



Thèse

2004

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

L'étendue de l'anesthésie rachidienne isobare influence-t-elle la durée et les conséquences hémodynamiques du bloc spinal ?

Inan, H. Cigdem

How to cite

INAN, H. Cigdem. L'étendue de l'anesthésie rachidienne isobare influence-t-elle la durée et les conséquences hémodynamiques du bloc spinal ? Doctoral Thesis, 2004. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:305

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:305>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:305](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:305)

UNIVERSITE DE GENEVE

FACULTE DE MEDECINE

Section de médecine clinique
Département d'anesthésiologie
pharmacologie et soins intensifs
de chirurgie

Division d'anesthésiologie

Thèse préparée sous la direction
du Docteur Zdravko GAMULIN, chargé de cours

**L'ETENDUE DE L'ANESTHESIE RACHIDIENNE ISOBARE INFLUENCE-T-ELLE
LA DUREE ET LES CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES
DU BLOC SPINAL ?**

Thèse

Présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève pour obtenir le grade
de Docteur en Médecine

par

H. Cigdem INAN

originaire de Roche d'Or, JU

Thèse n°
10377

Genève
2004

REMERCIEMENTS :

Au Docteur Zdravko GAMULIN pour sa supervision constante tout au long de l'élaboration de ce travail, la pertinence de ses conseils et ses corrections ainsi que pour sa grande disponibilité et son soutien.

Au Docteur Eduardo SCHIFFER pour ses corrections et ses conseils en statistique.

Au Docteur Nicoline KOOGER pour sa contribution.

Au Professeur François CLERGUE pour la supervision finale.

A Karine WICHT pour la mise en page.

RESUME

Pour l'anesthésie spinale hyperbare, il a été démontré qu'avec des doses identiques d'anesthésique local, la durée de la rachianesthésie sont significativement plus courtes chez les patients avec des niveaux anesthésiques supérieurs hauts (avec une plus grande surface d'élimination de l'anesthésique local). La présente étude a été élaborée afin d'évaluer ce phénomène pour l'anesthésie spinale isobare.

Nous avons étudié 64 patients prévus pour une intervention orthopédique périphérique sous rachianesthésie simple. L'anesthésie spinale était effectuée en position de décubitus latéral, le côté opéré vers le haut. Une dose de 15 mg de bupivacaïne isobare 0.5% (3ml) a été injectée dans l'espace intrathécal. Après l'injection, les patients sont immédiatement remis en décubitus dorsal et maintenus dans cette position jusqu'à régression complète de l'anesthésie. L'évolution des niveaux sensitifs et le degré du bloc moteur sont évalués durant l'étude. Les changements hémodynamiques ont été notés.

Nous avons ainsi obtenu des corrélations statistiquement significatives et prédictibles entre le niveau sensitif supérieur maximal et la régression sensitive au dermatome L4 ($p=0.0004$, $R^2=0.73$), entre le niveau sensitif supérieur maximal et la récupération motrice complète ($p=0.0005$, $R^2=0.64$), et encore entre le niveau sensitif supérieur maximal et la chute maximale de la tension artérielle moyenne ($p=0.0004$, $R^2=0.69$). En comparant les patients avec le niveau sensitif haut ($\geq D5$, médian D3, $n=36$) et ceux avec le niveau sensitif bas ($\leq D6$, médian D10, $n=28$), des temps de régression différents ont été notés dans ces deux groupes : régression de deux segments (respectivement 105 ± 27 versus 147 ± 59 min ; $p=0.0004$), régression au dermatome L4 (respectivement 297 ± 40 versus 358 ± 66 min ; $p=0.0002$), et récupération motrice totale (respectivement 227 ± 53 versus 281 ± 66 min ; $p=0.0007$). Les valeurs de la chute maximale de la tension artérielle moyenne par rapport à la valeur de base ont été significativement plus grandes dans le groupe de niveau haut ($24\pm 11\%$ versus $13\pm 8\%$; $p=0.0003$). De même dans ce groupe, un nombre significativement plus grands de patients ont reçu des vasopresseurs (10 versus 1, $p=0.0017$).

Ces résultats confirment notre hypothèse : durant l'anesthésie spinale avec 3 ml bupivacaïne isobare 0.5%, les plus hauts niveaux sensitifs ont été associés avec une durée du bloc spinal plus courte et un impact hémodynamique plus marqué.

- Figure 1
Figure 2
Figure 3

INTRODUCTION

1. ANESTHÉSIIQUES LOCAUX (AL)

1.1 L'activité AL

1.2 Mode d'action des AL

1.3 Caractéristiques cliniques de l'action AL

1.1 L'activité anesthésique locale

Les AL agissent en modifiant le potentiel d'action et sa conduction le long de la fibre nerveuse.

La membrane de la fibre nerveuse est composée de molécules phospholipidiques tapissées intérieurement et extérieurement par une structure protéinique. Cette membrane est perforée par des canaux perméables aux ions Na^+ et K^+ .

La conduction de l'influx le long des fibres nerveuses est liée aux modifications du gradient électrique de part et d'autre de la membrane du nerf, et cette conduction dépend essentiellement des mouvements entre le milieu intérieur riche en ions K^+ et le milieu extérieur riche en ions Na^+ .

A l'état de repos, il existe une différence de potentiel entre la surface externe chargée positivement et la surface interne chargée négativement : la cellule est dite polarisée. Lorsque l'influx nerveux arrive, il rend la membrane perméable aux ions Na^+ en ouvrant le canal sodique, qui dépolarise la membrane : c'est la phase d'activation. L'afflux de Na^+ à l'intérieur du nerf entraîne :

- une diminution de perméabilité aux ions Na^+ par la fermeture de la porte responsable de l'inactivation.
- une augmentation de la perméabilité aux ions K^+ par ouverture de la porte interne. La sortie de K^+ est responsable de la dépolarisation.

Lorsque la membrane est repolarisée, le canal sodique reprend sa configuration de repos.

La dépolarisation se propage automatiquement le long de la fibre nerveuse, suivie d'une période réfractaire précédant la repolarisation.

Les fibres non myélinisées subissent une dépolarisation continue. Dans les cas des fibres myélinisées, munies d'une gaine isolante, comportant à intervalles réguliers des solutions de continuité : les nœuds de Ranvier (plus le diamètre de la fibre est importante, plus la gaine de myéline est épaisse et plus les nœuds de Ranvier sont espacés) , l'influx nerveux se propage d'un nœud de Ranvier à l'autre.

Ce phénomène explique le fait que la vitesse de conduction augmente avec le diamètre de la fibre nerveuse. (1,2,3,4)

Caractéristiques physiologiques des fibres nerveuses :

Les fibres nerveuses sont classées en trois catégories principales : Les fibres A, B et C

Lors d'une anesthésie spinale, le bloc s'établit temporellement de manière différentielle : en premier lieu un blocage du système neurovégétatif, puis du sensitif et finalement de l'activité motrice. Ainsi les fibres nerveuses peuvent être classées selon leur ordre de blocage (OB) de 1 à 5. (1,2,3)

* Fibres A : diamètre de 4 à 20 μ m, myélinisation modérée à forte, vitesse de conduction rapide. Elles sont divisées en quatre groupes selon la fonction, le diamètre décroissant de la fibre nerveuse et l'ordre de blocage :

Fibres A-alfa : fonction motrice, OB : 5

Fibres A-béta : tact/ pression, OB : 4

Fibres A-gamma : proprioception, OB : 3

Fibres A-delta : douleur et température, OB : 2

- * Fibres B : pré-ganglionnaire, faiblement myélinisées, petit diamètre, vitesse lente, OB : 1.
- * Fibres C : transmission de douleur et température, non-myélinisée, très petit diamètre, très lent, OB : 2.

1.2 Mode d'action des AL

Les AL bloquent la conduction en empêchant la pénétration du Na^+ à l'intérieur de la fibre nerveuse au moment de la dépolarisation. Ainsi, les AL réduisent progressivement l'amplitude du potentiel d'action, ralentissent sa vitesse et en élèvent le seuil. Ils diminuent la conduction de l'influx et allongent la période réfractaire. Le potentiel de repos, déterminé par la perméabilité membranaire du K^+ n'est pas modifié. (1,2,3,4)

1.3 Caractéristiques cliniques de l'action AL

Chaque technique d'anesthésie loco-régionale possède des caractéristiques cliniques qui lui sont propres. La notion qui est commune à toutes ces techniques est le bloc différentiel qui résulte de deux phénomènes :

- Les différents neurones n'ont pas tous la même concentration bloquante minimale (Cm) et leur fonctionnement individuel est inégalement affecté par une concentration donnée d'AL. Les fibres A delta, B et C sont en premier affectées par l'AL ; donc la plupart des blocs débutent par une paralysie des fibres sympathiques pré- ou post-ganglionnaires, selon la technique, suivie rapidement par une analgésie (fibres A delta et C).
- De plus, l'AL injecté à proximité d'un tronc nerveux doit diffuser à l'intérieur du nerf. Il atteint de ce fait successivement les différents neurones suivant leur distribution géographique dans ce nerf. Le bloc intéresse d'abord les neurones les plus externes correspondant aux territoires proximaux. L'anesthésie progresse de la racine vers la périphérie du membre. (2,3)

2. ANESTHÉSIE SPINALE (RACHIDIENNE)

2.1 Mode d'action d'anesthésie spinale

2.2 Pharmacocinétique

2.2.a Résorption d'AL dans le liquide céphalo-rachidien (LCR)

2.2.b Distribution d'AL dans le LCR

2.2.c Elimination d'AL depuis l'espace sous-arachnoïdien

2.1 Mode d'action de l'anesthésie spinale

L'anesthésie spinale consiste en l'administration d'AL dans l'espace sous-arachnoïdien qui se situe entre la pie-mère et l'arachnoïde et contient le liquide céphalo-rachidien, de nombreux trabécules arachnoïdiens, les nerfs rachidiens et des vaisseaux irriguant la moelle épinière.

Cette technique est la plus simple pour bloquer les nerfs spinaux. L'ordre de blocage des fibres nerveuses suit le même schéma expliqué sous la rubrique 1.1. On assiste ainsi en premier lieu à une perte de la distinction de la température et à un blocage du système neurovégétatif, puis du sensitif et finalement de l'activité motrice. (2,4)

2.2 Pharmacocinétique de l'anesthésie spinale

2.2.a Résorption d'AL dans le LCR

Celle-ci va déterminer la magnitude du bloc spinal qui est elle-même déterminée par la concentration d'AL dans le LCR. La concentration maximale d'AL injecté dans le LCR, se trouve dépendant : de la baricité et de la position

du patient, et non pas nécessairement au site d'injection, durant et immédiatement après l'injection.

La résorption tissulaire est maximale au site de concentration maximale d'AL dans le LCR. Dans tous les cas, la concentration d'AL va décroître linéairement dans les deux directions en fonction de la distance du site de concentration maximale.

Par la suite, la diffusion d'AL dans l'espace sous-arachnoïdien se fait selon deux processus : (5)

- un processus lent : diffusion d'AL suivant un gradient de concentration depuis le LCR vers les portions superficielles de la moelle à travers la pie-mère.

- un processus plus rapide : accès direct d'AL aux structures plus profondes de la moëlle par les espaces de Virchow-Robin, qui sont des extensions de l'espace sous-arachnoïdien accompagnant les vaisseaux sanguins pénétrant dans la moëlle.

La résorption tissulaire d'AL dans les structures sous-arachnoïdiennes dépend de trois facteurs, comme démontré dans des études autoradiographiques de la moelle chez le chien, par Cohen : (6)

Les concentrations maximales se trouvent dans les cornes latérales et postérieures de la moelle, les concentrations minimales sont dans les ganglions des racines dorsales et dans la substance grise antérieure.

Ces trois facteurs sont :

1. Accessibilité des structures nerveuses par AL : exposition maximale des racines nerveuses baignant dans le LCR.

2. Le contenu lipidique des structures nerveuses : les AL sont fortement liposolubles. La myéline contient des lipides, ainsi les cordons postérieurs et latéraux de la moëlle étant fortement myélinisés, ils comportent une haute concentration d'AL.

3. Débit sanguin tissulaire : un débit sanguin élevé assure une absorption rapide de l'AL. Ainsi, sa concentration tissulaire devient faible comme c'est le cas dans les cordons antérieurs par rapport aux postérieurs.

2.2.b Distribution d'AL dans l'espace sous-arachnoïdien

La distribution d'AL est le déterminant du niveau de l'anesthésie spinale. Selon ce déterminant, plusieurs études sur l'anesthésie spinale citent la définition de l'analgésie et de l'anesthésie (7) comme suivant :

- Analgésie : perte de la sensation au pinprick.
- Anesthésie : perte de la sensation au toucher.

Les niveaux maximaux de l'anesthésie sont utilisés comme un index de distribution maximale dans le LCR.

Greene (8), un auteur important en technique locorégionale, cite 25 facteurs déterminants de la distribution de l'AL dans le LCR. Ces facteurs sont classés en catégorie :

- Caractéristiques du patient : âge, taille, poids, sexe, pression intra-abdominale, configuration anatomique de la colonne vertébrale, position.
- Caractéristiques de la technique d'injection : site d'injection, direction de l'injection (direction d'aiguille, direction du biseau), turbulence (vitesse d'injection, barbotage)
- Diffusion
- Caractéristiques du LCR : composition, circulation, volume, pression, densité.

- Caractéristiques de la solution anesthésique : densité, baricité, volume, concentration, présence de vasoconstricteurs.

Ces 25 facteurs sont divisés en deux groupes. ceux qui n'ont pas d'effets cliniques significatifs (poids du patient, sexe, la direction du biseau de l'aiguille, barbotage, diffusion d'AL dans le LCR, composition du LCR, circulation du LCR, pression du LCR, concentration d'AL dans la solution anesthésique, addition des vasoconstricteurs dans la solution AL) et ceux qui ont un effet cliniquement significatif sur la distribution des AL dans le LCR (âge, taille, configuration anatomique de la colonne vertébrale, site d'injection, direction de l'injection, volume du LCR, densité du LCR, densité et baricité d'AL injecté, position du patient, dosage d'AL et volume de la solution injectée).

L'âge : peu significatif selon data de Pitkänen et Cameron : l'âge avancé augmente l'étendue maximale de l'anesthésie rachidienne isobare statistiquement significatif.

La taille : peut avoir une influence significative pour différentes raisons ; la distribution atteindra un niveau spinal plus élevé chez un patient plus petit, les différences étant liées au volume de LCR variant avec la taille (taille extrêmes, chez les enfants)

Configuration anatomique de la colonne vertébrale : peut influencer l'extension d'une AL hyperbare sous l'effet de la gravité. Exagération d'une courbe lordotique (par exemple, chez la femme enceinte) qui diminue la distribution céphalique et la forme S de la courbure qui fait rétention d'AL dans la position dorsale. Une cyphose thoracique accentue l'extension céphalique vers le sommet de la courbure, de même que chez un patient emphysémateux du fait de l'augmentation du diamètre thoracique antéro-postérieur.

Le site d'injection : l'injection d'AL dans les espaces supérieurs à L2-L3 influence l'étendue de l'anesthésie rachidienne. En effet, le volume du LCR au

dessus de L2 étant moindre (la moëlle prend de la place jusqu'au niveau L2 où elle se termine) avec le même volume d'AL injecté, la distribution sera plus grande. Ainsi, le bloc spinal thoracique est beaucoup plus extensif et occupe plus de racines nerveuses que dans le bloc spinal lombaire.

La direction de l'injection : la distribution initiale d'AL dans le LCR, injecté par une aiguille en direction céphalique peut être plus grande au dessus du site d'injection qu'au dessous.

L'ouverture de la pointe d'une aiguille standard (type Quinke) n'influence pas l'étendue de la rachianesthésie puisque le flux lors de l'injection est parallèle à la direction de l'aiguille. Par contre, l'ouverture des aiguilles Whitacre dévie le flux de l'axe longitudinal et selon la direction de l'ouverture, peut influencer l'étendue de la rachianesthésie. Urmei et coll. (9) démontrent une différence cliniquement et statistiquement significative du niveau maximal sensitif atteint et de la durée de l'anesthésie en comparant l'injection de la lidocaïne isobare avec le biseau des aiguilles Whitacre 27G en direction céphalique et en direction caudale.

Volume du LCR : le volume du LCR dans l'espace sous-arachnoïdien diminue en présence d'augmentation du volume des structures dans l'espace péri-dural ; l'engorgement chronique des veines péri-durales diminue significativement le volume du LCR chez les femmes enceintes et chez les patients ayant de l'ascite ou avec des grandes masses intra-abdominales.

Cet effet a bien été démontré auprès des femmes enceintes. Le dosage d'AL nécessaire pour une rachianesthésie d'un niveau déterminé est notablement moindre que chez une femme non-gravidique. (10,11)

De plus, il a été démontré que le volume du LCR varie entre les différents individus par facteur « 3 » (12). Ces variations pourraient influencer la distribution sous-arachnoïdienne des AL.

La densité du LCR : pourrait être un facteur déterminant de la distribution d'AL dans l'espace sous-arachnoïdien. La densité du LCR est de 1.00052 g/ml à 37°C avec une variation interindividuelle importante. (13,14,15)

Densité et baricité de l'AL injecté : la densité d'une solution est son poids en gramme par ml. de solution (g/ml). La baricité d'un AL est la densité de cette solution par rapport à la densité du LCR.

En clinique, l'injection d'un AL à température ambiante s'équilibre rapidement avec le LCR et les mesures sont considérées à 37°C.

Lorsqu'un AL présente une densité à 37°C inférieure à celle du LCR, le rapport de densités est alors inférieur à 1.000. La solution d'AL d'une baricité inférieure à 0.999 est dite hypobare. Pour obtenir une solution hypobare, l'AL est mélangé à de l'eau distillée. La position du patient va influencer la distribution d'AL hypobare ; plus légère que le LCR, ce dernier s'étendra en direction opposée à la gravité.

Les solutions avec la même densité que le LCR sont dites isobares. En raison de la variabilité de la densité du LCR, il est difficile d'avoir une solution strictement isobare.

Théoriquement, une solution isobare n'est pas affectée par la gravité, donc la position du patient n'influencera pas la distribution d'AL isobare qui reste dans la zone d'injection. (19) En clinique, au vu de la variabilité de la densité du LCR, les solutions isobares ont tendance à se comporter comme une solution hypobare. Ceci explique vraisemblablement la variabilité du niveau sensitif atteint avec une solution isobare. (8)

L'adjonction du glucose à une solution d'AL va rendre cette solution hyperbare, d'une baricité d'au moins 1.0015 à 37°C. Au delà d'une baricité de 1.0015, l'adjonction de glucose, même si elle augmente considérablement la baricité de la solution, n'a que peu d'effet sur la distribution d'AL. (16)

L'adjonction de glucose 5%, 8% ou 10% est largement suffisante à l'obtention d'une solution hyperbare. (17).

Position du patient : la distribution d'anesthésiques locaux de différentes baricité est en relation avec la position du patient, pendant et après l'injection. (18)

L'étendue des solutions isobares n'est pas affectée par la position, comme l'a démontré Wildsmith et al. (19) en utilisant la tetracaïne isobare. Dans une étude comparable de Tuominen et al. (20), il a été montré qu'il n'y a pas de différences de l'étendue de l'anesthésie aux différentes positions en utilisant de la bupivacaine 0,5%.

La distribution des solutions isobares reste non-affectée chez un patient assis ou en Trendelenburg. En pratique clinique, lorsqu'un niveau d'anesthésie à T10 ou au-dessous est désiré, les solutions isobares seront très utiles. Par contre, si le niveau nécessaire est à la région mi-thoracique, les volumes anesthésiques isobares nécessaires pour un niveau T5 deviennent excessifs. (8)

La distribution des solutions hyperbares dans le LCR est affectée par la position. Si l'injection est fait en position assise et que le patient reste assis pendant 10 minutes, la région de l'anesthésie sera limitée aux racines lombaires basses et sacrées. Dans l'étude de Wildsmith et al. (19), utilisant la tetracaïne hyperbare, les patients maintenus dans une position assise pendant deux minutes après l'injection, puis mis en position horizontale avaient des niveaux maximaux de bloc sensitif significativement plus bas qu'un groupe de patients mis en position horizontale de suite après l'injection. Dans deux études de Janik (21) et de Sinclair (22), comparant la position de Trendelenburg (-10°) versus horizontale pour l'étendue maximale des niveau anesthésiques hyperbare n'ont pas montré de différence significative.

Dosage d'AL et volume de la solution injecté :

Les termes dose, volume et concentration sont étroitement liés, puisque la dose est le produit de la concentration par le volume. Selon l'étude de Shesky et al.(23), en comparant différents volumes et concentrations de Bupivacaïne 0,5 et 0,75%, la dose totale a un effet significatif pour la distribution qui est indépendant du changement de concentration, volume et baricité. Les mêmes conclusions se trouvent dans l'étude de Bengston et al. (24)

2.2.c Elimination d'AL depuis l'espace sous-arachnoïdien

L'élimination des anesthésiques locaux depuis l'espace sous-arachnoïdien contribue à déterminer la durée du bloc spinal. Cette élimination se fait par diffusion et absorption vasculaire. Le métabolisme d'AL ne se fait pas dans l'espace sous-arachnoïdien. (5)

La diffusion d'AL se fait le long d'un gradient de concentration du LCR vers l'espace péri-dural à travers la dure-mère. L'espace péri-dural étant richement vascularisé, l'absorption sanguine maintiendra le gradient de concentration entre le LCR et l'espace péri-dural, cela résultera en une diminution continue de la concentration d'AL dans le LCR. Ce qui permet la diffusion d'AL des tissus sous-arachnoïdiens vers le LCR et puis vers l'espace péri-dural. L'absorption vasculaire se fait également dans l'espace sous-arachnoïdien et dans la moelle de façon moins importante que dans l'espace péri-dural (5)

La vitesse d'absorption vasculaire est liée à la liposolubilité des AL. Les AL les plus liposolubles seront moins rapidement absorbés par les vaisseaux. (5)

Selon Moore et al. (25), la surface durale chez l'adulte est d'environ 7.77 cm² par segment vertébral. L'anesthésie spinale au niveau T10 occupe neuf segments spinaux. Un AL dans le LCR pendant une anesthésie rachidienne à un niveau de T10 aura une surface d'exposition 9*7.77 donc d'environ 70 cm².

L'élimination d'AL du LCR par la diffusion à travers une surface si grande sera considérable et relativement rapide.

La durée d'anesthésie spinale dépend de deux facteurs :

- La concentration de l'anesthésique local dans le LCR
- La diffusion et l'absorption vasculaire d'AL.

Les concentrations les plus hautes donnent une durée du bloc plus longue. La concentration décline en fonction de la distance du site de concentration maximale. Ainsi, la récupération commencera dans les régions au-dessus et au-dessous du site de concentration maximale. En clinique, la régression progressive des niveaux sensitifs est en direction caudale. La régression du bloc suit une séquence distincte de l'installation du bloc. Lors de l'installation, l'accessibilité des structures nerveuses dans le LCR joue un rôle important lors de l'élimination, l'absorption vasculaire prend de l'importance. Donc, les régions les mieux vascularisées ont une récupération plus rapide.

Les facteurs importants qui influencent la durée du bloc spinal :

Le type d'anesthésique local choisi : les études avec lidocaïne, bupivacaïne et tétracaïne à doses équi-potentes en anesthésie spinale simple assurent respectivement une durée d'action courte, moyennement longue et longue. Cette situation est expliquée par leur structure moléculaire et leurs propriétés physico-chimiques. (3,5,26)

La dose de l'anesthésique injecté : elle est déterminante pour la durée de l'anesthésie. L'étude Sundnes et al. (27) montre que la durée est significativement prolongée avec une dose plus élevée dans l'injection de bupivacaïne 0,5% hyperbare dans le LCR.

L'adjonction d'un vasoconstricteur (5) : Puisque la durée d'anesthésie spinale dépend de la vitesse d'absorption vasculaire d'AL, l'adjonction de l'épinephrine dans l'AL diminuera cette vitesse et prolongera ainsi de manière significative la durée d'action du bloc spinal. (30)

Plusieurs autres études (26,31) ont démontré cet effet d'épinephrine lors d'une anesthésie spinale avec tétracaïne. Mais, par contre, avec de la lidocaïne et de la bupivacaïne, l'adjonction de l'épinephrine n'a aucun effet significatif sur la durée du bloc spinal.

L'adjonction des opiacés : Les opiacés agissent par leur effet mu-agoniste au niveau de la moëlle en ouvrant les canaux potassiques et en réduisant l'influx calcique présynaptique, diminuant le relâchement des vasotransmetteurs. L'adjonction du Fentanyl prolonge la durée du bloc sensitif (32) sans effet sur le bloc moteur dans une anesthésie spinale simple avec de la bupivacaïne.

L'adjonction d'un alfa 2 agoniste : La clonidine (un alfa-2-agonist) agit sur les récepteurs alfa 2 adrénergiques de la substance gélatineuse de la corne dorsale de la moëlle. L'adjonction de la clonidine en doses de 25 à 225 microgrammes à l'anesthésie spinale par bupivacaïne, prolonge la durée du bloc sensitif et moteur d'une moyenne de 31% (33)

L'âge : chez les patients gériatriques, la durée du bloc spinal est plus longue que chez les jeunes, probablement en raison du débit sanguin diminué, lié à l'âge, de la moëlle, de l'espace sous-arachnoïdien et de l'espace péri-dural. (5)

3. HYPOTHESE

L'élimination des anesthésiques locaux depuis l'espace sous-arachnoïdien lors d'une anesthésie rachidienne permet de déterminer *la durée du bloc spinal*. Cette élimination se fait par deux voies : (5)

- Diffusion à travers des membranes méningées
- Absorption vasculaire

Théoriquement, avec la même dose totale d'anesthésique local injecté dans l'espace sous-arachnoïdien, si la surface d'absorption et de diffusion est plus grande (donc les niveaux anesthésiques plus hauts), la régression de l'anesthésique local sera plus rapide et donc la durée du bloc spinal sera plus courte. (25,34)

Ce phénomène pourrait être observé pour l'anesthésie spinale isobare qui présente une variabilité imprévisible du niveau sensitif atteint (9) comme il a été dernièrement démontré pour l'anesthésie spinale hyperbare (34).

4. BUT DE L'ETUDE

Le but de cette étude est d'investiguer lors d'une anesthésie rachidienne simple isobare, l'influence de l'étendue de l'anesthésie sur la durée et les conséquences hémodynamiques du bloc spinal.

PATIENTS ET METHODE

Après l'acceptation du protocole par la commission d'éthique du département APSIC, 67 patients, âgés de 20 à 80 ans, ASA I à II, prévus pour une chirurgie orthopédique périphérique sous anesthésie rachidienne simple, ont été investigués après obtention de leur consentement écrit.

Ont été exclus de l'étude, les patients présentant une contre-indication habituelle à l'anesthésie locorégionale et les patients de tailles extrêmes (au dessus de 190 cm. et au dessous de 140 cm.), les patients ayant des anomalies de posture (cyphose), les patients non-collaborants ou désorientés.

Tous les patients ont reçu une prémédication de midazolam 7,5 mg. p.o. avant de descendre en salle d'opération. En salle, les patients ont été équipés d'un monitoring ECG continu, d'une prise de tension artérielle automatisée et d'un pulse-oxymètre. Une voie veineuse périphérique a été posée par laquelle une solution de Ringer lactate a été administrée.

L'anesthésie rachidienne a été effectuée en position de décubitus latéral, le côté opéré vers le haut, en utilisant une aiguille Whitacre 25G par voie médiane dans l'espace intervertébral L3-L4. Après observation du reflux du LCR, 3 ml (15 mg) de bupivacaine 0,5% isobare (Carbostésine 0,5% Astra) ont été injectés en 10 secondes, avec le biseau de l'aiguille en direction du côté opéré. Immédiatement après l'injection, le patient a été remis en décubitus dorsal et est resté dans cette position jusqu'à régression complète de l'anesthésie. Une personne (médecin, infirmier anesthésiste) ne connaissant pas le but de l'étude, a pris note des variables suivantes :

Pendant les 30 premières minutes après l'injection spinale :

- 1) Evaluation du niveau anesthésique supérieur avec le test à l'éther (gouttes) toutes les 5 min.
- 2) Tension artérielle moyenne (TAM), pouls, toutes les 5 min.

3) Evaluation du bloc moteur par l'échelle de Bromage modifié, toutes les 5 min. du côté non opéré (pour des raisons pratiques)

L'échelle de Bromage modifiée est échelonnée de 0 à 4 (35).

0 : capacité de bouger la hanche, le genou, la cheville et les orteils

1 : incapacité de bouger la hanche, capacité de bouger le genou, la cheville et les orteils

2 : incapacité de bouger la hanche et genou, capacité de bouger la cheville et les orteils

3 : incapacité de bouger la hanche, le genou et la cheville, capacité de bouger les orteils

4 : incapacité de bouger la hanche, le genou, la cheville et les orteils

En cas de baisse de la tension artérielle systolique de plus de 30% de sa valeur de base, l'administration de 5 à 10 mg. I.V d'éphédrine est effectuée ; la baisse de la FC en dessous de 45 battements/min. a été traitée avec 0,5 mg. d'atropine I.V.

Après les 30 premières minutes, les valeurs suivantes ont été notées jusqu'à la fin de l'intervention chirurgicale :

1. TAM et pouls toutes les 5 min.

2. Evaluation du niveau anesthésique sensitif supérieur à l'éther dans la ligne médiane, puis après la régression en dessous de D12, du côté non opéré toutes les 15 min.

3. Evaluation du niveau anesthésique du bloc moteur du côté non opéré toutes les 15 min.

Dès la fin de l'intervention, l'évaluation du niveau anesthésique, du bloc moteur et de la TAM toutes les 15 min. jusqu'à régression complète du bloc moteur et jusqu'à un niveau anesthésique en dessous de L4 du côté non opéré par l'infirmière de salle de réveil en charge du patient, ne connaissant pas le but de l'étude.

De ces données il a été déduit :

1. La relation entre le niveau anesthésique sensitif supérieur maximal et le temps de régression du bloc sensitif jusqu'au dermatome L4 inclus.
2. La relation entre le niveau anesthésique sensitif supérieur maximal et la régression complète du bloc moteur (capacité de bouger la hanche, le genou, la cheville et les orteils).
3. La relation entre le niveau anesthésique sensitif supérieur maximal et la baisse maximale de la TAM.

Ensuite, selon les données de niveau anesthésique du bloc sensitif supérieur maximal observées, les patients sont divisés en deux groupes :

Groupe 1 : niveau sensitif D5 et en dessus

Groupe 2 : niveau sensitif D6 et en dessous

Entre ces deux groupes ont été comparés :

1. Le temps de régression du niveau sensitif des deux dermatomes
2. Le temps de régression du niveau sensitif jusqu'au dermatome L2 inclus

3. Le temps de régression du niveau sensitif jusqu'au dermatome L4 inclus
4. Le temps de récupération complète du bloc moteur selon l'échelle de Bromage modifiée
5. La baisse maximale de la TAM
6. Les doses utilisées d'Ephédrine

Analyse statistique

Les données sont exprimées en moyenne $\pm$ DS ou médiane (étendue). Les comparaisons entre groupes ont été analysées avec le test de t Student pour les valeurs non appariées et les variables ordinales avec des tests non paramétriques (Kruskal-Wallis, Mann-Whitney ou chi-carré). Le coefficient de corrélation et la statistique de corrélation ont été effectués en utilisant la durée du bloc sensitif et moteur comme variables indépendantes et le niveau maximal sensitif comme variable dépendante. Pour les tests de régression multiple, une valeur de R^2 de plus de 0.5 a été considérée comme prédictive. Pour la valeur de p , le niveau significatif a été accepté à moins de 0.05.

Prospectivement, un power test a été utilisé pour définir la dimension de l'échantillon afin de détecter une différence de 20% entre le nombre de dermatomes pris dans le bloc spinal après 30 minutes de l'injection, avec un power à $\geq 80\%$ et $\leq 5\%$ de chance d'erreur de type I ($\beta=0.2$; two-tailed $\alpha=0.05$). Un échantillon minimal de 60 patients a rencontré ces critères.

RESULTATS

1. LES CARACTERISTIQUES DES PATIENTS

Parmi les 67 patients inclus dans l'étude, 3 ont été exclus: 2 en raison de douleurs présentées au niveau chirurgical per-op. nécessitant une AG, et 1 patient optant pour une AG en raison de l'anxiété, malgré une installation optimale du bloc spinal.

Pour les 64 patients restants, les caractéristiques démographiques et les risques anesthésiques sont présentés dans la Tableau 1 :

**Tableau 1 : Caractéristiques démographiques des patients
(moyenne $\pm$ DS)**

Age (années)	56 $\pm$ 15
Poids (kg)	72 $\pm$ 12
Taille (cm)	168 $\pm$ 8
Sexe	
Femme/Homme	37 / 27
ASA I/II	31 / 33

ASA : American Society of Anesthesiologists

2. LES PRINCIPALES CARACTERISTIQUES ANESTHESIQUES ET HEMODYNAMIQUES

Le niveau sensitif supérieur maximal, le temps de régression sensitif au niveau L4, le temps de récupération motrice total et la chute maximale de la tension artérielle moyenne exprimée en pourcentage de la valeur de base sont présentés dans la Tableau 2 :

**Tableau 2 : Principales caractéristiques anesthésiques hémodynamiques
(moyenne $\pm$ DS ou médiane avec étendue, n : 64)**

Niveau anesthésique maximal	D5 (D1 – L1)
Régression à L4 inclus (min)	323 $\pm$ 61
Récupération motrice complète (min)	251 $\pm$ 65
Chute maximale TAM (% de la valeur de base)	20 $\pm$ 12

TAM : Tension artérielle moyenne

3. CORRELATION ENTRE DUREE ET NIVEAU

Les corrélations entre niveau sensitif supérieur maximal et le temps de régression à L4 inclus, entre niveau sensitif maximal et récupération motrice totale ainsi qu'entre niveau sensitif maximal et la chute maximale de la tension artérielle moyenne sont présentés sur les Figures 1,2 et 3 en annexe. Les trois corrélations respectives sont significatives : ($p = 0.0004$, $p = 0.0004$, $p = 0.0004$) et prédictibles : ($R^2 = 0.73$, $R^2 = 0.67$, $R^2 = 0.69$)

4. LES CARACTERISTIQUES DES PATIENTS SELON LES DEUX GROUPES

Selon l'extension maximale supérieure de l'anesthésie rachidienne, les patients sont divisés en deux groupes :

Groupe 1 : niveau maximal égal ou au dessus de D5 (n = 36 patients)

Groupe 2 : niveau maximal égal ou au dessous de D6 (n = 28 patients)

Les caractéristiques démographiques de ces deux groupes sont comparables comme présentés dans le Tableau 3 :

Tableau 3: Caractéristiques démographiques des patients selon groupes
(moyenne $\pm$ DS)

	Groupe 1 (n=36) Niveau $\geq$ D5	Groupe 2 (n=28) Niveau $\leq$ D6	Valeur de p
Age (années)	58 $\pm$ 17	55 $\pm$ 14	NS
Poids (kg)	72 $\pm$ 13	71 $\pm$ 11	NS
Taille (cm)	165 $\pm$ 7	170 $\pm$ 6	NS
Sexe			
Femme/Homme	19 / 17	18 / 10	NS
ASA (I/II)	17/ 19	14 / 14	NS

ASA = American Society of Anesthesiologists

NS= Non-significatif

5. LES CARACTERISTIQUES DE LA RACHIANESTHESIE

Les données sont résumées dans le Tableau 4 :

Tableau 4 : Caractéristiques de la Rachianesthésie
(moyenne $\pm$ DS ou médiane avec étendue)

	Groupe 1 (n=36) Niveau $\geq$ D5	Groupe 2 (n=28) Niveau $\leq$ D6	Valeur de p
Niveau anesthésique maximal	D3 (D1-D5)	D10 (D6-L1)	-
Temps d'obtention des niveaux maximaux (min)	25 (10-60)	25 (5-60)	0.244
Bloc moteur maximal	4 (2-4)	4 (3-4)	0.623
Temps d'obtention du bloc moteur complet (min)	12.5 (5-30)	20 (5-75)	0.0047

Le délai d'installation du bloc anesthésique maximal est comparable dans les deux groupes. Par contre, le délai d'installation du bloc moteur complet est significativement plus lent dans le groupe 2. ($p : 0.0047$)

6. DUREE DU BLOC ANESTHESIQUE ET MOTEUR

Les temps de régression anesthésique et le temps de récupération motrice sont résumés dans le Tableau 5 :

Tableau 5 : Régressions du bloc anesthésique et moteur (moyenne $\pm$ DS)

	Groupe 1 (n=36) Niveau $\geq$ D5	Groupe 2 (n=28) Niveau $\leq$ D6	Valeur de p
Régression de 2 dermatomes (min)	105 $\pm$ 27	147 $\pm$ 59	0.0004
Régression à L2 inclus (min)	226 $\pm$ 43	246 $\pm$ 68	0.064
Régression à L4 inclus (min)	297 $\pm$ 40	358 $\pm$ 66	0.0002
Début de récupération motrice (min)	119 $\pm$ 32	141 $\pm$ 38	0.068
Récupération motrice complète (min)	227 $\pm$ 53	281 $\pm$ 66	0.0007

La régression de 2 dermatomes depuis le niveau anesthésique le plus élevé atteint, ainsi que la régression anesthésique jusqu'au niveau L4 inclus est nettement plus lente dans le groupe 2 (respectivement $p= 0.0004$, $p= 0.0002$). Par contre, la régression jusqu'au niveau anesthésique L2 inclus, bien que plus lente dans le groupe 2, n'est pas statistiquement significative ($p= 0.064$). Le début de la récupération motrice bien que plus lente dans le groupe 2, n'est pas significativement différent entre les deux groupes ($p= 0.068$). Par contre, le temps requis pour obtenir une récupération complète du bloc moteur est plus long dans le groupe 2 et statistiquement significatif ($p= 0.0007$).

7. LES CARACTERISTIQUES HEMODYNAMIQUES

Les valeurs sont présentées sur le Tableau 6.

Tableau 6 : Caractéristiques hémodynamiques (moyenne $\pm$ DS)

	Groupe 1 (n=36) Niveau $\geq$ D5	Groupe 2 (n=28) Niveau $\leq$ D6	Valeur de p
Chute maximale TAM %	24 $\pm$ 11	13 $\pm$ 8	0.0003
Ephédrine (nbre de patients)	n=10	n=1	0.0017

TAM= Tension artérielle moyenne

La chute de la tension artérielle par rapport à la valeur de départ a été significativement plus importante dans le groupe 1 ($p= 0.0003$). L'éphédrine a été administrée seulement chez 1 patient dans le groupe 2, contre 10 patients dans le groupe 1 ($p : 0.0017$). Deux patients dans le groupe 1, ont reçu de l'atropine IV.

DISCUSSION

Les résultats de cette étude, mettant en évidence des corrélations significatives entre le niveau sensitif supérieur maximal et la récupération du bloc sensitif et moteur confirment notre hypothèse.

Les corrélations observées ont été statistiquement significatives et prédictibles. Ainsi, ces résultats démontrent que pour une dose déterminée de bupivacaïne isobare injectée dans l'espace sous-arachnoïdien, le niveau sensitif supérieur est le facteur déterminant de la durée du bloc spinal. En comparant nos deux groupes de patients, niveau haut ($\geq$ D5) et niveau bas ($\leq$ D6), nous confirmons notre hypothèse, à savoir que pour un niveau anesthésique plus haut, la durée du bloc spinal sera plus courte. Les patients qui ont un niveau anesthésique à D5 ou au-dessus montrent une récupération sensitive et motrice plus rapide (d'environ une heure). Inversement, chez les patients qui ont un niveau anesthésique à D6 ou au-dessous, la durée du bloc est significativement plus longue.

Dans la littérature, nous retrouvons d'autres travaux corroborant avec nos résultats sur l'étendue de l'anesthésie rachidienne influençant la durée de l'anesthésie.

Urmay et coll. (9) ont évalué l'effet de la direction de l'ouverture d'une aiguille Whitacre 27G au moment de l'injection, sur l'étendue spinale de la solution injectée. La Lidocaïne 2% isobare, 60 mg., injectée en direction céphalique assurait une étendue anesthésique plus élevée (D3) comparée à la même solution anesthésique injectée en direction caudale (D7) chez 40 patients prévus pour une arthroscopie du genou sous anesthésie rachidienne. La durée du bloc spinal était significativement plus courte dans le groupe avec l'étendue la plus grande (149 ± 31 min. vs 178 ± 24 min)

En comparant nos résultats avec les données de l'étude sur l'anesthésie spinale hyperbare (34) qui explore les effets entre le niveau sensitif maximal et la durée du bloc spinal pour la bupivacaïne hyperbare, on peut clairement

parler de la similarité de résultats pour la durée de régression sensitif et motrice entre les groupes des niveaux hauts hyperbare et isobare de 3 ml de bupivacaïne 0.5% ainsi qu'entre les groupes de niveaux bas. Par exemple, la régression sensitive au niveau L4 chez les groupes de niveaux hauts (hyperbare (D3,5) ou isobare (D3)) le bloc spinal a duré respectivement 337 ± 53 et 297 ± 40 min. Pour les groupes de niveaux bas (D10 pour les deux solutions), la durée du bloc spinal est respectivement de 337 ± 58 et de 358 ± 66 min. Ces données démontrent que les niveaux sensitifs maximaux pour la bupivacaïne hyperbare ainsi qu'isobare déterminent le temps de régression. Une fois la régression commencée, les deux solutions seront éliminées depuis l'espace sous-arachnoïdien par deux voies : 1. diffusion à travers des membranes méningées 2. absorption vasculaire comme suggéré par Green (5).

En effet, cet auteur décrit l'élimination des anesthésiques locaux par diffusion à travers des membranes méningées et par absorption vasculaire. L'anesthésique local injecté dans l'espace sous-arachnoïdien diffuse le long d'un gradient de concentration du liquide céphalo-rachidien vers l'espace péri-dural. La vitesse d'absorption vasculaire est inversement proportionnelle au degré de liaison protéinique de l'anesthésique local. La bupivacaïne ayant une liaison protéinique importante, son absorption vasculaire est lente. La diffusion de l'anesthésique local à travers la dure-mère est non dépendante de son degré d'ionisation, mais elle est influencée essentiellement par la structure moléculaire. Une molécule de structure allongée comme la plupart des anesthésiques locaux, à l'exception de la bupivacaïne et de la mépivacaïne, diffusera rapidement à travers la dure-mère.

Burm et coll. (36) ont montré par une technique de marqueurs isotopiques, que l'absorption de la lidocaïne et de la bupivacaïne hyperbare de l'espace sous-arachnoïdien vers la circulation générale est complète. Ceci indique que les anesthésiques locaux ne sont pas métabolisés localement dans le liquide céphalo-rachidien. Cela est valable même pour du sang frais, par exemple lors d'une ponction traumatique, il n'existe pas assez de cholinestérases plasmatiques pour métaboliser des anesthésiques locaux de type esters. (5)

Ainsi, pour une dose déterminée d'anesthésique local, la durée de fixation sur les sites d'actions de l'espace sous-arachnoïdien dépendra de la vitesse d'élimination par diffusion et absorption vasculaire. Plus l'étendue de l'anesthésie est grande, plus grande est sa surface de diffusion et d'absorption vasculaire, plus rapide sera son élimination de l'espace sous-arachnoïdien. Notre étude confirme cette hypothèse.

Nos données confirment que le niveau anesthésique supérieur de l'anesthésie spinale isobare peut varier dans plus de 10 segments spinaux entre individus (37). De même, on indique que les patients avec les niveaux les plus hauts auront une récupération plus rapide. Les anesthésistes doivent être vigilants, car ces patients peuvent avoir plus souvent besoin d'un supplément anesthésique durant les procédures chirurgicales prolongées, par comparaison avec les patients présentant une moindre extension du bloc spinal.

Quant aux effets hémodynamiques, cette étude permet de démontrer une corrélation significative et prédictible entre le niveau supérieur maximal et la chute de la tension artérielle moyenne. De manière évidente, les patients qui ont un niveau anesthésique plus haut présentent des altérations hémodynamiques plus importantes. La différence des variations hémodynamiques entre les groupes (niveau haut $\geq$ D5 et niveau bas $\leq$ D6) est également significative. (Tableau 6) Il est intéressant de noter que les données de la chute maximale de la tension artérielle moyenne sont similaires, comme ceci a été dernièrement démontré (34), pour les doses identiques de la bupivacaïne hyperbare et isobare.

Par exemple : dans le cas de la bupivacaïne isobare, la chute maximale de la tension artérielle moyenne est de $24 \pm 11\%$ de la valeur de base pour le groupe niveau haut (D3) et de $13 \pm 8\%$ pour le groupe niveau bas (D10). Pour la bupivacaïne hyperbare, la chute maximale de la tension artérielle moyenne est de $25 \pm 16\%$ de la valeur de base pour le groupe niveau haut (D3.5), et de $13 \pm 8\%$ pour le groupe niveau bas (D10) (34). Ainsi, sans prendre en compte la

baricité, le niveau sensitif supérieur est le principal facteur déterminant pour les variations hémodynamiques durant l'anesthésie spinale.

Cette étude a démontré que chez plus de moitié des patients, le niveau sensitif supérieur est D5 ou au-dessus, s'accompagne d'une durée d'anesthésie plus courte et a un impact hémodynamique plus marqué. L'anesthésie spinale isobare ayant une variabilité imprévisible du niveau anesthésique atteint, nous recommandons, pour une chirurgie orthopédique des membres inférieurs en décubitus dorsal, d'éviter l'utilisation de solutions isobares et de favoriser les solutions hyperbares en maintenant le patient avec le torse élevé à 30° durant l'intervention et en salle de réveil jusqu'à régression de l'anesthésie spinale, comme il a été récemment démontré par Kooger et al. (34)

REFERENCES

1. Strichaz GR, *Neural physiology and local anesthetic action*. In MJ. Cousins. PO Brindenbaugh ed: *Neural blockade in anesthesia and management of pain*, Philadelphia, JB Lippincott, 1988 : 361-395
2. Carpenter RL, Mackey DC: *Local anesthetics*. P. 509. In Barash P, Cullen B, Stoelting R (eds): *Clinical Anesthesia*. 2nd Ed. JB Lippincott, Philadelphia, 1992
3. Stoelting RK. *Local anesthetics*. In RK Stoelting 2nd Ed. *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, JB Lippincott, 1988 : 361-395
4. Stoelting RK, Miller RD: *Basics of Anesthesia*. 2nd Ed. Churchill Livingstone, New York, 1989
5. Greene NM. *Uptake and Elimination of Local Anesthetics during Spinal Anesthesia*. (Review Article). *Anest Analg* 1983; 62: 1013-1024.
6. Cohen EN. *Distribution of local anesthetic agents in the neuraxis of the dog*. *Anesthesiology* 1968 ; 29 : 1002-5
7. Brown DT, Wildsmith JAW, Covino BG, Scott DB. *Effect of baricity on spinal anaesthesia with amethocaine*. *Br J Anaesth* 1980;52:589-95.
8. Greene NM. *Distribution of Local Anesthetic Solutions within the Subarachnoid Space*. (Review Article). *Anest.Analg.* 1985; 64: 715- 730
9. Urmev WF et al. *The direction of the Whitacre Needle Aperture Affects the Extent and Duration of Isobaric Spinal Anesthesia*. *Anesth Analg* 1997; 84:337-41
10. Assali NS, Prystowsky H. *Studies on autonomic blockade. Comparison between the effects of tetraethylammonium chloride (TEAC) and high selective spinal anesthesia on the blood pressure of normal and toxemic pregnancy*. *J Clin Invest* 1950 ; 29 : 1354-66

11. Barclay DL, Renegar OJ, Nelson EW. *The influence of inferior vena cava compression on the level of spinal anesthesia*. Am J Obstet Gynecol 1968; 101: 792-800
12. Hogan QH, Prost R, Kullier A, Traylor ML, Liu S, Mark L: *Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure*. Anesthesiology 1996; 84:1341-9
13. Richardson MG, Wissler RN: *Density of lumbar cerebrospinal fluid in pregnant and non pregnant humans*. Anesthesiology 1996; 85:326-30
14. Lui AC, Polis TZ, Cicutti NJ: *Densities of cerebrospinal fluid and spinal anesthetic solutions in surgical patients at body temperature*. Can J Anaesth 1998; 45:297-303
15. Schiffer E, Van Gessel E, Gamulin Z: *Influence of sex on cerebrospinal fluid density in adults*. Br J Anaesth 1999; 83:943-4
16. Eckstein KL, Vincente-Eckstein A., Steiner R. *Erfahrungen mit hyperbaren Bupivacaine- Lösungen in der Spinalanesthesie*. Reg Anaesth. 1978; 1: 69-73
17. Chambers WA, Edström HH, Scott DB. *Effect of baricity on spinal anesthesia with bupivacaine*. Br. J. Anaesth 1981; 53: 279-82
18. Wildsmith JAW. et al. *Current concepts in spinal anesthesia*. Reg. An. 1985; 10: 119-124
19. Wildsmith JAW et al. *Effects of posture on the spread of isobaric and hyperbaric amethocaine*. Br.J.Anaesth. 1981; 53: 273-278
20. Tuominen et al. *The effects of posture in the spread of spinal anesthesia with isobaric 0.75% or 0.5% bupivacaine*. Br J Anaesth 1982;54:313-8.

21. Janik R. et al. *Effects of Trendelenburg Position (0° vs 10°) on the Spread of Hyperbaric Bupivacaine and Tetracaine*. Reg. Anaesth. 1988; vol 13, no 1: 34-39
22. Sinclair C.J. et al. *Effect of the Trendelenburg position on spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine*. Br.J.Anaesth. 1982; 54: 497-500
23. Sheskey M.C. et al. *A Dose -Response Study of Bupivacaine for Spinal Anesthesia*. Anesth Analg 1983; 62: 931-935
24. Bengtson M. et al. *Spinal analgesia with glucose-free bupivacaine: effects of volume and concentration*. Acta anaesthesiol Scand 1984; 28: 583-6.
25. Moore et al. *Dural permeability to narcotics: in vitro determination and application to extradural administration*. Br J Anaesth 1982; 54: 1117-28.
26. Moore D.C. *Spinal anesthesia: bupivacaine compared with tetracaine*. Anesth Analg 1980; 59: 743-50.
27. Sundnes K.O. and al. *Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: effects of volume of solution* Br.J.Anaesth. 1982; 54: 69- 74
28. Viel E. *Spinal Anesthesia with hyperbaric bupivacaine : effects of added epinephrine*. Reg.Anesth 1988, vol 13 n° 4: 135-140
29. Axelsson K. et al. *Blood concentration of lidocaine after spinal anesthesia using lidocaine and lidocaine with adrenaline*. Acta Anaesthesiol. Scand 1981 ; 25 : 240-245
30. Prickett et al. *Spinal anesthesia with solutions of procaine and epinephrine: preliminary report of 108 cases*. Anesthesiology 1945; 6: 469-74.
31. Armstrong et al. *Spinal anaesthesia with tetracaine-the effect of added vasoconstrictors*. Anesth Analg 1983; 62: 793-5.
32. Singh H. et al. *Intrathecal fentanyl prolongs sensory bupivacaine spinal block*. Can J Anaesth 1995. 42 : 11, pp 987 -91.

33. Eisenach ,JC et al. *Alpha 2- Adrenergic Agonists for Regional Anesthesia.- A Clinical Review of Clonidine (1984-1995)* Anesthesiology 1996 ; 85 :655- 74.
34. Kooger N. et al. *Extent of hyperbaric spinal anesthesia influences the duration of spinal block.* Anesthesiology 2000;92:1319-23
35. Martin-Salvaj et al. *Influence of duration of lateral decubitus on the spread of hyperbaric tetracaine during spinal anesthesia: a prospective time-response study.* Anesth Analg 1994, 79 p1107-12
36. Burm AGL. et al. *Pharmacokinetics of Lidocaine and Bupivacaine following Subarachnoid Administration in Surgical Patients: Simultaneous Investigation of Absorption and Disposition Kinetics Using Stable Isotopes.* Anesthesiology 1988; 69:584-592
37. Pragger H, Hampl KF, Aeschbach A, Paganoni R, Schneider MC. *Combined effect of patient variables on sensory level after spinal 0.5% plain bupivacaine.* Acta Anaesthesiol Scand 1998; 42:430-4.

Figure 1.

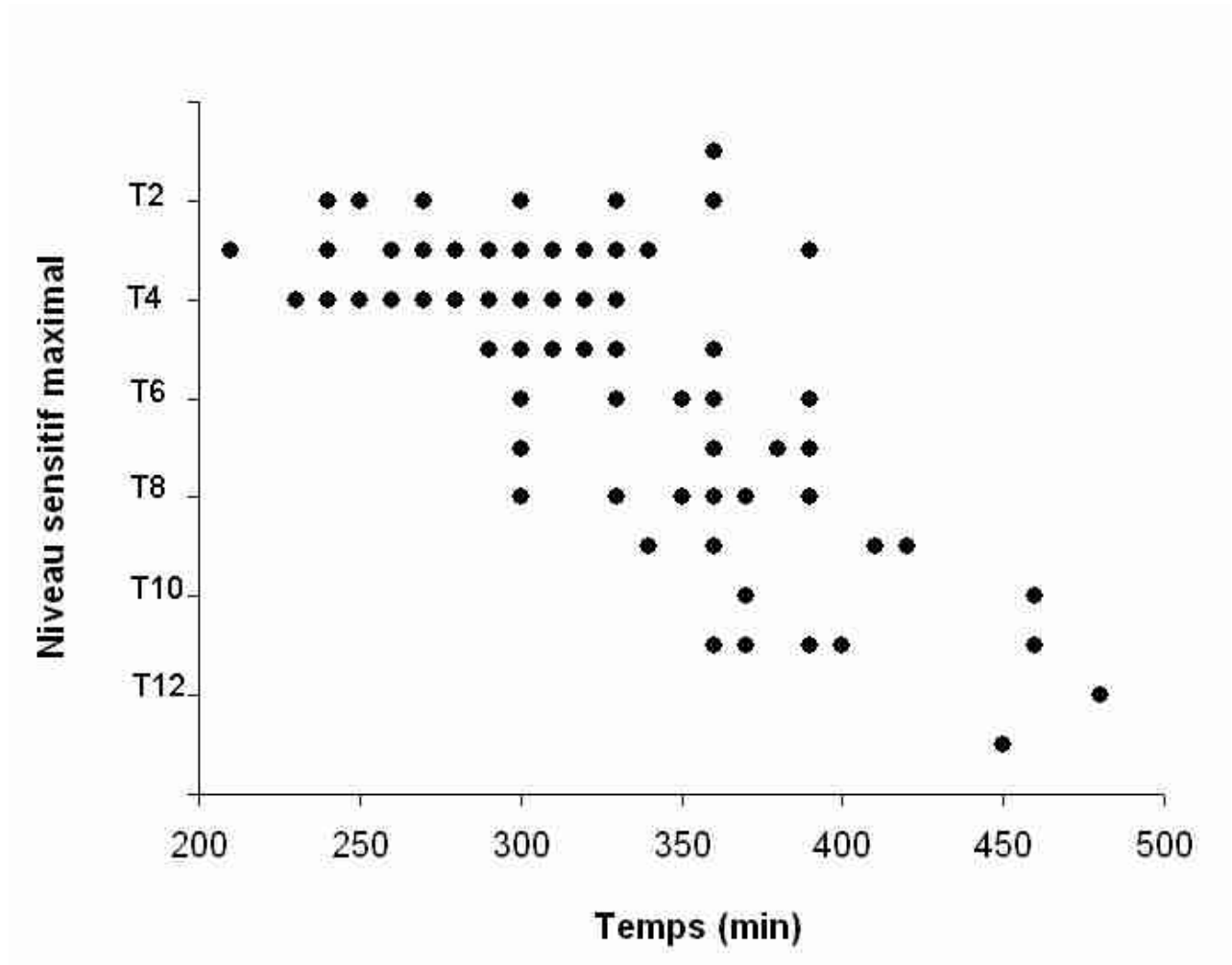


Figure 1. Corrélation entre le niveau sensitif supérieur maximal et le temps de régression à L4 inclus. Chaque symbole foncé représente un patient. La corrélation est significative ; $p= 0.0004$ et prédictible ; $R^2= 0.73$

Figure 2.

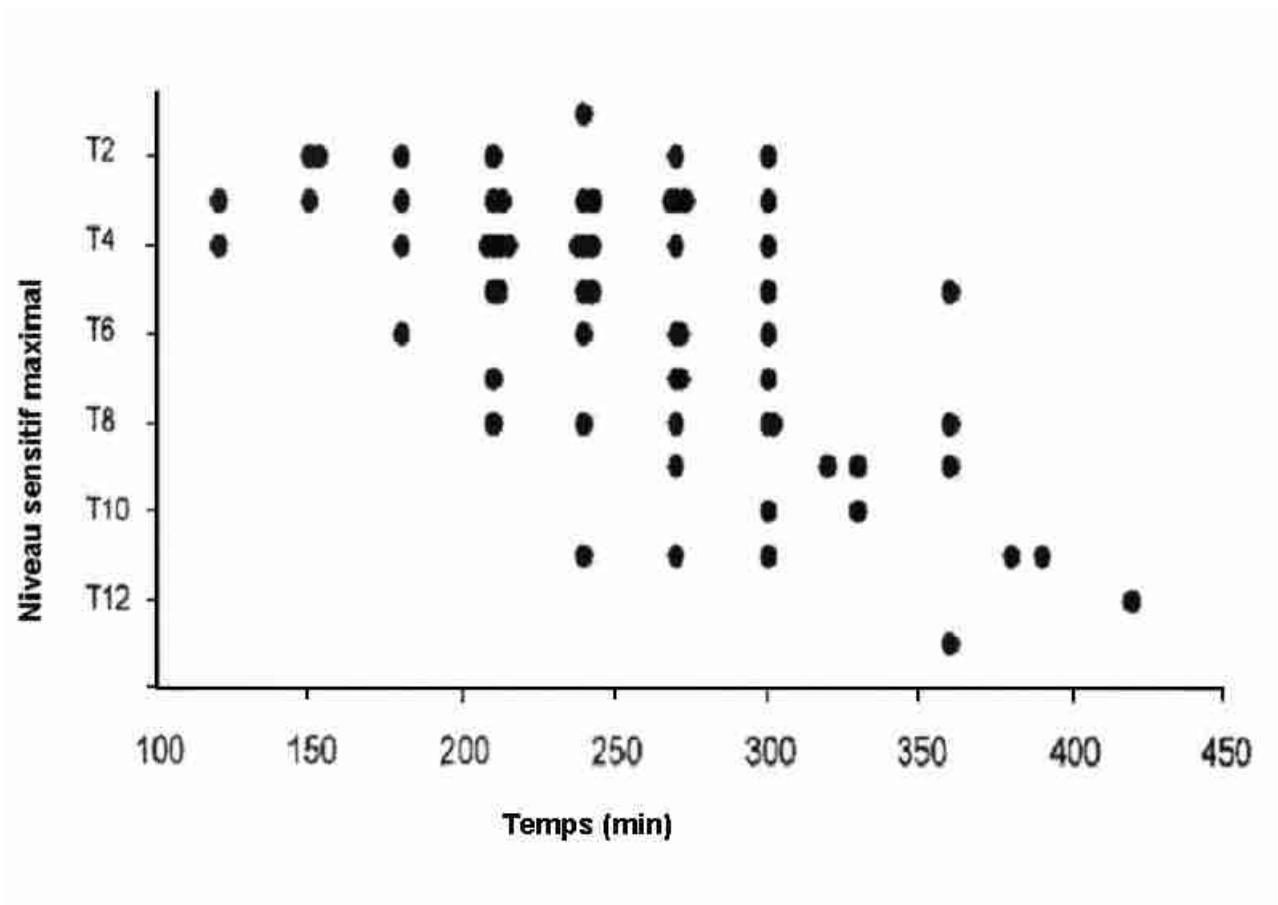


Figure 2. Corrélation entre le niveau sensitif supérieur maximal et récupération motrice totale. Chaque symbole foncé représente un patient. La corrélation est significative ; $p = 0.0004$ et prédictible ; $R^2 = 0.67$

Figure 3.

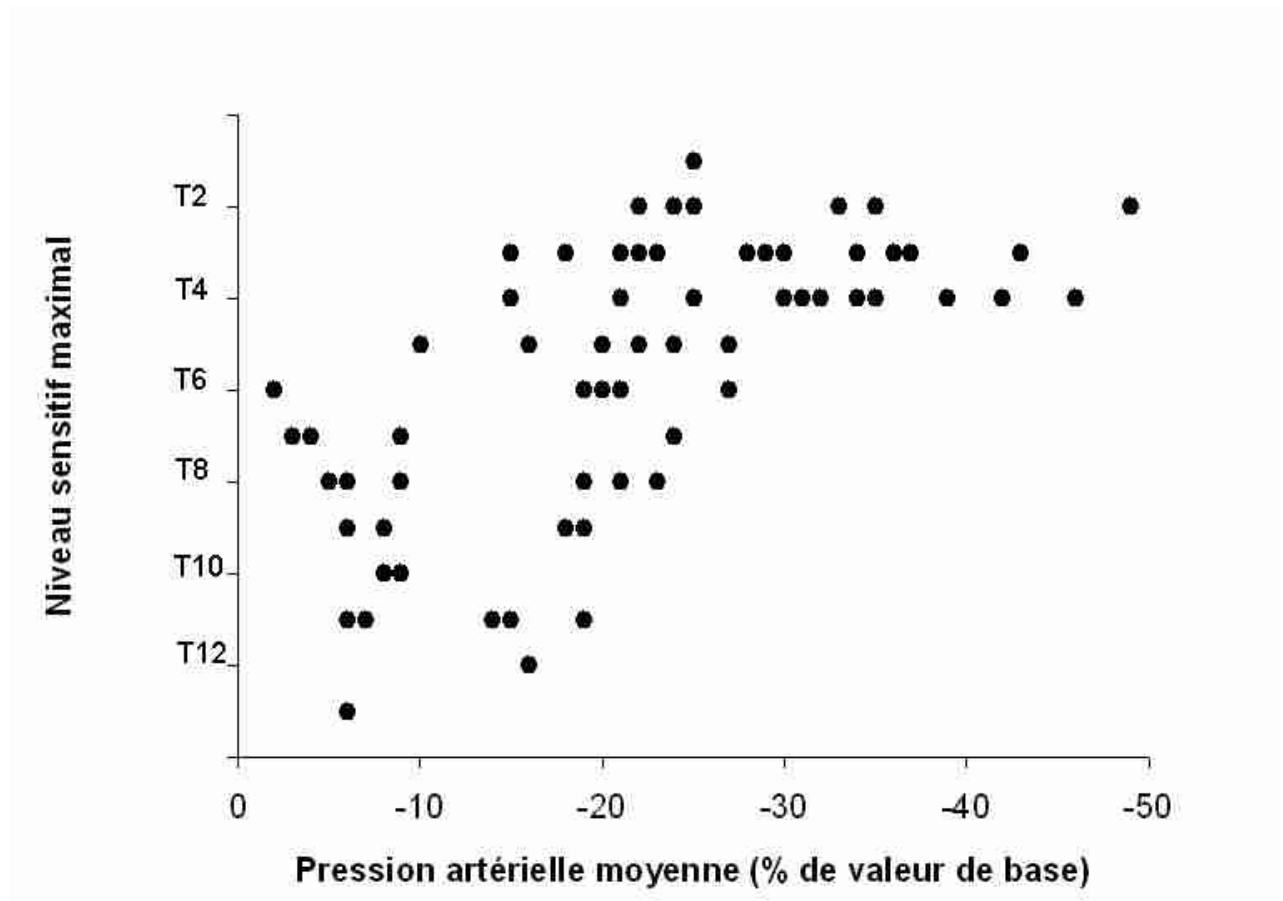


Figure 3. Corrélation entre le niveau sensitif supérieur maximal et la chute maximale de la tension artérielle moyenne. Chaque symbole représente un patient. La corrélation est significative ; $p : 0.0004$ et prédictible ; $R^2 = 0.69$