie réflexe, en réponse à une hypotension, est fréquente sous anesthésie péridurale lombaire, même si le niveau supérieur du blocage respecte l'innervation sympathique cardiaque. Il s'agit, en fait, d'une bradycardie relative en rapport avec une hypotonie vagale, par désactivation des récepteurs pulmonaires à basse pression. Sous anesthésie péridurale lombaire, tout ralentissement de la fréquence cardiaque est un signe révélateur d'une hypo volémie, qu'elle soit relative ou absolue. L'anesthésie péridurale lombaire entraîne une hypotension artérielle, avec une baisse

discrète du débit cardiaque et une diminution modérée des résistances vasculaires systémiques.

Ce profil résulte, d'une part, du bloc sympathique dans les territoires touchés par le blocage, et, d'autre part, de la vasoconstriction par adaptation des territoires non bloqués. Il existe une potentialisation de la réponse vasoconstrictrice aux catécholamines dans le territoire non bloqué, qui est également liée à l'inhibition des récepteurs cardio-pulmonaires à basse pression secondaire à la diminution du retour veineux.

L'anesthésie péridurale thoracique, limitée aux métamères thoraciques, réduit faiblement la pression artérielle et la fréquence cardiaque. Elle augmente le débit sanguin coronaire, même en présence de lésion athéromateuse, et réduit la consommation en oxygène. C'est essentiellement la conjonction de la sympatholyse cardiaque et les effets d'un blocage sympathique étendu qui, en diminuant les conditions de charge du VG et en limitant l'intensité des mécanismes compensateurs artériels, expose à une hypotension importante.

La syncope vasovagale nécessite un traitement vagolytique (atropine) et vasopresseur. La bradycardie du réflexe de Bezold-Jarish est réfractaire à l'atropine, ce réflexe est décrit plutôt au cours de l'anesthésie péridurale lombaire que thoracique.

S'il survient au cours d'une anesthésie péridurale thoracique, c'est le reflet d'un bloc très étendu, il est à l'origine d'un collapsus profond, puisqu'en plus d'une sympatholyse cardiaque, il y a prédominance vagale. Un traitement immédiat avec des substances adrénérgiques est essentiel. [191]

Chez le coronarien, l'hypotension artérielle de l'anesthésie péridurale lombaire, diminue la pression de perfusion coronaire sans réduction concomitante de la demande en oxygène. [78; 182]

Ce phénomène peut être aggravé par une réponse sympathique exogène au niveau des territoires coronaires sains. À un niveau similaire d'hypotension, l'anesthésie péridurale thoracique n'altère pas les paramètres d'oxygénation et préserve la fonction contractile.

Les anesthésies péridurales lombaire et thoracique sont souvent des alternatives de choix pour une chirurgie abdominale moyenne ou basse, l'approche lombaire est souvent préférée pour des raisons techniques. Cependant, beaucoup d'études ont démontré que l'anesthésie péridurale thoracique est techniquement plus facile et que les incidents (saignement, catheterisation d'un vaisseau, brèche dure mérienne) sont plus fréquents avec la technique lombaire. Il faut prendre en considération l'effet hémodynamique dans le choix du niveau de ponction.

Résumé des effets de l'anesthésie péridurale thoracique [70; 183]**Systeme de conduction**

Animal :

- a-↑ période réfractaire ventriculaire
- b-↑ conduction du nœud AV, et la période ventriculaire
- c-↑ repolarisation

Homme :

- a-↓ sensibilité baroreflexe
- b-↓ arythmies, pas d'effet sur la fibrillation auriculaire

Fonction ventriculaire

Sujet sain :

- a-altère contractilité du VG
- b-↓ débit cardiaque
- c- pas de changement cinétique du VG

Patients avec cardiopathie ischémique

- a-cinétique mieux préservée
- b-↑ fonction VG
- c-↓ étendue de l'ischémie

Débit perfusion coronaire

- a-↑ débit régional favorisant l'endothélium
- b-↑ diamètre des artères coronaires sténosées
- c- pas d'effet sur la PPC

L'infarctus du myocarde

Animal :

- a-↓ sévérité ischémie
- b-↑ récupération après période d'ischémie

Patient:

- a-résultats incohérents pour troponine T et ANP
- b-↓ BNP
- c-↓ incidence d'un infarctus du myocarde.

3.2. Effets de l'anesthésie générale

Les modifications circulatoires induites par l'anesthésie générale résultent, à la fois, d'un effet indirect lié à l'effet central de l'anesthésie sur l'activité de base du système sympathique (ramené à une valeur proche de celle observée lors du repos), d'un effet direct des agents anesthésiques sur le myocarde et les vaisseaux périphériques et de l'effet dépresseur sur la fonction baroreflexe, qui altère la capacité d'adaptation cardiovasculaire.

L'induction de l'anesthésie est associée à une baisse brutale et significative du tonus sympathique, avec chute du taux des catécholamines plasmatiques.

Le choix de l'agent anesthésique pour l'induction reste basé sur ses propriétés pharmacodynamiques. Jusqu'à présent, l'effet cardiovasculaire est le facteur principal de décision de ce choix.

Si les effets hémodynamiques des drogues et des techniques utilisées sont bien documentés dans la littérature, le clinicien doit faire un choix rationnel qui dépend aussi de la méthode d'administration de la pharmacocinétique des morphiniques utilisés et de la sensibilité de l'état circulatoire de l'opéré à une baisse de la contractilité myocardique et de la charge ventriculaire.

En pratique clinique, l'effet cardiovasculaire d'un agent utilisé est mesuré par la variation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque chez les patients à risque cardiovasculaire. L'ampleur de ces variations peut influencer sur le choix.

Une variation de 30% de pression artérielle ou fréquence cardiaque est une valeur seuil de la tolérance hémodynamique. Cependant, ce seuil n'a pas démontré sa pertinence scientifique.

Les effets circulatoires de la ventilation mécanique (les interactions cœur-poumon). La ventilation mécanique est caractérisée par :

- La diminution du gradient de pression trans diaphragmatique nécessaire au retour veineux
- La réduction de remplissage diastolique des ventricules
- La compression des vaisseaux intra pulmonaires, augmentant l'impédance à l'éjection du VD,
- La majoration du phénomène de dépendance inter ventriculaire, et la réduction de la compliance du VG.

Cet effet reste modeste chez le patient sain, et est simplement majoré en cas de précharge dépendance du VG, qui se traduit par une variation cyclique de la pression

artérielle et un élargissement du delta PP delta down chez les sujets ayant une maladie respiratoire obstructive (PEP intrinsèque). La ventilation mécanique peut entraîner une baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle, pouvant conduire à une inefficacité circulatoire. En cas d'hypotension chez ces patients, le retentissement hémodynamique de l'hyperinflation dynamique doit être recherché en première intention. L'amélioration de l'hypotension après déconnection de respirateur, pendant 5 à 10 secondes, est très évocatrice.

3.3. Effets de l'anesthésie péridurale thoracique combinée à l'anesthésie générale

En 1978, Bromage a décrit la combinaison anesthésie péridurale et anesthésie générale pour la chirurgie abdominale majeure. Malgré les avancées dans le management des techniques péridurales, beaucoup d'anesthésistes sont réticents à injecter en péridural en per opératoire à cause de l'hypotension et/ou la bradycardie qui accompagne cette technique. [222]

En chirurgie abdominale majeure, le niveau de ponction et d'insertion de cathéter doit être en relation avec l'incision chirurgicale. La position thoracique basse semble la plus adaptée, afin de limiter l'hypotension artérielle.

Une anesthésie générale légère peut avoir des conséquences hémodynamiques quand elle est associée à une anesthésie péridurale thoracique ou particulièrement lombaire.

Le retentissement hémodynamique péri opératoire de l'anesthésie péridurale thoracique ou lombaire, qu'il est impératif d'associer à une anesthésie générale de complément, est loin d'être négligeable : baisse de condition de charge ventriculaire gauche (bloc sympathique pré ganglionnaire étendu associé aux effets de l'anesthésie générale et de la ventilation artificielle)

Limitation également de l'inotropisme (effet de la sympatholyse cardiaque, baisse de la précharge ventriculaire, diminution du taux de catécholamines plasmatiques).

Le bloc sympathique segmentaire, mais souvent étendu (territoire splanchnique), est à l'origine d'une baisse du tonus vasomoteur; des résistances artérielles systémiques et stase veineuse.

Au-dessus de T5, les effets chronotropes et inotropes négatifs s'associent, se traduisent par une bradycardie et une baisse du volume d'éjection systolique.

L'administration concomitante d'une anesthésie générale a pour effet d'empêcher les mécanismes compensateurs de l'augmentation du tonus sympathique dans les territoires

épargnés par le bloc péri-dural. Ces effets viennent s'ajouter aux effets propres des anesthésiques généraux qui, pour l'essentiel, provoquent une vasoplégie et un effet de dépression myocardique.

L'association d'une ventilation artificielle avec interaction cœur-poumon va réduire davantage le retour veineux et expose à une diminution du débit cardiaque lors de l'augmentation de la pression intra thoracique. [217, 251]

3.4. Anomalies cardiovasculaires favorisant l'hypotension artérielle péri opératoire

Une pathologie cardiaque chronique (HTA, insuffisance coronaire...) peut aggraver l'hypotension artérielle, et majorer le retentissement circulatoire d'une anesthésie. [182]

En dehors des modifications physiologiques qu'entraînent ces pathologies sur les différents composants du débit cardiaque (volume, précharge, post charge, contractilité, FC), le traitement chronique peut avoir des répercussions, non négligeables en per opératoire.

Les bêtabloquants atténuent les réponses réflexes à l'hypo volémie et exposent à des bradycardies plus marquées, ils doivent être maintenus.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion(IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) doivent être interrompus. Sous anesthésie, la contribution du SRAA au maintien de la pression artérielle est importante, le blocage de l'angiotensine II par les ARAII peut donc conduire à la survenue d'hypotension, parfois sévère, et réagissant mal aux catécholamines, notamment en cas d'hypo volémie ou sous anesthésie locorégionale

Les diurétiques, anticalciques, agoniste α ont des répercussions moins importantes, et peuvent être maintenus en période opératoire. [64; 217]

3.5. Autres causes de modifications hémodynamiques per opératoires [232, 233]

La position : sous anesthésie, la réponse baroreflexe est atténuée, le rôle du SRA paraît alors déterminant lors du changement de position (ex : proclive)

Saignement et pertes liquidiennes : c'est une cause très fréquente de modifications hémodynamiques en chirurgie majeure. Elle est liée à la pathologie elle-même et à l'effet de la chirurgie.

Anaphylaxie et syndrome de traction mésentérique peuvent s'accompagner d'une hypotension artérielle. [232; 233]

3.6. Conséquences des modifications hémodynamiques péri opératoires

3.6.1. Hypotension et insuffisance circulatoire

Le rôle majeur de la pression artérielle dans la perfusion d'organes, notamment celle des organes les plus sensibles à l'hypo perfusion (cerveau, cœur, tube digestif et reins) expose à un risque de dysfonction en cas d'hypotension artérielle. [88, 94]

Ce retentissement dépend considérablement des variations de débit cardiaque (global ou régional), d'une sténose artérielle, et du transport de l'oxygène (anémie, désaturation...)

Plusieurs études récentes rapportent des conséquences graves des variations hémodynamiques péri opératoires sur le devenir, à court et moyen terme, des patients. L'étude de Leinhart et al. Ainsi que celle de Rohrig et al. Montrent une association significative entre hypotension artérielle et mortalité. Mouk et al. Ont montré que chaque minute passée avec une pression artérielle <80mmhg augmentait le risque de décès à 1 an.

Le risque de complications, liées à la survenue d'une hypotension et/ou une bradycardie importante, augmente aussi l'incidence d'AVC plus élevée chez les patients sous bétabloquants (l'étude Poise). [232]

3.6.2. Hypertension artérielle en péri opératoire

L'élévation tensionnelle de la période opératoire résulte de l'accentuation brutale du phénomène de vasoconstriction artérielle, sous l'effet d'une hyper activité noradrénergique provoquée par le stimulus nociceptifs de l'intubation, de l'acte chirurgical, et de la période de réveil. Le degré de vasoconstriction artériolaire dépend de l'importance du stimulus nociceptif et la réactivité vasculaire de l'opéré. La sensibilité accrue du système vasculaire résistif de l'hypertendu aux catécholamines rend compte de l'incidence élevée des accès hypertensifs chez ces patients. L'hypertrophie des muscles lisses artériolaires et du muscle cardiaque chez l'hypertendu participe à l'étiopathogénie. L'existence d'une inflation hydro sodée majore la pression artérielle. Les anomalies de l'arc baroreflexe sont très fréquemment retrouvées, le rétrocontrôle inhibiteur est émoussé, en plus, il y a élévation du seuil de pression artérielle à partir duquel sont mis en jeu les mécanismes réflexes (« resetting » recalage de point de référence). [231]

Les accès hypertensifs ont été trouvés responsables de :

1. La majoration du saignement chirurgical
2. L'œdème et saignement cérébral de reperfusion après chirurgie carotidienne
3. L'insuffisance cardiaque aigüe diastolique
4. L'insuffisance circulatoire aigüe
5. La survenue d'une ischémie myocardie et troubles du rythme chez le coronarien.

CHAPITRE 4

**Diagnostic
et traitement
des modifications
hémodynamiques
per opératoires**

4.1. Définitions

4.1.1. Hypotension artérielle

JB Bijker a montré que, près de 50 définitions différentes de l'hypotension péri opératoire avaient été utilisées dans 130 études publiées entre 2000 et 2007. Les différences concernaient le type de pression analysée (systolique ou moyenne), l'existence d'une valeur seuil (75 à 100 pour la PAS, 50 à 70 pour la PAM) d'une variation par rapport à une valeur de référence (10 à 40% de variation) ou d'une combinaison de ces paramètres. La valeur de référence était également différente d'une étude à l'autre (pression artérielle de repos, pression artérielle à l'admission en salle ou pression artérielle habituelle du patient) ainsi que la durée (durée de chaque épisode ou durée totale cumulée). Enfin la rapidité de l'installation.

Le même auteur définit une hypotension artérielle, «if blood pressure becomes low enough for a period that is long enough», la perfusion et potentiellement la fonction des organes sont compromises et avec elles, le devenir du patient. [233; 275]

4.1.2. Accès hypertensifs

L'HTA est définie par une valeur de pression artérielle au-delà de 140/90 mmhg mesurée à deux reprises, mais cette définition n'est pas adaptée à la définition d'une élévation tensionnelle peri-opératoire.

La valeur à partir de laquelle une élévation de pression artérielle per ou post opératoire doit être traitée reste controversée et les conséquences d'un accès hypertensif peri-opératoire sont mal évaluées dans la littérature. En per opératoire Reich et al. ont proposé une valeur de PAS > 160 mmhg pour définir une hyper tension artérielle.

En post opératoire et par analogie avec les recommandations formulées sur les urgences hypertensives en dehors du contexte peri-opératoire, il paraît légitime de ne pas laisser la pression artérielle au-dessus de 180/110 mmhg pendant une période prolongée ou lorsque des symptômes en rapport avec l'élévation tensionnelle surviennent. [78]

4.2. Adéquation de l'hémodynamique

Le maintien de l'homéostasie cardiovasculaire est un des objectifs importants de la prise en charge dans la période opératoire.

L'adéquation de l'hémodynamique est notamment le management du remplissage vasculaire et l'optimisation d'une pression de perfusion d'organe est la responsabilité de l'anesthésiste réanimateur.

Les variations péri opératoires de la TA et de la FC sont très fréquentes et sont caractérisées par leur rapidité d'installation, leur intensité et leur durée relativement brève. De nombreux facteurs peuvent s'associer ou se succéder pour induire ces variations, liées à la chirurgie (pertes de liquides, saignement...), à l'anesthésie (générale et ou péri médullaire) et au terrain du patient (HTA...). Il est important de différencier ce qui revient à l'effet de l'anesthésie, et à l'effet de la chirurgie...

Les modifications circulatoires induites par l'anesthésie résultent à la fois d'un effet direct des agents anesthésiques sur le myocarde et ou sur les vaisseaux périphériques, mais aussi des effets indirects par la baisse de tonus sympathique cardiaque et vasculaire induite par l'action centrale des agents anesthésiques. [106]

La répercussion circulatoire des modifications du tonus neurovégétatif sera particulièrement marquée chez les opérés aux réserves cardiaques limitées qui utilisent à l'état basal l'élévation du tonus sympathique comme mécanisme compensateur pour le maintien de la pression artérielle et du débit cardiaque.

Chez ces patients en particulier les contraintes hémodynamiques, métaboliques et volémiques de l'anesthésie, de la chirurgie et de la période post opératoire exposant au risque d'insuffisance circulatoire aigue.

Contrastant avec l'anesthésie, la période post opératoire est caractérisée par une augmentation de la consommation globale de l'oxygène de l'organisme et des conditions de charge de VG. Elle impose chez les opérés à risque un contrôle des élévations tensionnelles par des médicaments cardiovasculaires. Par ailleurs, il faut limiter les contraintes métaboliques post opératoires par des mesures spécifiques comme l'analgésie post opératoire. [39]

4.3. Monitoring

C'est dans le contexte peri opératoire que le monitoring hémodynamique a montré tout son intérêt, soit par la détection et la correction précoce d'anomalies qui auraient pu in fine déclencher une cascade d'événements délétères, soit par le suivi de protocoles thérapeutiques visant à prévenir la survenue de désordres hémodynamiques et de l'hypoxie tissulaire qui en résulterait. [261]

L'objectif thérapeutique visé dans ces protocoles a été la prévention de l'hypoxie tissulaire, le plus souvent par le maintien de valeurs « supranormales » de débit cardiaque et de transport en oxygène, mais parfois plus simplement en maintenant un débit cardiaque adéquat, tout au long de la période péri opératoire « good enough ».

Si le diagnostic d'un déséquilibre tensionnel et de la fréquence cardiaque est basé sur le choix d'un monitoring fiable de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, le monitoring nécessaire pour le diagnostic d'une hypo volémie (souvent associée en chirurgie majeure) n'est pas facile. Les signes cliniques et biologiques tels que l'estimation des pertes per opératoires, débit urinaire, hématicrite, osmolalité...sont d'un grand apport pour juger de l'état hémodynamique du malade mais ils manquent de spécificité et de sensibilité.

Un monitoring adéquat permet de guider un remplissage qui va conditionner le pronostic.

L'échocardiographie trans-œsophagienne assure le diagnostic positif d'une hypo volémie et la surveillance de l'évolution de cette hypo volémie, elle nécessite un apprentissage particulier, les blocs de chirurgie abdominale en manquent souvent.

De nombreux arguments sont en faveur de l'aspect délétère d'un remplissage excessif, inversement un remplissage vasculaire insuffisant expose à la survenue d'hypo volémie et d'anomalies de la perfusion tissulaire à l'origine aussi de dysfonctionnement d'organe.

La réponse au remplissage vasculaire a été considérée comme un moyen précieux pour évaluer la volémie.

Les paramètres évaluant la pré charge cardiaque droite (PVC) ou gauche (PAPO) sont insuffisamment fiables pour prédire le bénéfice hémodynamique du remplissage vasculaire. [263]

L'approche hémodynamique fonctionnelle consiste à évaluer la réponse au remplissage en prenant compte des indices dynamiques par l'analyse de la variabilité cyclique de signaux hémodynamiques (pression artérielle pulsée, flux doppler cardiaque ou aortique...) chez des patients recevant une ventilation mécanique contrôlée. [55; 210; 212]

Des indices métaboliques (taux lactates, SVO2) ont été introduits pour évaluer les états hémodynamiques des malades les plus graves.

Le choix d'un monitoring approprié est difficile. Il n'y a pas d'étude qui montre la supériorité d'une technique invasive versus une technique moins invasive. Le clinicien doit prendre une décision rationnelle basée sur les conditions suivantes [21; 55]:

- Le terrain du patient
- Le degré des contraintes hémodynamiques, déplacement des fluides dus à la chirurgie (saignement...)

- L'effet des drogues anesthésiques et des techniques sur le système cardiovasculaire
- L'habilité du praticien et la compréhension des risques bénéfiques et alternatives aux différents types de monitoring.

4.4. Prévention et traitement :

Le traitement des chutes de pression artérielle qui risquent de compromettre la perfusion des différents organes périphériques fait appel en tout premier lieu à l'arrêt des agents d'anesthésie hypotenseurs associé au remplissage vasculaire, et agents sympathomimétiques. [35]

Sous anesthésie médullaire, l'hypotension modérée est dite physiologique, car beaucoup d'études suggèrent que le débit cardiaque ainsi que les débits régionaux soient maintenus.

En plus il apparaît que la consommation totale de l'organisme et du myocarde en oxygène est en corrélation avec l'extension de l'anesthésie péri médullaire, ce qui donne une marge de sécurité de perfusion d'organe.

Les effets physiologiques des anesthésies péri médullaires sont souvent mal interprétés comme complications, décrites par beaucoup d'auteurs dans la partie complications de la technique. Il faut faire une nette distinction entre effet physiologique et complications de la technique qui peut nuire au malade. Cette distinction est très importante dans la détermination du bénéfice/risque de la technique.

En pratique quel est le niveau d'hypotension artérielle acceptable après anesthésie péri médullaire ? Les valeurs minimales imposent un traitement dépendant largement de l'existence éventuelle d'une pathologie cardiaque, respiratoire ou rénale. La profondeur de l'hypotension qui peut être tolérée reste donc indéterminée comme en témoigne la grande diversité des définitions de l'hypotension artérielle sous anesthésie péri médullaire choisie dans les études.

La prévention d'une chute de plus de 30% paraît logique chez un sujet normal, la marge de sécurité peut dépasser ce seuil chez les opérés sans pathologies associées, il peut être intéressant de savoir tirer profit d'une hypotension artérielle modérée bien tolérée pour réduire le saignement per opératoire.

Après que la pression artérielle diminue au-delà d'un seuil ou le traitement est jugé nécessaire, l'éphédrine, agoniste mixte adrénérgique, apporte un traitement plus approprié pour les conséquences non cardiovasculaires de l'anesthésie péridurale qu'un agoniste α

pure, sauf si une pathologie associée impose un niveau de pression plus élevé au préalable. [82]

Le fait que la diminution de la pression artérielle peut être minimisée par un pré remplissage en cristaalloïdes n'est probablement pas un concept validé. Le remplissage vasculaire débuté avant l'anesthésie péridurale augmente la pré charge ventriculaire et le débit cardiaque sans augmenter la pression artérielle ou prévenir l'hypotension. [160]

Au cours de l'anesthésie médullaire le retour veineux devient très dépendant des variations de posture.

Des recommandations suggérant un traitement de la bradycardie sont raisonnables mais ne sont pas applicables.

L'atropine ne paraît justifiée que dans la prévention de la syncope vagale lors de la ponction. Il faut rappeler que la survenue d'une bradycardie sous anesthésie médullaire résulte essentiellement d'une baisse de retour veineux à l'origine d'une hypertonie du système para sympathique.

L'anesthésiste doit décider du niveau acceptable de la tension artérielle et fréquence cardiaque pour chaque patient en fonction de ses conditions médicales. [103]

Le remplissage vasculaire

La reconnaissance d'une hypovolémie absolue ou relative lors de nombreux actes chirurgicaux, associée à la vasodilatation induite par les agents anesthésiques, a conduit à l'application de protocoles d'expansion volémique périopératoires libéraux. Le but de l'expansion volémique était de maintenir une volémie suffisante et de prévenir toute hypoperfusion préjudiciable, surtout lors de chirurgie digestive lourde, notion encore récemment soulignée. Plusieurs études prospectives, réalisées dans le contexte d'une chirurgie abdominale majeure, sont venues remettre en question cette démarche avec la mise en évidence que l'adoption de stratégie liquidienne restrictive pouvait s'accompagner d'une diminution des complications postopératoires. Le mécanisme explicatif avancé était principalement une limitation de la surcharge liquidienne interstitielle, avec réduction du risque d'oedème pulmonaire et périphérique susceptible de dégrader l'oxygénation tissulaire. Venant supporter cette hypothèse, une revue systématique récente rapporte que le concept du développement d'un troisième secteur (motivant l'expansion volémique libérale), lors de procédures chirurgicales lourdes, ne repose pas sur une évidence scientifique solide. [131]

Venant rajouter à cette confusion, une étude récente indique que les deux stratégies, par trop libérales ou restrictives, peuvent toutes deux s'accompagner d'une majoration de la morbidité postopératoire. L'application de « recettes » basées sur l'un ou l'autre de ces concepts (libéral ou restrictif), bien que séduisante, peut donc nous faire oublier que le principe même du remplissage est l'adéquation des apports liquidiens aux besoins en terme de débit (macro et microcirculatoire) [126; 141]. Cette adéquation étant par nature propre à chaque individu, le praticien doit pouvoir disposer des connaissances physiopathologiques de l'acte chirurgical dont il a la charge et des outils lui permettant d'assurer une expansion volémique optimale. L'amélioration du monitoring hémodynamique peropératoire répond en partie à cet objectif. Ainsi, plutôt que le simple suivi de la pression veineuse centrale ou autres critères statiques, plusieurs travaux sont venus souligner l'intérêt de l'utilisation de marqueurs dynamiques de remplissage (« précharge-dépendance »). L'optimisation (non synonyme de maximalisation) du remplissage vasculaire permet ainsi une approche plus « personnelle » sans excès ni restriction inconsidérée des apports liquidiens. [103, 235]

La nature des liquides à perfuser est un autre facteur à prendre en compte. Si nombre des études utilisant des protocoles d'expansion volémique basés sur l'optimisation des débits ont eu recours à des colloïdes plutôt qu'à des cristalloïdes, il n'existe pas à ce jour d'argument scientifique permettant de soutenir leur utilisation systématique et leur supériorité en terme de préservation de la fonction respiratoire. [86; 124]

Traitement des accès hypertensifs

Les épisodes hypertensifs de la période opératoire résultent de l'accentuation brutale des phénomènes de vasoconstriction artérielle sous l'effet d'une hyper réactivité adrénergique déclenchée par un stimulus nociceptif.

Les accès hypertensifs sous AG sont traités en première intention par un approfondissement de l'anesthésie, les morphiniques en premier lieu et les halogénés. Ce n'est que lorsque l'approfondissement de l'anesthésie est insuffisant pour juguler un accès hypertensif que l'on peut être amené à y adjoindre des médicaments antihypertenseurs.

En post opératoire, les accès hypertensifs résultent d'une vasoconstriction artériolaire avec élévation pathologique des résistances artérielles systémiques (HTA chronique). Le traitement fait donc appel à des traitements vasodilatateurs voire bêtabloquants. [231; 233]

CHAPITRE 5

Matériel et méthodes

5.1. Conception de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective mono centrée randomisée, sans insu, comparant deux techniques anesthésiques en chirurgie abdominale majeure.

Les patients devant bénéficier d'une chirurgie abdominale majeure (essentiellement carcinologique) à ciel ouvert ont été recrutés dans trois services du CHU ANNABA (service d'urologie, chirurgie générale, gynécologie).

Tous les patients ont reçu une information orale sur les procédures, les risques et les bénéfices escomptés durant la consultation pré anesthésique, et ont donné leur consentement mentionné sur la feuille d'anesthésie.

5.2. Population de l'étude

Des patients majeurs devant subir une chirurgie abdominale majeure programmée (chirurgie digestive, urologique, gynécologique, dont la durée est estimée à plus de 120 minutes, essentiellement tumorale) ont été inclus sur une période de 18 mois de septembre 2009 jusqu'à mars 2011.

La taille de l'échantillon est calculée en utilisant un test unilatéral (test Z), en fixant $\alpha=2.5\%$, $\beta=5\%$, nous voulons améliorer notre protocole d'au moins 12%.

La taille totale de l'échantillon est de 120, un tirage au sort simple est effectué grâce à une table de permutation au hasard à 6 éléments. Nous avons attribué les numéros : 1, 3 et 6 pour le groupe 1 (anesthésie péridurale+ anesthésie générale) et les numéros 2, 4 et 5 pour le groupe 2 contrôle (anesthésie générale seule).

5.3. Critères de sélection

5.3.1. Critères d'inclusion

Patients adultes 18 à 75 ans, admis pour chirurgie abdomino-pelvienne majeure (temps chirurgical supérieur à 2 heures) sont éligibles (Tout venant).

La chirurgie abdomino-pelvienne est un domaine vaste qui s'étend de la chirurgie pariétale (cure d'événtration), à la chirurgie des organes creux (estomac, grêle, voies biliaires, côlon, rectum), et des organes pleins (foie, rate, pancréas), à la chirurgie urologique (rein, vessie), à la chirurgie gynécologique (ovaire, utérus), et notamment carcinologique.

Les réinterventions où les malades ayant des comorbidités sont inclus.

5.3.2. Critères de non inclusion :

Contre-indication à l'anesthésie péridurale :

- Refus du patient
- Infection localisée au niveau du site de ponction ou d'un état septicémique évolutif.
- Insuffisance cardiaque congestive car risque de décompensation
- HTA mal équilibrée
- Troubles de coagulation ou traitement anticoagulant en cours (TP, TCK, TS normaux)

Prise d'anticoagulant : suivant les recommandations des sociétés savantes :

- L'aspirine est arrêtée ou remplacée par HBPM sur avis du médecin traitant (malgré le fait que l'aspirine ne soit plus considérée comme une contre-indication).
- Le plavix, ticlid, dipiridamol : critère d'exclusion
- Pour HBPM : insertion du cathéter doit être réalisée au moins 10 à 12 heures après la dernière dose en pré opératoire.
- Allergie connue aux anesthésiques locaux.
- Affection neurologique.

5.3.3. Critères de jugement [10]

➤ Pour le premier objectif :

Le critère de jugement principal de l'étude est l'incidence des modifications de pression artérielle et de la fréquence cardiaque.

Les critères secondaires sont:

1. Les besoins en remplissage et en vasoconstricteurs
2. La diurèse
3. L'incidence de transfusion sanguine.

➤ Pour le deuxième objectif :

Le critère de jugement principal est la qualité de l'analgésie offerte par la technique jugée sur les valeurs score EVA (échelle visuelle analogique).

Les critères secondaires sont :

1. L'incidence des nausées vomissements
2. L'incidence de l'iléus
3. L'incidence de pneumonie
4. L'incidence d'événement cardiaque
5. Le délai d'extubation
6. La durée de séjour en SSPI, à l'hôpital

7. La mortalité

5.4. Analyse statistique :

Notre hypothèse : est-ce que la technique combinée augmente le risque d'hypotension de plus de 10%, pour une puissance de 80% et un risque α de 0.05 ??

Un effectif de 60 malades par groupe est nécessaire.

Les résultats sont présentés en nombre (pourcentage) ou moyenne \pm écart type

- ✓ Les variables qualificatives :
- ✓ Les variables quantitatives :

Aperçu sur les tests statistiques

Un test statistique est effectué dans le but de valider l'estimation de certaines propriétés d'une population, en se basant sur un ensemble d'observations prises sur un échantillon. La première étape dans tout test statistique, est la formulation des hypothèses, objets du test. Ces hypothèses doivent être exprimées en fonction des paramètres statistiques, calculés en utilisant les différents échantillons qui sont disponibles pour l'analyste. Pour tout test statistique, on doit formuler les deux hypothèses suivantes :

L'hypothèse nulle H_0 : En général, elle consiste à supposer que les paramètres statistiques de la population, ont des valeurs bien déterminées (Test de t, Test de z), comme il peut s'agir d'exprimer que certains caractères sont indépendamment présents dans une population, ou dans des échantillons différents (Chi2).

L'hypothèse alternative H_1 : qui nie simplement l'hypothèse nulle.

Selon ceci, un test statistique consiste à choisir une des deux hypothèses, en considérant à la fois : 1) une statistique à calculer à partir de l'échantillon dont on dispose; et 2) une règle de décision (de choix entre les deux hypothèses). La règle de décision consiste à exprimer là où les conditions pour lesquelles l'hypothèse nulle H_0 est acceptée, ou bien rejetée. Si H_0 est rejetée, on considère que H_1 (hypothèse alternative) est acceptée.

Intervalles de confiance :

Il s'agit de la plage des valeurs du paramètre; sujet du test, pour lesquelles on accepte l'hypothèse H_0 avec une probabilité de rejet à tort égale à α .

Types de tests :

Pour certains tests, concernant les valeurs de paramètres statistiques (exemple la moyenne), il existe deux cas de formulation :

Test Bilatéral : Dans ce cas, l'analyste exprime son hypothèse en essayant de savoir si la valeur du paramètre en question est simplement différente, ou non d'une valeur donnée. En d'autres termes peu importe pour lui, si elle est inférieure ou supérieure.

Test Unilatéral : Dans ce cas, l'analyse doit exprimer son hypothèse en s'exprimant sur la position sur l'axe, de la valeur du paramètre par rapport à une valeur donnée (soit inférieure, soit supérieure à la valeur considérée dans l'hypothèse).

Afin d'illustrer les concepts cités ci-avant, nous présentons, dans ce qui suit, deux tests statistiques, que nous avons utilisés dans notre travail. Il s'agit en l'occurrence, du test de Z, et du test de Chi2.

Test de Z

Le test de Z est utilisé pour comparer deux moyennes issues de deux échantillons différents (Patients du groupe anesthésie générale seule, et patients du groupe anesthésie combinée). Nous nous restreindrons au cas des échantillons indépendants (non appariés). De toute évidence, on suppose que la distribution des variables aléatoires suit la loi gaussienne dans les deux populations.

Paramètre :

La moyenne m_1 est calculée à partir de l'échantillon E_1 , de N_1 patients. La moyenne m_2 est issue de l'échantillon E_2 , de N_2 patients. On suppose que E est l'écart entre les deux moyennes des deux populations respectivement u_1 , et u_2 : $E = u_1 - u_2$. Les deux écart-types des deux populations sont estimées par les écart-types des deux échantillons, soit s_1 , et s_2 .

On s'intéresse souvent à tester si les deux moyennes u_1 , et u_2 sont égales (hypothèse H_0). Dans ce cas on prend $E=0$ dans les expressions de la statistique Z.

Selon le cas du type de test, les hypothèses sont formulées comme suit :

Test Bilatéral :

$$H_0 : u_1 - u_2 = 0$$

$$H_1 : u_1 - u_2 \neq 0$$

Test Unilatéral :

$$H_0 : u_1 - u_2 = 0$$

$$H_1 : u_1 - u_2 > 0 \text{ (ou } u_1 - u_2 < 0 \text{)}$$

Dans ces conditions la statistique Z :

$$Z = \frac{m_1 - m_2}{\sqrt{\frac{s_1^2}{N_1} + \frac{s_2^2}{N_2}}} \text{ suit une distribution gaussienne centrée et réduite (0,1).}$$

Sachant $Z_{1-\alpha/2}$, et $Z_{1-\alpha}$ correspondant respectivement au risque de rejet de H_0 en cas bilatéral, et au risque de rejet de H_0 en cas unilatéral, on décide que H_0 est acceptée si:

$$|Z| \leq Z_{1-\alpha/2} \text{ (cas bilatéral);}$$

$$Z \leq Z_{1-\alpha} \text{ (Cas unilatéral).}$$

Test de chi2

Il s'agit d'un test statistique permettant de décider si deux variables aléatoires sont indépendantes ou non. Ces variables, souvent de nature qualitative, représentent deux caractères dans la population, sujet de l'étude.

Soit X, et Y deux variables qualitatives ou échantillonnées; les deux hypothèses H_0 , et H_1 sont exprimées comme suit :

H_0 : X et Y sont indépendantes

H_1 : X et Y ne sont pas indépendantes.

Le calcul dans le test de chi2; repose sur un tableau de contingence T de r lignes et c colonnes, où à la case $T(i,j)$ est inscrit le nombre d'individus (de l'échantillon) ayant comme modalité X(i) de la variable X, et comme modalité Y(j) de la variable Y.

Calcul de la statistique χ^2

A partir de la table de contingence T d'effectifs réels, on calcule une nouvelle table T_e ; dite table d'effectifs théoriques, sous l'hypothèse d'indépendance:

$$T_e(i,j) = T(i,.) \times T(.,j) / N; \text{ où}$$

$T(i,.)$ = total des effectifs de la ligne i.

$T(.,j)$ = total des effectifs de la colonne j.

N = effectif total.

La statistique χ^2 est calculée comme suit :

$$\chi^2 = \sum_{i,j} \frac{T(i,j) - Te(i,j)}{Te(i,j)}$$

Décision

Soit $\chi_{0,2}^2$ la valeur critique de χ^2 en considérant un risque de rejet de H_0 égale à α . Dans ce cas la décision est formulée comme suit :

H_0 est acceptée (X, et y sont indépendantes), si $\chi^2 \leq \chi_{0,2}^2$.

Sinon, elle est rejetée (X, et Y sont considérées dépendantes).

5.5. Réalisation de l'anesthésie :

5.5.1. Préparation du malade :

- La consultation d'anesthésie : est essentielle, on précise

Indication (geste chirurgical), terrain

Contre-indication

Identifier les difficultés potentielles : difficultés techniques (obésité, malformation...), conditions médicales, particularités anatomiques.

Information des incidents et accidents :

Le consentement est une responsabilité éthique, nous nous sommes contentés d'un consentement verbal, mais documenté sur la feuille de consultation.

On discute les bénéfices et les risques en consultation pré anesthésique en fonction du niveau culturel du malade, parfois ultérieurement lors des visites au service d'hospitalisation pour minimiser le risque d'anxiété du malade.

Bénéfices attendus de la technique combinée: bonne analgésie, diminution du stress chirurgical, bonne acceptation kinésithérapie, épargne morphinique..

Risques encourus : lésions neurologiques, céphalées...

- **La prémédication :**

En se référant aux protocoles de réhabilitation, il faut minimiser la sédation et maintenir un état de vigilance suffisant (coopération du patient)

Anti coagulation : respect des recommandations des sociétés savantes internationales et de la SFAR, afin de prévenir l'hématome péri médullaire lors de la ponction ou le retrait du cathéter péridural.

Anti cholinergiques et autres médicaments d'urgences (adrénaline, dopamine, noradrénaline, calcium, bicarbonate, solutés lipidiques...)

Admission en salle d'intervention en prévoyant un délai suffisant pour l'induction anesthésique.

Abord veineux périphérique : généralement main ou avant-bras droit (cathéter G20 ou G18).

➤ **Le matériel pour anesthésie péridurale :**

On a utilisé au cours de cette étude un set Vygon comportant :

- Aiguille de ponction Tuohy 18G-L80mm a ailette
- Cathéter sans mandrin, radio-opaque, multi perforé (minimiser le risque de latéralisation du bloc), 20G de diamètre et 90 cm de long.
- Seringue : 10 ml spécialement conçue pour repérage de l'espace péridural, afin d'améliorer la qualité des sensations tactiles, lors du repérage, et la sécurité de la technique (risque infectieux et toxique).

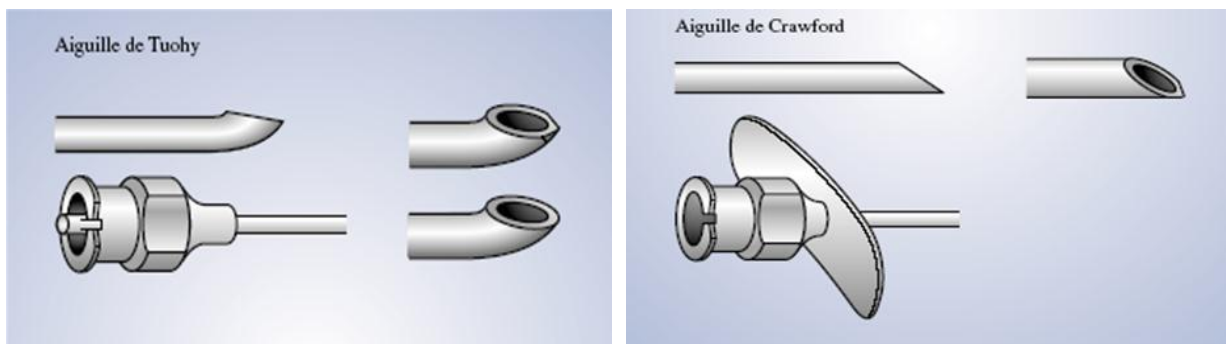


Figure 10 : Matériel pour l'anesthésie épidurale [5]

5.5.2. Technique proprement dite :

➤ **La position du malade :**

La position assise est la position habituelle dans notre étude, le malade est assis au bord de la table, les pieds reposant sur un support et les genoux fléchis, le patient croise les bras sur un coussin placé sur ses cuisses et fait le dos rond, tête fléchie. La position est facilitée et maintenue par un aide placé face à lui de façon à éviter tout mouvement intempestif et prévenir toute chute consécutive à un malaise qui reste toujours possible.

Cette position augmente l'angle d'ouverture des espaces intervertébraux, au moment de la procédure, elle favorise une diffusion harmonieuse, bilatérale et symétrique de l'anesthésie

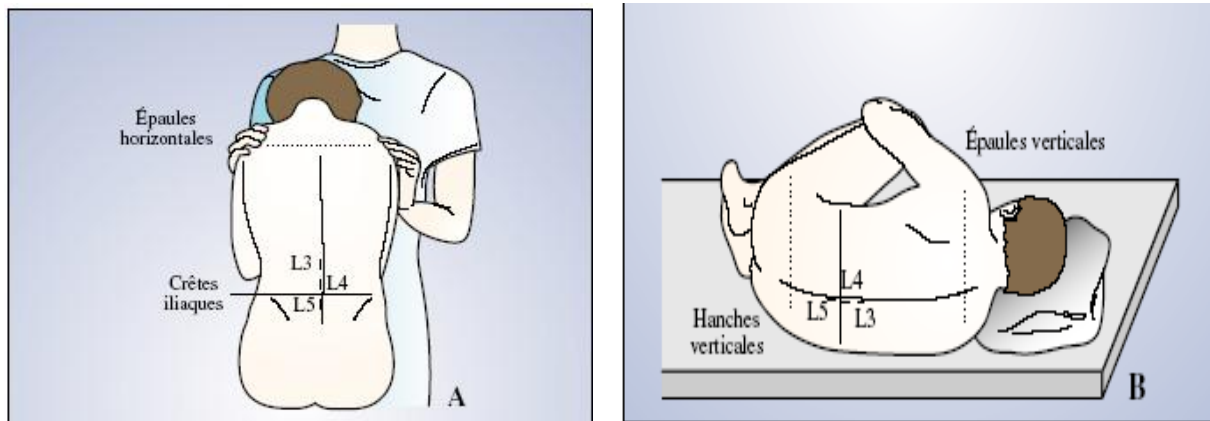


Figure 11 : Position du patient [5]

➤ **L'anesthésie péridurale :**

Dans notre série le cathéter péridural est inséré chez un malade complètement éveillé afin de maintenir une communication verbale et dépister une possible complication.

Condition d'asepsie :

Lavage chirurgical des mains et utilisation des gants

Port de calot, masque et blouse stérile

Préparation adéquate de la peau (Bétadine)

L'antibioprophylaxie.

Niveau de ponction :

Le niveau d'insertion du cathéter et par conséquent le niveau du bloc, doit être en rapport avec le niveau d'incision chirurgicale.

Pour notre série, en chirurgie abdominale, le niveau thoracique bas le plus accessible est choisi, l'espace choisi par l'investigateur par l'examen visuel et la palpation des apophyses épineuses.

Le niveau du bloc correspond exactement à l'extension de la chirurgie, si on pique plus bas on risque de ne pas couvrir les zones à opérer.

Une anesthésie locale avec 2 ml de xylocaïne à 1%, de la peau, derme, ligament sus et inter épineux.

L'abord médian est le plus utilisé dans cette étude.

La technique du mandrin liquide est utilisée pour le repérage de l'espace péri-dural, si la ponction est hémorragique, le cathéter est réinséré dans l'espace sus ou sous-jacent.

Mise en place du cathéter, 3-4 cm sont laissés en place à l'intérieur de l'espace en direction céphalique.

Le tout doit être documenté sur la feuille d'anesthésie.

Dose test : avant de procéder à l'injection de la dose test, une aspiration douce permet d'éliminer une position intra vasculaire ou intra durale (ni sang ni LCR).

L'injection de 3 ml de xylocaine adrénalinée à 2% (adrénaline 1/200000)

05 minutes après, l'absence de signes de passage vasculaire (tachycardie et HTA) ou dural (bloc nerveux), la dose d'induction peut être débutée.

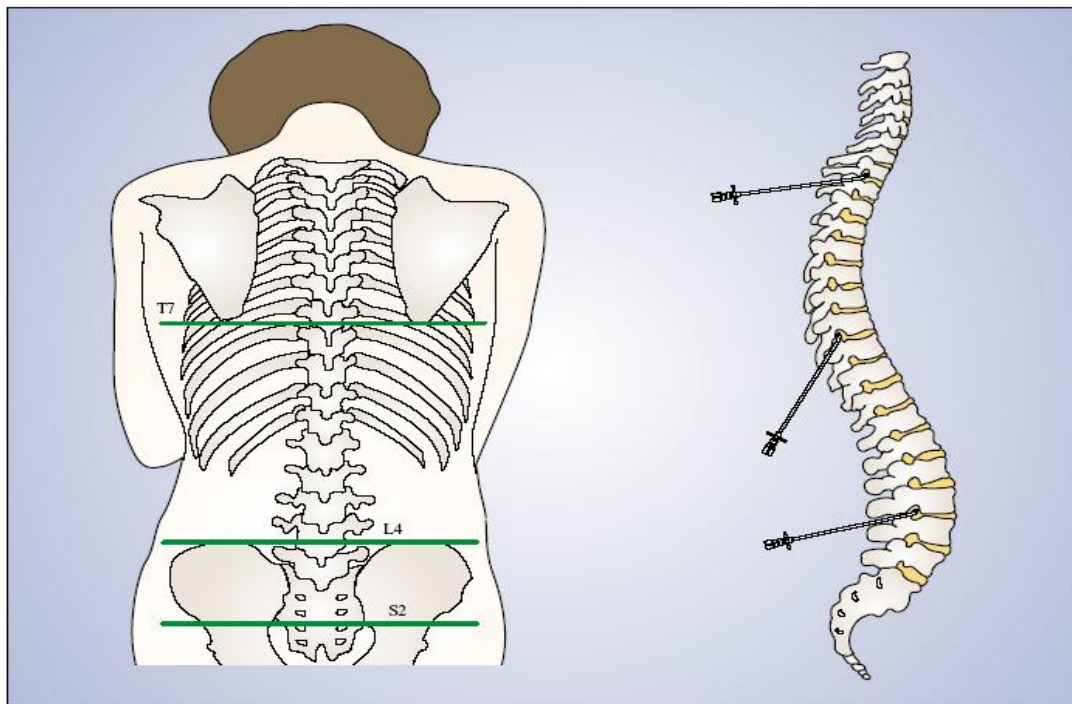


Figure 12 : Anesthésie épidurale au niveau lombaire, thoracique et cervical [5]

Induction de l'anesthésie péri-durale et niveau du bloc.

Les drogues utilisées dans notre étude sont la Bupivacaine 0,5% et le fentanyl par bolus discontinus.

Le fentanyl améliore l'analgésie par effet synergique (anesthésie péri-durale multimodale).

L'induction de l'anesthésie péridurale par un mélange de 10 ml de bupivacaine + 50 µg de fentanyl en bolus fractionné de 5 ml en injection lente de 2 minutes.

Le niveau sensitif est évalué 10 minutes après (niveau supérieur et inférieur).

Si le bloc n'est pas atteint après 10 minutes, on rajoute 5 ml de la solution anesthésique. Si 10 minutes après toujours pas de bloc = échec de l'anesthésie péridurale

Les réinjections de la bupivacaine 0.5% à raison de 4ml en bolus chaque heure.

La progression de l'anesthésie est appréciée (niveau supérieur et niveau inférieur du bloc) par la perte de la discrimination de la température cutanée au coton alcoolisé respectivement sur la ligne medio claviculaire d'une façon bilatérale et à la perte de la sensation douloureuse à la piqûre (pinprick).

Chaque 5 minutes, identification du niveau supérieur recherché (T4-T6) et inférieur (L3-L5).

On considère toujours le principe que l'étendue du bloc dépend :

Du site d'injection thoracique bas: le bloc s'étend en direction caudale et céphalique d'une façon symétrique.

De la dose d'anesthésiques locaux : la concentration n'est pas importante pour déterminer l'extension du bloc mais c'est la dose par unité de temps qu'il faut considérer.

Fixation du cathéter : sur le point de ponction adhésif transparent, et sur le dos jusqu'à l'épaule par un sparadrap hypoallergénique, filtre antibactérien, et position en décubitus dorsal.

Un cathéter de monitoring invasif de la pression artérielle mis au niveau de l'artère radiale gauche G20 après anesthésie locale à la xylocaine 1% à la seringue à insuline.

La mesure de la pression artérielle se fait par technique invasive via un transducteur de pression (appareil Criticare poe plus 8100-USA), la pression artérielle moyenne est calculée électroniquement et la fréquence cardiaque est mesurée sur l'ECG.

Les raisons pour lesquelles on a préféré la mesure sanglante de la pression artérielle sur la mesure non invasive : la précision surtout pour les mesures des valeurs extrêmes, la rapidité (variation brutale) et les besoins de prélèvements sanguins pour ce type de chirurgie

Induction de l'anesthésie générale :

➤ L'anesthésie générale :

Après vérification du niveau du bloc, une anesthésie générale standard pour les 2 groupes est induite.

Pré oxygénation

Induction: propofol 2mg/kg+ Fentanyl 3µg/kg+ Vecuronium 0.1 mg/kg

La ventilation au masque pendant 3 minutes puis intubation oro-trachéale

La ventilation mécanique a pour objectif une $P_{et} CO_2$ 30-35, par un mélange (air + oxygène) enrichi en oxygène pour améliorer l'oxygénation tissulaire, le niveau de la FiO_2 adapté en fonction de la SaO_2

$VT=10$ ml/kg et la $Fr=10$ cycles/min à régler en fonction de la $P_{et} CO_2$

Mesures de recrutement alvéolaire per opératoire, pas de PEP sauf chez les obèses ou malades à très haut risque pulmonaire.

Un 2ème abord veineux périphérique de gros calibre G14, un cathéter central souvent jugulaire interne droit est pris pour certains malades (chirurgie hémorragique, insuffisance cardiaque, alimentation parentérale prévue...)

L'entretien anesthésique :

Propofol 5mg/kg/h (pompe fresenius vial France) +/- halogéné

Fentanyl, Vecuronium.

Dans le groupe anesthésie péridurale une anesthésie est maintenue souvent au propofol seul, le curare est injecté à la demande du chirurgien en fonction des conditions chirurgicales, le fentanyl est injecté en fonction des besoins en analgésiques.

5.5.3. Remplissage vasculaire [2]

➤ Avant induction anesthésique :

Un remplissage vasculaire 10ml/kg SSI pour les deux groupes afin de compenser le jeûne pré opératoire, 20 minutes avant induction de l'anesthésie péridurale ou anesthésie générale.

➤ En per opératoire :

Le remplissage est maintenu à raison de 4 ml/kg/h en fonction des pertes per opératoires (chirurgie, diurèse...)

Le choix de solutés : SSI 2/3 et plasmagel 1/3. En fonction de la discrétion de l'investigateur

➤ Pour compenser les pertes sanguines

Indication transfusion de sang (suivant les recommandations internationales)

La transfusion sanguine n'est pas indiquée si Hb > 10g/dl

La transfusion sanguine est toujours indiquée si Hb < 7g/dl

La transfusion sanguine est indiquée si Hb < 8g/dl chez des malades qui tolèrent mal l'anémie (age > 65 ans, pathologies cardiovasculaires ou respiratoires)

Entre 7-8 g/dl d'hémoglobine, il faut considérer :

La tolérance de l'anémie

Troubles de l'hémostase : PFC et plaquettes sont transfusés suivant les recommandations.

5.5.4. Profondeur de l'anesthésie

Rechercher les signes de réveil : réponse somatique, hémodynamique et autonome.

Dans la pratique quotidienne l'administration des agents anesthésiques est guidée par leurs effets pharmacodynamiques.

Diminution des paramètres hémodynamiques : hypotension artérielle et bradycardie sont résultantes habituelles d'une forte dose anesthésique.

Augmentation des paramètres hémodynamiques : hypertension artérielle et tachycardie reflètent une anesthésie insuffisante.

Tension artérielle et fréquence cardiaque supérieures à 30% de la valeur de référence.

Autres signes autonomes : larmoiement, flushing, sueurs

Autres signes somatiques : hyper salivation, toux, ouverture des yeux, grimaces, mouvement d'un membre.

Le BIS n'a pas été utilisé comme moyen de monitoring de la profondeur d'anesthésie car non disponible.

L'utilité du BIS a été rapportée comme prédicateur significatif de la réponse du patient à l'incision, avec des limites significatives (dépend de la technique anesthésique, temps d'injection des morphiniques).

Les signes de réveil sont traités dans le groupe péridural par augmentation des doses de propofol, si échec injection d'un bolus de 4 ml de mélange.

Dans le groupe AG : propofol +/- halogéné et fentanyl en IV,

Si persistance chez un malade hypertendu : antihypertenseur (Loxen). Laisser à la discrétion de l'investigateur.

5.5.5. Paramètres hémodynamiques

La pression artérielle et la fréquence cardiaque sont notées sur des périodes fixes :

Période 1 : pression artérielle et fréquence cardiaque à l'admission au bloc opératoire.

En sachant que la pression artérielle habituelle est celle prise à la consultation d'anesthésie ou bien au cours de son hospitalisation en préopératoire.

Période 2 : 10' après induction anesthésie péridurale

Période 3 : 02' après induction anesthésie générale (juste avant l'intubation)

Période 4 : 04' après induction anesthésie générale (juste après l'intubation)

Période 5 : 10' après induction anesthésie générale

Période 6 : juste après incision chirurgicale.

Puis toute les 10' jusqu'au réveil anesthésique et extubation.

La pression artérielle et la fréquence cardiaque sont maintenues dans un intervalle de 30% des valeurs pré opératoires.

L'hypotension artérielle est définie par une PAM <30% de la pression artérielle de référence ou une PAM < 60mmhg.

Elle est traitée par un remplissage 250 ml de SSI +/- 09 mg d'éphédrine.

Augmenter le remplissage 10 ml/kg/h si après 1000 ml de SSI + éphédrine 60 mg.

Perfusion de noradrénaline.

La bradycardie est définie par Fc < 30% de la valeur de référence ou < 50 battements/minute.

Traitée par l'atropine 0.25 mg chaque 1' a 3' jusqu'à 1 mg au maximum.

L'HTA et la tachycardie > 30% de la valeur de référence ou > 100 battements par minute, traitées par approfondissement de l'anesthésie, si hypertension chronique vasodilatateur.

5.5.6. Analgésie post opératoire

En postopératoire immédiat le malade est transféré en salle de soins post interventionnels, où il séjourne généralement 24 heures, puis vers le service de chirurgie, l'équipe d'anesthésie (résidents de service) en collaboration avec l'équipe de chirurgie, l'injection péridurale est faite exclusivement par le résident en anesthésie, et une analgésie multimodale est proposée pour les 2 groupes en post opératoire.

➤ Groupe péridural :

Injection d'un bolus discontinu d'un mélange de bupivacaine 0.25%:

05 ml chaque 06 heures

Refaire 05 ml si besoin

Si inefficacité : vérifier la position du cathéter avec dose test, si échec analgésie alternative.

Si bloc excessif ou effet secondaire : diminuer les doses ou arrêt. Juger par l'investigateur.

L'analgésie péridurale est continuée jusqu'à un bon contrôle de la douleur avec des produits non morphiniques souvent J2 post opératoire avec un maximum de 04 jours.

➤ **Groupe anesthésie générale :**

À cause du manque fréquent en approvisionnement en morphine, le temgesic est choisi comme morphinique pour analgésie post opératoire.

Temgesic (ampoule à 3 mg) : ½ ampoule 3 fois par jour.

Si analgésie inadéquate : augmenter les doses sans dépasser 4 ampoules par jour.

➤ **Pour les 2 groupes : paracétamol (perfalgan) 02 g avant l'extubation, puis 1g 4fois par jour.**

5.5.7. **Monitoring du patient [29, 21]**

➤ **En per opératoire :** il faut surveiller

La pression artérielle invasive

La fréquence cardiaque

La PVC, la PCP en fonction de la chirurgie et de l'état du patient.

La SaO₂

La PetCo₂

La température

➤ **En post opératoire :** la surveillance sera

Hémodynamique : TA, FC/02 heures (hypotension orthostatique) et diurèse/ 06 heures et des 24 heures

Fréquence respiratoire/ 02 heures si < 08 par minute, dépression respiratoire

Score sédation < 12 par minute, anormale chez l'adulte.

Score de la douleur : EVA à 10 cm/ 06 heures

Pas de douleur ou douleur inaugurale au repos et après la toux.

Mémorisation ou rêve en per opératoire.

L'EVA n'est pas un paramètre adéquat en post opératoire immédiat et souvent le malade n'est pas complètement réveillé, on a préféré utiliser le score sédation à l'extubation.

L'EVA est débutée 02 heures après extubation, puis chaque 06 heures, généralement 20 heures.

5.5.8. **Détecter et rechercher des complications**

➤ **Détecter et rechercher des complications liées à l'anesthésie péridurale :**

En rapport avec la ponction :

L'hématome spinal

La tuméfaction ou abcès péri médullaire

Les céphalées et ponction durale

En rapport avec l'anesthésique local :

Le bloc moteur

L'hypotension artérielle

La dépression respiratoire

Les nausées, vomissement, prurit, rétention vésicale

➤ **Prévenir l'hypothermie :**

En maintenant continuellement le patient couvert, augmenter la température de la salle, réchauffement des solutés à perfuser, pas de couverture chauffante à air pulsé afin d'accélérer le réveil et éviter les points d'infection de la paroi.

➤ **Discuter avec le chirurgien :**

La sonde naso-gastrique

La sonde urinaire

Le drainage

L'anti coagulation

Les nausées, vomissement : metoclopramide (primperan).

L'antibioprophylaxie : en fonction du geste chirurgical et du terrain, juger par l'investigateur en collaboration avec l'équipe chirurgicale.

5.5.9. Ablation du cathéter : nombre de considération [6, 270, 271]

L'efficacité de l'analgésie parentérale ou orale.

Traitement anticoagulant : suivant les recommandations

Exemple : HBPM 12 heures après la dernière dose, la prochaine dose n'est donnée que 24 heures après.

La procédure proprement dite :

Rassurer le malade

Position

Ablation du cathéter

Soins locaux

En présence de signes d'inflammation locale : culture du cathéter

Observation du site

Après ablation du cathéter : score de la douleur, sevrage

En post opératoire, le traitement HBPM est retardé au moins 12 heures après la fin de la chirurgie

L'ablation du cathéter se fait 10-12 heures après la dernière dose, et la deuxième dose est retardée de plus de 2 heures.

L'heparine est arrêtée plus de 6 heures.

Béta bloquants sont maintenus, le rythme de base doit être supérieur à 50 bats/ min.

Pour les patients hyper tendus on recommande l'administration systématique de leur traitement sauf IEC et ARA II qui sont arrêtés au moins 24 heures.

CHAPITRE 6

Résultats

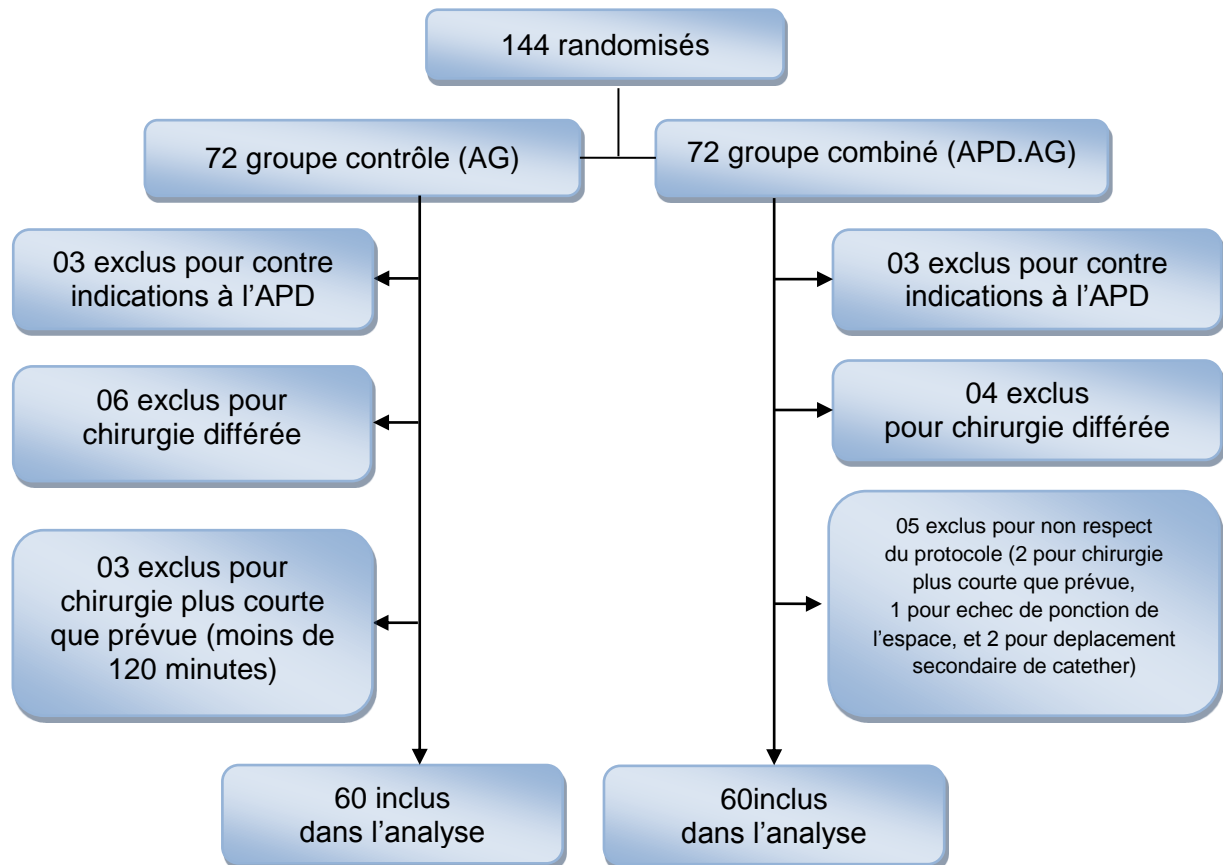


Figure 13 : Conduite de l'étude

Durant la période septembre 2009 à mars 2011 nous avons obtenu le consentement de 144 patients randomisés en deux groupes combinés et contrôles.

Dans les deux groupes la chirurgie n'a finalement pas été réalisée chez 10 malades.

D'autres malades ont été exclus de l'étude car ne répondant pas aux critères d'inclusion (chirurgie plus courte que prévue)

Des déviations du protocole ont été observées (protocole analgésique péridural non respecté car déplacement secondaire du cathéter)

Au total 60 dossiers ont été exploités dans chaque bras.

6.1. Étude descriptive

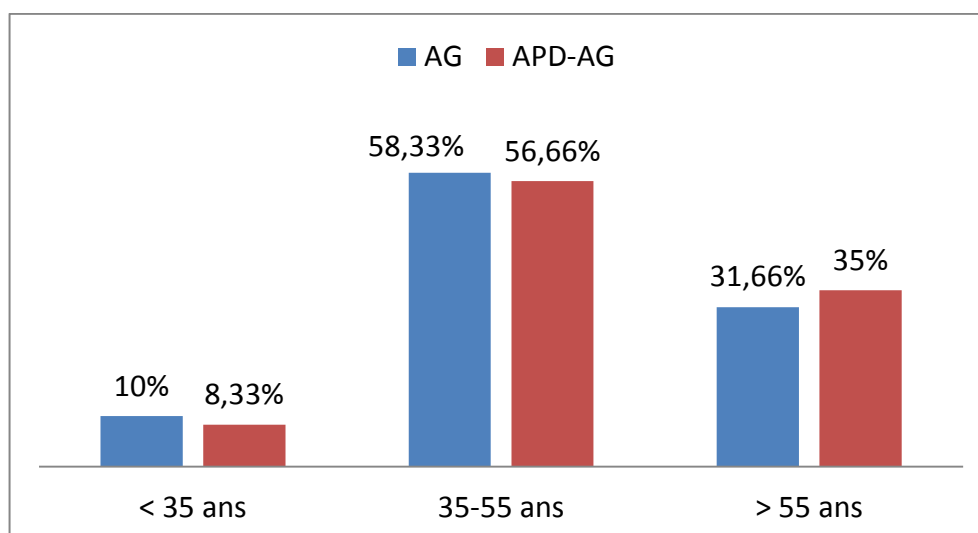
6.1.1. Caractéristiques des patients

6.1.1.1. Caractéristiques démographiques

- Répartition des patients selon la tranche d'âge :

Tranches d'âge	AG n(%)	APD-AG n(%)
< 35 ans	6 (10%)	5 (8.33%)
35-55 ans	35 (58.33%)	34 (56.66%)
>55 ans	19 (31.66%)	21 (35%)

Tableau 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge



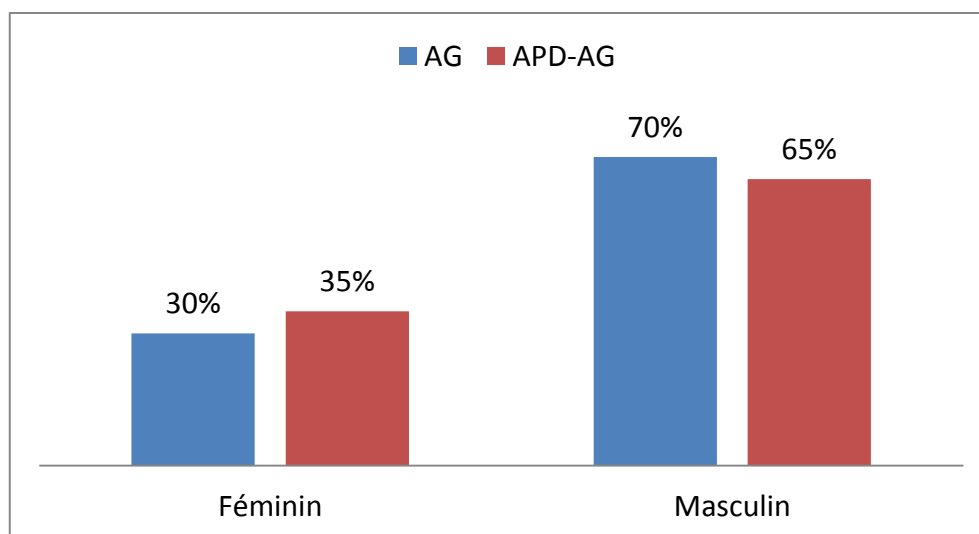
Graphe 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Nous constatons plus de la moitié des malades appartiennent à la tranche d'âge 35-55 ans, avec une moyenne de 54 ans et des extrêmes de 23 et 76 ans.

- Répartition des patients selon le sexe :

Sexe	AG n(%)	APD-AG n(%)
Féminin	18 (30%)	21 (35%)
Masculin	42 (70%)	39 (65%)
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)

Tableau 2 : Répartition des patients selon le sexe



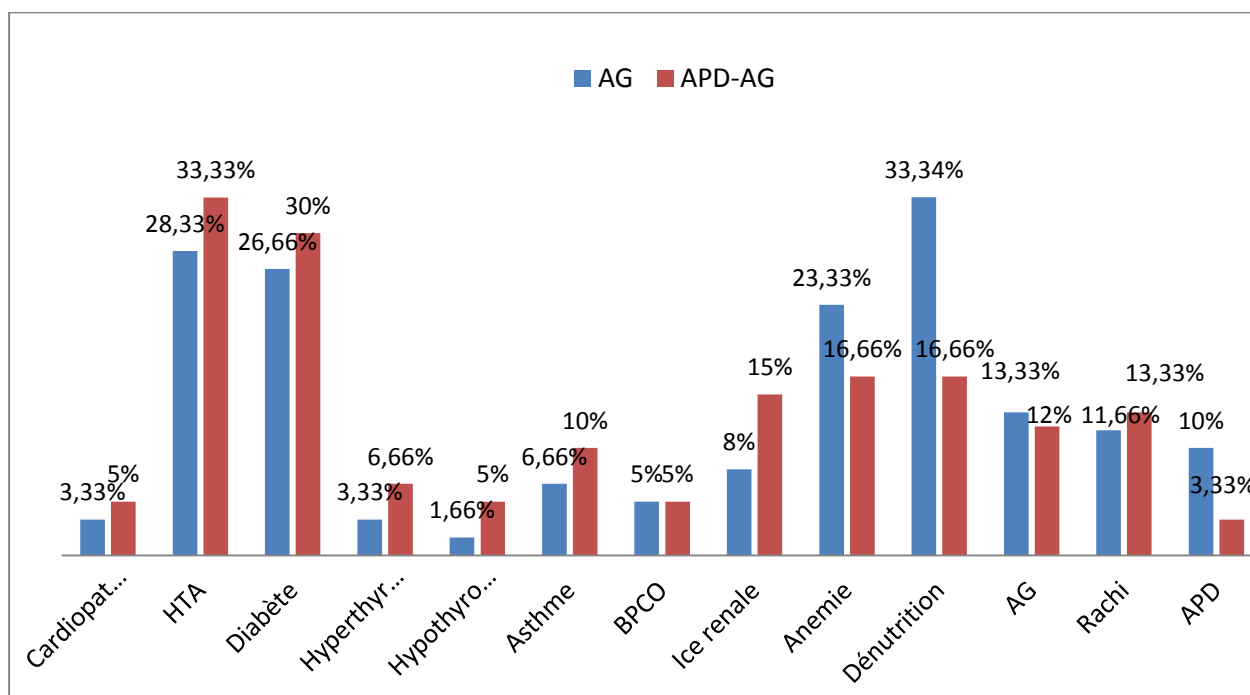
Graphe 2 : Répartition des patients selon le sexe

Les deux tiers des malades sont de sexe masculin.

Nous n'avons observé aucune différence significative entre les deux groupes concernant les résultats des données démographiques.

6.1.1.2. Caractéristiques anamnestiques et cliniques

- Répartition des patients selon les antécédents :



Graph 3 : Répartition des patients selon les antécédents

Les deux groupes représentent des caractéristiques préopératoires similaires. Il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant les antécédents.

Le diabète sucré (Un tiers des malades) et l'hypertension artérielle (Un tiers des malades) sont les deux pathologies les plus rencontrées.

La perturbation du bilan biologique rénal exprimant un certain degré d'insuffisance rénale est rencontrée essentiellement chez les malades d'urologie.

	AG n (%)	APD-AG n (%)	z	Signification statistique
Diabète	16 (26.66%)	18 (30%)	0,164158687	indépendance des deux caractères
HTA	17(28.33%)	20 (33.33%)	0,351676978	indépendance des deux caractères

Tableau 3 : Répartition des patients selon les antécédents

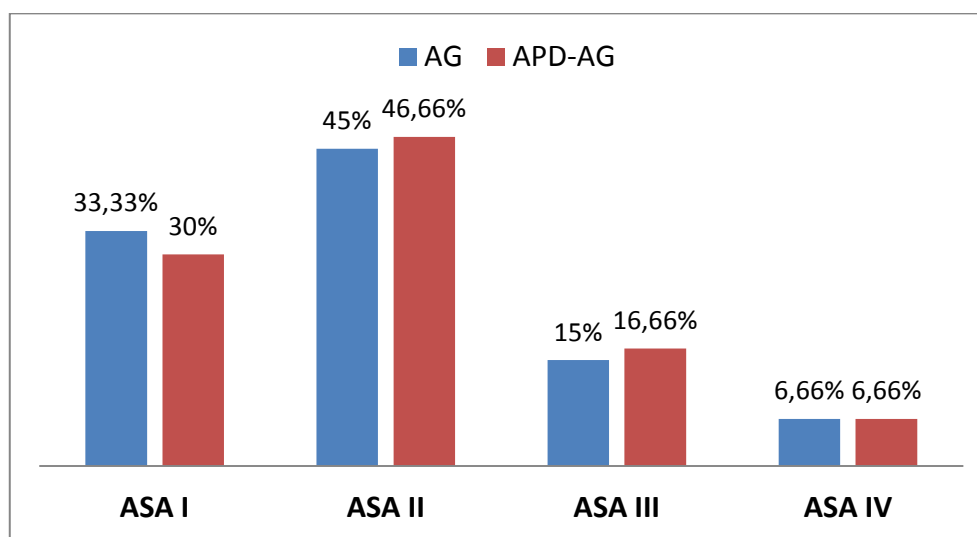
Nous constatons qu'il n'y a pas de différences statistiques concernant la présence ou non de diabète et d'hypertension artérielle entre les deux groupes.

Valeur de Khi2 seuil= 3,841459149

- Répartition des patients selon la classe ASA:

	AG n (%)	APD-AG n (%)	z	Signification statistique
ASAI	20 (33.33%)	18 (30%)	0,154043646	indépendance
ASAI	27 (45%)	28 (46.66%)	0,033566434	indépendance
ASAI	9 (15%)	10 (16.66%)	0,062532569	indépendance
ASAVI	4 (6.66%)	4 (6.66%)	1,5708E-18	Indépendance
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)		

Tableau 4 : Répartition des patients selon la classe ASA

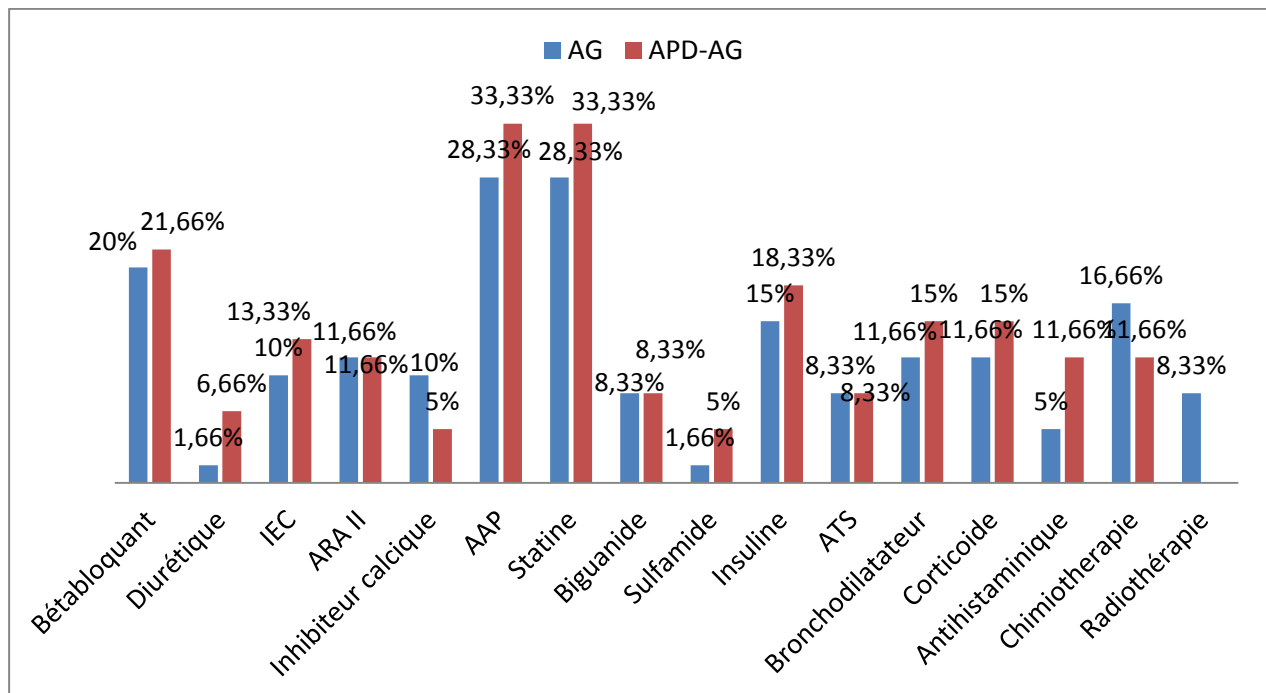


Graphe 4 : Répartition des patients selon la classe ASA

Plus de la moitié des malades appartient à la classe ASA II et III. Les deux groupes représentent des caractéristiques préopératoires similaires.

Valeur de Khi2 seuil= 3,841459149

- Répartition des patients selon le traitement médicamenteux pré opératoire :



Grphe 5 : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux pré opératoire

Les traitements à visée cardiovasculaire sont les plus prescrits en préopératoire.

Toute hypertension artérielle est traitée médicalement en préopératoire.

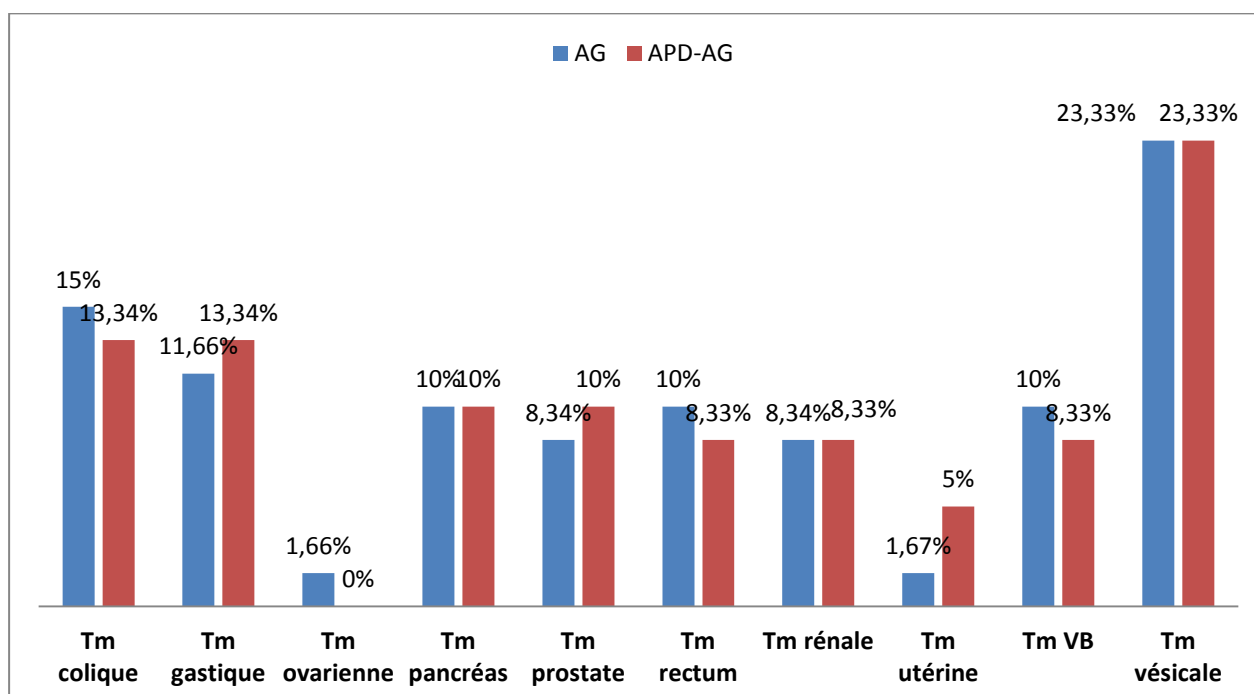
Les antiagrégants sont arrêtés en préopératoire, après concertation avec le prescripteur et l'équipe chirurgicale, pour les chirurgies très hémorragiques.

6.1.2. Caractéristiques de l'intervention chirurgicale

- Répartition des patients selon le Type de pathologie chirurgicale

Pathologie chirurgicale	AG n(%)	APD-AG n(%)
tumeur colique	9 (15%)	8 (13.34%)
tumeur estomac	7 (11.66%)	8 (13.34%)
tumeur ovarienne	1 (1.66%)	0 (0%)
tumeur pancréas	6 (10%)	6 (10%)
tumeur prostate	5 (8.34%)	6 (10%)
tumeur rectum	6 (10%)	5 (8.33%)
tumeur rénale	5 (8.34%)	5 (8.33%)
tumeur utérine	1 (1.67%)	3 (5%)
tumeur VB	6 (10%)	5 (8.33%)
tumeur vésicale	14 (23.33%)	14 (23.33%)
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)

Tableau 5 : Répartition des patients selon le Type de pathologie chirurgicale



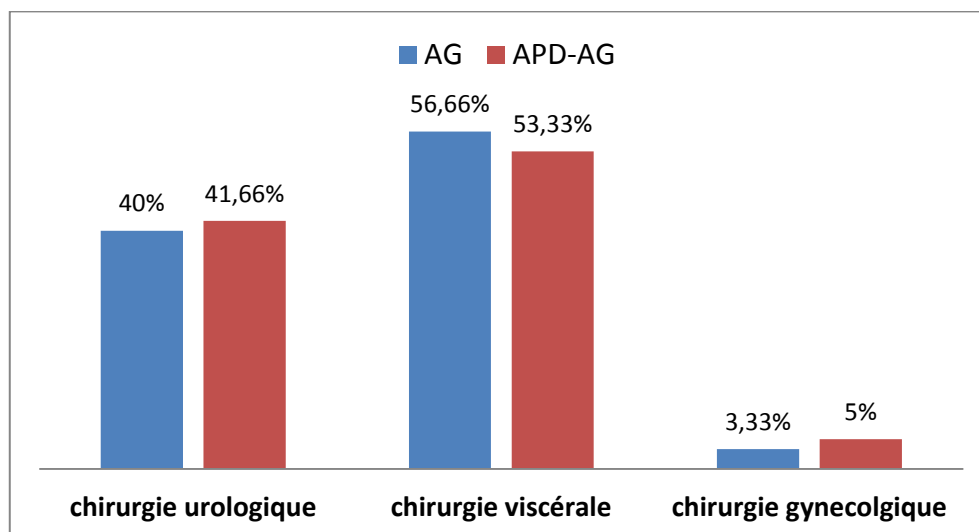
Graph 6 : Répartition des patients selon le Type de pathologie chirurgicale

La pathologie chirurgicale est variée, elle est essentiellement néoplasique ou suspecte.

- Répartition des patients selon la spécialité chirurgicale

Spécialité chirurgicale	AG n(%)	APD-AG n(%)
Chirurgie viscérale	34 (56.66%)	32 (53.33%)
Chirurgie urologique	24 (40%)	25 (41.66%)
Chirurgie gynécologique	2 (3.33%)	3 (5%)
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)

Tableau 6 : Répartition des patients selon la spécialité chirurgicale



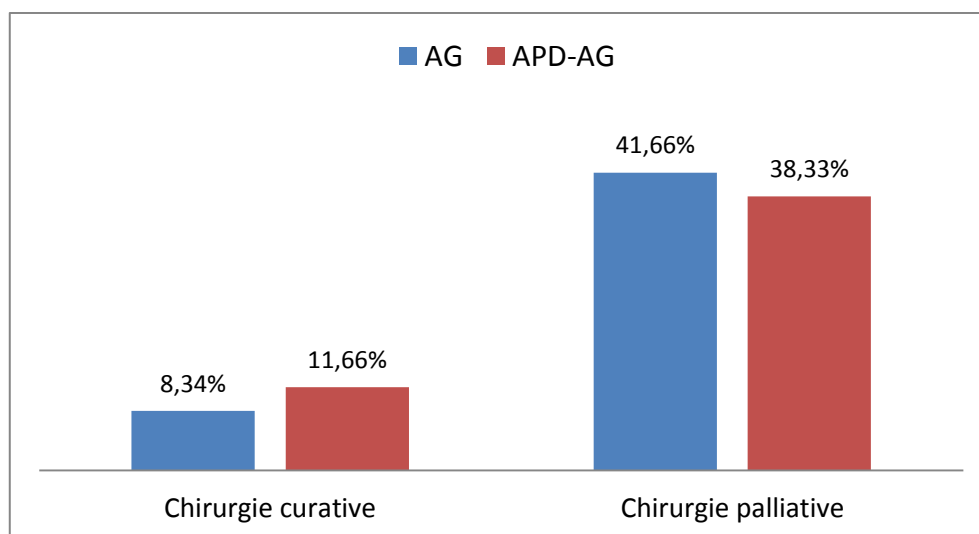
Graph 7 : Répartition des patients selon la spécialité chirurgicale

Notre étude s'est intéressée à une population de malades opérés dans les différents services de chirurgie du CHU Annaba

- Répartition des patients selon le caractère de la chirurgie

	AG n (%)	APD-AG n(%)	Total
Chirurgie curative	10 (8.34%)	14 (11.66%)	24 (20%)
Chirurgie palliative	50 (41.66%)	46 (38.33%)	96 (80%)
Total n (%)	60 (50%)	60 (50%)	120 (100%)

Tableau 7 : Répartition des patients selon le caractère palliatif ou curatif de la chirurgie



Graph 8 : Répartition des patients selon le caractère palliatif ou curatif de la chirurgie

La procédure chirurgicale pratiquée est souvent palliative témoignant du stade avancé du cancer.

Il n'y a pas de différences statistiques entre les deux groupes.

P-value= 0,361310432

Khi 2 Calculé=0,833333333, Khi 2 Seuil=3,841459149

Conclusion : indépendance

- Répartition des patients selon le temps anesthésique

	AG	APD-AG
Moyenne	262	283
Variances (connues)	5182,3728	5014,5762
Observations	60	60
Différence hypothétique des moyennes	0	
z	-1,61086741	
P (Z<=z) unilatéral	0,05360431	
Valeur critique de z (unilatéral)	1,64485363	
P (Z<=z) bilatéral	0,10720862	
Valeur critique de z (bilatéral)	1,95996398	
H0 acceptée : même moyenne		

Tableau 8 : Répartition des patients selon le temps anesthésique

- Répartition des patients selon le temps chirurgical

	AG	APD-AG
Moyenne	232,166667	253,166667
Variances (connues)	5156,2429	4981,3276
Observations	60	60
Différence hypothétique des moyennes	0	
z	-1,61557817	
P (Z<=z) unilatéral	0,05309277	
Valeur critique de z (unilatéral)	1,64485363	
P (Z<=z) bilatéral	0,10618555	
Valeur critique de z (bilatéral)	1,95996398	

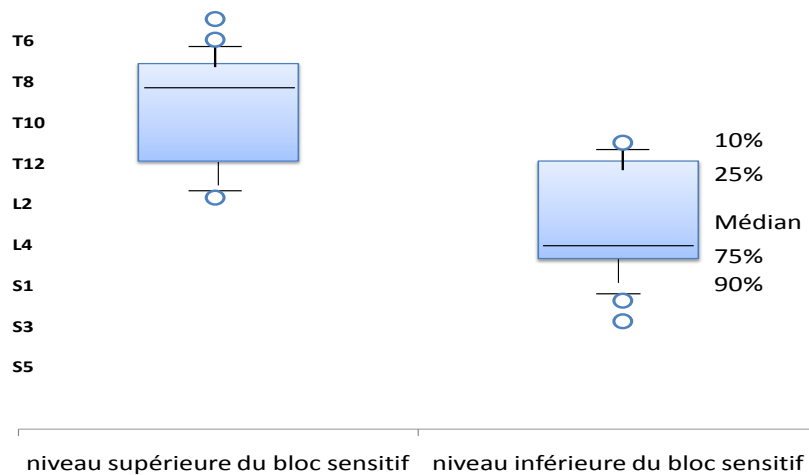
Tableau 9 : Répartition des patients selon le temps chirurgical

Le temps anesthésique et le temps chirurgical sont respectivement de 4 heures et demie et de 4 heures.

Il n'y a pas de différence statistiques entre les deux groupes (H0 acceptée : même moyenne).

6.1.3. Anesthésie et caractéristique per opératoire

- Répartition selon le niveau du bloc sensitif



Grphe 9 : Répartition selon le niveau du bloc sensitif

La ponction péridurale se fait au niveau thoracique bas, et l'extension du bloc est en général importante.

Niveau supérieur en moyenne T8, et niveau inférieur en moyenne L4.

6.2. Etude analytique

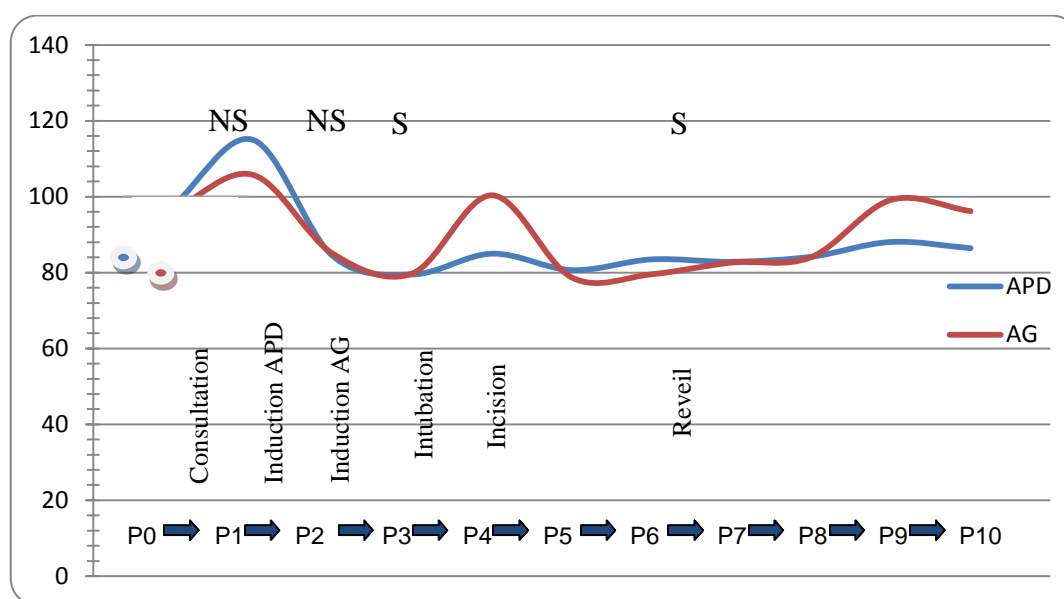
6.2.1. Objectifs hémodynamiques

6.2.1.1. Évolution et fluctuations de la pression artérielle moyenne

- Modifications de la pression artérielle moyenne.

	Moyenne		Variances (connues)		$P(Z \leq z)$ unilatéral	$P(Z \leq z)$ bilatéral	z	Signification statistique
	APD	AG	APD	AG				
P0	97,616	97,8	140,240	82,840	0,462	0,924	-0,095	NS
P1	106,966	108,516	168,439	102,118	0,232	0,465	-0,729	NS
P2	84,4166	88,25	5,50141	46,088	1,7827E-05	3,5654E-05	-4,133	S
P3	79,5166	82,5	2,999	41,033	0,00024	0,0004	-3,482	S
P4	84,9833	104,066	7,948	77,792	0	0	-15,96	très significative
P5	80,6333	81,316	3,592	38,931	0,208	0,416	-0,811	NS
P6	83,4666	82	2,524	40,983	0,0425	0,0850	1,722	Limite (Unilatérale oui, bilatéral NS)
P7	82,833	85,383	1,903	36,342	0,0007	0,001	-3,193	S
P8	84,166	86,8	1,937	28,976	0,0001	0,0002	1,937	S
P9	88,05	102,716	6,183	20,104	0	0	-22,15	très significative
P10	86,416	99,733	4,043	27,758	0	0	-18,29	très significative

Tableau 10 : Modifications de la pression artérielle moyenne.



Graphe 10 : Représentation de l'évolution de la pression artérielle moyenne peropératoire

L'analyse des valeurs de la pression artérielle moyenne pour chaque période retrouve : une pression artérielle plus élevée à l'admission au bloc opératoire par rapport à la valeur de référence (consultation), l'hypotension artérielle est constatée en per opératoire pour les deux groupes.

La réponse hypertensive aux différents stimuli (laryngoscopie, intubation trachéale, incision chirurgicale) est émoussée dans le groupe combiné.

Nous avons noté une différence significative entre les valeurs de la pression artérielle moyenne dans le groupe combiné et le groupe anesthésie générale pendant toutes les périodes. La pression artérielle chute d'avantage dans le groupe combiné.

L'évolution de la pression artérielle pendant la période opératoire est différente entre les deux groupes avec le test Z et est représentée. Il existe une différence significative de la pression artérielle moyenne à chaque période de relevé (P2 à P10)

P0 est considérée comme la pression artérielle de référence, une modification $\pm 25\%$ définit un épisode d'hypotension artérielle ou un accès d'hypertension artérielle.

Observations : 60 malades pour chaque série

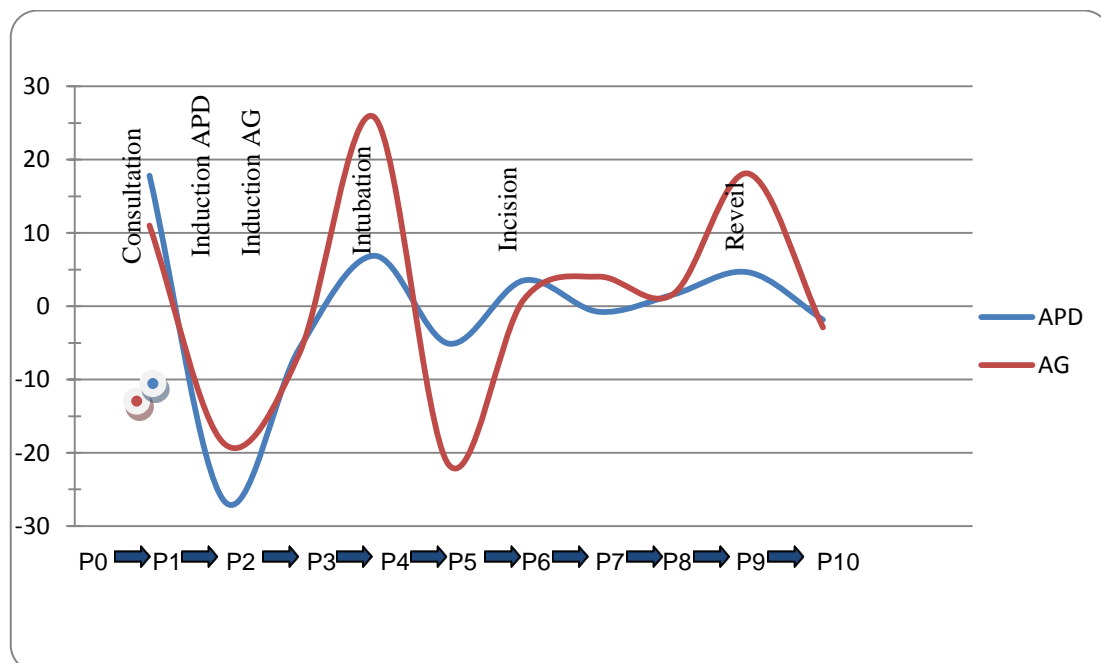
Valeur critique de z (unilatéral) : 1,64485363

Valeur critique de z (bilatéral) : 1,95996398

• Fluctuations de la pression artérielle moyenne.

	P0	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	
A P D	MOY	97,6	115	84,40	79,50	84,983	80,64	83,474	82,847	84,169	88,067	86,44
	VAR	11,9	13,07	2,364	1,745	2,843	1,909	1,601	1,387	1,403	2,504	2,019
	% APD	17,8	-26,6	-5,80	6,885	-5,10	3,509	-0,75	1,595	4,631	-1,84	
A G	MOY	96,4	105,7	85,00	79,77	100,37	78,69	79,556	82,632	84,049	99,143	96,18
	VAR	13,9	19,07	18,95	16,07	19,572	15,75	15,256	16,012	15,832	18,036	18,29
	% AG	9,67	-19,6	-6,15	25,82	-21,5	1,094	3,867	1,714	17,95	-2,98	

Tableau 11 : Fluctuations de la pression artérielle moyenne

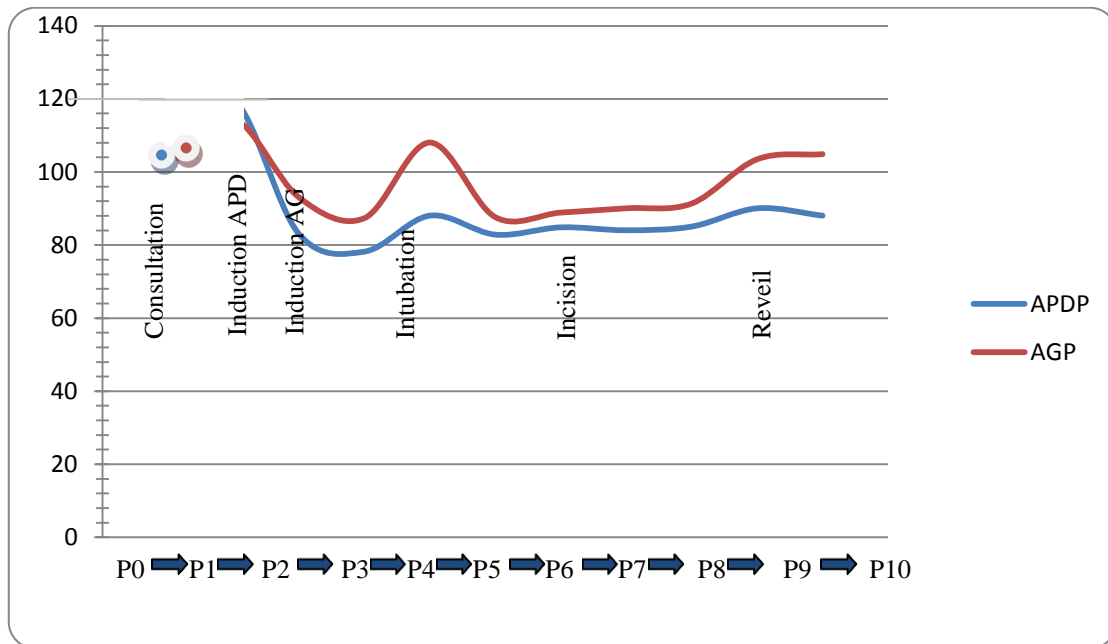


Graph 11 : Représentation des fluctuations de la pression artérielle moyenne

Les fluctuations de la pression artérielle dans le groupe combiné sont moins importantes que celles dans le groupe anesthésie générale seule.

6.2.1.2. Évolution et fluctuations de la pression artérielle moyenne dans le groupe d'hypertendus

- Modifications de la pression artérielle moyenne chez les malades hypertendus



Graphe 12 : Modifications de la pression artérielle moyenne chez les malades hypertendus

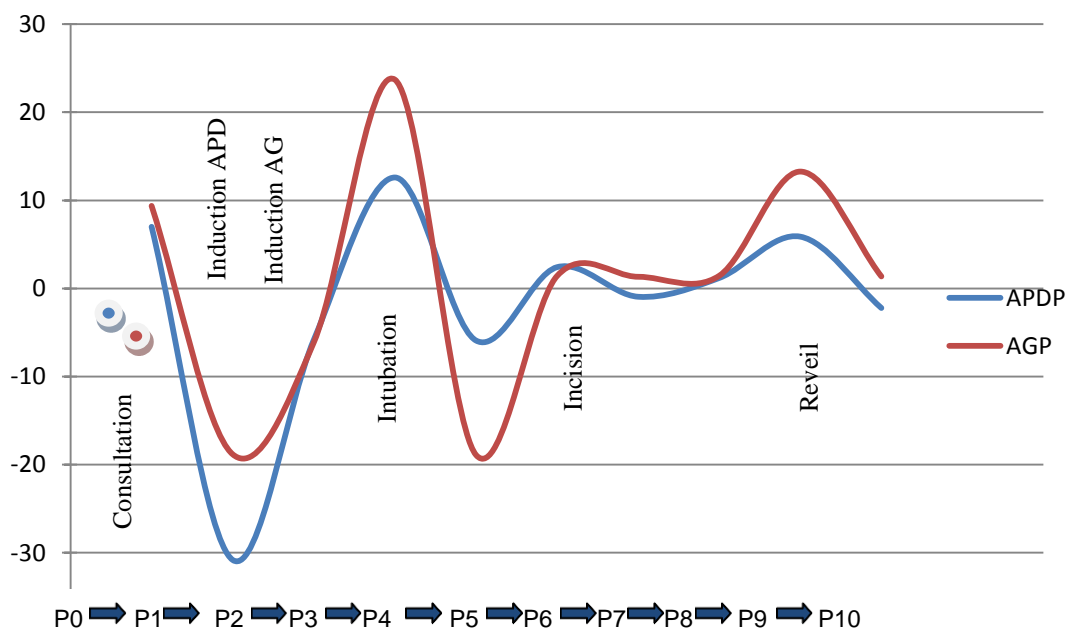
Au même titre que la population générale; la pression artérielle des malades hypertendus chute d'avantage dans la technique combinée.

La réponse hypertensive aux différents stimuli est éteinte dans le groupe combiné, et elle est plus prononcée dans le groupe AG seule.

• Fluctuations de la pression artérielle moyenne chez les malades hypertendus

	P0	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	
P D P	MOY	112,2	120,0	83,05	78,2	88,05	82,85	84,85	84,0	85,0	90,05	88,05
	VAR	1,056	0,825	0,825	1,056	0,825	0,670	0,670	0,85	0,85	0,825	0,825
	% AGP	6,996	-30,8	-5,83	12,59	-5,90	2,414	-0,9	1,19	5,878	-2,22	
G	MOY	104,8	114,6	93,05	87,35	108,0	87,64	88,88	90,0	91,3	103,4	104,8
	VAR	4,246	6,556	2,357	2,029	7,180	2,691	1,99	4,58	3,62	4,063	2,027
	% AGP	9,37	-18,8	-6,13	23,70	-18,8	1,40	1,32	1,43	13,26	1,364	

Tableau 12 : Fluctuations de la pression artérielle moyenne chez les malades hypertendus



Graphe 13 : Fluctuations de la pression artérielle moyenne chez les malades hypertendus

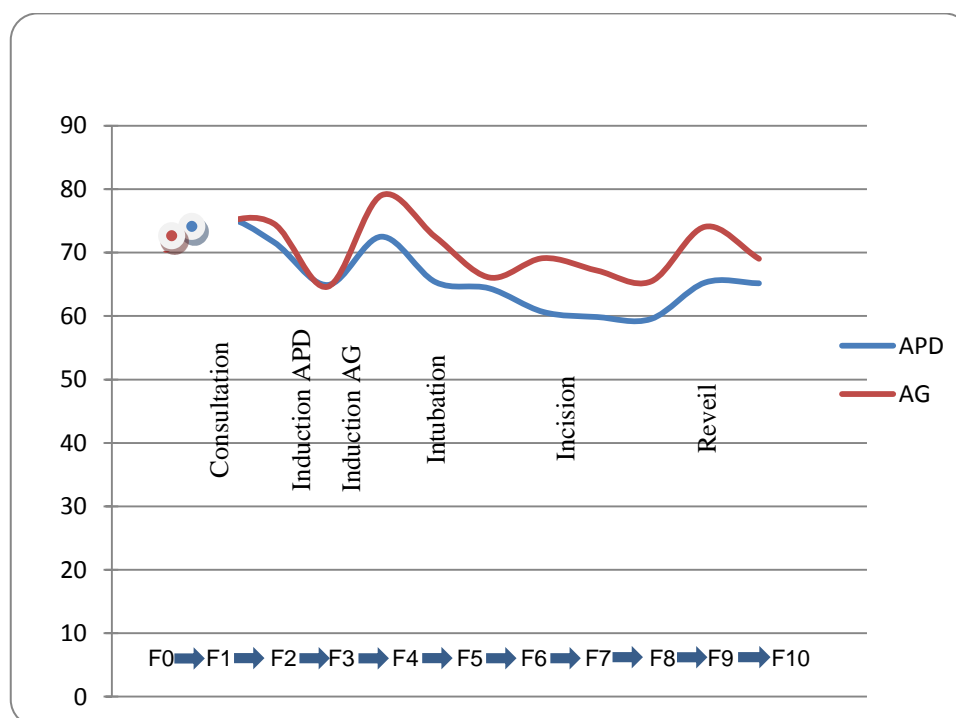
Les fluctuations de la pression artérielle chez les malades hypertendus du groupe combiné sont moins importantes que celles du groupe anesthésie générale seule.

6.2.1.3. Évolution et fluctuations de la fréquence cardiaque

- Modifications de la fréquence cardiaque

	Moyenne		Variances (connues)		P (Z<=z) unilatéral	P (Z<=z) bilatéral	z	Signification statistique
	APD	AG	APD	AG				
F0	70,916	70,416	11,670	14,925	0,226	0,452	0,750	NS
F1	75,533	74,583	28,151	20,586	0,145	0,291	1,054	NS
F2	71,683	74,583	17,948	20,586	0,00014	0,00029	-3,618	Différence légère
F3	64,9	64,593	14,837	13,630	0,328	0,657	0,443	NS
F4	72,5166	79,05	31,8471	24,2516	7,058E-12	1,41E-11	-6,756	S
F5	65,366	72,466	11,015	22,558	0	0	-9,491	S
F6	60,65	69,133	22,027	24,964	0	0	-9,585	S
F7	59,85	67,166	39,35	17,259	2,48E-14	4,97E-14	-7,532	S
F8	59,55	65,466	38,353	16,320	2,856E-10	5,71E-10	-6,19	S
F9	65,283	74,083	12,30819	21,19637	0	0	-11,77	S
F10	65,166	69,033	11,836	25,185	4,272-07	8,54E-07	-4,922	S

Tableau 13 : Modifications de la fréquence cardiaque



Graph 14 : Moyenne de la fréquence cardiaque

L'évolution de la fréquence cardiaque pendant la période opératoire est différente entre les deux groupes avec le test Z et est représenté. Il existe une différence significative de la moyenne de la fréquence cardiaque à chaque période de relevé (F2 a F10)

Nous avons relevé la fréquence cardiaque pendant les différentes périodes :

F0 est considérée comme la fréquence cardiaque de référence, une modification supérieure à 100 battements par minute définit un épisode d'accès de tachycardie. Ou inférieure à 50 battements par minute définit un épisode de bradycardie.

L'analyse des valeurs de la moyenne de la fréquence cardiaque pour chaque période retrouve : une fréquence cardiaque plus élevée à l'admission au bloc opératoire par rapport à la valeur de référence (consultation), la baisse de la fréquence cardiaque est constatée en per opératoire pour les deux groupes.

Nous avons montré qu'il y a une différence significative entre les valeurs de la moyenne de la fréquence cardiaque dans le groupe combiné et le groupe anesthésie générale pendant toutes les périodes et la fréquence cardiaque chute d'avantage dans le groupe combiné, une tendance à la tachycardie dans le groupe anesthésie générale seule.

La réponse aux différents stimuli (laryngoscopie, intubation trachéale, incision chirurgicale) est émoussée dans le groupe combiné.

Observations : 60 malades pour chaque série

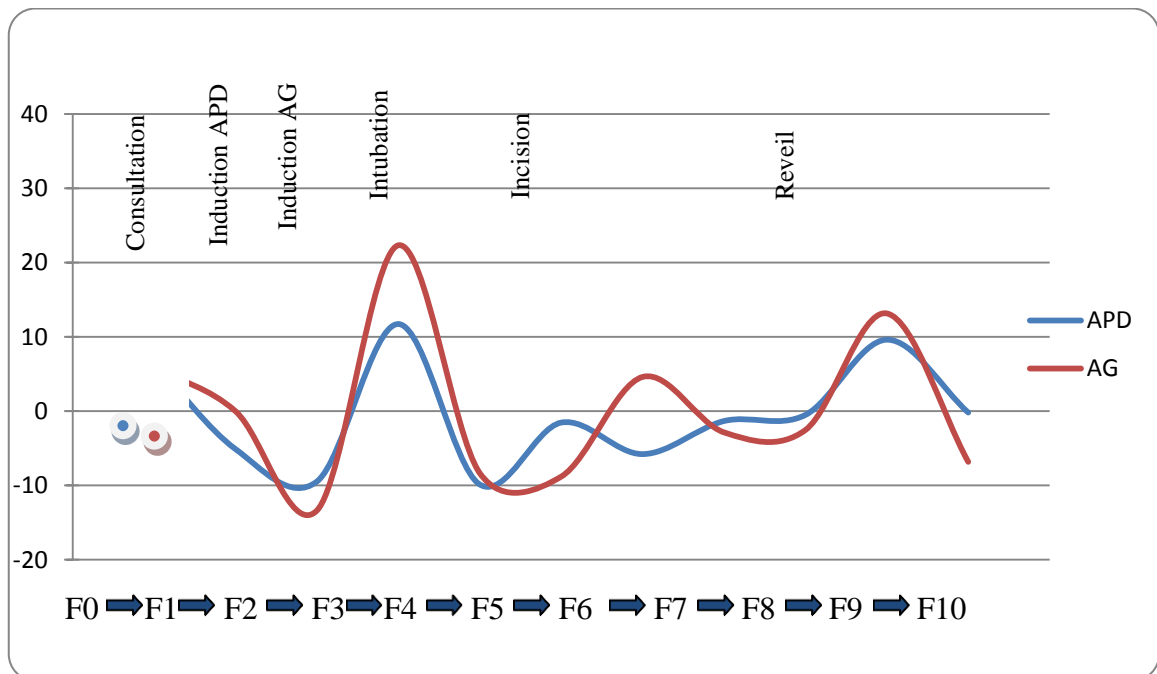
Valeur critique de z (unilatéral) : 1,644853627

Valeur critique de z (bilatéral) : 1,959963985

• Fluctuations de la fréquence cardiaque

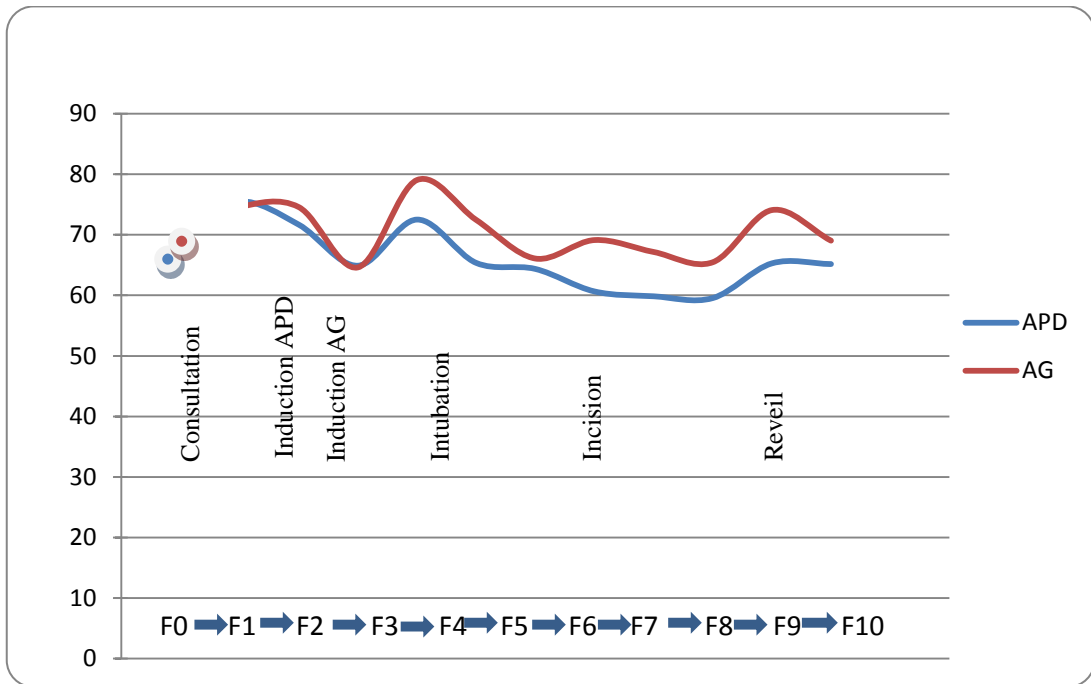
	F0	F1	F2	F3	F4	F5	F5'	F6	F7	F8	F9	F10
APD	70,91	75,53	71,68	64,9	72,51	65,36	64,36	60,65	59,85	59,55	65,28	65,16
APD	3,416	5,305	4,236	3,851	5,643	3,31	5,692	4,693	6,272	6,193	3,508	3,440
APD	6,509	-5,0	-9,46	11,73	-9,8	-1,5	-5,77	-1,31	-0,50	9,627	-0,1	
AG	70,41	74,58	74,58	64,61	79,05	72,46	66,08	69,13	67,16	65,46	74,08	69,03
AG	3,863	4,537	4,537	3,691	4,924	4,749	3,787	4,996	4,154	4,039	4,603	5,018
AG	5,917	0	-13,36	22,33	-8,328	-8,80	4,615	-2,84	-2,5	13,16	-6,8	

Tableau 14 : Fluctuations de la fréquence cardiaque

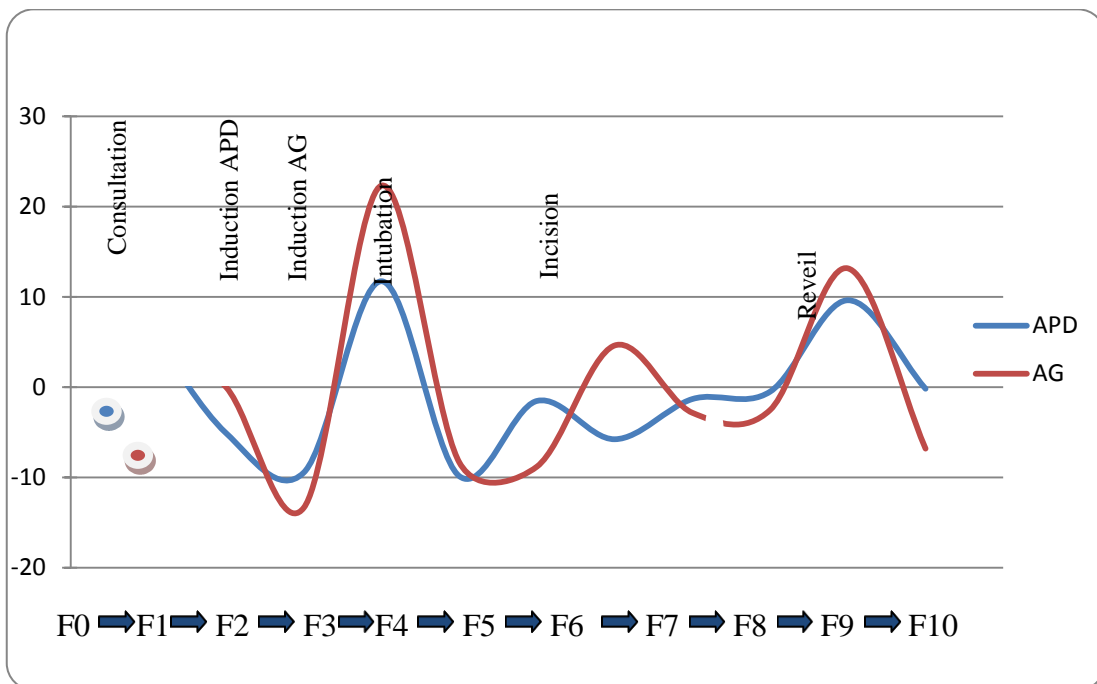


Graph 15 : Fluctuations de la fréquence cardiaque

6.2.1.4. Évolution et fluctuations de la fréquence cardiaque dans le groupe d’hypertendus



Graph 16 : Moyenne de la fréquence cardiaque chez les malades hypertendus



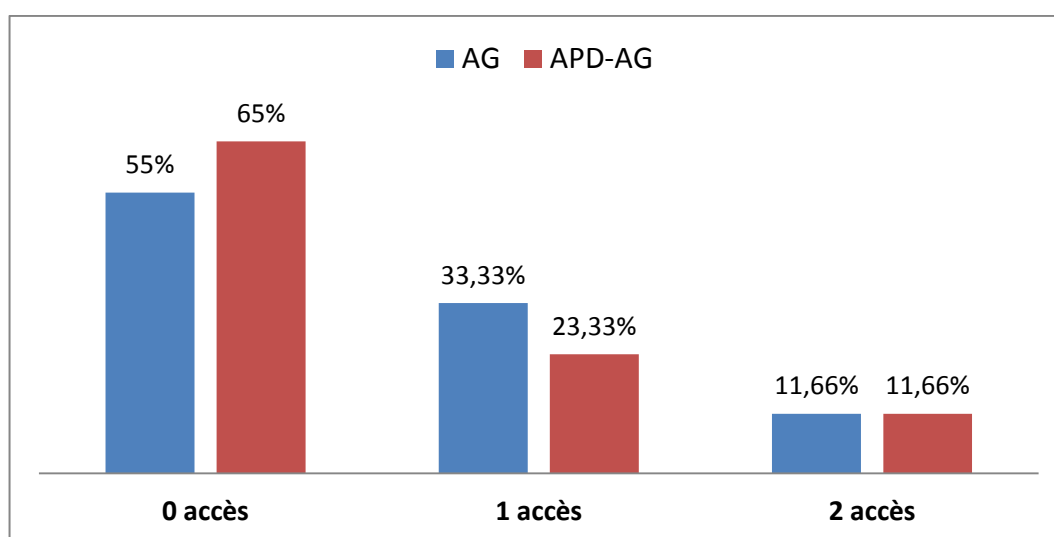
Graph 17 : Fluctuations de la fréquence cardiaque chez les malades hypertendus

6.2.1.5. Accès d'hypotension artérielle et utilisation d'éphédrine

- Accès d'hypotension artérielle au cours de l'induction anesthésique

	AG n (%)	APD-AG n (%)	Khi2
0 accès	33 (55%)	39 (65%)	0,458675752
1 accès	20 (33.33%)	14 (23.33%)	1,558823529
2 accès	7 (11.66%)	7(11.66%)	5,991464547
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)	

Tableau 15 : Répartition selon le nombre d'épisodes d'hypotension artérielle à l'induction anesthésique



Graph 18 : Répartition selon le nombre d'épisodes d'hypotension artérielle à l'induction anesthésique

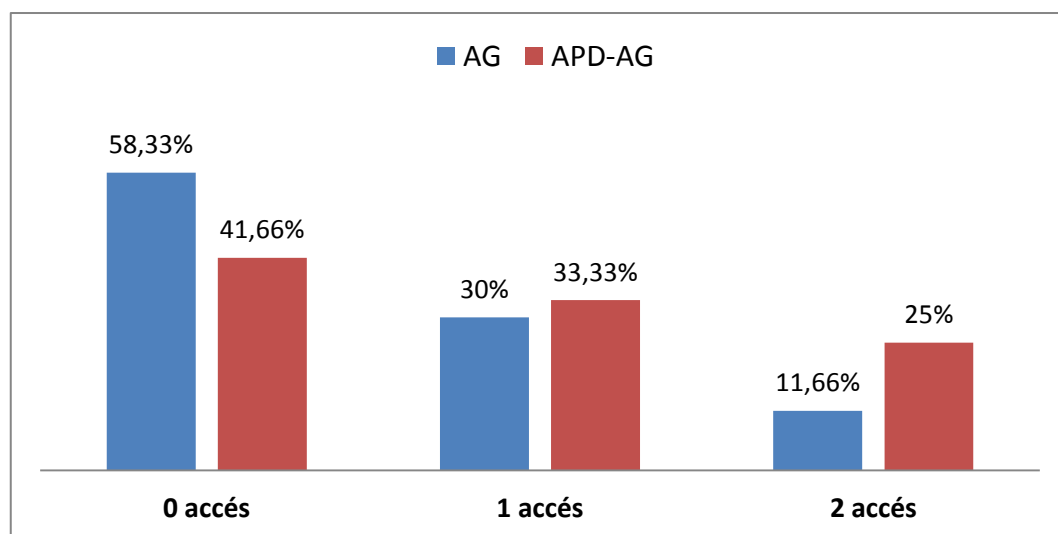
Des épisodes d'hypotension artérielle de plus de 25% après induction anesthésique ont été observés dans le groupe combiné sans différence statistiquement significative avec ceux observés dans le groupe anesthésie générale seule (35% versus 40%)

Dans les deux cas ($p=0,05$; ou $p=0,1$), khi2 calculé est inférieur à khi2 théorique, ce qui implique indépendance par rapport à la technique, et donc l'incidence d'hypotension artérielle à l'induction est identique pour les deux groupes.

- Accès d'hypotension artérielle au cours de l'entretien anesthésique

	AG n (%)	APD-AG n (%)	Khi2
0 accès	35 (58.33%)	25 (41.66%)	0,096278488
1 accès	18 (30%)	20 (33.33%)	4,681020734
2 accès	7 (11.66%)	15 (25%)	5,991464547
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)	

Tableau 16 : Répartition selon le nombre d'épisode d'hypotension artérielle à l'entretien anesthésique



Graph 19: Répartition selon le nombre d'épisode d'hypotension artérielle à l'entretien anesthésique

L'hypotension est plus marquée dans le groupe combiné au cours de l'entretien anesthésique si on considère $P=0.1$ à la place de $P=0.05$.

Avec $p = 0,05$, Khi2 calculé < Khi2 théorique ce qui implique que les deux caractères sont indépendants.

4,605170186 avec $p = 0,1$, kh2 calculé est supérieur à khi 2 théorique, ce qui implique la dépendance du nombre d'hypotensions et la technique

- Utilisation de l'éphédrine

	Moyenne		Variances (connues)		P (Z<=z) unilatéral	P (Z<=z) bilatéral	z
	APD	AG	APD	AG			
Ephédrine	35,1	1,5	220,9728	45,9152	0	0	-15,93126

Tableau 17 : Utilisation de l'éphédrine

On constate clairement que l'éphédrine est plus utilisée avec des doses plus importantes dans le groupe combiné

Signification statistique : $z \ll z$ critique (unilatéral gauche) : (-15, $\ll 1,644$) donc l'administration de l'éphédrine est fortement dépendante de la technique choisie.

Valeur critique de z (unilatéral): 1,644853627

Valeur critique de z (bilatéral) : 1,959963985

Valeur de Khi2 seuil= 3,841459149.

6.2.1.6. Accès de bradycardie et utilisation de l'atropine

Accès bradycardie	AG n(%)	APD-AG n(%)
non	57 (95%)	54 (90%)
oui	3 (5%)	6 (10%)
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)

Tableau 18 : Incidence des accès de bradycardie

L'incidence de la bradycardie est similaire pour les deux groupes.

Valeur de Khi2 seuil= 3,841459149, Z=1.08

Signification statistique : Kh2 calculé < khi 2 théorique donc indépendance par rapport à la technique.

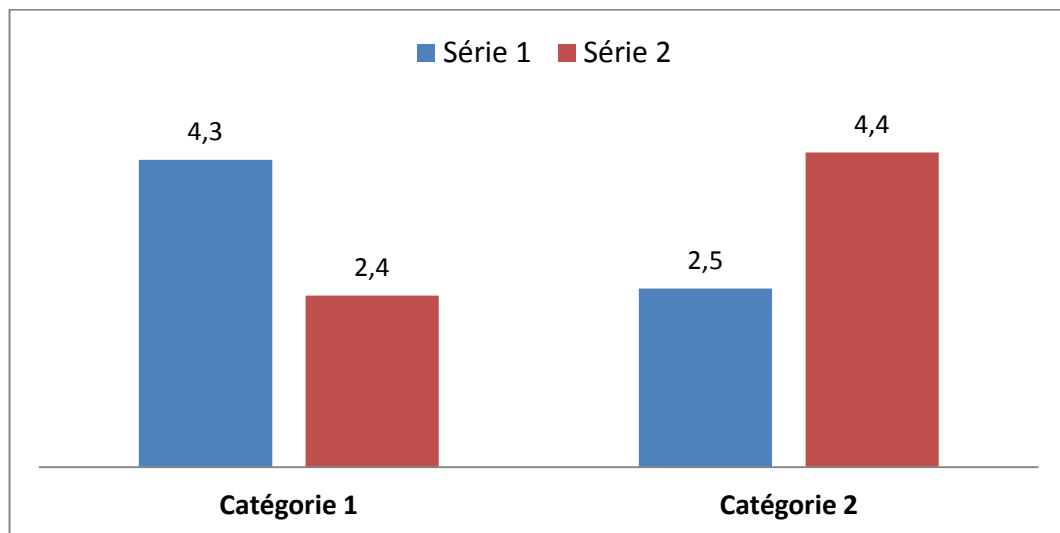
Utilisation d'atropine	AG n(%)	APD-AG n (%)
non	57 (95%)	54 (90%)
oui	3(5%)	6(10%)
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)

Tableau 19 : Les besoins en l'atropine

Il n'y a pas de différence statistique concernant l'utilisation de l'atropine entre les deux groupes.

Valeur de χ^2 seuil= 3,841459149, $Z=1.08$

Signification statistique : χ^2 calculé < χ^2 théorique donc indépendance par rapport à la technique.



Graphe 20 : Répartition selon le nombre d'accès de bradycardie et utilisation de l'atropine

6.2.1.7. Accès d'hypertension artérielle et utilisation de loxen

Accès d'HTA	AG n(%)	APD-AG n(%)
non	44 (73.33%)	59 (98.33%)
oui	16 (26.64%)	1 (1.67%)
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)

Tableau 20 : Incidence des accès hypertensifs

Nous constatons que l'incidence des accès hypertensifs est plus importante dans le groupe anesthésie générale seule.

Valeur de Khi2 seuil= 3,841459149, Z = 15,41976014

Signification statistique : forte dépendance par rapport à la technique

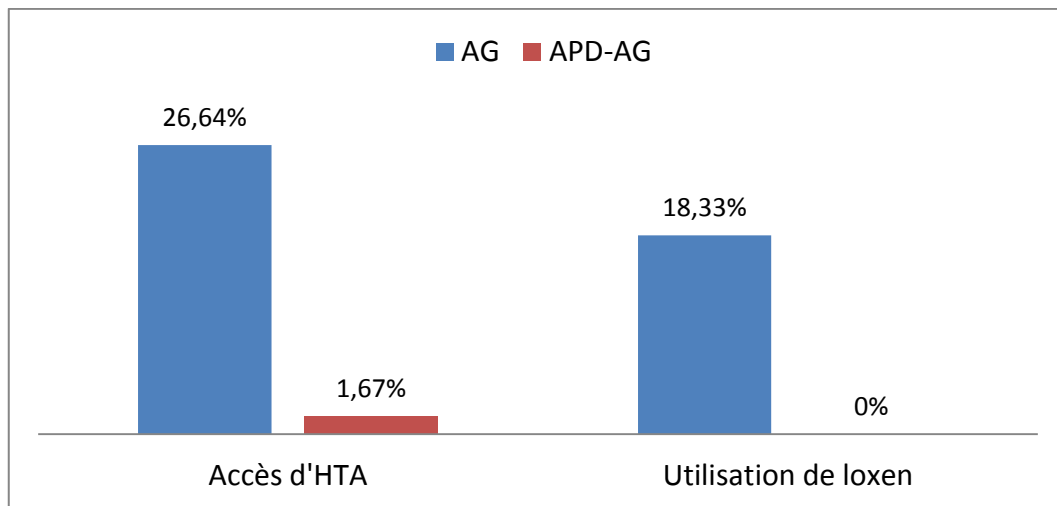
Utilisation de loxen	AG n(%)	APD-AG n(%)
non	49 (81.67%)	60 (100%)
oui	11 (18.33%)	00 (00%)
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)

Tableau 21 : Les besoins en loxen

Nous constatons que le traitement des à-coups hypertensifs par du loxen est largement nécessaire dans le groupe anesthésie générale seule.

Valeur de Khi2 seuil= 3,841459149, Z=12,11009174

Signification statistique : forte dépendance par rapport à la technique.

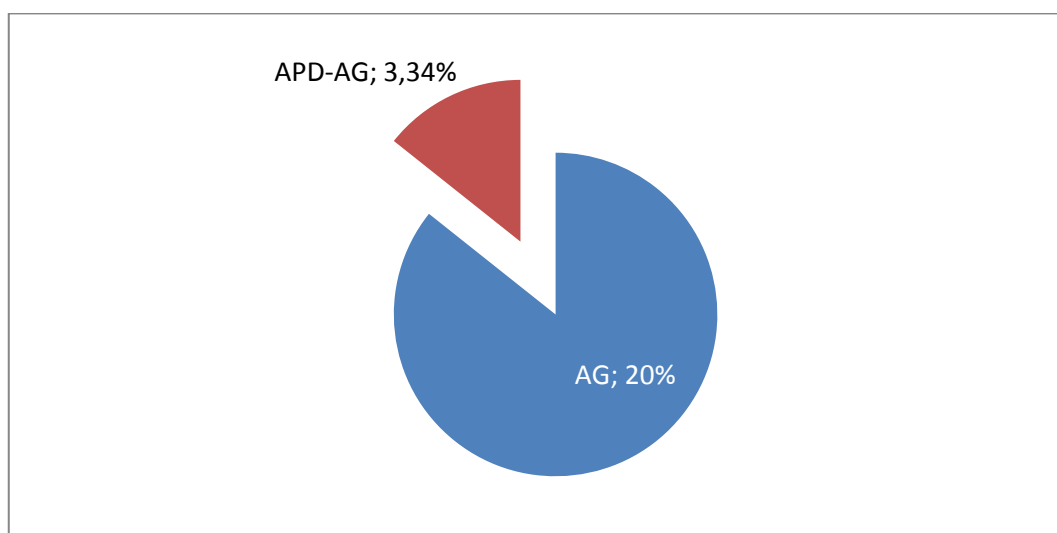


Grphe 21 : Répartition selon le nombre d'accès d'hypertension artérielle et utilisation de loxen

6.2.1.8. Accès de tachycardie

Accès de tachycardie	AG n(%)	APD n(%)
non	48 (80%)	58 (96.66%)
oui	12 (20%)	2 (3.34%)
Total n (%)	60 (100%)	60 (100%)

Tableau 22 : Incidence des accès de tachycardie



Grphe 22: Incidence des accès de tachycardie

La tachycardie est observée plus fréquemment dans le groupe anesthésie générale seule.

Valeur de Khi2 seuil= 3,841459149, Z= 8.09

Signification statistique : χ^2 calculé \gg χ^2 (tableau) \Rightarrow On rejette H_0 donc dépendance entre technique et tachycardie.

6.2.1.9. Besoins en remplissage vasculaire et en transfusion sanguine.

	Moyenne		Variances (connues)		P(Z<=z) unilatéral	P(Z<=z) bilatéral	Z	Signif stat
	APD	AG	APD	AG				
Cristalloïde (ml)	1816,66	2541,66	220056,49	553319,20	8,52268E-11	1,70454E-10	-6,38	S
Colloïde (ml)	258,33	400	148234,46	303389,83	0,05124696	0,10249393	-1,63	S
Transfusion (unité)	0,86	0,63	1,71	1,3209	0,14962559	0,29925118	1,03	NS
Diurèse (ml)	888 ± 325	920±360					- 1.63	NS

Tableau 23 : Les besoins en remplissage vasculaire et en transfusion sanguine.

Les besoins en remplissage (cristalloïdes et colloïdes) sont plus importants dans le groupe combiné. L'utilisation de produits sanguins est similaire dans les groupes.

La diurèse n'est pas calculée dans les procédures où la collecte des urines n'est pas fiable (exemple de l'irrigation dans les cystectomies..).

Observations : 60

Valeur critique de z (unilatéral): 1,644853627

Valeur critique de z (bilatéral) : 1,959963985

Signification statistique :

- Cristalloïdes : H_0 est rejetée : $AG < APD$
- Colloïde : H_0 Rejetée : $AG < APD$
- Transfusion : La valeur absolue Z < Absolue Z critique en bilatérale. Donc H_0 est acceptée donc on retient l'hypothèse $APD=AG$

6.2.2. Avantages de la technique

6.2.2.1. Analgésie postopératoire et score de la douleur

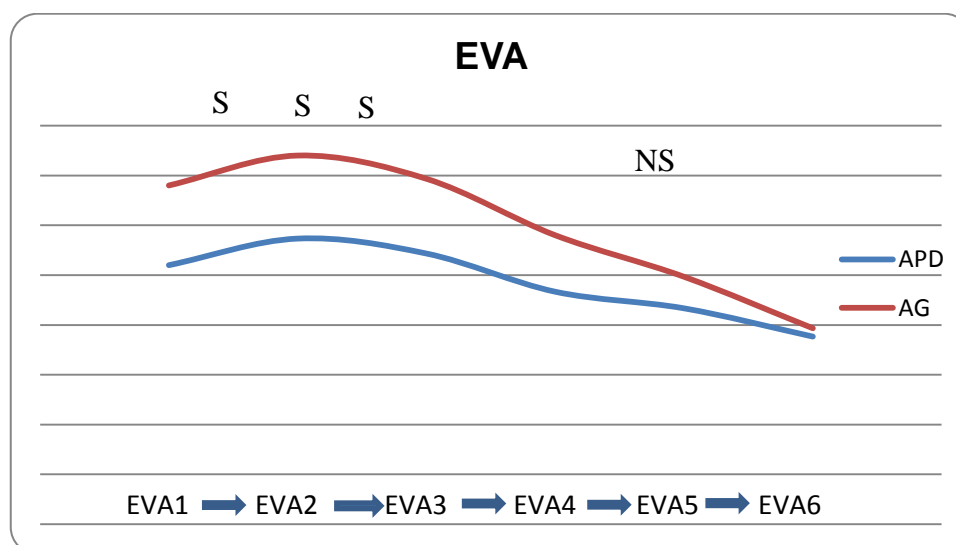
- Score de la douleur en fonction du protocole analgésique au repos (EVA) :

	Moyenne		Variances (connues)		P(Z<=z) unilatéral	P(Z<=z) bilatéral	z	Signification statistique
	APD	AG	APD	AG				
EVA1	2,6	3,4	0,244	0,244	0	0	-8,869	S en unilatérale
EVA2	2,866	3,7	0,117	0,450	0	0	-8,562	S en bilatérale
EVA3	2,716	3,466	0,206	0,659	2,168E-10	4,336E-10	-6,241	S
EVA4	2,333	2,9	0,225	0,938	2,3838E-05	4,767E-05	-4,066	S
EVA5	2,166	2,483	0,175	0,355	0,00038	0,00076	-3,366	S
EVA6	1,883	1,966	0,104	0,032	0,040	0,081	-1,743	NS en bilatérale

Tableau 24 : Score de la douleur en fonction du protocole analgésique au repos

Le tableau représente le score de douleur au repos durant les 72 heures post opératoires. L'analgésie ne semble pas être très efficace puisque on retrouve souvent des scores de douleur supérieurs à 3.

Les scores de douleur sont meilleurs dans le groupe combiné avec une différence statistique significative.



Graph 23 : Evolution de l'EVA pour la douleur durant les trois premiers jours post opératoires

Nous constatons la supériorité de l'analgésie péridurale sur l'analgésie parentérale en post opératoire.

• Score de la douleur en fonction du protocole analgésique à l’effort (EVAE)

	Moyenne		Variances (connues)		P(Z<=z) unilatéral	P(Z<=z) bilatéral	z	Signification statistique
	APD	AG	APD	AG				
EVA1E	4,85	6,6	0,129	0,244	0	0	-22,173	Très S
EVA2E	4,915	6,566	0,179	0,487	0	0	-15,634	S
EVA3E	4,683	6,166	0,220	0,717	0	0	-11,866	S
EVA4E	4,333	5,683	0,225	0,762	0	0	-10,518	S
EVA5E	4,5	4,783	0,254	1,392	0,043	0,087	-1,710	NS
EVA6E	3,85	4,066	0,129	0,673	0,030	0,061	-1,872	NS en bilatérale

Tableau 25 : Score de la douleur en fonction du protocole analgésique à l’effort (EVAE)

Le tableau représente le score de douleur après effort de toux durant les 72 heures post opératoires

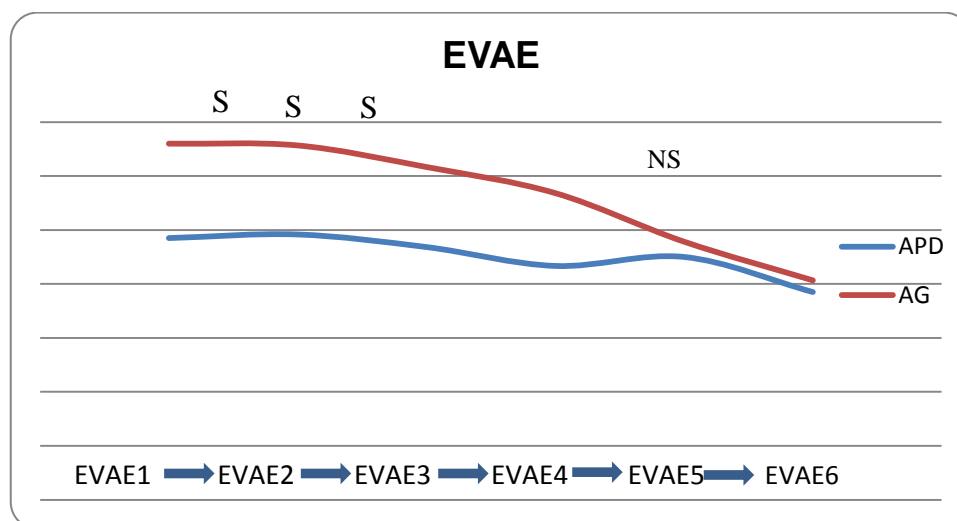
On remarque qu’en moyenne l’analgésie est médiocre à l’effort dans les deux groupes puisque les moyennes des scores de douleur se situent toutes au dessus de 4 avec d’importants écarts types.

L’analyse statistique montre la supériorité de l’anesthésie péridurale et la différence statistique est plus significative pour l’effort que pour le repos.

Test Z (-8.88 versus -22.17)

Observations : 60 malades pour chaque série; Valeur critique de z (unilatéral) : 1,644853627

Valeur critique de z (bilatéral) : 1,959963985



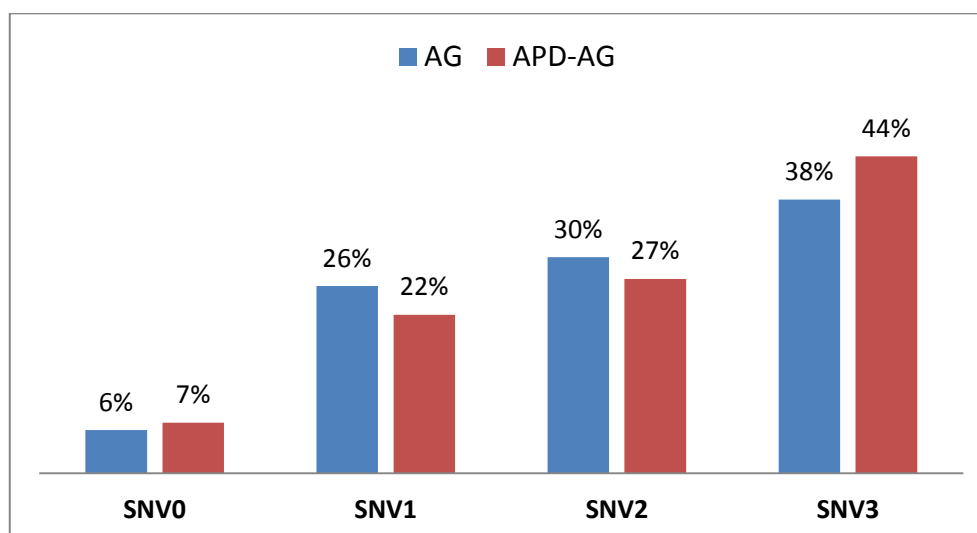
Graph 24 : Evolution de l’EVA effort pour la douleur à l’effort durant les trois premiers jours post opératoires

Nous constatons la supériorité de l'analgésie peridurale sur l'analgésie parentérale pour la douleur à l'effort en post opératoire.

6.2.2.2. Incidence des nausées et vomissements post opératoires

	AG n (%)	APD-AG n(%)	z	Signification statistique
SNV0	19 (38%)	18 (44%)	0,03907522	Indépendance
SNV1	15 (30%)	11(27%)	0,78559738	Indépendance
SNV2	13 (26%)	9 (22%)	0,89053803	Indépendance
SNV3	3 (6%)	3 (7%)	1,5708E-18	Indépendance

Tableau 26 : Incidence des nausées et vomissements post opératoires



Graph 25 : Incidence des nausées et vomissements post opératoires

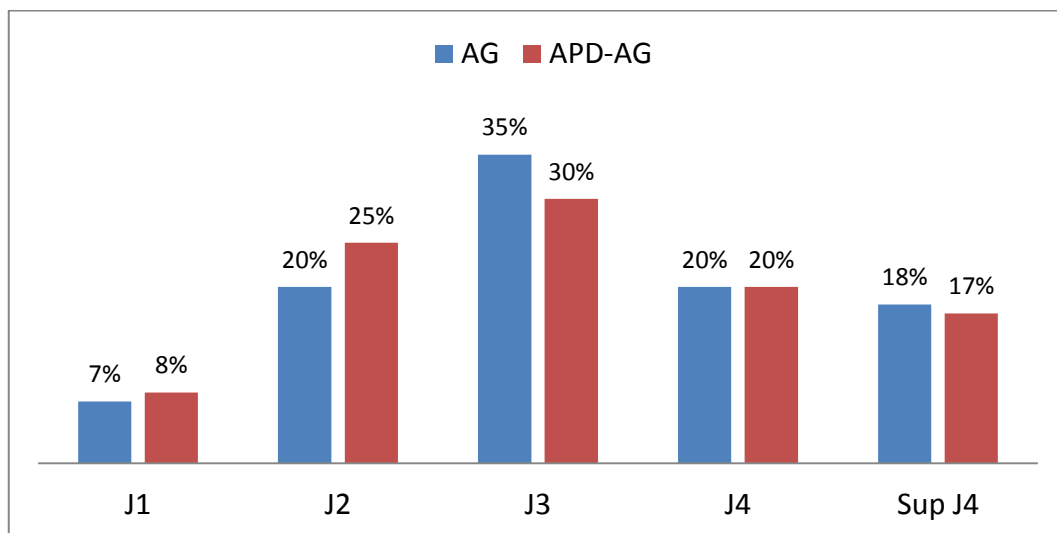
La survenue de vomissements fréquents est observée chez plus d'un tiers des malades

L'incidence des nausées et vomissements post opératoires est statistiquement comparable pour les deux groupes.

Valeur Khi2 seuil = 3,84145915

6.2.2.3. Incidence de l'iléus post opératoire :

Nombre d'iléus	AG n(%)	APD-AG n(%)
j1	4 (7%)	5 (8%)
j2	12 (20%)	15 (25%)
j3	21 (35%)	18 (30%)
j4	12 (20%)	12 (20%)
sup j4	11 (18%)	10 (17%)

Tableau 27 : Incidence de l'iléus post opératoire*Graphe 26 : Incidence de l'iléus post opératoire*

L'alimentation orale après résolution de l'iléus est permise chez la moitié des malades à partir du troisième jour.

L'incidence de l'iléus ainsi que celle de la reprise du transit en post opératoire est statistiquement comparable pour les deux groupes.

0,948483618

0,722832723

9,487729037 Indépendance Test de khi 2 à 4 degrés de liberté (2-1) x (5-1)

6.2.2.4. Durée de drainage

	Durée de drainage (jours)	
	AG	APD-AG
Chirurgical	5.8	6.2
Vésical	5.1	5
Gastrique	6.3	6

*Tableau 28 : Durée de drainage***6.2.2.5. Soins post opératoires**

	AG n (%)	APD-AG n (%)
Antibiothérapie	60 (100%)	60 (100%)
Anticoagulation	60 (100%)	60 (100%)
Insulinothérapie	18 (30%)	19 (32%)
Oxygénothérapie	42 (70%)	39 (65%)
Alimentation parentérale	06 (10%)	07 (11.66%)

*Tableau 29 : Soins post opératoires***6.2.2.6. Consommation en morphinique et en curare :**

	Moyenne		Variances (connues)		P(Z<=z) unilatéral	P(Z<=z) bilatéral	z	Signification statistique
	APD	AG	APD	AG				
Fentanyl	203,333	417,5	120,903	222,457	0	0	-89,5	H0 rejetée
Norcuron	6,516	8,73	0,448	0,707	0	0	-15,9	H0 acceptée

Tableau 30 : Consommation en morphinique et en curare

Nous observons que la consommation en fentanyl est plus prononcée dans le groupe control.

Nous n'avons pas trouvé de différence dans la consommation de curare.

Pour le Fentanyl, H0 : rejetée parceque la Moyenne APD < Moyenne AG

Pour le norcuron, H0 est acceptée car (APD ≤ AG) même moyenne

6.2.2.7. Temps d'extubation

	Temps d'extubation (min)	
	APD-AG	AG
Moyenne	11,25	28,75
Variances (connues)	40,3601	70,0211
Observations	60	60
Différence hypothétique des moyennes	0	
z	-12,90226977	
P(Z<=z) unilatéral	0	
Valeur critique de z (unilatéral)	1,644853627	
P (Z<=z) bilatéral	0	
Valeur critique de z (bilatéral)	1,959963985	

Tableau 31 : Temps d'extubation.

Nous remarquons que le délai d'extubation est plus court dans le groupe combiné.

- **Corrélation entre consommation en morphinique et délai d'extubation :**

Le test de corrélation calculé à 0,754089289 témoigne que le temps d'extubation est relativement corrélé à la dose totale de fentanyl.

6.2.2.8. Durée d'hospitalisation

	Durée d'hospitalisation	
	AG	APD-AG
Moyenne	10,85	11,5166667
Variances (connues)	9,6211	15,3725
Observations	60	60
Différence hypothétique des moyennes	0	
z	-1,032927782	
P(Z<=z) unilatéral	0,150818848	
Valeur critique de z (unilatéral)	1,644853627	
P(Z<=z) bilatéral	0,301637696	
Valeur critique de z (bilatéral)	1,959963985	

Acceptation de H0 : Même moyenne

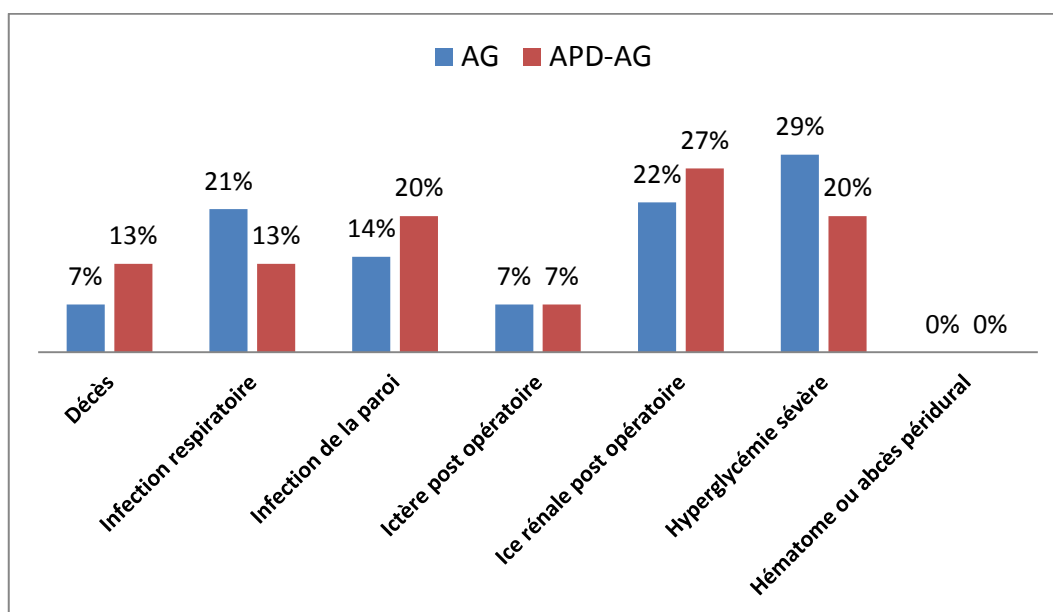
Tableau 32 : Durée d'hospitalisation

Nous n'avons pas observé de différence significative entre les deux groupes concernant la durée d'hospitalisation.

6.2.2.9. Incidence des complications post opératoires

Type de complication	AG n(%)	APD-AG n (%)
Hématome ou abcès péri-dural Complications neurologiques	00 (00%)	00(00%)
Hyperglycémie sévère	04 (29%)	03 (20%)
Insuffisance rénale	03 (22%)	04 (27%)
Ictère post opératoire	01 (7%)	01 (7%)
Infection de la paroi	02 (14%)	03 (20%)
Infection respiratoire	03 (21%)	02 (13%)
Décès	01 (7%)	02 (13%)

Tableau 33 : Incidence des complications post opératoires



Graph 27 : Incidence des complications post opératoires

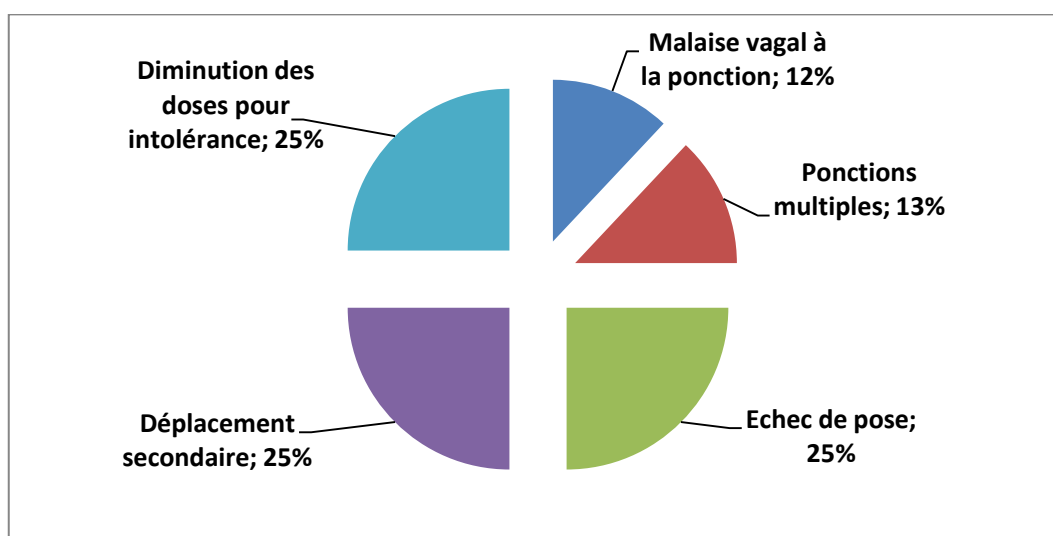
Les complications postopératoires majeures, chirurgicales ou médicales, sont relativement rares.

Le test de chi 2 ne peut pas être appliqué dans cette situation, étant donné qu'il existe des modalités avec des fréquences inférieures à 5.

6.2.2.10. Incidence des événements indésirables liés à la procédure anesthésique.

Type de complication	APD
Malaise vagal à la ponction	01(12%)
Ponctions multiples	01 (13%)
Echec de pose	02 (25%)
Déplacement secondaire	02 (25%)
Diminution des doses pour intolérance de la technique (hypotension artérielle)	02 (25%)
Arrêt de la technique pour intolérance (hypotension artérielle)	00
Complications respiratoires (apnée)	00
Complication neurologique (déficit)	00
Hématome péri-dural	00
Abcès péri-dural	00

Tableau 34 : Incidence des événements indésirables liés à la procédure anesthésique.



Grphe 28 : Incidence des événements indésirables liés à la procédure anesthésique.

Les complications de la technique péri-durale sont rares.

6.2.2.11. Mortalité hospitalière

Nous retrouvons trois décès dans notre série.

Décès1 : patient de sexe masculin âgé de 67 ans, opéré pour tumeur de vessie, cystoprostatéctomie, compliquée en postopératoire par un hématome de la loge repris chirurgicalement, le patient a présenté une insuffisance rénale et est décédé dans un tableau de sepsis sévère à J28.

Décès2 : patient de sexe masculin âgé de 43 ans, opéré pour tumeur du pancréas, en dénutrition sévère, décédé dans un tableau d'insuffisance respiratoire sévère à J15.

Décès3 : patient de sexe masculin âgé de 70 ans opéré pour tumeur du rectum, repris chirurgicalement à J7 post opératoire pour péritonite post opératoire par lâchage anastomotique a présenté une insuffisance rénale et décédé dans un tableau de sepsis sévère à J21.

CHAPITRE 7

Discussion

L'analyse de nos résultats appelle un certain nombre de commentaires.

7.1. Données démographiques et caractéristiques cliniques :

Il s'agit d'une étude prospective allant de septembre 2009 à mars 2011 et concerne une population de malades opérés pour une pathologie abdominopelvienne émanant des services de chirurgie du CHU Annaba.

Les tumeurs digestives et urogénitales occupent la première place, elles concernent l'homme jeune, avec une moyenne d'âge de 54 ans et un sexe ratio de 1F/2H.

Dans notre série l'hypertension artérielle et le diabète sucré sont les comorbidités les plus fréquentes, pouvant être à l'origine de complications péri opératives.

La pathologie tumorale le plus souvent maligne représente l'indication opératoire chez pratiquement tous nos patients.

Dans nos résultats, le geste palliatif a été plus fréquent témoignant du stade avancé de la maladie cancéreuse, il est évident qu'un nombre non négligeable de patients ont bénéficié de geste curatif.

La procédure chirurgicale a été souvent longue et agressive comportant plusieurs phases (exérèse, montage et reconstitution...).

7.2. Modifications hémodynamiques per opératoires :

Au cours de la chirurgie dite lourde ou majeure soumettant le patient à de multiples agressions d'organes, un des objectifs de l'anesthésie réanimation per opératoire est de maintenir une perfusion d'organe adaptée. Cet objectif est d'autant plus important que la chirurgie est délabrante et le patient est fragile. [93]

La chirurgie carcinologique d'exérèse notamment abdominale est responsable d'importantes variations hémodynamiques et d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique majeur. Le risque hémorragique, la durée opératoire ou encore la technique analgésique employée, en particulier l'anesthésie combinée, imposent une surveillance hémodynamique continue afin d'optimiser la volémie, le tonus sympathique et de détecter précocement la survenue de complications.

L'objectif de ce travail est de démontrer si la combinaison entre anesthésie péridurale et anesthésie générale altère la stabilité de la pression artérielle et la fréquence cardiaque durant la chirurgie abdominale majeure, comparée à l'anesthésie générale seule.

De nombreux auteurs se sont intéressés aux problèmes hémodynamiques au cours de la combinaison anesthésie péridurale et anesthésie générale pour chirurgie majeure.

Il apparait que ces études n'ont aucune standardisation entre elles mais font ressortir toutes une altération certaine de l'hémodynamique. Notre étude ne s'écarte pas des résultats de la littérature (Tableau 35).

Tableau 35 : Etudes

	Borghi [48]	Lukas [170]	Levy [165]	Licker [166]	Kasaba [143]	Nakatani [188]	Goldman [109]	Xiang [286]	Notre étude
Age	64	62.5	67	72.9	56+/-17	53	55+/-13	46	54+/-10
Sexe M/F	80/130	25/61	-	7/13	23/22	7/12	35/19	22/23	81/39
ASA	I.II.III	I.II.III	I.II.III	I.II	I.II	I	I.II	I.II	I.II.III.IV
Comorbidité Cardio Vx	inclus	inclus	inclue	inclue	exclu	exclu	exclu	exclus	inclus
Echantillon	210	100	47	20	45	19	60	45	120
Chirurgie	PTH	abdomen	abdomen	abdomen	Thorax Abdomen autres	Thorax abdomen	abdomen	abdomen	abdomen

7.2.1. Hypotension artérielle et bradycardie :

7.2.1.1. De l'induction à l'entretien anesthésique :

Les résultats obtenus démontrent que l'anesthésie combinée est associée à une pression artérielle plus basse et des épisodes d'hypotension artérielle plus fréquents, mais statistiquement non significatifs, ces perturbations étant efficacement traitées par le remplissage vasculaire et les drogues vasoactives, l'anesthésie péridurale atténue la réponse hémodynamique vasopressive à la laryngoscopie, à l'intubation trachéale et à l'incision chirurgicale.

La baisse de la fréquence cardiaque induite par l'anesthésie péridurale n'est pas aggravée par l'anesthésie générale.

Tableau 36 : Protocole anesthésique

	Borghi [48]	Lukas [170]	Kasaba [143]	Nakatani [188]	Goldmann [109]	Xiang [286]	Notre étude
Prémédic	Diazépam	Midazolam	Atropine Hydroxizine	-	Midazolam	-	-
APD	L3-L4 Bupi2% Ropi0.75%	T8-L1 Bupi 0.25%	T6 ou L2 Mepi 2%	T5 ouT10 Xylo1.5%	T8-T9 Bupi 0.5% Ropi 0.2%	T8-T9 Xylo 1.5% Ropi0.5%	D9-D11 Xylo 2% Bupi0.5%
AG (mg/kg)	Propofol 2	Propofol 2	Propofol 2.5	Propofol 1.8	Pentho 5.6	Propofol 2	Propofol 2
Remplissage	Ringer 5 puis 8 ml/kg/H	-	macromoléc 500cc	Ringer 10 ml/kg/H	Macromoléc (20ml/kg)	Ringer 500 cc	Macromoléc Cristalloïdes
Vasoconstricteurs	Ephédrine	-	Ephédrine (2 malades)	-	Etilephrine Noradrenaline	-	Ephédrine

L'induction s'accompagne généralement de modification hémodynamique, il s'agit le plus souvent d'une chute tensionnelle. Les effets cardiovasculaires des agents utilisés sont mesurés par les variations de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.

Sur le plan hémodynamique, l'induction peut schématiquement être séparée en trois phases :

La première phase s'étend du début de l'administration des agents anesthésiques jusqu'à la perte de conscience. Pendant cette période, il n'y a pas de stimulation douloureuse.

Les effets hémodynamiques les plus fréquemment observés sont l'hypotension et la bradycardie.

La deuxième phase débute après la perte de conscience, c'est à ce moment qu'intervient le contrôle des voies aériennes supérieures par la mise en place d'une sonde endotrachéale.

Cette période comporte une stimulation adrénergique très importante, supérieure à celle représentée par l'incision cutanée.

Les effets hémodynamiques contemporains à cette phase sont l'hypertension artérielle et la tachycardie.

Après le contrôle des voies aériennes et jusqu'à l'incision chirurgicale, survient la troisième phase parfois assez longue sans stimulation douloureuse, qui fait intervenir le positionnement du patient et la transition des agents anesthésiques d'induction vers les agents d'entretien.

L'incision chirurgicale marque le début de la période opératoire, qui est caractérisée par des modifications hémodynamiques en réponse au stimulus chirurgical. [190]

Nous avons constaté que l'induction de l'anesthésie péridurale (mélange xylocaine, marcaine et fentanyl) entraîne une diminution progressive de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, ce qui concorde avec la littérature, l'hypotension artérielle varie de 15 à 50%.

Tableau 37 : Phase 1 : Effets de l'induction de l'anesthésie générale dans le groupe combiné

	Borgi [48]	Lukas [170]	Kasaba [143]	Nakatani [188]	Goldmann [109]	Liker [166]	Notre étude
Pression artérielle (Effet additif)	oui	non	oui	non	non	non	non
Fréquence cardiaque	stable	stable	stable	stable	stable	stable	stable

L'injection du propofol entraîne une hypotension artérielle supplémentaire mais qui reste comparable à l'hypotension artérielle induite par l'induction au propofol dans le groupe control (79 mmhg versus 82 mmhg), ce qui a été constaté dans les études de Nakatani, Lukas, Goldmann, et Licker contrairement à celle de Kasaba, et Borgui qui ont trouvé une augmentation du risque de survenue d'hypotension artérielle (augmentation du ods de 4 fois) et considèrent par conséquent que l'effet hypotenseur du propofol est additif à celui de l'anesthésie péridurale. (Tableau 37)

Cette différence s'explique par les écarts dans les protocoles anesthésiques utilisés, essentiellement la dose en anesthésique local et en hypnotique.

Dans notre série la titration est de règle : injection par palier de l'anesthésique local et très lente du propofol.

La fréquence cardiaque diminue après injection du propofol dans le groupe anesthésie générale et reste inchangée dans le groupe combiné, c'est-à-dire qu'elle ne s'abaisse pas d'avantage après anesthésie péridurale puis injection du propofol, ce qui est expliqué par la prédominance du contrôle parasympathique de la fréquence cardiaque.

Après intubation orotrachéale l'augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque est constante mais moins importante dans le groupe combiné que dans le groupe anesthésie générale, ceci a été retrouvé dans différentes études. (Tableau 38)

Tableau 38 : Phase 2 (Effets de l'intubation trachéale sur la Pression Artérielle (PA) et la Fréquence cardiaque (FC))

	Licker [166]		Nakatani [188]		Kasaba [143]		Xiang [286]		Notre étude	
	PA	FC	PA	FC	PA	FC	PA	FC	PA	FC
APD-AG	↑	↑	→	→	↑	→	→	↑	↑	↑
AG	↑↑	↑	↑	↑	↑↑	→	↑	↑	↑↑	↑↑

Cette réaction émoussée est expliquée par l'installation d'une nouvelle balance sympathico-vagale avec préservation de l'activité sympathique (étude Licker) n'éliminant pas les risques de survenue d'événements ischémiques non hémodynamiques par augmentation du tonus des artères coronaires.

De la même manière, ce mécanisme physiopathologique explique la majorité des événements ischémiques observés en per opératoire (ischémie silencieuse sans troubles hémodynamiques).

Si le nombre d'accès hypotensifs à l'induction anesthésique n'est pas différent statistiquement entre les deux groupes il devient plus significatif au cours de l'entretien. Il est probablement en relation avec l'augmentation de l'intensité du bloc sympathique, ce qui concorde avec l'étude de Goldmann [109], Borghi [48], Lukas [170]. La différence entre ces études s'explique par les écarts dans le protocole anesthésique et surtout le critère de jugement en particulier la définition de l'hypotension artérielle. (Tableaux 36, 39)

En revanche l'analyse statistique des moyennes de la pression artérielle retrouve des différences significatives pour toutes les périodes en dehors de celle de la consultation d'anesthésie et l'admission au bloc, et nous retrouvons une pression artérielle moyenne plus basse dans le groupe combiné à chaque période anesthésique. Les valeurs de la PAM dans l'anesthésie combinée versus AG sont :

- Après induction au propofol : 79,5 versus 82,5
- Après intubation 84.9 versus 104
- Au réveil 88 versus 102,7

Les effets physiologiques de l'anesthésie péridurale sur le plan hémodynamique, essentiellement hypotension artérielle et bradycardie, sont souvent interprétés faussement comme complications, ce qui est reflété en classant l'hypotension dans les complications de la technique. [108]

Tableau 39 : Évolution de la pression artérielle au cours de l'entretien anesthésique :

	Survenue de l'hypotension	Définition de l'hypotension
Goldmann [109]	40 minutes après l'incision Est deux fois plus fréquente dans le groupe APD	Une chute de PAM<20%
Borghi [48]	Est deux fois plus fréquente dans le groupe combiné moins fréquente que celle de Goldman (54%)	Une chute de PAM<30%
Lukas [170]	Retrouvée chez 66% des malades Elle est sévère chez 27%	Modérée : une chute de PAM<15% ou PAS<90% Sévère : une chute de PAM<30% ou PAS<60%.

7.2.1.2. Hémodynamique et agents d'induction

Le propofol est l'hypnotique utilisé dans ce travail. La conséquence hémodynamique essentielle est l'hypotension artérielle durant l'induction anesthésique.

Indépendamment d'une pathologie cardiovasculaire, une dose de 2 à 2.5 mg/kg produit 25 à 40% de chute de la pression artérielle systolique et dans les mêmes proportions celles de la pression artérielle diastolique et moyenne.

Cette chute de pression artérielle est accompagnée d'une chute de l'index cardiaque de (-15%), et des RVS (15-25%). Ces effets sont secondaires à la vasodilatation par sympatholyse (-10±10%). La dépression myocardique reste controversée.

La fréquence cardiaque ne change pas considérablement, le propofol peut inhiber le baroreflexe en diminuant la tachycardie en réponse à l'hypotension artérielle.

Les facteurs prédictifs d'hypotension artérielle du propofol sont, l'association de fortes doses de morphinique, un âge >50 ans, un indice ASA III, IV, une PAM<70mmhg. Durant l'entretien de l'anesthésie, la pression artérielle reste basse (systolique < 20-30%), la fréquence cardiaque dépend des drogues associées ou du degré d'hypotension artérielle. [233]

Syozo Hidaka [121] dans une publication dans le journal of clinical anesthesia en 2005 « comparison of the effects of propofol and midazolam on the cardiovascular autonomic nervous system during combined spinal and epidural anesthesia. » a observé qu'une altération de la fonction baroreflexe (effet sympatholyse du propofol) est plus

importante en combinaison avec une anesthésie péridurale comparativement au midazolam, et surtout chez les sujets jeunes, imposant une attention particulière à l'induction anesthésique chez les sujets jeunes même si le niveau supérieur anesthésique de l'APD n'atteint pas les fibres accélérateurs sympathiques cardiaques.

L'hypotension artérielle induite par le thiopental sodique est la même observée avec le propofol.

Cette hypotension est due plus à son effet vasodilatateur veineux, à une diminution de l'activité baroreflexe, et une diminution de la contractilité myocardique, et comme conséquence une tachycardie réflexe.

Le choix de l'agent d'induction doit dépendre non seulement de son effet sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque, mais aussi sur son effet vasodilatateur périphérique et la capacité du système cardiovasculaire à contrecarrer ces effets via la réponse baroreflexe. Ceci est important spécialement chez le sujet âgé, le diabétique avec dysautonomie neurovégétative et les malades sous bêtabloquants.

Le mode d'injection des drogues représente un facteur important pour maintenir une stabilité hémodynamique. L'utilisation d'appareil à objectif cible de concentration est une alternative très intéressante afin de limiter les effets hémodynamiques du propofol, ce que nous retrouvons dans l'étude de Nakatani contrairement à Kasaba.

Le sevoflurane pour l'induction lente a également été proposé pour minorer les effets hémodynamiques chez le sujet âgé.

Les modifications anatomiques et physiologiques du sujet âgé influencent l'APD par l'extension du bloc (diminution de l'espace péridural), absence de vasoconstriction splanchnique.

L'hypotension artérielle est plus sévère et mal tolérée et le remplissage vasculaire doit être prudent.

La réduction de la dose de propofol à 1.5 à 1.8 mg/kg minimise cette hypotension. [271]

7.2.1.3. Monitoring Hémodynamique :

L'indication d'un monitoring est guidée par

La chirurgie :

- La pathologie chirurgicale
- Le degré de pertes hydriques et saignement
- La technique chirurgicale invasive ou non

- L'effet du pneumopéritoine et de la position Trendelenburg dans la coeliochirurgie ne semble pas avoir un impact important.

Tableau 40 : Monitoring hémodynamique employé

Borghi [48]	Lukas [170]	Kasaba [143]	Nakatani [188]	Goldmann [109]	Xiang [286]	Licker [166]	Levy [165]	Notre étude
PA, FC	PA, FC	PA, FC	PA, FC	PA, FC, PVC, BIS	PA, FC, BIS	PA, FC	PA, FC, PVC, Doppler	PA, FC

Le terrain :

- La fragilité cardiovasculaire ou l'hypovolémie.
- La technique anesthésique elle même (La combinaison APD-AG) ne semble pas nécessiter un monitoring hémodynamique très particulier (Tableau 40), mais comme elle est proposée pour une chirurgie majeure sur des terrains souvent fragilisés, il est sage de préconiser un monitoring invasif essentiellement :
 1. La pression artérielle invasive
 2. La pression veineuse centrale
 3. Le doppler œsophagien
 4. Concernant les malades en insuffisance cardiaque ou nécessitant une chirurgie à très haut risque supérieure à 8 heures, ou bénéficiant d'une chimiothérapie intra péritonéale hyper thermique, un monitoring supplémentaire est indiqué PICCO.

7.2.1.4. Traitement spécifique de l'hypotension artérielle et de la bradycardie:

L'hypotension artérielle est fréquente, rapidement régressive après la mise en route de thérapeutiques utilisées par Goldman et Borghi dans leurs études.

Chez le groupe combiné versus le groupe anesthésie générale, nous avons préconisé :

Tableau 41 : Besoin en remplissage et en vasoconstricteurs

	AG	APD-AG
Cristalloïde (ml)	1816 ml	2541
Colloïde (ml)	258 ml	400
Ephédrine (mg)	35,1 mg	1.5

L'hypotension artérielle n'a jamais eu d'impacte sur la conduite de l'anesthésie, elle n'a jamais été à l'origine d'un arrêt de l'anesthésie péridurale.

L'ajustement des doses en fonction de la tolérance tensionnelle peut entraîner une anesthésie efficace mais non optimale.

Le remplissage comporte certains risques qui sont représentés par : les œdèmes, l'allergie (colloïdes), l'insuffisance rénale, les coagulopathies, l'immunomodulation.

Le traitement physique (position) n'est pas très adapté aux conditions chirurgicales.

Le traitement par l'atropine de la bradycardie peut être néfaste chez le coronarien, et les malades ayant des réserves cardiaques limitées. [191]

L'hypotension peut être minimisée en optimisant le remplissage vasculaire, par l'administration continue à des doses plus faibles en anesthésiques locaux que les doses utilisées dans l'APD pure.

La combinaison des morphiniques permet de diminuer les doses requises en anesthésiques locaux et minimiser les effets hémodynamiques. [11]

Dans notre protocole d'étude nous avons préféré le Fentanyl en APD.

Les anesthésiques locaux de longue durée d'action ropivacaine et bupivacaine offrent une possibilité de bloc différentiel en post opératoire, avec supériorité de la ropivacaine en terme d'index thérapeutique et de cardiotoxicité. L'esprit de la réhabilitation nous conduit à utiliser la Lidocaine.

Différents auteurs ont étudié les effets hémodynamiques de l'adrénaline perfusée en solution péridurale Tomoda et al, Senard et Col. L'administration de l'adrénaline a induit une augmentation de la fréquence cardiaque et une diminution modérée de la pression artérielle.

Ces effets étaient statistiquement significatifs mais sont restés cliniquement sans conséquences. Certains pensent que ces effets sont liés au renforcement de l'action des anesthésiques locaux (effet analgésique meilleur) et non celui de l'adrénaline. [157]

7.2.1.4.1. Le remplissage vasculaire

De nombreux arguments sont en faveur de l'aspect délétère d'un remplissage vasculaire excessif durant la période opératoire. Il est responsable du développement d'un œdème tissulaire intéressant principalement le secteur interstitiel, un apport liquidien inadapté est susceptible d'altérer l'oxygénation tissulaire et consécutivement le dysfonctionnement d'organe (complication respiratoire, cardiovasculaire...). [86, 141]

L'importance des fuites liquidiennes extra vasculaires générées par le stress chirurgical peut être aggravée par un remplissage excessif. Il semble inversement qu'un remplissage insuffisant, expose au risque d'hypovolémie et d'hypoperfusion tissulaire et être aussi délétère qu'un remplissage excessif, d'où l'intérêt de rationaliser le remplissage grâce à un monitoring adéquat. [258, 277]

Dans une étude de Tedas Leukutis publiée dans *perfusion* en 2009 [290] « Effects of epidural anesthesia on intrathoracic blood volume and extravascular lung water during on-pump cardiac surgery. ». nous remarquons que malgré le besoin d'un remplissage plus important dans le groupe APD/AG, ils ont observé que l'eau extra vasculaire pulmonaire n'a pas augmenté, et que la durée de ventilation artificielle, et le nombre de complications respiratoires ont diminués.

Conventionnellement, le remplissage per opératoire inclut en plus des pertes sensibles le remplacement des liquides supposés accumulés en extravasculaire dans les tissus manipulés chirurgicalement. Jusqu'à récemment en pratique clinique en plus des perfusions de bases et des pertes sanguines, on perfuse 4 à 6 ml par kilogramme par heure pour les chirurgies provoquant un traumatisme mineur, 6 à 8 ml par kilogramme par heure pour les chirurgies provoquant un traumatisme modéré, 8 à 12 ml par kilogramme par heure pour les chirurgies provoquant un traumatisme extrême.

Certains auteurs (Maharaj et Holte et al) [126, 128, 175] suggèrent que l'approche libérale; en maintenant grâce au remplissage une volémie suffisante afin de prévenir toute hypoperfusion préjudiciable, diminue l'incidence des nausées et vomissements, améliore les scores de la douleur et diminue la réponse au stress chirurgical.

D'autres auteurs (Brandstrup et al et Khoo) [49] ont conclu que l'approche restrictive améliore le devenir des malades sans améliorer la mortalité, le mécanisme explicatif avancé est principalement une limitation de la surcharge liquidienne interstitielle susceptible de dégrader l'oxygénation tissulaire.

Les patients fragiles avec dysfonction respiratoire représentent un groupe très important pouvant bénéficier d'une approche plutôt conservatrice.

7.2.1.4.2. Vasoconstricteurs

Les vasoconstricteurs sont une option logique à l'hypotension induite par l'anesthésie péridurale. [281]

1. L'éphédrine :

L'éphédrine agoniste α , β , introduite en 1927, a été utilisée exclusivement dans notre étude pour corriger l'hypotension artérielle. C'est une drogue maniable qui reste très critiquée.

Pour Darius Trepentis (Medicina 2010) [264], l'anesthésie péridurale thoracique est associée à une diminution du débit sanguin hépatique, et l'adjonction de l'éphédrine diminue d'avantage le débit de perfusion sanguin hépatique.

2. La dopamine et la noradrénaline :

La dopamine et la noradrénaline sont utilisées par différents auteurs en pratique clinique.

La dopamine restaure l'hémodynamique régionale et systémique durant l'anesthésie péridurale.

Les vasoconstricteurs purs ne semblent pas justifier en dehors de l'existence d'un sous décalage de ST suggérant une ischémie myocardique qu'il faut traiter par un support de la pression artérielle afin d'améliorer le débit cardiaque.

L'effet α adrénergique dominant de la noradrénaline, augmente la pression artérielle, les résistances vasculaires et diminue la fréquence cardiaque, sans améliorer le débit cardiaque.

Il semble que l'APD altère la réponse à la phényléphrine par dénervation sympathique rénale, et altère le métabolisme neuronal de la noradrénaline.

D'autres auteurs : J.F Lundberg [176] utilisent la dopamine pour améliorer la fonction cardiaque et la pression artérielle, « dopamine or nor epinephrine infusion during TEA » (Acta anesthesiologica scand 2005) dans une étude animale a conclu qu'elle constitue un meilleur support de la fonction cardiovasculaire au cours de l'APD que la noradrénaline.

3. La phényléphrine et l'adrénaline:

La comparaison de l'adrénaline à la phényléphrine afin de corriger une hypotension durant une APD conclut à une efficacité identique soit un PA stable. Mais dans le groupe phényléphrine le débit cardiaque a diminué significativement et le risque d'augmentation de la tension pariétale du ventricule gauche était réelle.

4. La vasopressine [82, 137]

Il n'y a pas d'étude large concernant l'utilisation de la vasopressine (Tableau 41), pour la préconiser comme traitement de première intention, mais il y a suffisamment d'évidence

sur des études expérimentales et des études cliniques qui suggèrent que la vasopressine peut être bénéfique dans l'hypotension artérielle réfractaire.

Trois systèmes d'hormones endogènes sont physiologiquement disponibles pour compenser le bloc sympathique, le système rénine angiotensine, le système endothéline et le système arginine vasopressine plasmatique.

Le système endothéline semble maintenir la pression artérielle, au repos et sous APD, cependant le système AVP soutient la pression artérielle durant l'APD surtout en cas d'hypotension artérielle sévère.

Les concentrations d'AVP augmentent d'une façon physiologique durant l'APD pour maintenir la pression artérielle, dont le taux s'élève jusqu'à dix fois durant l'APD alors que le taux de noradrénaline diminue.

Certains auteurs [137] suggèrent que le bloc sympathique rénal interfère avec l'intégrité fonctionnelle du système rénine angiotensine. Ainsi les patients traités par un médicament interférant avec le système angiotensine (IEC, ARA II) sont à haut risque de développer des hypotensions parce qu'ils sont privés de la contre régulation du système angiotensine qui est activé indépendamment du système nerveux sympathique.

Le traitement de l'hypotension artérielle chez ces patients peut requérir les agonistes de la vasopressine.

Tableau 42 : Administration de la vasopressine ou ces analogues dans le traitement de l'hypotension artérielle induite par l'APD. [82, 137]

Auteur	Année	Etude	Analogue	Fréquence cardiaque	Tension artérielle
De Kock	2000	Prospective 60 cas	Ornipressine	↓	↑
Vaquero	2004	Case report	terlipressine		↑
Braun	2004	Case report	AVP		↑

7.2.2. Accès hypertensifs et tachycardie :

Le pourcentage de malades hypertendus dans notre étude était comparable dans les deux groupes.

La survenue d'accès hypertensif chez l'opéré hypertendu pendant l'anesthésie est représentée par un niveau de narcose ou d'analgésie inadapté au stimulus chirurgical.

Le traitement dans notre protocole de ces accès hypertensifs est l'approfondissement de l'anesthésie.

Aucun malade du groupe péri-dural n'a présenté un accès hypertensif, alors que dans le groupe contrôle AG, 27% des malades ont nécessité en plus de l'approfondissement de l'anesthésie (propofol \pm halogénés et fentanyl), un traitement antihypertenseur (loxen en bolus répétés). La tachycardie est un phénomène fréquemment observé au cours de ces accès hypertensifs et est souvent aggravée par l'introduction du loxen. [17]

La stabilité hémodynamique dans la chirurgie cardiaque est essentielle surtout au cours des revascularisations myocardiques. Plusieurs auteurs [15, 24, 41, 62, 96, 150, 226, 239, 259] utilisant cette technique ont remarqué une stabilité hémodynamique comparée à l'anesthésie générale.

Malheureusement cette technique n'a pas gagné en popularité à cause du risque d'hématome périmédullaire. [22]

Une étude de B. Todd Sitzman [252] publiée dans « Techniques in regional anesthesia and pain management » en 2000 sous l'intitulé « combined general and epidural anesthesia for abdominal aortic aneurysm surgery » fait remarquer qu'avec cette technique, l'utilisation de vasodilatateur intra veineux avant clampage aortique n'était pas nécessaire pendant dix ans de pratique.

En période de réveil, les accès hypertensifs sont plus fréquents surtout chez l'hypertendu chronique. Ils sont secondaires à :

1. L'effet de la libération de catécholamines qui caractérise la période de réveil, associé à l'élévation du retour veineux, secondaire à la levée de la vasoplégie induite par l'arrêt de la ventilation artificielle, et à la libération accrue d'adrénaline et de noradrénaline. L'élévation de la contractilité myocardique liée à une stimulation sympathique s'y associe.
2. La baisse du taux plasmatique des médicaments antihypertenseurs prescrits avant l'intervention (surtout IEC et ARA II).
3. Le « resetting du baroréflexe », qui n'entre en jeu face à une élévation tensionnelle que pour des chiffres plus élevés de pression artérielle.
4. L'accentuation de la vasoconstriction artériolaire face à une décharge catécholaminergique.
5. L'élévation majeure de la contractilité myocardique des cardiopathies hypertrophiques sous l'effet d'une charge catécholaminergique. Cela explique que les accès

hypertensifs sont plus fréquents chez l'opéré souffrant d'une hypertension artérielle chronique.

En post opératoire, l'avantage de l'APD sur la survenue d'accès hypertensifs semble logique, mais le problème réel est celui du relai du traitement à visée antihypertenseur ou anti ischémique en post opératoire surtout chez des malades chez qui la reprise du transit est retardée selon la chirurgie.

En préopératoire nous avons constaté des valeurs de fréquence cardiaque et de pression artérielle à l'entrée du bloc opératoire significativement plus élevées que celles des références.

La période préopératoire représente souvent une période émotionnelle intense source d'appréhension et d'anxiété liée à l'expérience chirurgicale, à la culture, l'information et la préparation des malades.

Elle peut induire des symptômes somatiques, tachycardie et hypertension artérielle, difficultés de coopération efficace (élément fondamental de sécurité dans l'application de l'anesthésie péridurale), en contre-partie une prémédication lourde et importante peut provoquer une sympatholyse importante au moment de l'induction anesthésique.

7.3. Avantage de l'anesthésie combinée :

7.3.1. Epargne en anesthésique, épargne en morphinique et extubation précoce

La combinaison APD/AG est une stratégie anesthésique utilisée en chirurgie majeure pour réduire les doses en anesthésique.

L'anesthésie doit être titrée en fonction de l'effet. Le clinicien commence à administrer chaque drogue en fonction des réponses souhaitées. Comme d'autres drogues sont rajoutées, ces doses doivent être modulées. Existe-t-il des études fiables pour guider cette administration de drogues anesthésiques en combinaison ??? La réponse est probablement « non ».

Généralement toutes les drogues anesthésiques interagissent d'une façon non linéaire, synergique, et en fonction de la dose spécifique de chaque agent.

Des modèles AIVOC (étude VUYK) [123] utilisant une combinaison de deux drogues anesthésiques (propofol, rapifen) ont été décrits, les valeurs avancées dans cette étude ne sont pas des valeurs de référence, mais plutôt une façon de réfléchir sur les formes de dosage en cas de combinaison de drogues, nous pensons que ce raisonnement doit être adopté aussi pour la combinaison anesthésie péridurale et anesthésie générale. [37]

Il a été démontré que l'introduction des anesthésiques locaux via différentes voies induit une diminution des besoins en anesthésiques généraux. Hodgson 99 a affirmé l'effet anesthésique général de l'anesthésie péridurale sur des arguments cliniques et sur le BIS (index bi spectral) introduit récemment dans l'estimation de la profondeur de l'anesthésie, Lu en 2005, agreval 2004, Kanata 2006. Ishiyama 2005 ont confirmé cette constatation. [130, 246, 265, 250]

Le mécanisme exact de l'interaction entre AG et APD reste inconnu. Trois mécanismes sont suggérés :

- Déafférentation : en diminuant la stimulation du système réticulé activateur secondaire à l'interruption des afférences spinales par l'APD.
- Effet systémique des anesthésiques locaux absorbés.
- Bloc moteur induit par des concentrations infra anesthésiques des anesthésiques locaux.

La déafférentation est le mécanisme qui a suscité le plus d'intérêt : Pour Senturk. La potentialisation de l'effet de l'AG par l'APD est en rapport avec la puissance du bloc péridural plus qu'en rapport avec la dose injectée de l'anesthésique local.

Cette épargne en hypnotique permet de diminuer les doses de propofol de 38% à l'induction et de 58% au cours de l'entretien en combinaison avec APD thoracique.

Himes a démontré une réduction de 10 à 28% MAC des Halogénés. Pour Todd Sitzman il faut diminuer la MAC de moitié.

Pour Xiang l'effet sédatif n'est pas observé au cours de l'induction anesthésique, car l'APD n'est pas encore suffisamment installée quand l'AG est induite.

Durant la technique APD/AG, le morphinique est administré essentiellement par voie périmédullaire, le besoin en analgésie per opératoire est assuré par la technique locorégionale.

Dans notre série, la consommation en morphinique est significativement plus faible dans le groupe combiné avec un délai d'extubation plus précoce (11.25 vs 28.75 p=-12.902) et est statistiquement corrélé aux besoins en morphinique.

L'extubation précoce est un avantage important de cette technique dans notre série

L'extubation se fait chez un malade conscient, décurarisé après récupération des réflexes protégeant les VAS (Awake extubation), récupération de la fonction respiratoire et retour en normothermie.

La reprise de l'état de conscience est améliorée particulièrement après chirurgie prolongée par l'utilisation de gaz anesthésiques et de morphiniques de courte durée d'action (Remifentanyl), bien que cette molécule ne fait pas l'unanimité, ou par l'interruption précoce des opiacés à longue durée d'action.

L'association APD et AG permet de réduire les doses en morphiniques et en anesthésiques généraux contribuant à une reprise rapide de l'état de conscience.

L'analgésie procurée par la technique peridurale assure un confort remarquable au réveil immédiat. Le réveil constitue une véritable épreuve pour le myocarde. L'HTA, la tachycardie et son corollaire l'ischémie myocardique sont des complications fréquentes de cette période. L'APD, grâce à ses effets hémodynamiques bénéfiques, peut améliorer la tolérance de cette période, particulièrement pour les patients ayant des réserves cardiaques limitées.

Pour certaines pathologies pulmonaires (emphysème), l'extubation précoce limite la ventilation mécanique et prévient l'agression pulmonaire.

En contrepartie, ce désir d'extuber rapidement sur table opératoire par souci de rentabilité, va changer notre pratique et augmenter le risque de mémorisation. Le propofol à plus de 3 mg/kg/h est amnésiant, aussi les agents inhalatoires à 0.5MAC ajustés à l'âge

sont aussi amnésiants. Notre protocole est comparable à celui décrit par Leon Casasola [90, 196, 201, 202].

L'utilisation de fortes doses d'anesthésique et de morphinique en per opératoire, retarderait la récupération d'un bon état de conscience, autonomie respiratoire, différerait l'extubation et ferait perdre le bénéfice de cette technique.

L'APD assure anesthésie, relaxation musculaire, bloc sympathique (abaisse la pression artérielle, diminue le saignement, et augmente le débit de perfusion des territoires concernés).

La portion AG de la technique combinée est seulement nécessaire pour produire amnésie, et permettre une ventilation artificielle (si nécessaire). Si cette anesthésie générale est profonde et prolongée, l'avantage sera perdu tant que le patient sera sédaté durant la période post opératoire immédiate, et il ne peut pas tousser, ni respirer profondément, ni déambuler ou prendre des fluides.

Afin d'éviter le surdosage, estimer la profondeur d'anesthésie à travers un monitoring particulier (l'index bi spectral de l'EEG) peut être bénéfique.

En résumé, il faut garder à l'esprit selon le concept chirurgical, que la conduite de l'anesthésie prime sur le choix de la technique, cela revient à un management intra opératoire des deux composants de l'anesthésie combinée utilisant des anesthésiques locaux, et en même temps limiter les anesthésiques intra veineux ou inhalatoires au minimum nécessaire pour le confort du patient.

7.3.2. Analgésie post opératoire :

Conformément aux données de la littérature, les scores de la douleur sont meilleurs dans le groupe péridural et d'une façon plus significative dans la douleur provoquée par l'effort de toux, ce qui souligne la supériorité de cette technique en matière d'analgésie surtout dynamique. Néanmoins ces scores restent élevés dans les deux groupes (EVA repos >3 et EVA effort >5) constituant ainsi un challenge pour les équipes soignantes.

L'analgésie péridurale est une technique analgésique plus efficace pour soulager la douleur que la voie parentérale et surtout la douleur à la mobilisation; les tests statistiques dans notre étude sont plus significatifs pour des scores EVA à l'effort soulignant l'intérêt de cette technique analgésique pour les protocoles de réhabilitation précoce après chirurgie abdominale.

Le travail de Liu et al montrait que le bénéfice escompté sur la douleur à la mobilisation était statistiquement significatif par rapport à la morphine intraveineuse sur les 24 premières heures post opératoires.

Wu Cl; Liu Ss [167] “ efficacy of postoperative patient-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia with opioids: a meta-analysis. ” *anesthesiology* 2005 conclut sans exception que l’anesthésie péridurale en abstraction de l’agent anesthésique, ou les modalités d’administration, assure une analgésie supérieure comparée à la PCA intraveineuse. [283]

Dans notre étude, la combinaison de la marcaine et du fentanyl est utilisée en per opératoire seulement. En post opératoire pour des soucis de sécurité et par manque de morphine, la bupivacaine 0.25 est injectée seule, expliquant les valeurs élevées des scores de la douleur.

Les procédures chirurgicales accomplies chez nos patients sont agressives (incision large, parfois sus et sous ombilicales), de longues durées, pour des pathologies cancéreuses de diagnostic parfois tardif et donc évoluées. Ce délabrement chirurgical et cette résection étendue rendent la douleur importante, soulignant l’opportunité de cette technique.

Deux importants principes influencent le choix dans l’analgésie post opératoire. [40, 67, 113, 114] :

1. L’analgésie préventive : à partir des données fondamentales de plasticité neuronale induite par un processus nociceptif, certains ont imaginé d’administrer les thérapeutiques analgésiques avant l’application de processus douloureux et ainsi d’agir préventivement sur les phénomènes douloureux.
2. L’analgésie multimodale et épargne morphinique : La prise en charge de la douleur post opératoire s’est optimisée grâce aux associations synergiques, grâce à l’utilisation de substances anti hyperalgiques, et surtout à l’organisation des soins autour du concept de réhabilitation post opératoire. Si les morphiniques représentent les analgésiques les plus puissants, ils ne sont pas dénués d’effets indésirables (vomissement, dépression respiratoire...).

L’analgésie péridurale qui obéit à ces deux principes est probablement la contribution la plus importante qu’un anesthésiste offre couramment pour le management d’une douleur post opératoire, particulièrement en chirurgie abdominale majeure en raison de sa supériorité analgésique prouvée, l’épargne morphinique efficace, et probablement un devenir meilleur des malades en post opératoire.

L'APD est au cœur de la stratégie analgésique péri opératoire; elle représente un élément de prise en charge intégrée active des opérés dans le dessein de hâter leur réhabilitation fonctionnelle. Elle pourrait également être efficace dans la prévention et le développement d'une hyperalgésie post chirurgicale.

Les principaux obstacles et freins à une prise en charge rationnelle et efficace de la douleur et de l'analgésie post opératoire sont d'ordre organisationnel et logistique, plutôt que d'ordre scientifique ou technique. La notion de « possibilité structurelle » : connaissance du geste, possibilité de surveillance...reste actuellement un élément déterminant pour l'introduction « d'analgésie sophistiquée ». La mise en place d'un programme de réhabilitation qui cautionne en partie l'APD pose la même question. [153, 227, 229]

O'Higgins et AL ont fait une analyse de la pratique de l'analgésie péridurale thoracique en Grande Bretagne. Cette étude concerne tout type de chirurgie. Les patients bénéficiant d'une APD thoracique sont suivis dans une unité d'hospitalisation conventionnelle de chirurgie dans 63% des cas, une équipe douleur assurant le suivi de ces patients. En France seuls les patients de 6% des CHU et de 18% des établissements privés à but lucratif retournent dans le secteur d'hospitalisation conventionnel. Si les péridurales sont tout à fait gérables à l'étage d'hospitalisation, aucun monitoring spécifique n'est recommandé, la présence d'une équipe douleur est indispensable comprenant médecin, et infirmier disponibles nuit et jour.

Contrairement au modèle nord-américain fondé sur les anesthésistes, onéreux, le modèle européen repose sur les infirmiers spécifiquement formés à cette prise en charge de la douleur post opératoire, et sous la coordination du médecin.

Cette équipe permet de gérer outre l'analgésie, les problèmes techniques posés, comme le déplacement secondaire du cathéter qui est survenu chez 20% de nos patients et responsable d'échec d'analgésie. Clark rapporte 16% d'échec d'analgésie dû à un déplacement secondaire du cathéter malgré sa fixation méticuleuse.

7.3.3. Prévention de l'iléus, des nausées et des vomissements post opératoires

La prévention de l'iléus postopératoire, fréquemment observé après chirurgie abdominale, cause classique d'inconfort et d'hospitalisation prolongée, est un élément fondamental de la prise en charge.

Notre étude ne trouve pas de différence significative entre les deux groupes en matière de reprise du transit (17% pour le groupe combiné versus 18% pour le groupe AG)

et de survenue de vomissement (29% pour le groupe combiné versus 32% pour le groupe AG)

L'efficacité de l'analgésie péridurale thoracique sur la reprise du transit tient principalement à son action sympatholytique (analgésie atteignant l'innervation du tractus digestif T4 dès le début de l'intervention), mais d'autres mécanismes impliqués : épargne morphinique, effet systémique des anesthésiques locaux, et augmentation du débit sanguin splanchnique.

Toutefois, une bonne appréciation de l'efficacité respective des traitements et des techniques proposés, fait ressortir les limites, les habitudes et traditions qui ne reposent pas sur des études scientifiques.

- La chirurgie proposée est souvent invasive (laparotomie large). Aucune procédure mini invasive en laparoscopie n'a été proposée dans cette série.
- L'utilisation de la sonde naso-gastrique. Dans notre série la sonde gastrique est largement indiquée (49%) et est systématique en cas de suture sur le tube digestif.

Les études concernant la mise en place de sonde gastrique, n'ont pas démontré un rôle protecteur contre les vomissements, et le ballonnement abdominal, mais plutôt une augmentation du risque de complications infectieuses pulmonaires, et pour chaque malade nécessitant une sonde gastrique pour ballonnement abdominal, des nausées, vomissements, 20 patients ne nécessitent pas. D'autres études pour cystectomie retrouvent des résultats similaires. [174]

Aucun malade n'a été alimenté précocement dans notre étude indépendamment du type d'analgésie.

En matière de réalimentation, le bénéfice d'une réalimentation précoce sur la résolution de l'iléus est très largement démontré (J1 postopératoire le plus souvent).

Le maintien du patient au lit est une attitude aussi ancrée dans nos traditions avec le manque important de personnel soignant. Il augmente la perte de la masse musculaire, affecte la ventilation pulmonaire et prédispose aux complications thromboemboliques.

La péridurale grâce à sa supériorité analgésique (statique et dynamique) occupe à cet égard une place de choix afin de permettre une mobilisation précoce post opératoire.

Les implications cliniques les plus fortes de l'analgésie péridurale post opératoire en chirurgie abdominale reposent indiscutablement sur le bénéfice en terme de réduction de la douleur dynamique, l'épargne morphinique, et la réduction de l'iléus, permettant une

alimentation précoce. Toutefois le bénéfice réel ne se conçoit que dans le cadre d'un programme multimodal de réhabilitation post opératoire.

Oscar A [194] "Bowel fonction recovery after radical hysterectomy thoracic epidural Bupi-morphine versus IV PCA with morphine a pilot study" JCA en 1996 conclut que l'APD (bupi-morphine) diminue la durée de l'iléus post opératoire, associé à une réduction de la durée d'hospitalisation.

M.U. Werner [276] « Post-operative pain and gastrointestinal recovery after colonic resection with epidural analgesia and multimodal rehabilitation » acute pain 2005. Conclut que l'APDT continue intégrée dans un programme de réhabilitation améliore la récupération de la fonction intestinale et une analgésie de qualité permettant une sortie en 2-3 jours de la majorité des patients après résection colique.

Meffezini M [174] « current perioperative management of radical cystectomy with intestinal urinary reconstruction for muscle-invasive bladder cancer and reduction of the incidence of postoperative ileus. » surgical oncology 2007 en adaptant une approche multimodale dont l'apd thoracique est la technique la plus importante en intra-opératoire diminue la durée de l'iléus post opératoire.

Marret E, [44] « Meta-analysis of epidural analgesia versus parenteral opioid analgesia after colorectal surgery. » BJS 2007, 16 études, conclut que l'APD améliore l'analgésie et diminue la durée de l'iléus, sans diminuer la durée d'hospitalisation.

Jorgensen [138] "Epidural local anesthesia versus opioides based analgesic regimens or post-operative intestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery". Conclut que l'APD aux anesthésiques locaux réduit l'iléus comparativement à l'analgésie intraveineuse, morphinique intraveineux ou en péridural.

Holte K, Kehlet H [124] dans une revue de littérature « postoperative ileus : a preventable event » BJS 2000 conclut que l'APDT aux anesthésiques locaux, les techniques analgésiques d'épargne morphinique et AINS, chirurgie laparoscopique diminuent aussi la durée de l'iléus.

Durée de séjour : D'une façon similaire dans notre série nous n'avons pas constaté de différence significative de la durée d'hospitalisation dans les deux groupes.

Liu et al [167] ont également montré un décalage entre l'obtention plus précoce de critères de sortie favorisés par une analgésie péridurale associée à une mobilisation, et la durée réelle de séjour non modifié par le mode d'analgésie. Ces résultats posent le problème du choix de la durée de séjour comme critère d'évaluation de la qualité d'une réhabilitation post opératoire et montrent l'influence sur cette durée de séjour de facteurs

non contrôlés par la prise en charge multimodale, comme les habitudes ou des problèmes personnels, administratifs, ou liés à la prise en charge ultérieure, sur lesquels il sera nécessaire d'agir pour ne pas faire perdre le bénéfice de l'optimisation de la prise en charge multimodale par une analgésie régionale.

7.3.4. Prévention des complications respiratoires post opératoires

L'évaluation de la fonction respiratoire post opératoire dans notre étude s'est limitée essentiellement à la survenue de complications infectieuses ou complications majeures, les besoins d'une ventilation artificielle pour insuffisance respiratoire aiguë. Par ailleurs l'efficacité de l'amélioration des conditions d'oxygénation chez les malades en mesurant la SaO₂ (Pao₂/FiO₂) n'était pas incluse dans le protocole d'étude pour des raisons techniques et de faisabilité.

Dans notre série, on n'a pas trouvé de différence significative dans la survenue des complications respiratoires post opératoires.

Les détresses respiratoires sont survenues tardivement après J3 en post opératoire et ne sont pas en rapport avec la dysfonction musculaire respiratoire.

La dysfonction diaphragmatique est d'origine multifactorielle, bien que l'agression chirurgicale représente l'un des principaux facteurs à l'origine de cette dysfonction, la réaction inflammatoire, les agents anesthésiques, les morphiniques liposolubles augmentent le risque de dépression respiratoire, et la douleur post opératoire participe dans une moindre mesure à cette dysfonction musculaire post opératoire.

Ces répercussions ventilatoires sont reconnues comme un important facteur d'atélectasie post opératoire, le lit des complications pulmonaires.

Toute complication va venir amplifier la dysfonction respiratoire dans sa composante d'échange et mécanique. [249]

Le contrôle optimal de la douleur ne semble pas permettre systématiquement une amélioration de la fonction respiratoire. Le bloc péridural aux anesthésiques locaux semble bénéfique. Il améliore les paramètres d'oxygénation, la mécanique respiratoire, la vasomotricité pulmonaire et module la réponse inflammatoire après chirurgie de l'aorte abdominale. [58, 61]

Rigg [216] "Epidural anesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomized trial" Lancet 2002, 919 patients, a conclu à une réduction de l'insuffisance respiratoire dans le groupe APD/AG.

Ballentyne [16] « The comparative effects of post operative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta analyses of randomized, controlled trials », confirme que l'analgésie péridurale peut significativement diminuer l'incidence de la morbidité pulmonaire. (Anesthesia analgesia 1998).

Popping « protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a metaanalysis ». Arch surg 2008 (Meta analyse sur les études publiées depuis 35 ans). A conclu que L'analgésie péridurale protégeait contre la pneumonie après chirurgie abdominale et thoracique.

Evidemment devant la faiblesse de notre effectif le rôle de cette technique anesthésique dans la prévention des complications cardiovasculaires, digestives, et la mortalité n'a pas pu être analysé. L'étude statistique concernant la durée d'hospitalisation ou l'effet épargne sanguine n'a pas trouvé de différence significative entre les deux techniques.

En commentaire sur l'étude MASTER, Rigg déclare que dans le cas de la technique péridurale pour chirurgie majeure, un échantillon de 6000 patients à haut risque est nécessaire pour donner 80% de chance de déclarer d'une façon statistiquement significative, une différence absolue de 3 à 6% l'incidence de décès ou de complications majeure.

LIMITES DE L'ÉTUDE ET SUGGESTIONS PRATIQUES

C'est une étude prospective randomisée sans insu. Le résultat de ce travail fait partie de soins courants administrés aux patients, c'est un constat factuel, et ce protocole est considéré comme une évaluation des pratiques afin d'optimiser la prise en charge du malade. La faisabilité de cette étude fait la force principale de cette technique.

Une autre difficulté qui pourrait biaiser les résultats de cette étude est le manque de disponibilité de certains moyens (BIS, approvisionnement en sévoflurane et en morphine...).

Le recueil de données se fait par l'investigateur et ses collaborateurs pour certains paramètres d'une manière rétrospective. Ce mode de recueil ne garantit pas la qualité des données surtout concernant les événements de morbidité mineure.

Les études utilisées dans la comparaison de nos résultats sont de faible effectif et la description d'événements hémodynamiques est imprécise. Aucune étude ne prend en compte les épisodes de bas débit sans traduction tensionnelle.

Notre stratégie hémodynamique :

Comme le suggèrent certains auteurs, elle doit rester basée sur l'évolution des paramètres macrocirculatoires, mais nos patients doivent pouvoir bénéficier d'une évaluation des microcirculations régionales. Le Doppler œsophagien nous paraît un monitoring à développer en pratique clinique. Peu invasif, ne nécessitant pas un apprentissage complexe, validé sur le plan diagnostique et d'un grand intérêt thérapeutique. Le dosage des lactates est un examen simple mais important dans l'évaluation hémodynamique en pratique courante.

Notre stratégie analgésique :

L'analgésie post opératoire est devenue une préoccupation des équipes soignantes.

L'anesthésie péridurale est au cœur de la stratégie analgésique. Une réflexion sur les raisons de la réticence des anesthésistes vis-à-vis de son application, serait intéressante à mener car elle pourrait être bénéfique pour les patients sélectionnés. Il faut également réfléchir à l'organisation structurelle des soins pour ce type de technique afin d'optimiser la création de soins spécifiques et les rendre fluides.

L'utilisation de moyens plus simples comme la ketamine en peropératoire, les anti-inflammatoires non stéroïdiens est à considérer.

Considérations pratiques :

Certains points sont à souligner :

- Le cathéter péridural doit être placé chez un malade conscient, en regard du dermatome situé au centre de l'incision chirurgicale (chirurgie haute T8-T9, et pour une chirurgie basse au niveau T10-T11).
- L'efficacité de l'anesthésie péridurale varie en fonction des manipulations chirurgicales, à titre d'exemple, pour une amputation abdominopelvienne, on doit couvrir les dermatomes sacrés, et l'augmentation des valeurs injectées de soluté anesthésique dilué paraît justifiée.
- Le risque hémodynamique augmente chez le sujet âgé car le bloc sympathique et sensitivomoteur est plus important.
- Chez les malades à réserves cardiaques très limitées, et dans les chirurgies particulièrement hémorragiques, il est plus sage de préférer les morphiniques par voie péridurale en per opératoire, et laisser les anesthésiques locaux pour le postopératoire. Il faut considérer le choix de l'AL (Lidocaine et Ropivacaine).
- Enfin il ne faut pas oublier que l'anesthésie péridurale aggrave l'hypothermie en inhibant les mécanismes compensateurs au réchauffement (vasoconstriction et frisson) et en augmentant les besoins en remplissage.

CONCLUSION

Les avantages de l'anesthésie combinée sont multiples; excellente analgésie per et post opératoire épargne en anesthésiques, extubation précoce ...

L'hypotension artérielle constante en anesthésie est plus marquée en anesthésie combinée, mais plus stable. L'absence de fluctuations tensionnelles assure des débits sanguins régionaux corrects.

La chirurgie carcinologique d'exérèse notamment abdominale est responsable d'importantes variations hémodynamique et d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique majeur. De plus le risque hémorragique, la durée opératoire ou encore la technique analgésique employée notamment l'anesthésie combinée imposent une surveillance hémodynamique continue afin d'optimiser la volémie, le tonus sympathique et de détecter précocement la survenue de complication.

L'inexistence de consensus vis-à-vis de la technique d'anesthésie combinée rend compte de la diversité des études, mais la plupart des auteurs considèrent que l'anesthésie combinée trouve toute son indication en chirurgie abdominale majeure. Cette attitude conduit au concept que la maîtrise prime sur le choix d'une technique.

L'anesthésie combinée doit être conduite en minimisant l'utilisation des morphiniques par voie générale ou péri médullaire au profit des anesthésiques locaux. Cette attitude en s'intégrant dans un protocole de réhabilitation post opératoire constitue la clé de la réussite.

L'anesthésie combinée représente dans les pays émergents à moyens limités une méthode de choix à l'inverse des pays se permettant des drogues anesthésiques onéreuses et où la chirurgie laparoscopique est courante.

L'anesthésiste doit s'initier aux soins péri opératoires et aux protocoles de réhabilitation où l'anesthésie combinée est une option intéressante.

L'utilisation de cette technique mérite d'être élargie dans notre pays et des études ultérieures permettront éventuellement de confirmer son bienfondé.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Achola, K.J., Jones, M.J., Mitchell, R.W., Smith, G.,
Effects Of Beta-Adrenoceptor Antagonism On The Cardiovascular And Catecholamine
Responses To Tracheal Intubation.
Anaesthesia, 1988.43(6):433-436.
- 2 Adamczyk S., Robin E., Vallet B.
Anémie Périopératoire : Impacts Et Prise En Charge
52 Congrès National D'anesthésie E Médecins. Les Essentiels © 2010 Sfar.
- 3 Adolphs Jörn, Diego K. Schmidt, Ines Korsukewitz, Britta Kamin, Helmut Habazettl, Michael
Schäfer, Martin Welte
Effects Of Thoracic Epidural Anaesthesia On Intestinal Microvascular Perfusion In A Rodent
Model Of Normotensive Endotoxaemia
Intensive Care Medicine November 2004, Volume 30, Issue 11, Pp 2094-2101
- 4 Agarwal A, Pandey R, Dhiraaj S, Et Al.
The Effect Of Epidural Bupivacaine On Induction And Maintenance Doses Of Propofol
(Evaluated By Bispectral Index) And Maintenance Doses Of Fentanyl And Vecuronium.
Anesthesia And Analgesia 2004; 99: 1684-8.
- 5 Aknin Philippe, Kirstetter Philippe
Anesthésie Générale Et Locoregionale L'adulte
Traite D'anesthésie Générale B. Dalens 2002
- 6 Albaladejo P., Rosencher N., Samama Ch.-M.
Anciens Et Nouveaux Antithrombotiques : Perspectives Pour L'anesthésiste
52e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation Médecins. Conférences
D'actualisation © 2010 Sfar.
- 7 Alfonsi Pascal, Fabrice Cook,
Réhabilitation Postopératoire Après Chirurgie Digestive,
Mapar 2007
- 8 Alves Arnaud, Panis Yves
Réalimentation Précoce Et Chirurgie Digestive
Original Research Article Nutrition Clinique Et Métabolisme, Volume 18, Issue 3, September
2004, Pages 131-136
- 9 Ammirati C., Maizel J., Jarry G., Slama M.
Traitement Médical Du Choc Cardiogénique
38e Congrès De La Société De Réanimation De Langue Française 2010
- 10 Augusto J.-F., Teboul J.-L., Asfar P..
Interprétation Du Signal De Pression Artérielle Et Pression Artérielle Moyenne : Bases
Physiologiques, Pertinence Clinique Et Objectifs Au Cours De L'état De Choc
38e Congrès De La Société De Réanimation De Langue Française 2010.

- Auroy Y., Bouaziz H.
Morbidity Des Anesthésies Locorégionales
- 11 Conférences D'actualisation 2001, P. 27-44. © 2001 Editions Scientifiques Et Médicales Elsevier Sas, Et Sfar.
- Aya Antoine Gm, Jean-Emmanuel De La Coussaye
Electrophysiologie Cardiaque Et Effets Des Agents Anesthésiques
- 12 Traité D'anesthésie Générale 2002
- Bachmann Patrick
Prise En Charge Nutritionnelle Périopératoire
- 13 Nutrition Clinique Et Métabolisme, Volume 22, Issue 1, March 2008, Pages 33-38
- Baillard C., Beydon L
La Prémédication En Anesthésie
- 14 52e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation Médecins. Conférences D'essentiel © 2010 Sfar.
- Bakhtiary Farhad, Md, A Panagiotis Therapidis, Md, A Omer Dzemali, Md, A Koray Ak,
Impact Of High Thoracic Epidural Anesthesia On Incidence Of Perioperative Atrial Fibrillation In Off-Pump Coronary Bypass Grafting: A Prospective Randomized Study. The Journal Of Thoracic And Cardiovascular Surgery August 2007
- 15
- Ballantyne J, Carr D B, Deferranti S Et Al. The Comparative Effects of Postoperative Analgesic Therapies On Pulmonary Outcome: Cumulative Meta-Analysis Of Randomized Controlled Anesthesia Analgesia 1998; 86: 598-612.
- 16
- Barbry T. P. Coriat
Hypertension Artérielle Et Anesthésie
- 17 Anesthésie-Réanimation 2003 [36-652-B-20]
- Bardam L., Funch-Jensen P., Kehlet H. –
Rapid Rehabilitation In Elderly Patients After Laparoscopic Colonic Resection.
- 18 Br. J. Surg., 2000; 87: 1540-1545.
- Bardram L, Funch-Jensen P, Jensen P, Crawford Me, Kehlet H.
Recovery After Laparoscopic Colonic Surgery With Epidural Analgesia, And Early Oral Nutrition And Mobilisation. Lancet 1994; 345: 763-4.
- 19
- Baron J. F (Paris), Camus C. (Rennes), Chemla D. (Palaiseau)
Cathétérisme Artériel Et Mesure Invasive De La Pression Artérielle En Anesthésie-Réanimation Chez L'adulte
- 20 Société Françaises D'anesthésie Et De Réanimation 1995
- Baron Jf
Monitoring De La Volémie Au Cours De L'anesthésie
- 21 Conférences D'actualisation 1996, P. 7-23. © 1996 Elsevier, Paris, Et Sfar

- Baron Jf, Bertrand M, Barre E, Et Al.
22 Combined Epidural And General Anesthesia For Abdominal Aortic Surgery. Anesthesiology 1991; 75: 611–18.
- Bazin J.-E., Vignaud M., Petit A., Futier E.
L'induction Anesthésique
23 Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation 2008. Les Essentiels, P. 263-279.© 2008 Elsevier Masson Sas.
- Beattie W S, Badner N H, Choi P.
24 Epidural Analgesia Reduces Postoperative Myocardial Infarction: A Metaanalysis. Anesth Analg 2001; 93: 853–8.
- Beaussier M.
Parcours Rapide Du Patient En Chirurgie Non Cardiaque
25 52e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Médecins. Conférences D'actualisation © 2010 Sfar.
Beaussier M., J-P Haberer
26 Chapitre 19: Anesthesia Et Analgésie Péridurale
Anesthésie Loco-Régionale Et Traitement De La Douleur 2009
- Beaussier M., M. Rollin, S. Jaber
27 Chirurgie Abdominale Evaluation Et Traitement De La Douleur 2006, P. 699-712.© 2006 Elsevier Masson Sas.
- Beaussier Marc
28 Méthodes D'évaluation Et Scores Des Différents Stades De Réveil
Anesthésie-Réanimation [36-395-A-10], 2001, 13 P.
- Beaussier Marc, Md, Phd, Arthur Atchabahian, Md, Nicolas Dufeu, Md
29 Regional Anesthesia And The Perioperative Period: Basis And Principles
Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management (2008) 12, 171-177
- Belbachir A., D. Fletcher, F. Larue
Prise En Charge De La Douleur Postopératoire : Evaluation Et Amélioration De La Qualité
30 51e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Médecins. Evaluation Et Traitement De La Douleur © 2009 Elsevier Masson Sas.
- Belbachir. A
Les Nouveaux Traitements Médicamenteux
31 52e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation Evaluation Et Traitement De La Douleur © 2010 Sfar.
- Beloëil H.
Pharmacologie Des Antalgiques Per- Et Postopératoires
32 53e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Infirmiers. Infirmier(E)S Anesthésistes Diplômé(E)S D'état © 2011 Sfar.

- Bennett D.
Arterial Pressure: A Personal View
33 Functional Hemodynamic Monitoring
Update In Intensive Care And Emergency Medicine Volume 42, 2005, Pp 89-97
- Benoist S.
34 La Transfusion Périopératoire En Chirurgie Colorectale
Annales De Chirurgie 2005
- Bernard Nathalie, Sandrine Lopez, Yves Ryckwaert, Xavier Capdevila
35 Apports, Remplissage Et Compensation Des Pertes Peropératoires
Traité D'anesthésie Générale 2002
- Biais M., K. Nouette-Gaulain, F. Sztark
36 La Sédation En Anesthésie
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation 2009
- Billard Valérie
37 Surveillance De La Profondeur De L'anesthésie
Traité D'anesthésie Générale 2002
- Blanloëil Y., D. Labbe, J.C. Rigal, J.P. Tournadre
38 Iléus Postopératoire
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. 2000
- Bloc S., L. Mercadal, C. Ecoffey
39 Surveillance Per- Et Postopératoire En Alr
53^e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Evaluation Et Traitement De La Douleur © 2010 Sfar.
- Block B M, Liu S S, Rowlingson A J.
40 Efficacy Of Postoperative Analgesia: A Meta-Analysis.
Jama 2003; 290: 2455–63.
- Blomberg S, Emanuelsson H, Kvist H, Et Al:
41 Effects Of Thoracic Epidural Anesthesia On Coronary Arteries And Arterioles In Patients With Coronary Artery Disease. Anesthesiology 73:840-847, 1990
- Bode Rh Jr, Lewis Kp, Zarich Sw, Et Al.
42 Cardiac Outcome After Peripheral Vascular Surgery: Comparison Of General And Regional 1996
- Bonica, J.J.,
43 Autonomic Innervation Of The Viscera In Relation To Nerve Block.
Anesthesiology, 29(4):793-813.[Doi:10.1097/00000542-196807000-00023] 1968.
- Bonnet Francis, Emmanuel Marret
44 Postoperative Pain Management And Outcome After Surgery Review Article
Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 21, Issue 1, March 2007,

Conclusion

Pages 99-107

- Borgeat Alain, Georgios Ekatodramis,
Orthopaedic Surgery In The Elderly
45 Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology Volume 17, Issue 2, June 2003, Pages 235–244
- Borgeat Alain, Md
46 The Role Of Regional Anesthesia In Patient Outcome: Orthopedic Surgery Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management (2008) 12, 178-182
- Borgeat Alain, Md professor And Chief Of Staff georgios Ekatodramis Md consultant
47 Orthopaedic Surgery In The Elderly best Practice & Research Clinical Anaesthesiology vol. 17, No. 2, Pp. 235–244, 2004
- Borghetti Battista, Md,* Andrea Casati, Md,† Sergio Iuorio, Md,‡ Danilo Celleno, Md,§
48 Frequency Of Hypotension And Bradycardia During General Anesthesia, Epidural Anesthesia, Or Integrated Epidural-General Anesthesia For Total Hip Replacement Journal Of Clinical Anesthesia 14:102–106, 2002
- Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, Rasmussen MS, Lanng C, Wallin L, Iversen LH, Gramkow CS, Okholm M, Blemmer T, Svendsen PE, Rottensten HH, Thage B, Riis J, Jeppesen IS, Teilmann D, Christensen AM, Graungaard B, Pott F; Danish Study Group on Perioperative Fluid Therapy.
49 Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg. 2003 Nov;238(5):641-8.
- Brown David L
Epidural Anesthesia Aneesthesia Miller
50 151p. Beattie W S, Badner N H, Choi P. Epidural Analgesia Reduces postoperative Myocardial Infarction: A Meta-Analysis. Anesth Analg 2001; 93: 853–8.
- Brown David L.
Physiologic Effects
51 Miller's Anesthesia, 6th Ed. Chapter 51: Spinal, Epidural, And Caudal Anesthesia 2005 Elsevier.
- Buggy Dj, Smith G.
52 Epidural Anaesthesia And Analgesia: Better Outcome After Major Surgery? Bmj 1999;319:530–1.
- Buvanendran Asokumar, Md
53 Regional Anesthesia And Analgesia: Prevention Of Chronic Pain Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management (2008) 12, 199-202
- Calzia E., Radermacher P., Asfar P.
54 Catecholamines And Splanchnic Perfusion Réanimation Hépatosplanchnique 2010 Elsevier Sas.

Conclusion

- Calzia E., Iványi Z., Radermacher P.
Determinants Of Blood Flow And Organ Perfusion
55 Functional Hemodynamic Monitoring
Update In Intensive Care And Emergency Medicine Volume 42, 2005, Pp 19-32
- Capdevila X, Dadure C.
Quels Choix Anesthésiques Pour La Chirurgie Carcinologique?
56 52e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation Médecins. Conférences
D'actualisation © 2010 Sfar.
- Capdevila Xavier, Md, Phd, A Matthieu Ponrouch, Md, B Didier Morau, Md, Mscb
57 The Role Of Regional Anesthesia In Patient Outcome: Ambulatory Surgery
Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management (2008) 12, 194-198
- Casati A, Mascotto G, Lemi K, Nzepa-Batonga J, De Luca M.
58 Epidural Block Does Not Worsen Oxygenation During One-Lung Ventilation For Lung
Resections Under Isoflurane/Nitrous Oxide Anaesthesia.
Eur J Anaesthesiol. 2005 May; 22(5):363-8.
- Casati A, Santorsola R, Aldegheri G, Ravasi F, Fanelli G, Berti M, Frascini G, Torri G.
59 Intraoperative Epidural Anesthesia And Postoperative Analgesia With Levobupivacaine For
Major Orthopedic Surgery: A Double-Blind, Randomized Comparison Of Racemic
Bupivacaine And Ropivacaine.
J Clin Anesth. 2003 Mar; 15(2):126-31.
- Casati Andrea, Md,* Roberta Santorsola, Md,*Giorgio Aldegheri, Md,* Flavio Ravasi,
60 Intraoperative Epidural anesthesia And Postoperative Analgesia With Levobupivacaine For
Major Orthopedic Surgery: A double-Blind, Randomized Comparison Of Racemic
Bupivacaine And Ropivacaine
Journal Of Clinical Anesthesia 15:126 –131, 2003
- Casati. A, G. Mascotto, K. Lemi, J. Nzepa-Baronga,
61 Epidural Block Does Not Worsen Oxygenation During One-Lung Ventilation For Lung
Resections Under Isoflurane/Nitrous Oxide Anaesthesia European Journal Of
Anaesthesiology 2005^ 22: 363-368
- Chakravarthy Murali, Md, Da, Dnb, Patil Thimmangowda, Da, Jayaprakash Krishnamurthy,
Md,
62 Thoracic Epidural Anesthesia In Cardiac Surgical Patients: A Prospective
Audit Of 2,113 Cases journal Of Cardiothoracic And Vascular Anesthesia, Vol 19, No 1
(February), 2005: Pp 44-48
- Chambrier Cécile
63 Support Nutritionnel Préopératoire : Qui, Quand, Comment ?
Nutrition Clinique Et Métabolisme, Volume 19, Issue 2, June 2005, Pages 106-110
- Chaney Mark A.
64 Pain Management For The Postoperative Cardiac Patient Caplan's C
Cardiac Anesthesia 2011

- 65 Chauvin M.
L'analgésie Multimodale
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. 2005
- 66 Chauvin. M.
Stratégie Hyperalgésique Périopératoire
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation 2008 Conférences D'actualisation, P. 091-100.© 2008 Elsevier Masson Sas.
- 67 Christopher L Wu, Robert W Thomsen
Effect Of Postoperative Epidural Analgesia On Patient Outcomes Original Research Article
Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management, Volume 7, Issue 3, July 2003, Pages 140-147
- 68 Christopherson R, Beattie C, Frank Sm, Et Al: Perioperative Morbidity In Patients Randomized To Epidural Or General Anesthesia For Lower Extremity Vascular Surgery. Anesthesiology 1993; 79:422.
- 69 Christopherson R, James KE, Tableman M, Marshall P, Johnson FE: Long-term survival after colon cancer surgery: a variation associated with choice of anesthesia. Anesth Analg. 2008 Jul; 107(1): 325-32
- 70 Clemente Antonio, Md, Franco Carli, Md, Mphil
Thoracic Epidural Analgesia And The Cardiovascular System
Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management (2008) 12, 41-45
- 71 Cohendy Robert, Philippe Cuvillon, Jacques Ripart
Comment Dépister Et Prendre En Charge La Dénutrition En Périopératoire ?
Le Praticien En Anesthésie Réanimation, Volume 16, Issue 1, February 2012, Pages 35-42
- 72 Coldrey Julia C., Mbbs(Hons), Dch(Sa), Fanzcaa, B,
Advances In Analgesia In The Older Patient
Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology Volume 25, Issue 3, September 2011, Pages 367–378
- 73 Combes A.
Indications De L'assistance Circulatoire
38e Congrès De La Société De Réanimation De Langue Française 2010.
- 74 Constant
Le Système Nerveux Autonome Revisité
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. 2006
- 75 Constant Isabelle
A Quoi Sert Le Système Nerveux Autonome Cardiovasculaire ?
Le Praticien En Anesthésie Réanimation 2006.

Conclusion

- Constant Isabelle
76 Le système nerveux autonome revisité
Conférences D'actualisation 2006, P. 51-72. © 2006 Elsevier Masson Sas.
- Constant. I
77 Physiologie Du Système Nerveux Autonome
Traité D'anesthésie Générale 2002
- Coriat P., Amour J.
78 Mécanisme Et Prévention Des Complications Coronariennes De La Chirurgie Non Cardiaque
Annales Françaises D'anesthésie Et De Réanimation 2007
- Cuvillon P. , Ripart J.
79 Place De L'anesthésie Locorégionale Dans L'analgésie Postopératoire
51e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Médecins. Evaluation Et Traitement De La Douleur © 2009 Elsevier Masson Sas.
- Danton. N, Ferretti C. A, Benoist M. A, Crozon J. B, Rimmelle T. B, Gueugniaud P.-Y. A, Piriou V. A
80 Analyse Des Fréquences Cardiaques Durant La Période Péri-Opératoire Chez Des Patients Prenant Des Bêtabloquants : Réalité Et Efficacité Du Traitement
Annales Françaises D'anesthésie Et De Réanimation 2006
- De Backer D., Creteur J.
81 Réanimation Hépatosplanchnique
Réanimation Hépatosplanchnique, 2010, Pages 239-246
- De Kock M, Laterre Pf, Andruetto P, Et Al: Ornipressin (Por 8): An
82 Efficient Alternative To Counteract Hypotension During Combined General/ Epidural Anesthesia. Anesth Analg 90:1301-1307, 2000
- Delaney C. P.
83 Perspective On Postoperative Ileus And The Effect Of Opiates
Neurogastroenterolmotil (2004) 16 (Suppl. 2), 61–66
- Delay J M.
84 Intérêt De L'anesthésie Locorégionale Pour La Réhabilitation Postopératoire
Conférences D'actualisation. 2009 Elsevier Masson Sas.
- Deruddre S., J.-X. Mazoit, D. Benhamou
85 Evaluation Du Risque Périopératoire Par Les Anesthésistes-Réanimateurs
Original Research Article Annales Françaises D'anesthésie Et De Réanimation, Volume 27, Issue 9, September 2008, Pages 679-684
- Dingemans G., C. Roger, L. Muller, J.-Y. Lefrant
86 Solutés De Remplissage Vasculaire
52e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Infirmiers. Infirmier(E)S

Conclusion

Anesthésistes Diplômé(E)S D'état © 2010 Sfar.

- Dureuil Bertrand
87 Exploration Préopératoire De La Fonction Respiratoire Anesthésie-Eanimation 1998[36-375-A-12]
- Ebert Thomas J. Md, Phd, G. Alec Rooke Md, Phd
88 Alterations In Circulatory Function
Geriatric Anesthesiology 2008, Pp 137-148
- Eledjam J.-J., E. Viel
89 La Réhabilitation Périopératoire
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. 2006
- Entu M. S Rk1, B. Gü"Ç, Yetmez, T. O" Zkan-Seyhan, M. Karadeniz, S. Dinc, Er,
90 Comparison Of The Effects Of Thoracic And Lumbar Epidural Anaesthesia On Induction
And Maintenance Doses Of Propofol During Total I.V. Anaesthesia
British Journal Of Anaesthesia 101 (2): 255–60 (2008)
- Estebe J.-P.
91 Recherche Clinique En Douleur : Mythe Ou Réalité ? (Ou Succès Financier Et
Pratique Ethique : Un Oxymore ?)
52ème Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation
Evaluation Et Traitement De La Douleur © 2010 Sfar.
- Faccenda Ka, Finucane Bt.
92 Complications Of Regional Anaesthesia: Incidence And Prevention
Drug Safety: 2001 - Volume 24 - Issue 6 - Pp 413-442
- Fanelli. G Et Al Anesthesiology
93 "Incidence Of Hypotension And Bradycardia During Integrated Epidural/General
Anaesthesia"1999
- Fenger-Eriksen C., C. Hartig Rasmussen, T. Kappel Jensen, E. Anker-Møller, J. Heslop, J.
Frøkiær, E. Tønnesen.
94 Renal Effects Of Hypotensive Anaesthesia In Combination With Acute Normovolaemic
Haemodilution With Hydroxyethyl Starch 130/0.4 Or Isotonic Saline
Acta Anaesthesiologica Scandinavica Volume 49, Issue 7, Pages 969–974, August 2005
- Fichet J., A. Cariou
95 Comment Evaluer La Fonction Contractile ?
38e Congrès De La Société De Réanimation De Langue Française 2010
- Fillinger Mp, Yeager Mp, Dodds Tm, Et Al
96 Epidural Anesthesia And Analgesia: Effects On Recovery From Cardiac Surgery.
J Cardiothorac Vasc Anesth 16:15-20, 2002
- Fischer Barrie
97 Does Regional Anaesthesia Improve Outcome?

Anaesthesia & Intensive Care Medicine Volume 10, Issue 11, November 2009, Pages 545–548

- 98 Fischler Marc, Guy Kuhlman
Analgésie En Chirurgie Thoracique
Techniques Chirurgicales - Thorax
2002 Editions Scientifiques Et Médicales Elsevier Sas
- 99 Fletcher D.
Analgésie Autocontrôlée Et Chirurgie Digestive.
Mapar 2000
- 100 Fletcher D.
Douleur Aiguë Postopératoire Chez L'adulte Anesthésie Réanimation Chirurgicale
Kamran Samii 1994
- 101 Flisberg Per, Md, Kenneth Toñ Rnebrandt, Md, Phd, Bruno Walther, Md, Phd, And Johan Lundberg, Md, Phd
Pain Relief After Esophagectomy: Thoracic Epidural Analgesia Is Better Than Parenteral Opioids
Journal Of Cardiothoracic And Vascular Anesthesia, Vol 15, No 3 (June), 2001: Pp 282
- 102 Fujiwara Y., S. Kurokawa, Y. Asakura, Y. Wakao, K. Nishiwaki, T. Komatsu.
Correlation Between Heart Rate Variability And Haemodynamic Fluctuation During Induction Of General Anaesthesia: Comparison Between Linear And Non-Linear Analysis.
Anaesthesia Volume 62, Issue 2, Pages 117–121, February 2007.
- 103 Futier E., I. Cailloux, J.-E. Bazin
Optimisation Du Remplissage Vasculaire En Pér opératoire
52e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Infirmiers. Infirmier(E)S Anesthésistes Diplômé(E)S D'état © 2010 Sfar.
- 104 Ganong William F.
Le Système Nerveux Autonome
Livre Physiologie Médicale, Review Of Medical Physiology (21st Edition) 2007
- 105 Ganong William F.
Les Mécanismes Régulateurs Cardiovasculaires
Livre Physiologie Médicale, Review Of Medical Physiology (21st Edition) 2007
- 106 Gattinoni L., F. Valenza, E. Carlesso
'Adequate' Hemodynamics: A Question Of Time?
Functional Hemodynamic Monitoring
Update In Intensive Care And Emergency Medicine Volume 42, 2005, Pp 69-86
- 107 Girard C., M. Meyer, S. Grosjean, V. Piriou
Biomarqueurs Cardiaques Pér opératoires
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation 2009

Conclusion

- Glick David B.
The Autonomic Nervous System
108 Miller's Anesthesia, 6th Ed., Copyright © 2005 Elsevier
- Goldmann Anton, Claudia Höehne, Georg A. Fritz, Joachim Unger, Olaf Ahlers,
Combined Vs. Isoflurane/Fentanyl Anesthesia For Major Abdominal Surgery: Effects On
109 Hormones And Hemodynamics
Med Sci Monit, 2008; 14(9): Cr445-452
- Golmard J., H. Keïta
Le Concept D'analgésie Contrôlée Par Le Patient Pour L'analgésie Postopératoire
110 51^e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Médecins. Les Essentiels.
© 2009 Elsevier Masson Sas.
- Goubaux B., O. Pérus, M. Raucoules-Aimé.
111 Aspects Spécifiques De L'anesthésie En Chirurgie Abdominale Par Laparotomie De L'adulte
Emc - Anesthésie-Réanimation 2005:1-13 [Article 36-560-B-10].
Gouvas N, Tan E, Windsor A, Xynos E, Tekkis Pp.
112 Fast-Track Vs Standard Care In Colorectal Surgery: A Meta-Analysis Update.
Int J Colorectal Dis 2009;24:1119-31.
- Grape Sina, Martin R. Tramèr
Do We Need Preemptive Analgesia For The Treatment Of Postoperative Pain? Review
Article
113 Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 21, Issue 1, March 2007,
Pages 51-63
- Griffiths R J, D M Justins
114 Perioperative Management Of Pain© 2006 Elsevier Ltd.
- Grounds Rm
Reducing Mortality And Complications In Patients Undergoing Surgery At High Risk For
115 Postoperative Complications And Death
-Recent Advances In Anaesthesia And Intensive Care, 2003 - 210.44.80.12
- Guenard Hervé
116 Physiologie Humaine (3^e Ed.) 2001
- Gulur Padma, Mina Nishimori, Jane C. Ballantyne
Regional Anaesthesia Versus General Anaesthesia, Morbidity And Mortality
117 Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 20, Issue 2, June 2006, Pages
249-263
- Hannemann P, Lassen K, Hausel J, Nimmo S, Ljungqvist O, Nygren J, Soop M, Fearon K,
Andersen J, Revhaug A, Von Meyenfeldt Mf, Dejong Ch, Spies C.
118 Patterns In Current Anaesthesiological Peri-Operative Practice For Colonic Resections: A
Survey In Five Northern-European Countries.
Acta Anaesthesiol Scand. 2006 Oct;50(9):1152-60. Epub 2006 Aug 25.

- 119 Hansen E. G., T. H. Duedahl, J. Rømsing, K.-L. Hilsted, J. B. Dahl
Intra-Operative Remifentanil Might Influence Pain Levels In The Immediate Post-Operative
Period After Major Abdominal Surgery
Acta Anaesthesiologica Scandinavica Volume 49, Issue 10, Pages 1464–1470, November
2005
- 120 Hartmannsgruber Maximilian W.B., Peter G. Atanassoff
Regional Anesthesia Versus General Anesthesia: Does It Make A Difference? Original
Research Article Seminars In Anesthesia, Perioperative Medicine And Pain, Volume 17,
Issue 1, March 1998, Pages 58-63
- 121 Hidaka Syozo Md*, Masashi Kawamoto Md,
Shigeaki Kurita Md, Osafumi Yuge Md
Comparison Of The Effects Of Propofol And Midazolam On The Cardiovascular Autonomic
Nervous System During Combined Spinal And Epidural Anesthesia
Journal Of Clinical Anesthesia (2005) 17, 36–43
- 122 Hodgson Peter S., Spencer S. Liu
Thoracic Epidural Anaesthesia And Analgesia For Abdominal Surgery: Effects On
Gastrointestinal Function And Perfusion
Original Research Article Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 13,
Issue 1, April 1999, Pages 9-22
- 123 Hodgson Ps, Liu Ss, Gras Tw.
Does Epidural Anesthesia Have General Anesthetic Effects?
A Prospective, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial.
Anesthesiology 1999;91: 1687–92
- 124 Holte K, Kehlet H Dans Une Revue De Littérature « Postoperative Ileus : A Preventable
Event » Bjs 2000
- 125 Holte K, Kehlet H. 14: Postoperative Epidural Analgesia And Outcome – A Research
Agenda. In: Trame`R Mr, Editor. Evidence-Based Resource In Anaesthesia And Analgesia.
2nd ed. London: Bmj Books; 2003. P. 175–83
- 126 Holte K, Klarskov B, Christensen Ds, Lund C, Nielsen Kg, Bie P, Kehlet H.
Liberal versus restrictive fluid administration to improve recovery after laparoscopic
cholecystectomy: a randomized, double-blind study.
Ann Surg. 2004 Nov;240(5):892-9.
- 127 Holte K, Kristensen BB, Valentiner L, Foss NB, Husted H, Kehlet H.
Liberal versus restrictive fluid management in knee arthroplasty: a randomized, double-blind
study.
Anesth Analg. 2007 Aug;105(2):465-74.
- 128 Holte K, Foss NB, Andersen J, Valentiner L, Lund C, Bie P, Kehlet H.
Liberal or restrictive fluid administration in fast-track colonic surgery: a randomized, double-
blind study.

Conclusion

- Br J Anaesth. 2007 Oct;99(4):500-8. Epub 2007 Aug 6.
- 129 Hübner Martin, C. Mariette, E. Futier, E. Rullier
« Fast Track Surgery 2010 » - Nouveautés Et Controverses
Réhabilitation Rapide En Chirurgie Digestive : Les Limites Du Fast Tract
- 130 Huybrechts I, Barvais L, Ducart A, Engelman E, Schmartz D, Koch M.J
Assessment Of Thoracic Epidural Analgesia During General Anesthesia Using Pupillary
Reflex Dilatation: A Preliminary Study.
Cardiothorac Vasc Anesth. 2006 Oct;20(5):664-7. Epub 2006 Aug 8.
- 131 Jacob Matthias, Daniel Chappell, Markus Rehm
The 'Third Space' – Fact Or Fiction?
Review Article Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 23, Issue 2,
June 2009, Pages 145-157
- 132 Jakobsen D. H. *†, E. Sonne‡, J. Andreasen§ And H. Kehlet*†
Convalescence After Colonic Surgery With Fast-Track Vs Conventional Care 2006
Blackwell Publishing Ltd. Colorectal Disease, 8, 683–687
- 133 Jayr C., D. Fletcher
La Péridurale Analgésique
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. 2005
- 134 Jeffrey H. Silverstein Md
Abdominal Procedures
Geriatric Anesthesiology 2008, Pp 416-428
- 135 Jellish Ws, Thalji Z, Stevenson K, Et Al
A Prospective Randomized Study Comparing Short- And Intermediate-Term Perioperative
Outcomes Variables After Spinal Or General Anesthesia For Lumbar Disk And
Laminectomy Surgery.
Anesth Analg 1996; 83:559.
- 136 Jemaa Yassine, Stéphane Leclaire, André Petit, Pierre Déchelotte
Prise En Charge Nutritionnelle Périopératoire En Chirurgie De L'adulte
Nutrition Clinique Et Métabolisme, Volume 18, Issue 3, September 2004, Pages 137-146
- 137 Jochberger S, Dünser Mw.
Arginine Vasopressin As A Rescue Vasopressor To Treat Epidural Anaesthesia-Induced
Arterial Hypotension.
Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2008 Jun;22(2):383-91.
- 138 Jorgensen H, Wetterslev J, Moinche S, Dahl J B Et Al. Epidural Local Anaesthetics Versus
Opioid-Based Analgesic Regimens On Postoperative Gastrointestinal Paralysis, Pon V And
Pain After Abdominal Surgery. Cochrane Database Syst Rev 2000; 4: Cd001893.
- 139 Joris J.
Anesthesia For Laparoscopic Surgery.

Conclusion

In: Anesthesia 5th Edition, R.D. Miller Eds, Churchill Livingstone, New York, 2000 : 2003-2023.

- Joris Jean L.
Anesthesia For Laparoscopic Surgery
140 Miller's Anesthesia Chapter 68, 6th Ed., Copyright © 2005 Elsevier
- Joshi Gp.
141 Intraoperative Fluid Restriction Improves Outcome After Major Elective Gastrointestinal Surgery. Anesth Analg 2005;101:601–5.
- Kaba A., J. Joris
142 Prise En Charge Multimodale De La Chirurgie Abdominale Majeure, 2004
- Kasaba T, Kondou O, Yoshimura Y, Watanabe Y, Takasaki M.
143 Haemodynamic Effects Of Induction Of General Anaesthesia With Propofol During Epidural Anaesthesia. Canadian Journal Of Anaesthesia 1998; 45: 1061–5.
- Kawasaki T., M. Ogata¹, C. Kawasaki, K. Okamoto And T. Sata
144 Effects Of Epidural Anaesthesia On Surgical Stress-Induced Immunosuppression During Upper Abdominal Surgery
The Board Of Management And Trustees Of The British Journal Of Anaesthesia 2007.
- Kehket.
145 Epidural Anaesthesia And Analgesia In Major Surgery Lancet
The Lancet • Vol 360 • August 17, 2002 • Wwww.TheLancet.Com
- Kehlet H, Holte K.
146 Effect Of Postoperative Analgesia On Surgical Outcome.
Br J Anaesth 2001;87:62—72.
- Kehlet H.
147 Multimodal Approach To Control Postoperative Pathophysiology And Rehabilitation.
Br J Anaesth 1997;78:606—17.
- Kehlet Henrik, M.D., Ph.D.A, Douglas W. Wilmore, M.D.
148 Multimodal Strategies To Improve Surgical Outcome
The American Journal Of Surgery 183 (2002) 630–641
- Kehlet Henrik, Roseanne C. Wilkinson, H. Barrie J. Fischer, Frederic Camu, On Behalf Of The Prospect Working Group
149 Prospect: Evidence-Based, Procedure-Specific Postoperative Pain Management Review Article
Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 21, Issue 1, March 2007, Pages 149-159
- Kessler Paul, Md,* Tayfun Aybek, Md,† Gerd Neidhart, Md,* Selami Dogan, Md,† Volker Lischke, Md,*Dorothee H. Bremerich, Md,* And Christian Byhahn, Md*

- Comparison Of Three Anesthetic Techniques For Off-Pump Coronary Arterybypass Grafting: General Anesthesia, Combined General And High Thoracepidural Anesthesia, Or High Thoracic Epidural Anesthesia Alonejournal Of Cardiothoracic And Vascularanesthesia, Vol 19, No 1 (February), 2005: Pp 32-39
- 151 Kim C-S., H-S. Cho, D-H. Choi Department Of Anesthesiology And Pain Medicine, Samsung Medical Center,Sungkyunkwan University School Of Medicine, Seoul, Korea
A Randomized Trial Of Crystalloid Versus Colloid Solutionfor Prevention Of Hypotension During Spinal Or Low-Dose Combined Spinal-Epidural Anesthesia For Elective Cesareandeliveryinternational Journal Of Obstetric Anesthesia (2007) 16, 8–12
- 152 Koc E.H., G.U. Sivrikaya, A. Hanci, H. Dobrucalihskaya@Superonline.Comdepartment Of 2nd Anaesthesiology And Reanimation,Sisli Etfal Education And Research Hospital, Istanbul,Turkey
Comparison Of The Effects Ofcombined General And Epiduralanaesthesia On Postoperative Pain Versus General Anaesthesia In Total Abdominal Hysterectomypostoperative Pain Management 1999.
- 153 Koo Maylin, Md,* Antoni Sabate´, Md, Phd,†Antonia Dalmau, Md, Phd,* Imma Camprubi, Md*
Sevoflurane Requirements During Coloproctologicsurgery: Difference Between Two Different Epidural Regimens
Journal Of Clinical Anesthesia 15:97–102, 2003
- 154 Koppert Wolfgang, Martin Schmelz
The Impact Of Opioid-Induced Hyperalgesia For Postoperative Pain Review Article
Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 21, Issue 1, March 2007, Pages 65-83
- 155 Kouraklis G, Glinavou A, Raftopoulos I Et Al:
Epidural Analgesia Attenuates The Systemic Stress Response To Upper Abdominal Surgery: A Randomised Trial.
Int Surg, 2000; 85: 353–57
- 156 Kuhlman G.
Anesthésies Locorégionales Médullaires En Chirurgie Thoraco-Abdominale
Congrès National D’anesthésie Et De Réanimation. 2004
- 157 Lacroix Mélanie
Intérêt De L’adrénaline Comme Adjuvant De L’anesthésie Péridurale
Le Praticien En Anesthésie Réanimation 2006
- 158 Laribi S., A. Mebazaa, N. Ouled, M. Chemouny, V. Cahen, P. Plaisance
Traitement Médicamenteux De L’oap Cardiogénique : Données Récentes
Livre : 38e Congrès De La Société De Réanimation De Langue Française 2010
- 159 Lauer Stefan, Hendrik Freise, Martin Westphal, Alexander Zarbock, Manfred Fobker, Hugo K Van Aken, Andreas W Sielenkämper And Lars G Fischer
Thoracic Epidural Anesthesia Time-Dependently Modulates Pulmonary Endothelial

Conclusion

- Dysfunction In Septic Rats
Critical Care 2009, 13:R109
- 160 Leclerc T., F.-J. Mercier
Gestion De L'hypotension Induite Par L'anesthésie Périmédullaire
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. 2006
- 161 Lelievre N.
Aspect Médico-Légal De La Douleur Et Sa Prise En Charge
52^e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation
Evaluation Et Traitement De La Douleur © 2010 Sfar.
- 162 Lenkutis T, Benetis R, Sirvinskas E, Raliene L, Judickaite L.
Effects Of Epidural Anesthesia On Intrathoracic Blood Volume And Extravascular Lung
Water During On-Pump Cardiac Surgery.
Perfusion. 2009 Jul;24(4):243-8. Doi: 10.1177/0267659109348724. Epub 2009 Oct.
- 163 Leone M., F. Garnier, S. Wiramus, C. Martin
Le Cathétérisme Veineux Central En Réanimation: Pression Veineuse Centrale Et
Saturation Veineuse En Oxygène
Les Techniques De Monitoring Hémodynamique En Réanimation Le Point Sur... 2007, Pp
105-125
- 164 Leukutis Tedas
« Effects Of Epidural Anesthesia On Intrathoracic Blood Volume And Extravascular Lung
Water During On-Pump Cardiac Surgery. »
Perfusion En 2009
- 165 Levy B.,
The Effect Of Regional Anaesthesia On Haemodynamic Changes Occurring During
Laparoscopic Colorectal Surgery,
Anesthesia En 2009;
- 166 Licker Marc, Md,* Cedric Farinelli, Phd, F Claude-Eric Klopfenstein, Md+
Cardiovascular Reflexes During Anesthesia Induction And Tracheal Intubation In Elderly
Patients: The Influence Of Thoracic Epidural Anesthesia
Journal Of Clinical Anesthesia 7:281-287, 1995
- 167 Liu S, Carpenter RI, Neal Jm.
Epidural Anesthesia And Analgesia: Their Role In Postoperative Outcome.
Anesthesiology 1995; 82: 1474-506
Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP.
- 168 Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic
resection: a randomised controlled trial.
Lancet. 2002 May 25;359(9320):1812-8.
- 169 Lu Ch, Borel Co, Wu Ct, Yeh Cc, Jao Sw, Chao Pc, Wong Cs.
Combined General-Epidural Anesthesia Decreases The Desflurane Requirement For

Conclusion

- Equivalent A-Line Arx Index In Colorectal Surgery.
Acta Anaesthesiol Scand. 2005 Sep;49(8):1063-7.
- Lukas A.;
- 170** Epidural Sufentanil For Postoperative Analgesia Following Major Abdominal Surgery, Acute Pain En 2004
- Lundberg J. F., J. Martner, C. Raner, O. Winso⁵ And B. Biber
Dopamine Or Norepinephrine Infusion During Thoracic Epidural Anesthesia? Differences In
171 Hemodynamic Effects And Plasma Catecholamine Levels
Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 962—968
- Mackay G, Ihedioha U, O'dwyer Pj, Et Al.
Laparoscopic Colonic Resection In Fast-Track Patients Does Not Enhance Short-Term
172 Recovery After Elective Surgery.
Colorectal Dis 2006;9:368-72.
- Maffezzini Massimo, Guido Gerbi, Fabio Campodonico, Donatella Parodi, Giacomo Capponi, Antonio Spina, Anna Maria Guerrieri
173 Peri-Operative Management Of Ablative And Reconstructive Surgery For Invasive Bladder Cancer In The Elderly Original Research Article
Surgical Oncology, Volume 13, Issue 4, December 2004, Pages 197-200
- Maffezzinia Massimo, Fabio Campodonicoa, Giorgio Canepaa, Guido Gerbib, Donatella Parodib
174 Current Perioperative Management Of Radical Cystectomy With Intestinal Urinary Reconstruction For Muscle-Invasive Bladder Cancer And Reduction Ofthe Incidence Of Postoperative Ileussurgical Oncology 13 (2007) 197–200
- Maharaj CH, Kallam SR, Malik A, Hassett P, Grady D, Laffey JG
Preoperative intravenous fluid therapy decreases postoperative nausea and pain in high
175 risk patients.
Anesth Analg. 2005 Mar;100(3):675-82, table of contents.
- Malinovsky J-M., M.-P. Terrien
Nouveautés Sur La Toxicité Des Anesthésiques Locaux
176 53e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Infirmiers. Infirmier(E)S Anesthésistes Diplômé(E)S D'état © 2011 Sfar.
- Mariette C, A. Alves, S. Benoist, F. Bretagnol, J.Y. Mabrut, K. Slim
Soins Périopératoires En Chirurgie Digestive. Recommandations De La Société Française
177 De Chirurgie Digestive (Sfcd)
Annales De Chirurgie, Volume 130, Issue 2, February 2005, Pages 108-124
- Marret E,
178 Meta-Analysis Of Epidural Analgesia Versus Parenteral Opioid Analgesia Aftercolorectal Surgery. Bjs 2007,

Conclusion

- Marty J.
Gestion Du Risque En Anesthésie Et En Réanimation
179 51e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Médecins. Les Essentiels
© 2009 Elsevier Masson Sas.
- Marty Jean
Exploration Cardiovasculaire Préopératoire
180 Traité Emc Anesthésie-Réanimation [36-375-A-15] © 1996 Editions Scientifiques Et Médicales Elsevier Sas.
- Mazoit J.X.
Toxicité Des Anesthésiques Locaux
181 Conférences D'actualisation 2002, P. 287-301. © 2002 Editions Scientifiques Et Médicales Elsevier Sas, Et Sfar.
- Meissner A, Rolf N, Van Aken H.
Thoracic Epidural Anesthesia And The Patient With Heart Disease: Benefits, Risks, And Controversies.
182 Anesth Analg 1997; 85 : 517-28 (Np V).
- Mendez-Tellez Pedro Alejandro, Md
Cardiopulmonary Effects Of High Thoracic Epidural Anesthesia
183 Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management, Vol 2, No 1 (January), 1998: Pp 56-66
- Mertes P.-M., A. Baumann, F. Empereur, R. Amalberti, V. Piriou
Revue De Morbi-Mortalité En Anesthésie-Réanimation : Pourquoi ?
Comment ?
184 52^e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation
Médecins. Conférences D'essentiel © 2010 Sfar.
- Mignon Alexandre, Philippe Juvin.
Monitoring Cardiovasculaire De L'opéré (En Dehors De La Chirurgie Cardiaque)
185 Traité Emc Anesthésie-Réanimation [36-383-A-10] 2003 Editions Scientifiques Et Médicales Elsevier Sas.
- Mineo Tommaso Claudio
Epidural Anesthesia In Awake Thoracic Surgery
186 European Journal Cardio-Thoracic Surgery Volume 32 (2007), Issue 1pp. 13-19.
- Muller A.
Analgesie Par Voie Perimedullaire Anesthésie Locoregionale Et Traitement De La Douleur
187 P.Gauthier Et A. Muller 1998
- Nakatani T, Saito Y, Sakura S, Kanata K.
Haemodynamic Effects Of Thoracic Epidural Anaesthesia During Induction Of Anaesthesia:
188 An Investigation Into The Effects Of Tracheal Intubation During Target-Controlled Infusion Of Propofol.
Anaesthesia. 2005 Jun;60(6):530-4.

- Narinder Rawal
Postoperative Pain Treatment For Ambulatory Surgery Review Article
189 Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 21, Issue 1, March 2007, Pages 129-148
- Nathan Nathaly, Odin Isabelle.
190 Induction Of Anaesthesia: A Guide To Drug Choice. Drugs. 2007;67(5):701-23.
- Neal Joseph M., Md
191 Hypotension And Bradycardia During Spinal Anesthesia: Significance, Prevention, And Treatment From The Department Of Anesthesiology, Virginia Mason Medical Center, Seattle 2000
- Niccolai P., M. Raucoules-Aimé
192 Anesthésie Locale Et Locorégionale Pour La Chirurgie Proctologique Emc-Techniques Chirurgicales 2005 - Appareil Digestif[40-683]
- Nishiyama T.
193 Hemodynamic And Catecholamine Response To A Rapid Increase In Isoflurane Or Sevoflurane Concentration During A Maintenance Phase Of Anesthesia In Humans. J Anesth. 2005;19(3):213-7.
- Oscar A
194 "Bowel Fonction Recovery After Radical Hysterectomy Thoracic Epidural Bupivacaine-Morphine Versus Iv Pca With Morphine A Pilot Study" Jca En 1996
- Oscar A De Leon-Casasola Robert P Sands Jr, Mdpatricia Harrison, Md Satish Velagapudi, Md, Phd Mark J Lema.
195 Randomised, Double-Blind Comparison Of Epidural And Intravenous Fentanyl For Postoperative Pain Acute Pain, Volume 1, Issue 1, December 1997, Pages 7–14
- Oscar A De Leon-Casasola, Md, Khondeker M Rahman, Md
196 Advanced Strategies For Cancer Pain Management With Intraspinal Therapy Seminars In Pain Medicine Volume 1, Issue 1, March 2003, Pages 16–24
- Oscar A De Leon-Casasola, Md, Etienne De Medicis, Md
198 My Patient With Rectal Cancer Does Not Have Pain Control Despite High Doses Of Opioids And Optimal Doses Of Gabapentin And Desipramine. Now What?-Advanced Strategies For Cancer Pain Management Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management Volume 4, Issue 4, October 2000, Pages 167–173
- Oscar A. De Leon-Casasola
199 Thoracic Epidural Anesthesia And Analgesia For Thoracic Surgery In High Risk Surgical Patients: A Physiological Appraisal Of Pulmonary And Cardiac Function And Its Influence On Patient Outcome

Conclusion

- Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management Volume 2, Issue 1, January 1998, Pages 35–40
- Oscar A. De Leon-Casasola,
Superior Hypogastric Plexus Block And Ganglion Impar Neurolysis For Pain Associated
With Cancer
200 Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management Volume 1, Issue 1, January 1997, Pages 27–31
- Oscar A. De Leon-Casasola, Md
Multimodal Therapy For Abdominal Surgery
201 From The Department Of Anesthesiology, University At Buffalo, 2003
- Oscar De Leon Casasola, Md
Combined General And Thoracic Epidural Anaesthesia: When Is It Indicated?
202 Acute Pain 1999; 2 (2): 89-96.
- Oscar De Leon-Casasola, Md, Rom A. Stevens, Md
Thoracic Epidural Anesthesia And Analgesia For Cancer Surgery: The Importance Of The
Anesthetic Technique
203 Techniques In Regional Anesthesia & Pain Management
Volume 4, Issue 2, Pages 69-75, April 2000
- Ouattara, H. Benhaoua, V. Bréant, H. Ayeb, J. Amour, M. Barraket, A. Ziad, M. Regan-
Mastret, P. Coriat
204 Comparaison De Trois Modes Ventilatoires Au Cours Du Transport Postopératoire
Immédiat Du Patient Opéré De Chirurgie Cardiaque
Annales Françaises D'anesthésie Et De Réanimation
Volume 28, Issue 10, October 2009, Pages 844–849
- Owczuk R, Steffek M, Wujtewicz Ma, Szymanowicz W, Twardowski P, Marjanski T,
Wojciechowski J, Zienciuk A, Rzyman W, Wujtewicz M.
205 Effects Of Thoracic Epidural Anaesthesia On Cardiac Repolarization.
Clin Exp Pharmacol Physiol. 2009 Sep;36(9):880-3. Doi: 10.1111/J.1440-
1681.2009.05163.X. Epub 2009 Mar 2.
- Park Wy, Thompson J, Lee Kk. Effect Of epidural Anesthesia And Analgesia
On perioperative Outcome: A Randomized, Controlled Veterans Affairs Cooperative Study.
206 Ann Surg 2001; 234: 560–71.
- Parker M J, Urwin S C, Handoll H H, Griffiths R.
207 General Versus Spinal/Epidural Anaesthesia For Surgery For Hip Fractures In Adults.
Cochrane Database Syst Rev 2000; 2: Cd000521.
- Patel Vikram B., Md, Fipp
208 Techniques For Epidural Injections
Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management (2009)

- Paugam-Burtz C.
Complications Respiratoires Postopératoires
209 51e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Médecins. Les Essentiels
© 2009 Elsevier Masson Sas.
- Perel. A, S. Preisman, H. Berkenstadt
Arterial Pressure Variation During Positive-Pressure Ventilation
210 Functional Hemodynamic Monitoring
Update In Intensive Care And Emergency Medicine Volume 42, 2005, Pp 313-329
- Petersen Mk, Madsen C, Andersen Nt, Søballe K.
Efficacy Of Multimodal Optimization Of Mobilization And Nutrition In Patients Undergoing
211 Hip Replacement: A Randomized Clinical Trial.
Acta Anaesthesiol Scand. 2006 Jul;50(6):712-7.
- Pinsky Michael R., Didier Payen
212 Functional Hemodynamic Monitoring: Foundations And Future
Update In Intensive Care And Emergency Medicine Volume 42, 2005, Pp 3-6
- Piriou V., P. Chiari, J.-L. Hanouz
213 Le Préconditionnement Myocardique En Anesthésie
Conférences D'actualisation 2005, P. 71-84. © 2005 Elsevier Sas.
- Pogatzki-Zahn Esther M., Peter K. Zahn, Timothy J. Brennan
Postoperative Pain—Clinical Implications Of Basic Research
214 Review Article Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 21, Issue 1,
March 2007, Pages 3-13
- Popping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramer MR : Protective effects of epidural
215 analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery : a meta-
analysis. Arch Surg. 2008 Oct(10): 990-9; discussion 1000e 1, March 2007, Pages 3-13
- Priestley Mc, Cope L, Halliwell R, Et Al: Thoracic Epidural Anesthesia For Cardiac Surgery:
216 The Effects On Tracheal Intubation Time And Length Of Hospital Stay.
Anesth Analg 94:275-282, 2002
- Reiz S
217 Circulatory Effects Of Epidural Anesthesia In Patients With Cardiac Disease.
Acta Anaesth Belg 39:21-27,1988
- Richard J.-C. M., G. Beduneau
218 Ventilation Non Invasive Et Œdème Pulmonaire Cardiogénique 38e Congrès De La Société
De Réanimation De Langue Française 2010
- Richman Jm, Rowlingson Aj, Maine Dn, Courpas Ge, Weller Jf, Wu Cl.J Does Neuraxial
219 Anesthesia Reduce Intraoperative Blood Loss? A Meta-Analysis.
Clin Anesth. 2006 Sep;18(6):427-35.

Conclusion

- 216 Rigg J R A, Jamrozik K, Myles P S Et Al.
Epidural Anaesthesia And Analgesia And Outcome Of Major Surgery: A Randomised Trial.
Lancet 2002; 359: 1276–82.
- 217 Rigg Jr, Jamrozik K, Myles Ps, Et Al.
Design Of The Multicenter Australian Study Of Epidural Anesthesia And Analgesia In Major Surgery: The Master Trial. Control Clin Trials 2000; 21: 244–56
- 218 Rigg Jra, Collins K, Jamrozik K.
National Audit Of Anaesthesia For Major abdominal Surgery.
Anaesth Intensive Care 1997; 25: 282–85.
- 219 Rigg Jra, Jamrozik K.
Outcome After General Or Regional Anaesthesia In High Risk Patients.
Curr Opin Anaesthesiol 1998; 11: 327–31.
- 220 Rigg Jra.
Does Regional Block Improve Outcome After Surgery?
Anaesth Intensive Care 1991; 19: 404–11.
- 221 Rodgers A, Walker N, Schug S, Et Al.
Reduction Of Post-Operative Mortality And Morbidity With Epidural Or Spinal Anaesthesia:
Results From Overview Of Randomised Trials.
Bmj 2000; 321: 1493–97.
- 222 Rolf Norbert, Md, Phd, Thomas P. Weber, Md, And Hugo Van Aken, Md, Phd, Frcpa, Fanzca
Hypotension During Thoracic Surgery Under
Combined General And High Thoracic Epidural Anesthesia
From The Department Of Anesthesiology And Intensive Care Medicine, 2000
- 223 Romero Georges, Catherine Paugham-Burtz, Patrick Bachmann.
Référentiel De Pratiques Professionnelles : Prise En Charge Nutritionnelle Préopératoire,
Juin 2011
Nutrition Clinique Et Métabolisme, Volume 26, Issue 1, February 2012, Pages 25-33
- 224 Roquilly A., K. Asehnoune, B Rozec, C Lejus, Y Blanloeil
Utilisation Des Colloïdes Artificiels En Anesthésie Et En Réanimation
51e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Médecins. Conférences
D'actualisation © 2009 Elsevier Masson Sas.
- 225 Rosenfeld Ba, Beattie C, Christopherson R, Et Al
The Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group: The Effects Of
Different Anesthetic Regimens On Fibrinolysis And The Development Of Postoperative
Arterial Thrombosis. Anesthesiology 1993; 79:435.
- 226 Royse C, Royse A, Soeding P, Et Al: Prospective Randomized Trial Of High Thoracic
Epidural Analgesia For Coronary Artery Bypass Surgery.
Ann Thorac Surg 75:93-100, 2003

Conclusion

- Rudin Åsa, Md,* Per Flisberg, Md, Phd,* Jan Johansson, Md, Phd,† Bruno Walther, Md, Phd,† And C. Johan F. Lundberg, Md, Phd*
- 227** Thoracic Epidural Analgesia Or Intravenous Morphine Analgesia After Thoracoabdominal Esophagectomy: A Prospective Follow-Up Of 201 Patients 2005
- Safavi Mohammadreza, Azim Honarmand
A Comparison Of Different Doses Of Remifentanil And Tracheal Lidocaine On Attenuation Of Cardiovascular Responses To Laryngoscopy And Tracheal Intubation.
228 Turk J Med Sci 2009; 39 (3): 439-445
- Salvi Luca, Md, Alessandro Parolari, Md, Phd, Fabrizio Veglia, Phd, Claudio Brambillasca, Md, Sebastiana Gregu, Md, And Erminio Sisillo, Md
High Thoracic Epidural Anesthesia In Coronary Artery Bypass Surgery:
229 A Propensity-Matched Studyjournal Of Cardiothoracic And Vascular Anesthesia, Vol 21, No 6 (December), 2007: Pp 810-815
- Salvi Luca, Md, Erminio Sisillo, Md, Claudio Brambillasca, Md, Glauco Juliano, Md, Stefano Salis,
230 High Thoracic Epidural Anesthesia For Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery
Journal Of Cardiothoracic And Vascular Anesthesia, Vol 18, No 3 (June), 2004
- Samain E., E. Brocas, J. Marty
231 Hypertension Artérielle Périopératoire
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. 2001
- Samain E., M. Elbaz
Optimisation Préopératoire Du Patient A Risque Cardiovasculaire
232 52e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation
Médecins. Les Essentiels © 2010 Sfar.
- Samain E., S. Pili-Floury, B. Barrucand
Contrôle De La Pression Artérielle Et De La Fréquence Cardiaque En Anesthésie.
233 51e Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. Médecins. Les Essentiels © 2009
Elsevier Masson Sas.
- Samain Emmanuel, Pierre Coriat, Jean-François Baron
234 Anesthésie Du Coronarien En Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation 1993[36-652-F-20]
- Schortgen F.
235 Comment J'administre Une Expansion Volémique : Quel Soluté Choisir ?
38e Congrès De La Société De Réanimation De Langue Française 2010
- Schuster Timothy G; James E Montie
236 Postoperative Ileus After Abdominal Surgery.
Urology, 2002 Elsevier Science Inc

Conclusion

- Schüttler H.C. Jürgen; Helmut Schwilden
237 Modern Anesthetics
Handbook Of Experimental Pharmacology Issn 0171-2008
- Schwenk W, Günther N, Wendling P, Et Al.
238 Fast-Track Rehabilitation For Elective Colonic Surgery In Germany-Prospective Observational Data From A Multi-Centre Quality Assurance Programme.
Int J Colorectal Dis 2008;23:93-9
- Scott Nb, Turfrey Dj, Ray Da, Et Al: A Prospective Randomized Study Of The Potential Benefits Of Thoracic Epidural Anesthesia And Analgesia In Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting.
239 Anesth Analg 93:528-535, 2001
- Senagore Aj, Whalley D, Delaney Cp, Mekhail N, Duepree Hj, Fazio Vw
240 Epidural Anesthesia-Analgesia Shortens Length Of Stay After Laparoscopic Segmental Colectomy For Benign Pathology.
Surgery [2001, 129(6):672-676]
- Senesse Pierre, Cécile Chambrier
Nutrition Périopératoire : Protocoles De Soins
241 Review Article Nutrition Clinique Et Métabolisme, Volume 24, Issue 4, December 2010, Pages 210-216
- Senoglu N, Yuzbasioglu Mf, Oksuz H, Yildiz H, Dogan Z, Bulbuloglu E, Goksu M, Gisi G.
242 Effects Of Epidural-And-General Anesthesia Combined Versus General Anesthesia Alone On Femoral Venous Flow During Laparoscopic Cholecystectomy.
J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2010 Apr;20(3):219-23. Doi: 10.1089/Lap.2009.0404.
- Senoglu Nimet, Md,1 Mehmet F. Yuzbasioglu, Md,2 Hafize Oksuz, Md,1 Huseyin Yildiz, Md,1 Zafer Dogan, Md,1 Ertan Bulbuloglu, Md,2 Mustafa Goksu, Md,2 And Gokce Gisi, Md1
243 Effects Of Epidural-And-General Anesthesia Combined Versus General Anesthesia Alone On Femoral Venous Flow During Laparoscopic Cholecystectomy
Journal Of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques Volume 20, Number 3, 2010
- Sharrock Ne, Bading B, Mineo R, Et Al: Deliberate Hypotensive Epidural Anesthesia For Patients With Normal And Low Cardiac Output.
244 Anesth Analg 79:899-904, 1994
- Shipton Edward And Anthony Lin
245 Anaesthesia And Analgesia: Contribution To Surgery, Present And Future
Journal Compilation 2008 Royal Australasian College Of Surgeons
- Shono A, Sakura S, Saito Y, Doi K, Nakatani T.
246 Comparison Of 1% And 2% Lidocaine Epidural Anaesthesia Combined With Sevoflurane General Anaesthesia Utilizing A Constant Bispectral Index.
British Journal Of Anaesthesia. 2003 Dec;91(6):825-9.

Conclusion

- 247 Siegenthaler N., R. Giraud, K. Bendjelid
Gestion Du Remplissage Vasculaire En Réanimation
38e Congrès De La Société De Réanimation De Langue Française 2010
- 248 Silverthorn Dee Unglaub
Physiologie Humaine Une Approche Intégrée
4e Edition 2007
- 249 Sinha Avinash, Mbchb, Frca,, Franco Carli, Md, Mphil, Frca, Frcpc
The Role Of Regional Anaesthesia In Patient Outcome: Thoracic And Abdominal Surgeries
Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management, Volume 12, Issue 4, October 2008, Pages 183–193
- 250 Sinha Pk, Unnikrishnan Kp.
Reduction In Requirement Of Propofol During Combined Epidural (Bupivacaine) And General Anesthesia Guided By Bispectral Index.
Anesth Analg 2005; 101:613
- 251 Sitbon Philippe
Péridurale Thoracique+ Anesthésie Générale
Mapar2012
- 252 Sitzman B. Todd
Combined General And Epidural Anesthesia For Abdominal Aortic Aneurysm Surgery»
Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management En 2000
- 253 Slim K.
La Réhabilitation Rapide Après Chirurgie Digestive. Une Approche Ultidisciplinaire
Annales De Chirurgie, Volume 130, Issue 10, December 2005, Pages 599-601
- 254 Smith T., R. M. Grounds, A. Rhodes
Central Venous Pressure: Uses And Limitations
Functional Hemodynamic Monitoring
Update In Intensive Care And Emergency Medicine Volume 42, 2005, Pp 99-110
- 255 Steinberg Robert B., Spencer S. Liu, Christopher L. Wu, David C. Mackey, Jeffrey A. Grass, Kjell Ahlén, Lennart Jeppsson
Comparison Of Ropivacaine-Fentanyl Patient-Controlled Epidural Analgesia With Morphine Intravenous Patient-Controlled Analgesia For Perioperative Analgesia And Recovery After Open Colon Surgery
Original Research Article
Journal Of Clinical Anesthesia, Volume 14, Issue 8, December 2002, Pages 571-577
- 256 Stevensa Md Rom A., B, Md Oscar De Leon-Casasolaa, B
What Have We Learned About Acute Postoperative Epidural Pain Management Since 1988?
Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management Volume 1, Issue 2, April 1997, Pages 59–63

Conclusion

- Strichartz Gary R., Charles B. Berde
257 Systemic Toxicity
Miller's Anesthesia, 6th Ed., Copyright © 2005 Elsevier
- Svensen Christer H., Peter M. Rodhe, Donald S. Prough
258 Pharmacokinetic Aspects Of Fluid Therapy
Review Article Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 23, Issue 2, June 2009, Pages 213-224
- Svircevic V, Nierich Ap, Moons Kg, Diephuis Jc, Ennema Jj, Brandon Bravo Bruinsma Gj, Kalkman Cj, Van Dijk D
259 Thoracic Epidural Anesthesia For Cardiac Surgery: A Randomized Trial. Anesthesiology 2011; 114:262–70
- Svircevic Vesna, M.D., Diederik Van Dijk, M.D., Ph.D., Arno P. Nierich, M.D., Ph.D., Martijn P. Passier, M.D., Cor J. Kalkman, M.D., Ph.D., Geert J.M.G. Van Der Heijden, Ph.D., Leon Bax, Ph.D.
260 Meta-Analysis Of Thoracic Epidural Anesthesia Versus General Anesthesia For Cardiac Surgery
The American Society Of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins.
Anesthesiology 2011; 114: 271–82
- Teboul J. -L., D. De Backer
261 Justification Du Monitorage Hémodynamique En Réanimation
Les Techniques De Monitorage Hémodynamique En Réanimation
Le Point Sur... 2007, Pp 11-12
- Timothy G. Schuster And James E. Montie
262 Postoperative Ileus After Abdominal Surgery
Elsevier Science Inc. Urology 59: 465–471, 2002
- Tortora Gj, Np Anagnostakos, P Mathieu, F Galan.
263 Principes D'anatomie Et De Physiologie
1988 - Lavoisier.Fr
- Trepnaitis Darius, Juozas Pundzius, Andrius Macas
264 The Influence Of Thoracic Epidural Anesthesia On Liver Hemodynamics In Patients Under General Anesthesia
Medicina (Kaunas) 2010;46(7):465-71
- Tripathi M, Nath Ss, Chaudhary A, Singh Pk, Pandey Cm.
265 Patient Controlled Sedation During Central Neuraxial Anesthesia.
J Postgrad Med. 2009 Apr-Jun;55(2):108-12.
- Tsuchiya M, Asada A, Ryo K, Noda K, Hashino T, Sato Y, Sato Ef, Inoue M.
266 Relaxing Intraoperative Natural Sound Blunts Haemodynamic Change At The Emergence From Propofol General Anaesthesia And Increases The Acceptability Of Anaesthesia To The Patient.
Acta Anaesthesiol Scand. 2003 Sep;47(8):939-43.

Conclusion

- Tuman K, Mccarthy Rj, March R, Ivankovich Ad.
Effects Of Epiduralanesthesia And Analgesia On Coagulation And Outcome After
267 Majorvascular Surgery.
Anesth Analg 1991; 73: 696–704.
- Urwin S C, Parker M J, Griffiths R.
General Versus Regional Anaesthesia For Hip Fracture Surgery: A Meta-Analysis Of
268 Randomised Trials.
Br J Anaesth 2000; 84: 450–5.
- Vallet B., E. Robin, G. Lebuffe, B. Tavernier
Optimisation Hémodynamique : Quels Objectifs ?
269 Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation 2007. Conférences D'actualisation, P.
159-171.© 2007 Elsevier Masson Sas.
- Vandermeulen Erik
Regional Anaesthesia And Anticoagulation
270 Review Article Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 24, Issue 1,
March 2010, Pages 121-131
- Veering Bernadette Md, Phd
Management Of Regional Anesthesia
271 Geriatric Anesthesiology 2008, Pp 278-292
- Vibert Jean-François, Alain Sebille, Marie-Claude Lavallard-Rousseau, François Boureau,
Leonor Mazières
272 Neurophysiologie De La Physiologie A L'exploration Fonctionnelle.
2005 Elsevier, Campus Illustré, Isbn : 9782810102037
- Viel E., J-J Eledjam
273 Chapitre 5: Anesthésia Locorégionale, Réponse Au Stress Et Réhabilitation Péri Opérateur
Anesthésie Loco-Régionale Et Traitement De La Douleur 2009
- Waurick R., Md, H. Van Aken,
Update In Thoracic Epidural Anaesthesia
274 Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology Volume 19, Issue 2, June 2005, Pages
201–213
- Weil M. H.
Defining Hemodynamic Instability
275 Functional Hemodynamic Monitoring Update In Intensive Care And Emergency Medicine
Volume 42, 2005, Pp 9-17
- Werner M.U., L. Gaarn-Larsena, L. Basseb, D.H. Jakobsenb, C. Lunda, P. Billesbølle B,
H. Kehletb, C, *
276 Postoperative Pain And Gastro-Intestinal Recoveryafter Colonic Resection With Epidural
Analgesia And Multimodal Rehabilitation_
Acute Pain (2005) 7, 5—11

Conclusion

- Westphal Martin, Jens Scholz, Hugo Van Aken, Berthold Bein
277 Infusion Therapy In Anaesthesia And Intensive Care: Let's Stop Talking About 'Wet' And 'Dry'
Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Volume 23, Issue 2, June 2009, Pages Vii-X
- White Paul F., Phd, Md*Henrik Kehlet, Md, Phd†
278 The Role Of The Anesthesiologist In Fast-Tracksurgery: From Multimodal Analgesia To Perioperative
Medical Care2007 International Anesthesia Research Society
- William F UrmeY, Md
279 Combined Regional And General Anesthesia For Orthopedic Spine Fusion Surgery
Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management
Volume 4, Issue 2, April 2000, Pages 101–105
- Wind J, Hofland J, Bemelman Wa, Et Al.
280 Perioperative Strategy In Colonic Surgery; Laparoscopy And/Or Fast Track Multimodal
Management Versus Standard Care (Lafa Trial).
Bmc Surgery 2006;6:16.
- Wiramus, J. Textoris, M. Leone
281 Inotropes Et Vasopresseurs En Réanimation
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation 2009.
- Wu Christopher L. And Thomsen Robert W.
282 Effect Of Postoperative Epidural Analgesiaon Patient Outcomes
Anaesthesia And Intensive Care Medicine 2003
- Wu Cl; Liu Ss
283 Efficacy Of Postoperative Patient-Controlled And Continuous Infusionepidural Analgesia
Versus Intravenous Patient-Controlled Analgesia With Opioids: A Meta-Analysis.
Anesthesiology 2005
- Wu Cl, Hurley Rw, Anderson Gf, Et Al:
284 Effect Of Postoperative Analgesia On Morbidity And Mortality Following Surgery In
Medicare Patients.
Reg Anesth Pain Med 2004; 29:525.
- Wulf H
285 Combination Of Thoracic Epidural Anesthesia And General Anesthesia.
Luxury Or Value For Money? Anaesthesist 48:357-358,1999
- Xiang Yan, Li Yu-Hong†‡
286 Comparison Of 1.5% Lidocaine And 0.5% Ropivacaine Epidural Anesthesia Combined With
Propofol General Anesthesia Guided By Bispectral Index*
Journal Of Zhejiang University Science B Revision Accepted Feb. 8, 2007
- Yeager Mp, Glass Dd, Neff Rk, Brinck-Johnsen T. Epidural Anesthesia And Analgesia In
287 High Risk Surgical Patients. Anesthesiology 1987; 66: 729–36.

Conclusion

- 288** Yeager Mp, Carli F: Anesthesia And Surgical Outcomes: An Orphean Ambition [Editorial].
Reg Anesth Pain Med 2004; 29:515.
- 289** Yoldas O, Yoldas S, Tez M, Gocmen E. Epidural Anaesthesia
With Levobupivacaine In Patients Undergoing Major Abdominal Urgery.
Med Hypoth 2007;69:468–9.
- 290** Yuhong Li, Md, Phd, Shengmei Zhu, Md, Phd; Meijuan Yan, Ms
Combined General/Epidural Anesthesia (Ropivacaine 0.375%) Versus General Anesthesia
For Upper Abdominal Surgery Anesth Analg 2008;106:1562–5
- 291** Zeanandin Gilbert, Stéphane Schneider, Xavier Hébuterne
Conséquences Nutritionnelles De La Chirurgie Digestive.
Review Article Nutrition Clinique Et Métabolisme, Volume 26, Issue 1, February 2012,
Pages 5-13
- 292** Zetlaoui P.
Analgésie Péridurale Postopératoire
Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation. 2000
- 293** Zhang Gh, Sun L.
Peri-Intubation Hemodynamic Changes During Low Dose Fentanyl, Remifentanil And
Sufentanil Combined With Etomidate For Anesthetic Induction.
Chin Med J (Engl). 2009 Oct 5;122(19):2330-4.
- 294** Zundert A. A. J. Van, G. Stultiens, J. J. Jakimowicz, D. Peek, W. G. J. M. Van Der Ham, H.
H. M. Korsten And J. A. W. Wildsmith
Laparoscopic Cholecystectomy Under Segmental Thoracic Spinal Anaesthesia: A
Feasibility Study British Journal Of Anaesthesia 98 (5): 682–6 (2007).
- 295** Zutshi Massarat, M.Da, Conor P. Delaney, M.D., M.Ch., Ph.D.A,* Anthony J. Senagore,
M.D.,
Randomized Controlled Trial Comparing The Controlled Rehabilitation With Early
Ambulation And Diet Pathway Versus The Controlled Rehabilitation With Early Ambulation
And Diet With Preemptive Epidural Anesthesia/Analgesia After Laparotomy And Intestinal
Resection
The American Journal Of Surgery 189 (2005) 268–272.