

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



Année 2005



Thèse n° 145/1

*Etude préliminaire de l'évaluation du niveau d'analgésie
et de la durée d'action d'une rachianesthésie
chez l'enfant sous anesthésie générale*

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 3 Octobre 2005

PAR

Arnaud MELLIN

Né le 1^{er} Avril 1977 à Douai (59)

EXAMINATEURS DE LA THESE

- | | |
|--|-----------------|
| - Monsieur le Professeur P. FEISS | - Président |
| - Madame le Professeur N. NATHAN-DENIZOT | - Juge |
| - Monsieur le Professeur H. GASTINNE | - Juge |
| - Monsieur le Professeur P. LACROIX | - Juge |
| - Monsieur le Docteur B. LONGIS | - Membre invité |

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE – CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS :

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel
ADENIS Jean-Paul. (C.S)
ALAIN Jean-Luc (C.S)
ALDIGIER Jean-Claude
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)
ARNAUD Jean-Paul (C.S)
AUBARD Yves (C.S)

BEDANE Christophe
BERTIN Philippe
BESSEDE Jean-Pierre
BONNAUD..François (C.S)
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)
BORDESSOULE Dominique (C.S)
BOUTROS-TONI Fernand
CHAPOT René
CHARISSOUX Jean-Louis
CLAVERE Pierre
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)
COGNE Michel
COLOMBEAU Pierre (C.S)
CORNU Elisabeth
COURATIER Philippe
CUBERTAFOND Pierre (C.S)
DANTOINE Thierry
DARDE Marie-Laure (C.S)
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)
DENIS François (C.S)
DESCOTTES Bernard (C.S)
DUDOGNON Pierre (C.S)
DUMAS Jean-Philippe
DUMONT Daniel (C.S)
DUPUY Jean-Paul (C.S)
FEISS Pierre (C.S)
FEUILLARD Jean (C.S)
GAINANT Alain
GAROUX Roger (C.S)
GASTINNE Hervé (C.S)
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile
LABROUSSE François (C.S)
LACROIX Philippe
LASKAR Marc (C.S)
LE MEUR Yannick
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)
LIENHARDT-ROUSSIE Anne
MABIT Christian
MARQUET Pierre

PHYSIOLOGIE
OPHTALMOLOGIE
CHIRURGIE INFANTILE
NEPHROLOGIE
MEDECINE INTERNE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
DERMATOLOGIE
THERAPEUTIQUE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
PNEUMOLOGIE
DERMATOLOGIE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
CHIRURGIE RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
RADIOTHERAPIE
PSYCHIATRIE ADULTE
IMMUNOLOGIE
UROLOGIE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
NEUROLOGIE
CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
PARASITOLOGIE
PEDIATRIE
BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE - HYGIENE ANATOMIE
ANATOMIE
REEDUCATION FONCTIONNELLE
CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE
MEDECINE DU TRAVAIL
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
HEMATOLOGIE
CHIRURGIE DIGESTIVE
PEDOPSYCHIATRIE
REANIMATION MEDICALE
IMMUNOLOGIE
ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
NEPHROLOGIE
NEPHROLOGIE
PEDIATRIE
ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

MAUBON Antoine (C.S)
MELLONI Boris
MENIER Robert (surnombre)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique (C.S)
NATHAN-DENIZOT Nathalie
PARAF François
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (C.S)
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
STURTZ Franck
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNEGRE Alain (C.S)
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)

RADIOLOGIE
 PNEUMOLOGIE
 PHYSIOLOGIE
 PHARMACOLOGIE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 MEDECINE LEGALE
 INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION MEDICALE
 CARDIOLOGIE
 MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE

BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie
ANTONINI Marie-Thérèse
BOUTEILLE Bernard
CHABLE Hélène

DAVIET Jean-Christophe
DRUET-CABANAC Michel
DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise

Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
 Explorations Fonctionnelles Physiologiques
 Parasitologie – mycologie
 Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
 Médecine physique et réadaptation
 Epidémiologie, économie de la santé et prévention
 Anatomie
 Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction
 Laboratoire d'hématologie
 Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
 Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
 Anatomie et cytologie pathologiques
 Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
 Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction
 Rhumatologie
 Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproductio

JULIA Annie
LAPLAUD Paul

MOUNIER Marcelle
PETIT Barbara
PLOY Marie-Cécile
RONDELAUD Daniel

VERGNE-SALLE Pascale
YARDIN Catherine

A ma mère,

Pour tous les efforts que tu as fait pour nous

A ma sœur,

Pour tout ton amour

A mon épouse,

Pour tout ce bonheur que nous partageons

A ma fille,

Tu es le plus beau bébé du monde

A ma nièce et mes neveux,

Vous avez embelli mon existence

A toute ma famille,

A mes amis,

Manu, Jérôme, Julien, Gauthier, Charlotte, toujours proches

Khaled, Katarina, Christine, Julien, Wilfrid, Nicolas, François,

la fine équipe

Mathieu, notre nounours national

Emmanuelle, Anne-Laure, Sylvie, Karine, Nathalie, Xavier, Jean-Bernard,

Jean-Christophe, Gregory, Frédéric, Jean-Philippe

Aux internes et Chefs de Clinique,

Notre excellente entente est précieuse

Au Dr Villate,

Je vous ai déjà tout dit

Au Dr Vouloury,

Quelques grammes de finesse dans un monde de brutes

Aux anesthésistes et réanimateurs,

Enfin...Ceux qui le valent bien

A Delphine,

Pour son efficacité et sa disponibilité

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur P. FEISS
Professeur des Universités d'Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Anesthésiologiste des Hôpitaux
Chef de Service

Vous nous faites l'honneur de présider à notre jury de thèse.
Nous vous sommes très reconnaissant d'avoir guidé notre formation.
Soyez assuré de notre profond respect.

A notre Directeur de thèse

Madame le Professeur N. NATHAN-DENIZOT
Professeur des Universités d'Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir mené notre formation et
d'avoir dirigé notre thèse.
Nous espérons être digne de votre confiance.
Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.

A nos juges

Monsieur le Professeur H. GASTINNE
Professeur de Réanimation Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Nous avons acquis une grande part de nos connaissances dans votre service.

Veillez accepter nos remerciements.

Monsieur le Professeur P. LACROIX
Professeur des Universités de Médecine Vasculaire
Praticien Hospitalier

Vous avez chaleureusement accepté de juger notre travail, nous vous en remercions profondément.

Monsieur le Docteur B. LONGIS
Chirurgie Infantile
Chirurgien des Hôpitaux

Votre compétence et votre gentillesse sont un exemple.

Soyez assuré de notre reconnaissance.

SOMMAIRE

Introduction

1^{ère} Partie : Généralités

I – LA RACHIANESTHESIE CHEZ L'ENFANT

II – LA VASCULARISATION CUTANEE

III – LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME ET LES EFFETS DES AGENTS ANESTHESIQUES SUR CE SYSTEME

IV – SYSTEME NERVEUX AUTONOME, ANESTHESIE ET THERMOREGULATION CHEZ L'ENFANT

V – LE LASER DOPPLER TRANSCUTANE

2^{ème} partie : L'étude

I – BASES SCIENTIFIQUES

II – OBJECTIFS DE L'ETUDE

III – TYPE D'ETUDE

IV – MATERIEL ET METHODES

V – CRITERES D'EVALUATION

VI – RECUEIL DES DONNEES ET PARAMETRES MESURES

VII – ANALYSE STATISTIQUE ET CALCUL D'EFFECTIFS

3^{ème} partie : Les résultats

I – CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

II – ANALYSE STATISTIQUE

III – RESULTATS CAS PAR CAS

4^{ème} partie : Discussion

**I – DETERMINATION DU NIVEAU DE BLOC SYMPATHIQUE PAR LE
FLUX SANGUIN CUTANE DE BASE**

**II – DETERMINATION DU NIVEAU DE BLOC SENSITIF PAR LE REFLEXE
VASOMOTEUR**

III - INSTALLATION ET LEVEE DES BLOCS DE CONDUCTION

IV - LES LIMITES DE LA TECHNIQUE LASER DOPPLER

Conclusion

Bibliographie

Annexes

Table des matières

Introduction

La rachianesthésie est une technique connue depuis plus de 100 ans, elle connaît un regain d'intérêt depuis une vingtaine d'années notamment chez les enfants et les nouveaux-nés en raison de ses nombreux avantages : elle permet d'obtenir un excellent bloc sensitivo-moteur en quelques minutes avec un taux de succès particulièrement élevé et très peu de complications. Elle peut être réalisée seule, avec une sédation ou sous anesthésie générale. Dans ce dernier cas, nous ne disposons d'aucun élément de certitude en faveur de l'efficacité du bloc central.

La technique du laser Doppler transcutané permet d'évaluer à la fois le bloc sympathique et le bloc sensitif provoqués par la rachianesthésie.

Le but de cette étude est d'objectiver le niveau et la durée d'analgésie d'une rachianesthésie chez l'enfant de moins de 2 ans sous anesthésie générale grâce à ce laser Doppler.

1^{ère} Partie :
Généralités

I - LA RACHIANESTHESIE CHEZ L'ENFANT

1.1. Introduction

Depuis 1984 et les travaux d'Abajian, la rachianesthésie chez les anciens prématurés opérés d'une cure de hernie inguinale est devenue une technique habituelle pour de nombreuses équipes. La rachianesthésie permet une analgésie rapide, profonde et uniforme ainsi qu'un bon relâchement musculaire. Elle permet également un meilleur contrôle des réactions neurovégétatives par comparaison à l'anesthésie péridurale ou les morphiniques [1].

Ces avantages ont favorisé son utilisation chez les enfants plus âgés [2].

1.2. Les particularités de l'enfant

1.2.1. Maturation osseuse et neurologique

Après la vie fœtale, la croissance des vertèbres excède celle des éléments nerveux et la terminaison de la moelle s'éloigne du coccyx. La moelle se projette en L4 à la naissance et se stabilise au niveau de L1 à 1 an.

Les processus de myélinisation ne s'achèvent que vers 12 ans. De plus, la perméabilité des enveloppes nerveuses est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. Ceci explique l'efficacité accrue des anesthésiques locaux, leur délai d'action diminué (bloc moteur obtenu en moins de 2 minutes selon Mahe [3]) mais aussi leur durée d'action plus courte (levée du bloc moteur 5 fois plus rapide que chez l'adulte [4]).

Les voies de la nociception sont matures dès la naissance : la composante discriminative de la douleur est véhiculée par les fibres rapides A δ faiblement myélinisées, permettant une localisation précise du stimulus nociceptif ; la composante protopathique est véhiculée par les fibres C non myélinisées, déclenchant les réflexes protecteurs et les réactions neurovégétatives. Les fibres A α fortement myélinisées sont impliquées dans les stimulations modérées comme le toucher et la régulation du message douloureux par l'activation des voies descendantes sérotoninergiques de la douleur.

1.2.2. Facteurs psychologiques

Le schéma corporel n'est pas acquis en totalité avant l'âge de 7 ans, les enfants ne peuvent donc pas distinguer clairement les différentes parties de leur corps. De plus, ils ne peuvent distinguer le toucher et la douleur.

1.3. La réalisation de la rachianesthésie

1.3.1. Les indications et les contre-indications

1.3.1.1. Indications

Elle est indiquée pour la chirurgie de la partie inférieure du corps, en particulier la cure de hernie, la chirurgie des membres inférieurs [5] et même du rachis. Elle est particulièrement intéressante chez le prématuré et l'ancien prématuré de moins de 60 semaines d'âge gestationnel. En effet, le risque d'apnée postopératoire, définie par un arrêt respiratoire de plus de 20 secondes [6], est élevé après anesthésie générale : jusqu'à 37% des cas [7] chez ces enfants.

Ce risque d'apnée est d'autant plus important que la prématurité était elle-même importante, il est également majoré en présence d'une anémie (un taux d'hémoglobine préopératoire semble justifié). Le risque persiste jusqu'à 48 heures en postopératoire [8] et nécessite une surveillance spécifique (détecteur d'apnée par exemple). Beaucoup de stimuli peuvent déclencher des réflexes induisant une apnée : pression pharyngée négative, corps étrangers laryngés, stimuli trigéminés (froid). La diminution du tonus du muscle génioglosse est également impliquée dans les apnées obstructives. Keens a montré que les prématurés possédaient moins de fibres musculaires endurantes (type 1) au niveau du diaphragme et des muscles intercostaux que les enfants nés à terme [9] ce qui favoriserait ces apnées. La sensibilité des centres respiratoires aux morphiniques est par ailleurs accrue par immaturité neurologique.

De nombreuses publications prouvent que le risque est pratiquement nul après rachianesthésie seule [4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14].

1.3.1.2. Contre-indications

Les contre-indications spécifiques sont les coagulopathies, les infections au point de ponction ou à proximité [10], les infections systémiques, les méningites, l'hydrocéphalie, les malformations graves de la colonne vertébrale [4], les hémorragies cérébrales, l'hypertension intracrânienne, les dérivations de liquide céphalo-rachidien, l'hypovolémie non corrigée, l'allergie vraie aux anesthésiques locaux, le défaut de consentement des parents.

1.3.2. Le matériel

Les rachianesthésies peuvent être réalisées avec des aiguilles à ponction lombaire (22 G), en particulier chez le prématuré et l'ancien prématuré de moins de 60 semaines d'âge gestationnel ; ils peuvent l'être également avec des aiguilles spinales à bout mousse et ouverture latérale type Whitacre (24-25 G) de longueur et diamètre appropriés à la taille de l'enfant [15].

1.3.3. Choix de la solution anesthésique et posologie

Pour la rachianesthésie, la bupivacaïne isobare à 0,5 % sans vasoconstricteur est le produit de choix [16]. La bupivacaïne hyperbare est également efficace, ses résultats cliniques sont très proches de ceux de la forme isobare [17].

Les posologies de bupivacaïne 0,5 % chez le nouveau-né sont basées sur des données subjectives ; elles n'ont pas encore été formellement déterminées. Mahe utilise chez 28 enfants de moins de 6 mois les posologies suivantes: 0,25 ml en dessous de 2 kg, 0,75 ml de 2 à 5 kg, 1 ml au dessus 5 kg. Elle obtient un niveau sensitif entre T1 et T6, un bloc moteur complet et une bonne stabilité hémodynamique [3]. Gallagher obtient également de bonnes conditions opératoires chez 25 enfants prématurés avec 0,06 ml/kg + 0,1 ml de bupivacaine hyperbare 0,5% [12]. En 1998, Kokki montre l'efficacité de la bupivacaine 0,5% chez 100 enfants de 0 à 10 ans: 0,1 ml/kg en dessous de 10 kg, 0,08 ml/kg de 10 à 20 kg, 0,06 ml/kg au-delà de 20 kg sont administrés avec un taux de succès de plus de 90% [17]. Puncuh confirme récemment l'efficacité et la sécurité apportées par des posologies de 0,04 ml/kg de bupivacaine hyperbare 0,5%: l'intervention chirurgicale sous-ombilicale se déroule sans problème

chez 98% des 1132 enfants âgés de 6 mois à 14 ans [5]. A partir des données de la littérature, Frawley évalue en 2004 la dose de bupivacaine isobare 0,5% qui produit une anesthésie chirurgicale chez 50 % des nouveaux-nés à 0,08 ml/kg [11].

Pour un même niveau de bloc sensitif, les doses rapportées au poids sont 3 à 5 fois plus importantes chez l'enfant que chez l'adulte. Les principales raisons tiennent au volume du liquide céphalo-rachidien, qui est, rapporté au poids, chez le nourrisson le double de l'adulte (4 ml/kg contre 2 ml/kg). De plus, le liquide céphalo-rachidien se répartit différemment, puisqu'il se situe pour moitié dans l'espace sous-arachnoïdien spinal chez le nourrisson contre un quart seulement chez l'adulte, sa production est également nettement plus importante chez le nourrisson. Ces importantes différences modifient profondément la pharmacocinétique des anesthésiques locaux administrés par voie intrathécale et participent à une durée d'action de la rachianesthésie plus courte chez le nourrisson que chez l'adulte. Sukhani propose en 1993 de calculer les posologies en fonction du rapport de la longueur de la colonne vertébrale (sans le sacrum) sur le poids qui est en moyenne 5 fois plus élevé chez le nouveau-né que chez l'adulte standard [18].

Les posologies de bupivacaine isobare racémique à 0,5 % administrées dans notre service correspondent aux recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation [16] : 0,5 ml en dessous de 3 kg, 0,75 ml de 3 à 5 kg, 1 ml de 5 à 10 kg et 1,25 ml au-dessus de 10 kg.

1.3.4. La réalisation de la ponction

La rachianesthésie consiste à injecter une solution anesthésique dans l'espace sous-arachnoïdien, au contact des nerfs rachidiens et de la moelle épinière. Un monitoring minimal est nécessaire : tracé électrocardiographique, surveillance de la pression artérielle et de la saturation en oxygène. La pose préalable d'une voie veineuse périphérique est indispensable.

L'enfant est habituellement placé en décubitus latéral, l'alternative est la position assise qui facilite le positionnement de l'opérateur.

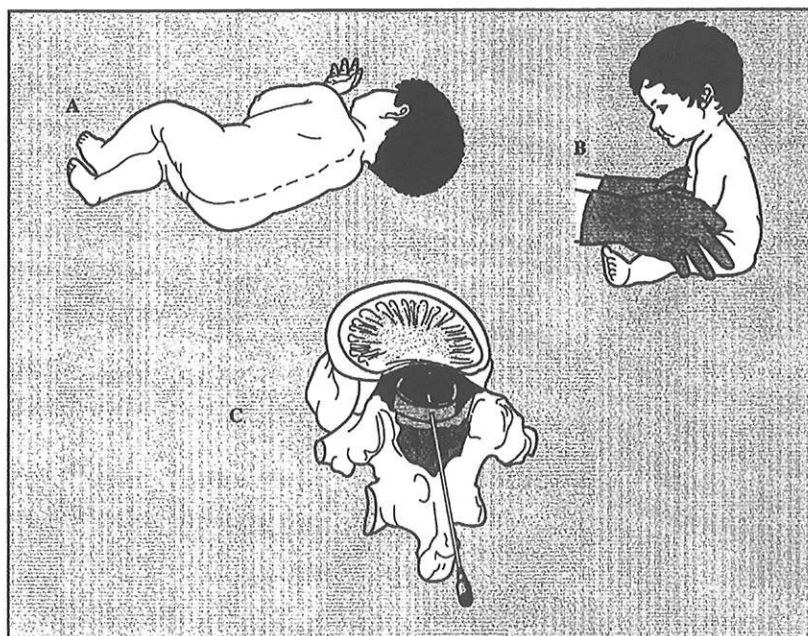


Figure 1 : rachianesthésie chez l'enfant (d'après [19])

A : décubitus latéral - B : position assise (tête maintenue défléchie) - C : trajectoire de l'aiguille

La tête est en position défléchie afin d'optimiser la ventilation, spécialement chez le nourrisson [20]. Les repères osseux sont les épines iliaques et les apophyses épineuses vertébrales. Chez l'enfant, les rapports entre le sacrum et les crêtes iliaques sont différents de ceux de l'adulte : avant acquisition de la station verticale, la ligne joignant les crêtes iliaques passe au niveau du corps de L5 voire entre L5 et S1. Le site

de ponction est le milieu de l'espace interépineux L4-L5 ou L5-S1 pour éviter toute lésion du cône médullaire qui se termine en L3 chez les enfants [13]. La trajectoire de l'aiguille est strictement horizontale dans le plan sagittal, celle-ci traverse successivement la peau, le ligament interépineux, le ligament jaune.

La localisation de l'espace sous-arachnoïdien s'effectue par la mise en évidence après franchissement de la dure-mère, d'un reflux de liquide céphalo-rachidien, spontané ou facilité par aspiration, dans l'aiguille de ponction.

1.3.5. Association à une sédation ou anesthésie générale légère

En chirurgie réglée, 90 % des anesthésies locorégionales chez l'enfant sont réalisées sous anesthésie générale légère [21], pratique largement acceptée dans le monde [22].

Notre pratique habituelle consiste à réaliser une induction inhalatoire au sévoflurane, l'entretien est réalisé en ventilation spontanée au masque facial, nous réalisons ensuite la rachianesthésie. Les principaux avantages de l'association de deux techniques sont les suivants :

- l'absence d'intubation trachéale et ses éventuelles complications [6],
- l'absence d'administration de morphiniques intraveineux en peropératoire permet le maintien d'une ventilation spontanée efficace et une rapidité de réveil et du retour à un niveau de conscience satisfaisant,
- l'allègement de la profondeur d'anesthésie générale dès que le bloc de conduction est réalisé,

- une reprise rapide de l'alimentation avec diminution des nausées et des vomissements,
- l'absence du stress produit par une anesthésie locorégionale lorsqu'elle est réalisée sans anesthésie générale,
- une parfaite immobilité de l'enfant pendant l'intervention sans risque d'augmentation des pressions intra abdominales créée par les éventuels pleurs sous rachianesthésie seule [6],
- l'absence d'instabilité hémodynamique.

Le bénéfice de l'association des deux techniques est ainsi supérieur aux limites de chacune d'elles.

1.4. Risques et complications

1.4.1. Respiratoires et hémodynamiques

Le risque principal de la rachianesthésie est l'obtention d'un niveau de bloc trop élevé qui peut entraîner des complications respiratoires (blocage moteur des muscles intercostaux voire du diaphragme) et hémodynamiques. En effet, le bloc sympathique consécutif à la rachianesthésie provoque une diminution du tonus vasculaire dans l'ensemble du territoire bloqué, une extension excessive du bloc sympathique peut donc s'accompagner d'une hypotension artérielle vasoplégique. La principale précaution à prendre pour limiter le risque d'extension est d'éviter toute mobilisation de la partie inférieure du corps après la ponction.

En dehors de ce cas, la diminution de l'adaptabilité vagale cardiaque, le faible volume du lit vasculaire des membres inférieurs et l'absence de modification de la

fonction ventriculaire gauche [23] permettent le maintien d'une grande stabilité hémodynamique [12] contrairement à ce qui est observé chez l'adulte, le pré-remplissage vasculaire est ainsi inutile chez l'enfant [19].

1.4.2. Toxicité des anesthésiques locaux

1.4.2.1. Toxicité locale

Des lésions définitives à type de myélite ou de syndrome de la queue de cheval ont été rapportées chez l'adulte avec la lidocaïne [24] mais pas avec la bupivacaïne même à fortes concentrations.

Des troubles neurologiques transitoires à type de douleurs lombaires et irradiant dans les jambes sans signe déficitaire objectif sont décrits dans environ 1 % des cas avec la bupivacaïne 0,5 %, leur mécanisme n'est pas complètement compris [25].

1.4.2.2. Toxicité systémique

La toxicité nerveuse centrale survient en cas d'injection intravasculaire accidentelle (par déplacement de l'aiguille) ; ses premiers signes sont subjectifs et masqués au cours de l'anesthésie générale.

Des troubles du rythme et de la conduction cardiaque peuvent survenir par blocage des canaux sodiques par la bupivacaïne à forte concentration.

1.4.2.3. Allergies

L'allergie aux anesthésiques locaux de type amides (dont fait partie la bupivacaïne) est exceptionnelle [26].

L'ensemble de ces complications reste très rare et relève souvent d'un non-respect des règles de sécurité d'injection. La rachianesthésie est communément considérée comme une technique efficace et sécurisante [12].

II – LA VASCULARISATION CUTANEE

2.1. Introduction

La peau possède une vascularisation tout à fait particulière. L'épiderme est avasculaire et sa nutrition est assurée par simple diffusion à partir des capillaires du derme sous-jacent. Le derme, en revanche, est largement pourvu en vaisseaux de tous types. La vascularisation dermique est en continuité avec la vascularisation hypodermique .

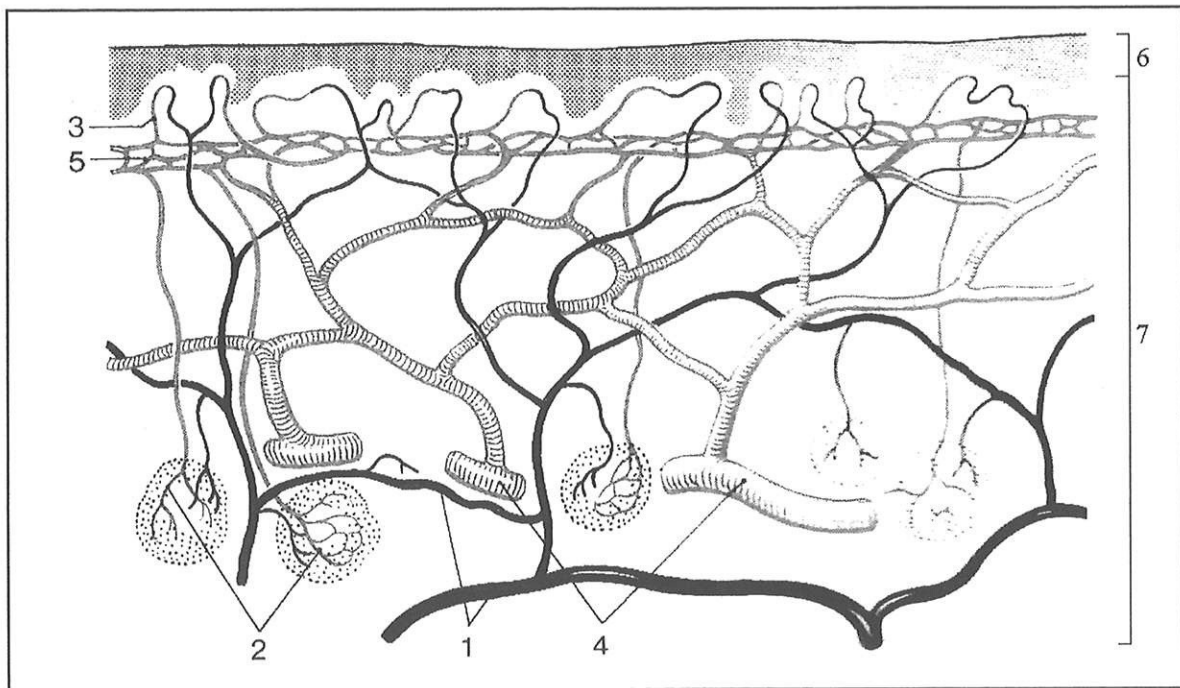


Figure 2 : angioarchitecture cutanée (d'après [27])

1 : artères dermiques profondes, 2 : glandes sudoripares, 3 : anses capillaires de la papille dermique, 4 : veines dermiques profondes, 5 : plexus veineux sous papillaire, 6 : épiderme, 7 : derme.

C'est à Malpighi, en 1661, que l'on doit la première description des capillaires. Cette description a été secondairement complétée par Chambers et Zweifach en 1944 par la mise en évidence des méta-artérioles douées de contractibilité, et plus récemment Nicoll, en 1955, a mis en évidence dans ses travaux expérimentaux des mouvements spontanés et périodiques des artérioles.

2.2. Organisation anatomiques et fonctionnelle de la microcirculation

Bien qu'il n'existe aucune limite formelle entre macro et microcirculation, il est habituel de considérer que le réseau microcirculatoire comprend l'ensemble des vaisseaux dont le diamètre est inférieur à 150 μm . Il existe plusieurs types de microvaisseaux, de fonctions différentes mais d'action coordonnée, ce qui justifie le terme d'unité micro circulatoire :

Elle est constituée d'une source alimentaire, *l'artériole*, d'un retour global, *la veinule* et de *capillaires* qui assurent les échanges nutritifs. On retrouve en plus, le canal lymphatique qui participe au retour, le canal de Suquet ou anastomose artérioveineuse qui ne possède pas de capacité d'échange et le canal préférentiel ou métartériole qui est une anastomose entre l'artériole et la veinule où sont branchés les capillaires.

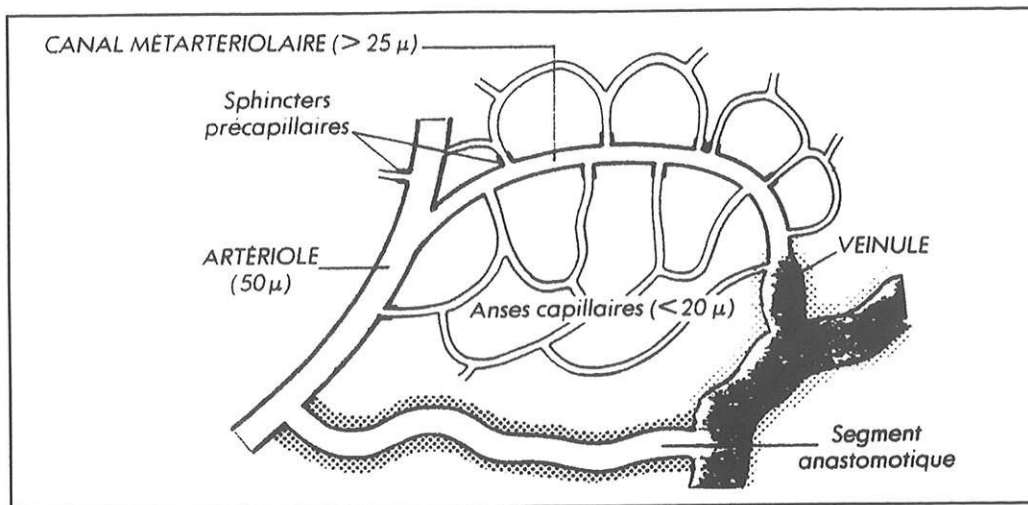


Figure 3 : schéma d'une unité microcirculatoire

2.2.1. Les artérioles

A la partie superficielle du derme, elles donnent des branches anastomosées entre elles pour former un plexus sous-papillaire d'où naissent, à angle droit, les artérioles terminales qui constituent les anses capillaires.

Elles forment le principal segment résistif de l'appareil circulatoire.

2.2.2. Les veinules

Elles cheminent le plus souvent en parallèle aux artérioles, leur diamètre est souvent plus grand que celui de l'artériole de l'ordre de 20 %. Elles forment le réseau collecteur doué de motricité et de distensibilité, c'est le réseau capacitif. Il joue un rôle important dans l'adaptation du débit cardiaque, notamment lors de l'adaptation posturale.

2.2.3. Les capillaires

Ils représentent l'élément central de l'unité microcirculatoire.

L'écoulement du sang, dans les périodes de repos fonctionnel, se fait par un vaisseau capillaire préférentiel ou métartériole. La métartériole est le seul élément du réseau capillaire dont la paroi soit doublée de cellules musculaires. Elles forment un revêtement discontinu, relativement abondantes au niveau du pôle artériel du canal, devenant de plus en plus rares pour disparaître complètement du côté du pôle veineux. Les capillaires vrais sont branchés sur la métartériole entre son pôle artériolaire et son pôle veineux. Le nombre de capillaires vrais par métartériole peut être très variable. Ce sont de simples tubes endothéliaux dépourvus d'éléments musculaires, sauf à leur origine où existent des éléments musculaires lisses, constituant le sphincter précapillaire.

Les capillaires d'une unité communiquent avec ceux des unités adjacentes. Un champ capillaire est finalement alimenté par plusieurs artérioles afférentes et drainé par plusieurs veinules. Il existe en outre, des anastomoses directes artério-veineuses : ce sont des vaisseaux courts, très riches en cellule musculaires du côté du pôle artériel, et qui mettent en communication directe l'artériole et la veinule adjacente. Les anastomoses artério-veineuses de diamètre moyen 35 μm , peuvent avoir un trajet droit ou en boucle ; les plus complexes étant les glomi.

Leur répartition dans le revêtement cutané n'est pas uniforme : elles sont très nombreuses à la pulpe des doigts, des orteils, à la paume des mains, à la plante des pieds et au lobe des oreilles. Elles sont beaucoup plus rares sur le reste du revêtement

cutané des membres. Le glomus est le type d'anastomose artério-veineuse le plus répandu au niveau de la pulpe du doigt. Le rôle de ces anastomoses artério-veineuses dans les adaptations circulatoires peut être majeur car elles en dérivent hors du champ capillaire une partie importante du débit artériolaire. En effet, le débit peut varier dans des proportions considérables et le passage de l'état de repos à l'état d'activité est le facteur essentiel de variation. De nombreux capillaires non perméables deviennent alors fonctionnels. Le diamètre des capillaires peut être doublé ou triplé.

Une régulation active de la microcirculation ne pourra se faire qu'au niveau des métartérioles (dans leur segment artériel) et des anastomoses artério-veineuses grâce au jeu combiné de leurs éléments contractiles en augmentant ou diminuant leur tonus de façon à modifier le calibre du vaisseau.

2.3. La régulation de la microcirculation cutanée

2.3.1. Le système nerveux sympathique

L'action des nerfs sympathiques est très puissante au niveau des artérioles terminales et précapillaires, la vasoconstriction peut arrêter le débit sanguin. Il n'existe pas de vasodilatation à proprement dit mais une diminution du tonus vasoconstricteur qui permet une vasodilatation passive. Sur d'autres parties du tégument, comme l'avant-bras, ce système vasoconstricteur a une action moins puissante.

La régulation sympathique est développée dans le chapitre III : Le système nerveux autonome et les effets des agents anesthésiques sur ce système.

2.3.2. La vasomotion ou activité myogénique

Les études sur la microcirculation ont signalé la présence d'une ouverture et d'une fermeture rythmique des artérioles. Cette activité spécifique des artérioles est aussi appelé la vasomotion. Elle est causée par les cellules pace-maker placées au niveau des muscles lisses de la paroi artériolaire. Cette propriété des artérioles constitue un élément modulateur des résistances périphériques, et participe à l'équilibre liquidien entre les compartiments sanguins et tissulaires.

La vasomotion, succession de périodes de contraction et de relâchement artériolaire, possède une fréquence inversement proportionnelle au diamètre des vaisseaux qu'elle touche. En effet, les vaisseaux ayant un diamètre de l'ordre de 50 à 100 μm présentent des périodes de contraction et de relâchement de la lumière à une fréquence de 1 à 3 cycles par minute et une amplitude oscillatoire de 10 à 20 % de leur propre diamètre. Dans les artérioles terminales, la fréquence est de 10 à 25 cycles par minute et l'amplitude peut atteindre 100 % du diamètre initial.

Les enregistrements du flux montrent ces oscillations à deux fréquences différentes [28]. Les oscillations dont le rythme est de 1 à 3 cycles par minute constituent les ondes lentes de vasomotion [29], celles dont le rythme est de 20 à 25 cycles par minute constituent les ondes rapides.

Le principal effet de la vasomotion est de modifier la conduction hydraulique des vaisseaux actifs, d'influencer la pression capillaire et, par là même, d'agir sur l'homéostasie liquidienne en régulant les échanges sang/tissus.

2.3.3. La réponse aux variations de débit

L'étude de l'influence du débit à l'intérieur des microvaisseaux montre qu'une augmentation de débit s'accompagne d'une relaxation. Cette réponse est endothélium-dépendante : l'endothélium, qui borde la totalité du système circulatoire, est un tissu hautement spécialisé impliqué dans la réponse immunitaire, la croissance des cellules musculaires lisses, la régulation de l'hémostase et la production de médiateurs inflammatoires et vasoactifs. Parmi ces médiateurs peuvent être individualisés des facteurs relaxants comme la prostacycline (PGI_2), le NO [30].

2.3.4. Les agents vasoactifs locaux

Lindblad prouve en 1990 que l'application locale d'un refroidissement provoque une vasoconstriction dans le territoire soumis à ce refroidissement par des réflexes locaux sur les vaisseaux superficiels [15]. Ces travaux sont confirmés par Arildsson en 2000 [32]. L'abaissement de la température ambiante et l'hypothermie peuvent en outre activer le système nerveux sympathique dans son ensemble, ce qui provoque une vasoconstriction cutanée globale.

L'augmentation de la PCO_2 locale génère une vasodilatation.

L'histamine est également vasodilatatrice.

2.3.5. La viscosité

Dans les vaisseaux dont la taille est inférieure au millimètre, le sang prend un agencement spatial particulier, avec accumulation centrale de globules rouges et périphériques de plasma. L'accumulation axiale des globules rouges leur donne une

vitesse supérieure à celle du plasma. Le manchon plasmatique réduit l'énergie nécessaire à l'écoulement en créant une couche de glissement à l'origine d'une baisse de la viscosité. Ce phénomène s'inverse pour les valeurs de diamètres correspondant à ceux des capillaires et la viscosité augmente lorsque le diamètre diminue.

III – LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME ET LES EFFETS DES AGENTS ANESTHESIQUES SUR CE SYSTEME

3.1. Le système nerveux autonome

3.1.1. Introduction

Le système nerveux autonome s'organise en deux pôles à la fois opposés et complémentaires, d'une part le système nerveux sympathique et d'autre part le système nerveux parasympathique. Il existe en permanence des interactions complexes entre ces deux pôles, responsables de l'équilibre sympatho-vagal. Le contrôle autonome sur la fonction circulatoire est essentiel : il conditionne le tonus vasculaire et l'efficacité de la pompe myocardique.

Le système nerveux sympathique est un élément déterminant dans la régulation de la microcirculation cutanée : la stimulation sympathique induit une vasoconstriction préférentiellement cutanée, musculaire et splanchnique au profit des circulations cérébrales et coronariennes, notamment en cas d'hypotension. La diminution du tonus sympathique permet quant à elle une vasodilatation cutanée passive.

3.1.2. Organisation du système nerveux autonome

3.1.2.1. Le système nerveux sympathique

Il est constitué de fibres nerveuses autonomes issues des segments médullaires thoracolombaires, et qui font relais par une synapse dans la chaîne ganglionnaire paravertébrale. Les corps cellulaires des neurones sympathiques préganglionnaires sont situés dans la substance grise, entre le premier segment thoracique et le dernier segment lombaire médullaire. Les fibres préganglionnaires quittent la moelle par les

racines nerveuses antérieures (de T1 à L2), rejoignent les troncs nerveux et entrent par un rameau communicant blanc soit dans un ganglion de la chaîne sympathique paravertébrale, soit dans un ganglion paravertébral individualisé. Chez l'homme, la chaîne ganglionnaire comporte 24 paires de ganglions. Au niveau thoracique et lombaire, chaque paire de ganglion correspond à un segment médullaire, alors qu'on individualise trois paires de ganglions au niveau cervical, et quatre paires et un ganglion impair au niveau sacré (figure 4). Les ganglions prévertébraux sont situés dans les principaux plexus autonomes, en avant du rachis. Les principaux plexus sont les plexus cardiaque et pulmonaire à l'étage thoracique, le plexus coeliaque au niveau abdominal et le plexus hypogastrique au niveau pelvien. Ces plexus sont des structures complexes et mixtes (sympathique et parasympathique) vers lesquels convergent des informations issues des fibres pré et post-synaptiques, ainsi que des afférences viscérales. Les fibres préganglionnaires sont relativement courtes car les ganglions sont proches du système nerveux central et éloignés des organes effecteurs.

La distribution est diffuse et capable d'amplification : les fibres préganglionnaires peuvent passer à travers de nombreux ganglions avant de réellement former leur synapse, les fibres terminales sont aussi en liaison avec un grand nombre de neurones postganglionnaires. Les fibres préganglionnaires peuvent s'articuler dans plus de vingt ganglions tandis qu'un neurone peut recevoir plusieurs fibres préganglionnaires. Ainsi, la réponse sympathique n'est pas confinée aux segments d'où provient le stimulus. Le schéma de distribution permet une réponse plus importante avec une décharge diffuse du système sympathique. Les fibres préganglionnaires innervant les membres

supérieurs naissent de T2 à T7 [33] alors que celles innervant les membres inférieurs naissent de T11 à L2 [34].

A la sortie des ganglions, les fibres post-ganglionnaires se distribuent selon quatre voies : 1) elles rejoignent les nerfs spinaux par le rameau communicant gris et vont principalement innerver les vaisseaux cutanés et les glandes sudorales (chaîne sympathique paravertébrale), 2) elles cheminent dans les nerfs crâniens et assurent l'innervation sympathique des organes concernés, 3) elles cheminent dans la paroi des artères et se distribuent ainsi très largement dans l'organisme, 4) elles vont directement innerver les organes profonds par l'intermédiaire des ganglions prévertébraux.

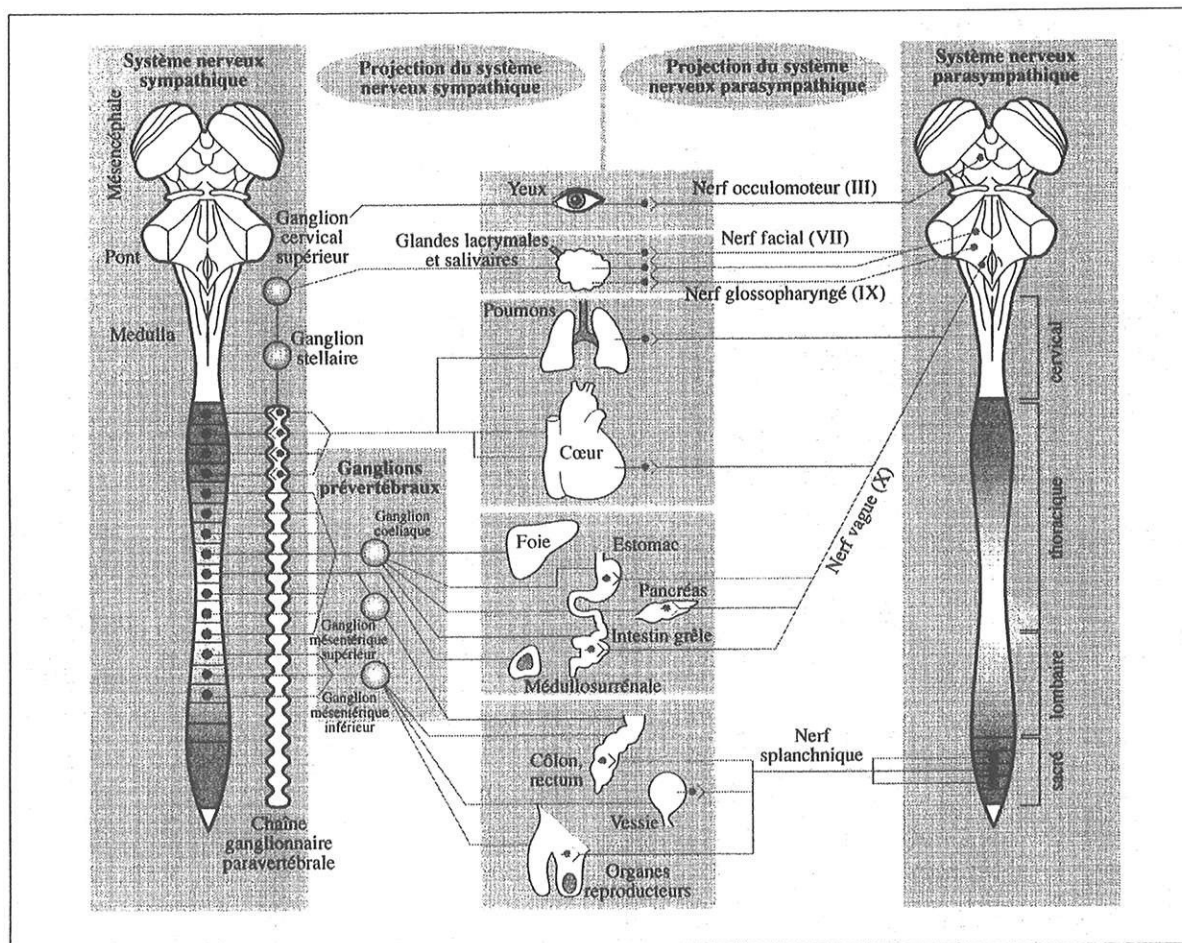


Figure 4 : contingents sympathique et parasympathique du système nerveux autonome (d'après [35])

3.1.2.2. Le système nerveux parasympathique

Il est défini comme l'ensemble des fibres nerveuses autonomes couplées aux nerfs crâniens et sacrés qui ne passent pas par les chaînes ganglionnaires vertébrales. Leur relais ganglionnaire se situe au sein ou à proximité de l'organe innervé. Ainsi, les fibres préganglionnaires sont fines et longues, et les fibres post-ganglionnaires très courtes.

Les nerfs crâniens contenant des fibres parasympathiques sont le nerf oculomoteur (III), le nerf facial (VII), le nerf glossopharyngien (IX) et le nerf vague (X). Les fibres préganglionnaires du vague cheminent du plancher du 4^{ème} ventricule jusqu'aux organes cibles (cœur, poumons, foie, pancréas et tube digestif en partie).

Les synapses ganglionnaires se localisent dans un plexus proche ou au sein même de l'organe (plexus cardiaque, plexus pulmonaires ou bronchique, plexus intrinsèque de la muqueuse digestive). Le contingent sacré est issu des neurones préganglionnaires dont les axones quittent la moelle au niveau des 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} racines sacrées pour former les nerfs splanchnopelviens.

3.1.2.3. Concept des réflexes autonomes et interaction avec le système nerveux central

Ce sont des processus réflexes dans lesquels le système nerveux autonome gère les mécanismes effecteurs. Le contrôle réflexe de la pression artérielle (baroréflexe) est un exemple de réflexe autonome pur dépourvu de toute interaction avec le système moteur somatique. Il existe cependant un contrôle descendant d'origine centrale, démasqué en cas de lésion médullaire.

Les processus réflexes de thermorégulation font quant à eux intervenir une modulation de certaines réponses effectives par le contrôle volontaire et conscient.

3.1.2.4. Neurotransmission

3.1.2.4.1. *Neurotransmetteurs*

Tous les neurones pré-ganglionnaires sympathiques ou parasympathiques libèrent de l'acétylcholine et sont donc dits cholinergiques. Les neurones post-ganglionnaires parasympathiques sont également cholinergiques, alors que la plupart des neurones post-ganglionnaires sympathiques libèrent de la noradrénaline et sont dits adrénergiques. La médullosurrénale représente en elle-même un neurone post-synaptique qui libère à la fois de l'adrénaline et de la noradrénaline.

3.1.2.4.2. *Récepteurs*

L'acétylcholine active deux types de récepteurs, les récepteurs muscariniques (activés seulement par la muscarine) et les récepteurs nicotiniques (activés seulement par la nicotine). On retrouve des récepteurs muscariniques au niveau de toutes les cellules effectrices parasympathiques, ainsi qu'au niveau des cellules stimulées par les neurones sympathiques post-ganglionnaires cholinergiques. Les récepteurs nicotiniques se localisent quant à eux au niveau de la synapse ganglionnaire des nerfs sympathiques et parasympathiques, ainsi qu'au niveau de la membrane cellulaire de la cellule musculaire squelettique (jonction neuromusculaire).

On a pu montrer qu'il existait deux types principaux de récepteurs à la noradrénaline, les récepteurs alpha et bêta. Les récepteurs alpha et bêta sont eux-

mêmes divisés en deux et trois types, respectivement alpha 1 et 2, et bêta 1, 2 et 3. L'adrénaline active les deux types de récepteurs de façon équivalente alors que l'effet de la noradrénaline prédomine sur les récepteurs alpha. Ainsi, les effets de l'adrénaline et de la noradrénaline sur chaque organe dépendent de la distribution de ces récepteurs. Les récepteurs bêta 3 sont quant à eux activés par de fortes doses de catécholamines et ont un rôle opposé aux récepteurs bêta 2

3.1.3. Système nerveux autonome à destinée cardiovasculaire

3.1.3.1. Efférences

3.1.3.1.1. *Sympathiques*

Les fibres nerveuses sympathiques à destinée cardiovasculaire sont issues de la moelle thoracolombaire entre le 1^{er} segment dorsal et le 2^{ème} ou le 3^{ème} segment lombaire.

Les nerfs sympathiques à destinée cardiaque cheminent au contact des nerfs parasympathiques au niveau du plexus cardiaque.

3.1.3.1.2. *Vagales*

Les corps neuronaux initiaux des fibres parasympathiques à destinée cardiaque sont situés dans les noyaux bulbaires des nerfs pneumogastriques. Les terminaisons des nerfs parasympathiques (post-ganglionnaires) se distribuent essentiellement au sein des nœuds sinusal et auriculoventriculaire.

3.1.3.2. Afférences

Les afférences autonomes issues du cœur sont nombreuses et complexes.

De nombreuses études ont montré l'importance des informations issues des stretch récepteurs ou des chémorécepteurs, qu'ils soient localisés dans les parois de la veine cave, des oreillettes, des ventricules ou des veines pulmonaires. Ces informations sont véhiculées par des fibres afférentes cheminant dans le nerf vague ou dans le réseau sympathique épicaudique. Ces afférences jouent un rôle majeur dans l'adaptation réflexe de la fonction cardiovasculaire face aux variations des conditions de charge imposées au myocarde. Le réflexe de Bezold-Jarish regroupe toutes les réponses transmises par des afférences vagales, immédiatement après l'injection intraveineuse de diverses substances, et qui associent une bradycardie intense, une hypotension et une apnée. Ce réflexe peut également être déclenché par la stimulation des fibres afférentes ventriculaires par la bradykinine ou les prostaglandines libérées à l'occasion d'une ischémie myocardique aiguë.

3.1.3.3. Centres vasomoteurs

Il existerait plusieurs formations réticulaires centrales susceptibles de stimuler ou d'inhiber les neurones sympathiques préganglionnaires.

A l'échelle du contrôle nerveux vasomoteur et cardiaque, on peut résumer l'influence des neurones centraux bulbaires de la façon suivante :

- la pression artérielle au repos dépend du tonus sympathique vasoconstricteur.

Cette activité nerveuse sympathique est la résultante des influx inhibiteurs et

excitateurs secondaires à divers stimuli et à l'activité des centres susceptibles de moduler l'activité des neurones préganglionnaires.

- le niveau de tonus inhibiteur à destinée cardiaque dépend des influx excitateurs issus essentiellement des barorécepteurs artériels et des chémorécepteurs qui parviennent aux neurones parasympathiques.

3.1.3.4. Implications fonctionnelles

3.1.3.4.1. *Contrôle de la rythmicité et de la conduction*

Les effets électrophysiologiques de l'acétylcholine sont essentiellement de deux types : baisse de la fréquence de décharge du nœud sinusal et ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire.

Il existe chez l'homme un freinage continu de l'activité électrique des cellules du nœud sinusal : c'est le tonus vagal de base. Ce contrôle parasympathique permanent peut être démasqué par l'administration d'un antagoniste cholinergique tel que l'atropine qui induit une accélération cardiaque.

Les réflexes à point de départ pulmonaires tels que les chémoréflexes dépresseurs pulmonaires (bradycardie, hypotension et apnée survenant lors de la stimulation chimique des afférences vagues pulmonaires), ou l'arythmie respiratoire, sont des témoins de l'innervation parasympathique cardiaque. L'arythmie respiratoire sinusale se caractérise par une accélération de la fréquence cardiaque à chaque inspiration (distension des stretch récepteurs pulmonaires), par diminution du tonus vagal exercé sur le nœud sinusal. Cette arythmie est essentiellement médiée par le nerf vague et diminue avec l'âge [36].

L'activation des nerfs sympathiques cardiaques induit la libération de noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses. Ceci conduit à une augmentation de l'excitabilité : au niveau du nœud sinusal avec une accélération de la fréquence de décharge, et au niveau du nœud auriculo-ventriculaire avec une majoration de la vitesse de conduction.

3.1.3.4.2. Contrôle de l'inotropisme

L'activation sympathique majore la force de contraction myocardique, le débit cardiaque peut être doublé voire triplé lors d'une stimulation sympathique majeure. Une stimulation vagale intense diminue cette force d'environ 30%.

3.1.3.4.3. Contrôle du tonus vasomoteur

Le contrôle du tonus vasomoteur est résumé dans la figure 5. L'effet vasoconstricteur de la noradrénaline est la résultante de plusieurs effets contradictoires: effet vasoconstricteur dominant dû à la stimulation alpha 1 et alpha 2 post-synaptique, et effet vasodilatateur bêta 2. La libération de la noradrénaline est modifiée par certains agents qui agissent sur les récepteurs présynaptiques. Les modulations présynaptiques les plus importantes sont la potentialisation de la libération de noradrénaline par l'activation des récepteurs alpha 2. Certains récepteurs post-synaptiques sont localisés en dehors des zones d'influence du contrôle nerveux sympathique et sont activés par l'intermédiaire des catécholamines circulantes.

La densité des fibres sympathiques varie selon les régions anatomiques : le réseau nerveux est dense au niveau cutané. La paume des mains, la plante des pieds et

le lobe des oreilles sont les zones les plus riches en anastomoses artériovoineuses, contrôlées par le système sympathique [37, 38].

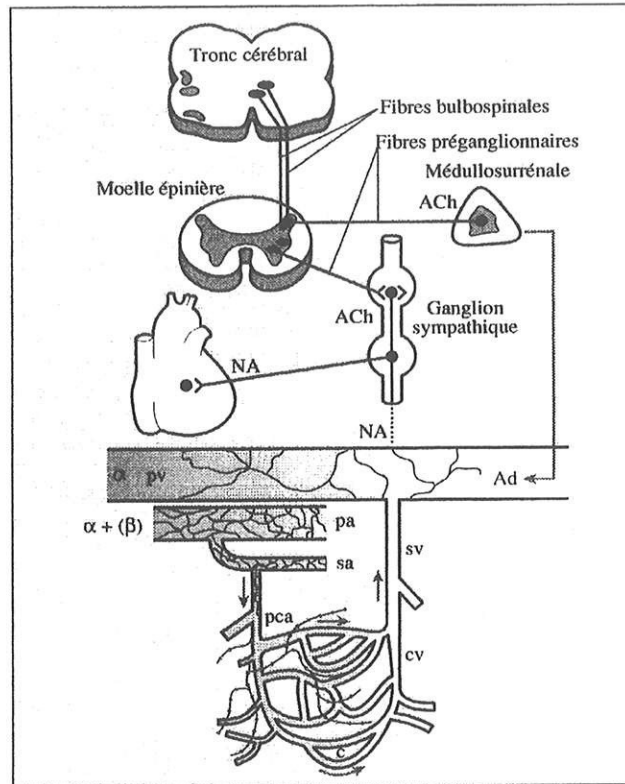


Figure 5 : innervation sympathique vasculaire (d'après [35])

NA : noradrénaline, Ad : adrénaline, ACh : acétylcholine, pa pv : artère et veine primaire, sa sv : artère et veine secondaire, pca : artère et veine précapillaires, c : capillaire, cv : collecteur veineux

On peut distinguer trois effets principaux de l'activation sympathique vasculaire :

- redistribution du débit sanguin régional en réponse à la demande métabolique.

Il existe des réserves considérables de vasoconstriction et donc de métabolisation sanguine : ainsi le tonus sympathique de base ne représente que 10 à 15% environ des capacités maximales de vasoconstriction ;

- mobilisation du liquide extracellulaire vers l'espace intravasculaire, par réduction de la pression transcapillaire liée à l'augmentation du rapport

résistances précapillaires sur résistances post-capillaires. L'ensemble des muscles squelettiques représente un réservoir important de liquide extracellulaire.

- mobilisation des volumes de liquide intravasculaire secondaire à la constriction des vaisseaux capacitifs veineux.

Des fibres nerveuses sympathiques cholinergiques ont été identifiées chez l'homme, elles sont principalement situées dans les vaisseaux des glandes salivaires et des organes génitaux externes.

3.1.3.5. Contrôle baroréflexe de la pression artérielle

Dans les conditions physiologiques, la régulation à court terme de la pression artérielle dépend essentiellement de deux arcs réflexes : l'un dont les voies afférentes naissent du système artériel à haute pression et l'autre dont les voies afférentes sont issues du système à basse pression au niveau cardiaque. Les centres et les afférences sont communs, et leur fonctionnement est complémentaire. Ce sont deux arcs réflexes inhibiteurs : les influx générés par la déformation des sites récepteurs sous l'effet d'une pression sont à l'origine d'un freinage permanent du tonus sympathique, d'intensité proportionnelle au stimulus.

Ce réflexe est initié par des mécanorécepteurs sensibles à la déformation : les barorécepteurs. Ils sont localisés d'une part dans la paroi des grosses artères systémiques du thorax, plus particulièrement au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique (barorécepteurs haute pression), et d'autre part au niveau de l'oreillette droite et des vaisseaux pulmonaires (barorécepteurs à basse pression).

Les influx issus des barorécepteurs carotidiens, non détectés pour les pressions artérielles inférieures à 60 mmHg, deviennent de plus en plus nombreux avec l'élévation de la pression jusqu'à un maximum de 180 mmHg. L'intégration des signaux entraîne l'inhibition du centre vasomoteur et l'excitation des neurones vagues à destinée cardiaque. Le centre vasomoteur gère les efférences sympathiques à destinée vasculaire d'une part, et à destinée cardiaque d'autre part.

La stimulation isolée des barorécepteurs cardiopulmonaires, circonstance clinique rare, peut être obtenue expérimentalement en appliquant progressivement une pression négative sur la partie inférieure du corps. Avec cette méthode, on a pu montrer que la stimulation isolée des barorécepteurs cardiopulmonaires ne modifie que la réponse vasculaire (vasoconstriction), la fréquence cardiaque restant inchangée. Par ailleurs, ces barorécepteurs sont largement impliqués dans la régulation du volume sanguin circulant.

Lors d'une baisse de la pression artérielle, la désactivation des barorécepteurs conduit à une moindre stimulation du centre vasomoteur, puis à une diminution de l'inhibition exercée sur les efférences sympathiques conduisant à une augmentation de l'activité sympathique (vasoconstriction artérielle et veineuse, majoration de l'inotropisme, du chronotropisme, stimulation du système rénine-angiotensine) et à une baisse du tonus parasympathique (tachycardie).

3.1.3.6 Variabilité des paramètres hémodynamiques.

Le monitoring continu de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque pratiqué dans des conditions stables, révèle de légères fluctuations, régulières, qui

reflètent la variabilité spontanée de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque. On peut quantifier cette variabilité par l'analyse spectrale basée sur la transformée de Fourier. Cette analyse permet d'évaluer, au sein de la variabilité globale, la contribution relative des différentes fluctuations.

Pour la pression artérielle, on distingue trois types de fluctuations :

- les fluctuations de très basses fréquences, c'est-à-dire $< 0,05$ Hz, dont l'origine est probablement multifactorielle (thermorégulation, système rénine angiotensine, système sympathique);
- les fluctuations dites de basses ou moyennes fréquences, c'est-à-dire situées autour de $0,1$ Hz (période de 10 s), connues sous le terme d'ondes de Mayer, qui sont liées au tonus sympathique vasomoteur ;
- les fluctuations de hautes fréquences ou respiratoires, qui sont d'origine mécanique, et qui reflètent des variations du volume d'éjection systolique secondaires aux variations du retour veineux, elles-mêmes liées aux changements de pression intrathoraciques lors de la respiration .

Pour la fréquence cardiaque, on distingue deux types de fluctuations qui traduisent le contrôle nerveux autonome exercé sur le nœud sinusal :

- les fluctuations de moyennes ou basses fréquences, situées comme pour la pression artérielle autour de $0,1$ Hz, dont l'origine est mixte, c'est-à-dire sympathique et parasympathique, et qui pourraient être en relation avec la réponse baroréflexe aux oscillations de pression artérielle de même fréquence, c'est-à-dire les ondes de Mayer ;

- les fluctuations de hautes fréquences ou respiratoires, situées comme pour la pression artérielle au niveau de la fréquence respiratoire, et qui traduisent l'arythmie respiratoire sinusale.

Les mécanismes activant le tonus sympathique augmentent habituellement les oscillations à 0,1 Hz de pression artérielle et également de fréquence cardiaque. Citons l'orthostatisme, l'effort physique, le stress mental, le froid, l'hémorragie ou la vasodilatation pharmacologique.

3.2. Effets des agents hypnotiques sur le système nerveux autonome

3.2.1. Les anesthésiques halogénés

3.2.1.1. Le sévoflurane

Au-dessous de 1 concentration alvéolaire minimale (CAM), le sévoflurane diminue l'activité du système nerveux sympathique efférent par effet central. L'augmentation rapide des concentrations de sévoflurane s'accompagne d'une réduction d'activité nerveuse parasympathique plus marquée que celle du sympathique avec une nette accélération de la fréquence cardiaque observée chez l'enfant et l'adulte.

Shimoda montre en 1998 que le sévoflurane diminue la vasomotricité proportionnellement à sa concentration [39].

3.2.1.2. Le desflurane

Contrairement au sévoflurane, l'augmentation rapide des concentrations de desflurane jusqu'à 1,5 CAM provoque chez des volontaires sains une hypertension

artérielle avec tachycardie secondaire à une stimulation du système sympathique [40] liée à l'effet irritant bronchique du desflurane.

3.2.1.3. L'isoflurane

L'isoflurane à 1,5 CAM diminue significativement la réponse baroréflexe c'est-à-dire les variations réflexes de la fréquence cardiaque lors des variations de la pression artérielle [41].

3.2.2. Le propofol

Il possède un effet vasodilatateur dû à une sympatholyse rapide et intense et à un effet vasodilatateur direct. La composante sympathique de l'activité baroréflexe cardiaque est altérée proportionnellement aux concentrations sanguines, ce qui explique que l'atteinte soit maximale lors de l'induction anesthésique [42]. Sellgren confirme ces résultats en 1994 en objectivant une diminution significative de l'activité sympathique musculaire, mesurée par microélectroneurographie, après une induction puis un entretien anesthésique au propofol [43]. La composante vagale de l'activité baroréflexe est épargnée et son intégrité se traduit par l'apparition d'une bradycardie au cours d'un épisode d'hypertension artérielle.

3.1.4. Le thiopental

Il déprime la transmission synaptique dans les ganglions sympathiques par antagonisme avec l'acétylcholine. Cette action se manifeste pour des posologies voisines de celles utilisées en anesthésie. Elle rend compte en partie de la diminution

de la pression artérielle qui peut survenir après une induction au thiopental. Au niveau de la synapse neuro-effectrice du système parasympathique, il inhibe également les effets de l'acétylcholine [44].

3.1.5. La kétamine

L'administration de kétamine entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du débit cardiaque en grande partie dus à une stimulation des centres sympathiques avec augmentation des catécholamines circulantes [45].

3.1.6. L'étomidate

Comparé aux autres agents anesthésiques, l'étomidate est remarquable par la modicité des variations hémodynamiques qu'il entraîne : pas d'altération de la fonction ventriculaire gauche et de pas modification du tonus vasculaire [46]. Il ne prévient pas la réponse sympathique déclenchée par l'intubation trachéale.

3.1.7. Le protoxyde d'azote

Il stimule le système sympathique : il provoque une augmentation du travail ventriculaire gauche, une augmentation du débit sanguin cutané et une mydriase. Par ailleurs, il déprime le baroréflexe [47] mais de façon plus modeste que les halogénés.

3.3. Conclusion

Le système nerveux autonome module la plupart des grandes fonctions vitales.

Au niveau cardiovasculaire, le rôle du système nerveux autonome est large et repose d'une part sur la modulation du tonus vasomoteur périphérique sous la dépendance sympathique, et d'autre part sur l'optimisation de la fonction cardiaque qui dépend à la fois du contrôle vagal et du contrôle sympathique.

IV – SYSTEME NERVEUX AUTONOME, ANESTHESIE ET THERMOREGULATION CHEZ L'ENFANT

4.1. Introduction

La thermorégulation est la résultante d'un équilibre actif entre la perte et la production de chaleur. Le centre nerveux de cette régulation se situe dans l'hypothalamus. Il reçoit des informations de la périphérie, en particulier de la peau : des récepteurs spécifiques captent les signaux de froid et de chaud. Les voies afférentes sont différentes : les sensations de froid sont véhiculées par les fibres nerveuses A δ , alors que les influx provenant des cellules sensibles à la chaleur suivent les fibres C non myélinisées. Ces fibres véhiculent également les influx nociceptifs. Ainsi, une stimulation thermique extrême (chaleur ou froid intense) est difficile à discriminer et est perçue comme une douleur aiguë et pénétrante. L'hypothalamus entraîne ensuite des réponses vasomotrices et métaboliques.

Une température ambiante basse ou une hypothermie centrale entraînent des modifications significatives du débit sanguin cutané par l'activation du système nerveux sympathique. Les enfants ont la possibilité de réguler leur température par des réponses adaptées à une exposition au froid, telles qu'une vasoconstriction et une augmentation du métabolisme.

4.2. Les pertes caloriques cutanées

La vasoconstriction cutanée est la première réaction clinique à l'hypothermie. Elle a été particulièrement étudiée au niveau des doigts. Le débit sanguin digital est réparti entre deux systèmes circulatoires parallèles :

- le premier système est nutritionnel, visant à assurer une perfusion des tissus des doigts ;
- le deuxième est thermorégulateur : ce système est muni d'anastomoses artérioveineuses. La diminution de la perfusion cutanée provoquée par la vasoconstriction est marquée surtout par une augmentation de débit au travers des anastomoses artérioveineuses (jusqu'à 100 fois).

Le diamètre de ces anastomoses est principalement contrôlé par la noradrénaline. En dépit d'une diminution de la perfusion cutanée, la vasoconstriction reste un moyen correcteur limité : la diminution maximale de perte de chaleur cutanée par ce mécanisme n'est que de 25 % environ.

De plus, chez le nouveau-né et l'enfant, les pertes caloriques sont augmentées par plusieurs phénomènes :

- la peau, qui participe à l'épargne thermique, ne possède que 2 à 3 couches cellulaires à 28 semaines de grossesse et n'est complètement développée qu'à partir de la 32^{ème} semaine ;
- la surface corporelle rapportée au poids est plus élevée. La surface corporelle d'un nourrisson est deux fois supérieure à celle d'un adulte, ce qui explique qu'ils soient très exposés à l'hypothermie ;
- les déperditions par évaporation sont liées à la sudation (qui n'apparaît qu'après plusieurs mois de vie) et à l'humidité ambiante.

4.3. La production de chaleur

Les mécanismes de la thermogénèse sont opérationnels dès la naissance, ils dépendent d'un tissu graisseux hautement vascularisé et à médiation noradrénergique que l'on retrouve également chez les mammifères hibernants : la graisse brune (figure 6). La libération de la chaleur par ce tissu requiert une consommation d'oxygène considérable et entraîne une chute de quotient ventilatoire qui passe de 1 à la naissance à 0,7 au troisième jour de vie. Cette réponse métabolique au froid est diminuée par l'hypoxie, l'hypoglycémie, les sédatifs et les β -bloquants.

Le frissonnement musculaire n'apparaît que vers 6 ans.

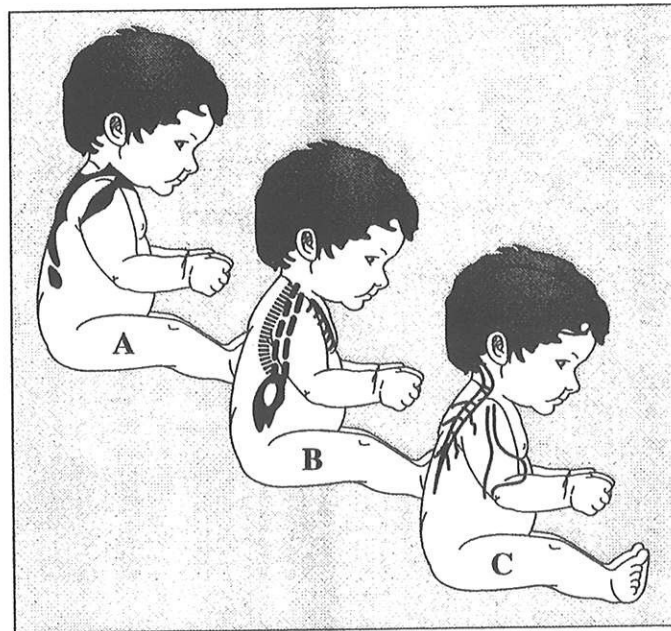


Figure 6 : répartition de la graisse brune chez le nouveau-né (d'après [48])
(A : plans superficiels, B : plans profonds, C : drainage veineux profond)

4.4. Les conséquences de l'hypothermie

1: Elle favorise la réouverture de shunts droite-gauche si le foramen ovale est encore ouvert ou si le canal artériel est perméable ; 2 : Elle augmente la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine ; 3 : Elle accroît la viscosité sanguine ; 4 : Elle diminue la fréquence ventilatoire ; 5 : Elle réduit plusieurs paramètres cardiaques (fréquence, contractilité myocardique et débit).

La difficulté pour les nouveaux-nés de maintenir leur température centrale est facilement mise en évidence en comparant la température de neutralité thermique (température ambiante pour laquelle la consommation d'oxygène est minimale) et la température critique (température ambiante au-dessous de laquelle l'organisme mobilisant toutes ses ressources ne parvient plus à éviter l'abaissement de la température centrale) avec les valeurs observées chez l'adulte (tableau 1). Un nouveau-né placé nu, dans une pièce chauffée à 24°C se trouve dans la même situation qu'un adulte à qui l'on demanderait de se déshabiller dans une chambre froide à 1°C. L'hypothermie est un des problèmes majeurs de l'anesthésie pédiatrique.

Age du patient	Température de neutralité thermique	Température critique
Adulte	28°C	1°C
Nouveau-né	32°C	23°C
Prématuré	34°C	28°C

Tableau 1 : température de neutralité thermique et température critique selon l'âge.

4.5. Hypothermie et anesthésie

4.5.1. Anesthésie Générale

L'anesthésie générale interfère de multiples façons avec la régulation thermique : elle induit des modifications du centre thermorégulateur hypothalamique, des modifications des effecteurs thermogènes, une modification de la régulation entre la température centrale et périphérique ainsi qu'une exposition accrue au froid. De plus, compte tenu de la perte de conscience, les comportements de protection face au froid sont complètement abolis.

La thermorégulation d'un patient éveillé par rapport à un patient anesthésié diffère par le seuil de réponse des différents mécanismes de contrôle de la température (figure 7).

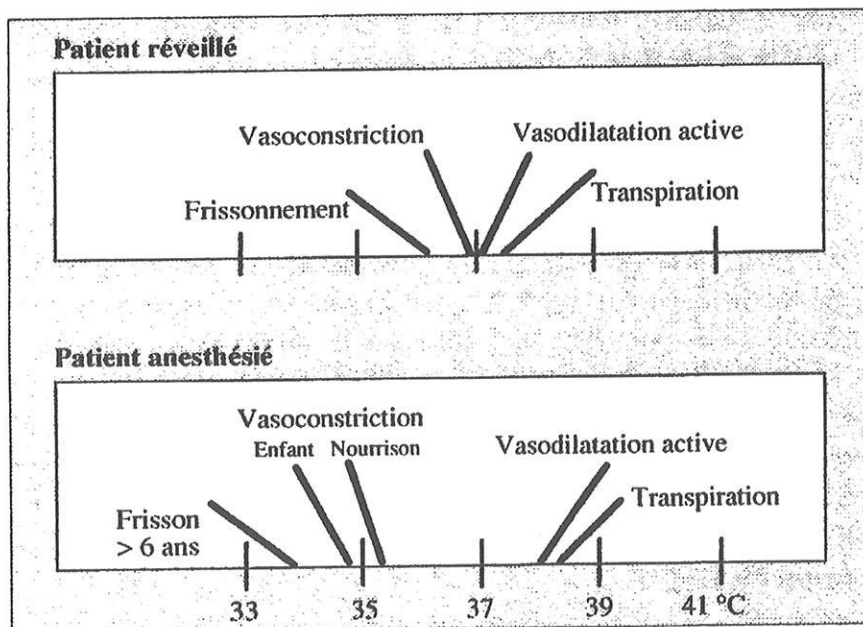


Figure 7 : intervalle de thermoneutralité lors d'une anesthésie (d'après [49])

4.5.2. Anesthésie locorégionale

Les blocs centraux modifient profondément les afférences et efférences thermorégulatrices. Les influx afférents qui véhiculent les signaux de chaud et de froid depuis la périphérie, les tissus profonds et les récepteurs spinaux sont interrompus par le bloc. L'hypothalamus régule alors la température uniquement à partir des informations qu'il reçoit des territoires non anesthésiés et du reste du système nerveux central.

Les blocs de conduction suppriment la réponse vasomotrice cutanée et le frisson, il en résulte une déperdition aiguë de chaleur par le compartiment périphérique et une impossibilité de lutter musculairement contre le froid.

4.5.3. Prévention de l'hypothermie per-opératoire

4.5.3.1. Température de la salle d'opération

La première mesure est de s'assurer que la température de la salle d'opération est suffisamment élevée : on recommande une température ambiante de 24 à 26°C pour le nouveau-né et le petit nourrisson, et de 21°C pour l'enfant. Cependant, il n'est pas toujours possible de respecter de telles températures, il faut donc prévoir une lampe radiante à infrarouges qui sera disposée au-dessus de l'enfant durant l'induction et le réveil pour assurer une ambiance thermique chaude.

4.5.3.2. Isolation de la peau

La seconde mesure est de couvrir dès que possible la peau de l'enfant avec un isolant passif. Cette simple mesure minimise les pertes thermiques cutanées de 30 %.

Le plus important ici n'est pas tellement le matériau de l'isolant mais plutôt la surface cutanée recouverte car c'est la couche d'air confinée entre l'élément couvrant et la peau qui fait office d'isolant thermique. Les champs opératoires plastifiés ont l'avantage d'assurer une isolation peropératoire car ils sont imperméables. Il faut éviter d'envelopper les membres dans une bande de coton car on perd tout bénéfice si le coton est mouillé durant l'intervention.

4.5.3.3. Réchauffement de la peau

L'utilisation d'un matelas chauffant, très répandue, est en fait peu efficace chez le petit enfant car la surface corporelle réellement en contact avec le matelas est réduite. La température du matelas ne doit pas dépasser 39°C pour éviter des brûlures cutanées, favorisées l'association de la pression et de la chaleur locales.

Le moyen le plus efficace pour assurer la normothermie peropératoire est l'utilisation d'un système de réchauffement par air pulsé [50]. La soufflerie d'air chaud est connectée à une couverture qui couvre le plus possible le corps de l'enfant.

4.5.3.4. Autres moyens

- La lutte contre les déperditions thermiques par les voies aériennes passe par le réchauffement et l'humidification des gaz inhalés (utilisation de chaux sodée).
- Le réchauffement à température corporelle des liquides perfusés par voie intraveineuse, notamment en cas de transfusion sanguine massive.
- Le réchauffement des liquides d'irrigation (lavage des cavités péritonéale ou thoracique, cystoscopie).

V – LE LASER DOPPLER TRANSCUTANE

La possibilité d'utiliser la technique laser Doppler dans l'évaluation du débit sanguin cutané a été démontrée par Stern en 1975 [51]. Elle est utilisée en pratique clinique depuis 1977 [52].

5.1. Les principes de la technique [53]

Un faisceau de lumière laser, conduit par une fibre optique sur la zone de mesure, est diffusé et partiellement absorbé par la peau. La lumière réfléchiée par les cellules en mouvement subit une modification de sa longueur d'onde par effet Doppler, alors que la lumière réfléchiée par les structures fixes reste inchangée. Le faisceau rétrodiffusé est recueilli par une seconde fibre optique, puis l'information est convertie et analysée : elle porte à la fois sur la concentration et sur la vitesse des cellules sanguines.

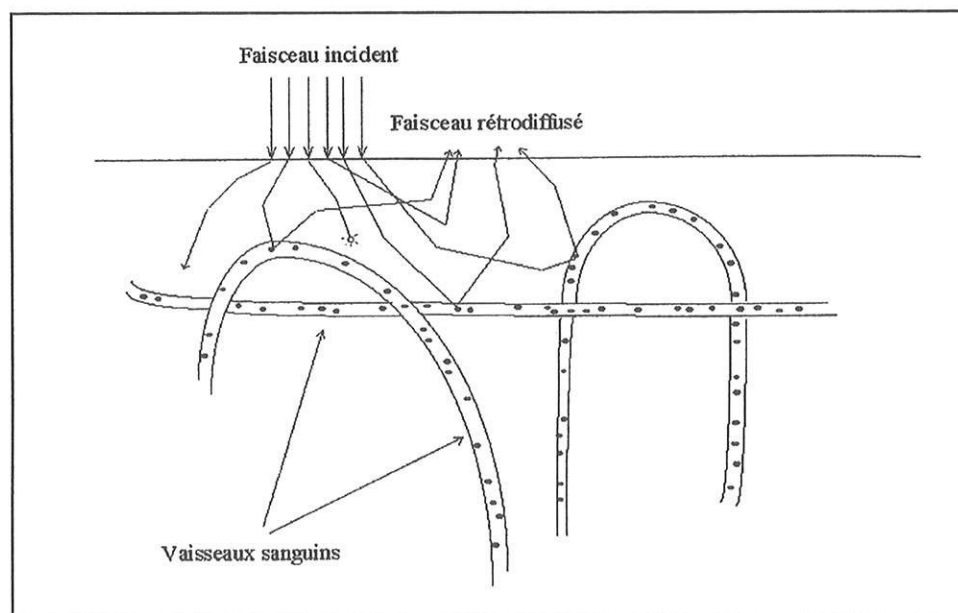


Figure 8 : rétrodiffusion de la lumière dans un tissu vascularisé

La plupart des photons absorbés ou rétrodiffusés ne subissent pas de modification de leur longueur d'onde car les cellules sanguines en mouvement n'occupent qu'un volume limité de la peau.

La longueur d'onde utilisée est de 780 nm ce qui permet un volume de mesure correspondant à une demi sphère de 1 mm de diamètre. Ceci implique au niveau de la microcirculation cutanée l'analyse des capillaires nutritionnels et des capillaires impliqués dans la thermorégulation.

Ces caractéristiques permettent également l'absence de lésion cutanée, même après positionnement prolongé, et l'absence de risque pour la rétine tant que la sonde est située à plus de 20 cm de l'œil.

Le laser Doppler mesure un flux de cellules sanguines, on parle aussi de perfusion : cette perfusion est définie comme le produit de la vitesse moyenne des cellules sanguines par leur concentration dans le volume analysé. L'ensemble des cellules sanguines en mouvement est responsable de l'effet doppler, le signal est principalement généré par les érythrocytes mais il peut l'être aussi par les leucocytes et les plaquettes dans des situations pathologiques du type leucémie.

Les mesures de perfusion ont un caractère relatif qui rend impossible les comparaisons directes entre différents individus. En revanche, lorsqu'il s'agit d'étudier la perfusion en réponse à des stimuli par rapport à la perfusion de base, cette technique est bien appropriée. Les valeurs obtenues sont exprimées en BPU (Blood Perfusion Unit).

Il apparaît donc que le laser Doppler est une technique de mesure directe du flux microcirculatoire cutané strictement non invasive.

5.2. Utilisation du laser Doppler transcutané pour évaluer le système nerveux autonome

L'étude du débit sanguin cutané par laser-

Doppler est un moyen d'évaluer le système nerveux autonome. En effet, le flux circulatoire dépend étroitement du niveau d'activation du système sympathique. Le blocage sympathique dû à la rachianesthésie provoque une vasodilatation mise en évidence par le laser Doppler comme le montre Bengtsson [54, 55].

Outre cette augmentation du flux sanguin de base, Shimoda et Ikuta [40, 56, 57, 58] développent à la fin des années 90 une autre méthode pour évaluer le blocage sympathique grâce au laser Doppler : après certains stimuli (froid, douleur) [59], il existe une réduction nette et transitoire du flux sanguin cutané mesuré au bout du doigt appelé réflexe vasomoteur cutané. Ce réflexe est médié par le système nerveux sympathique car l'administration d'un β -bloquant diminue significativement son amplitude [60] et car un pic d'activité sympathique précède la diminution du flux sanguin.

Ce sont ces deux méthodes que nous avons utilisé dans ce travail.

5.3. Autres méthodes d'évaluation du système nerveux autonome à destinée cardio-vasculaire

5.3.1. Tests cliniques

On peut, par des tests cliniques relativement simples et standardisés, évaluer la fonction sympathique et parasympathique en tant que mécanisme effecteur d'une réponse adaptatrice à un stress [61]. Cependant, ces réponses traduisent le plus souvent

la mise en jeu de plusieurs mécanismes compensatoires, parmi lesquels il peut s'avérer difficile d'isoler l'implication du système nerveux sympathique ou du système nerveux parasympathique. Les tests cliniques les plus couramment utilisés pour explorer la composante sympathique du système nerveux autonome sont la mesure des variations de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.

La mesure des variations de fréquence cardiaque lors de la manœuvre de Valsalva ou lors des mouvements respiratoires amples et profonds notamment en ventilation contrôlée permet d'étudier plus spécifiquement l'activité parasympathique cardiaque.

La mesure des variations de pression artérielle et de fréquence cardiaque lors du passage rapide de la position couchée à la position debout permet d'évaluer les voies sympathiques et parasympathiques impliquées dans le contrôle baroréflexe de la pression artérielle.

Enfin, l'analyse spectrale de la variabilité de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque mesurées en continu permet au sein de la variabilité globale d'évaluer la contribution relative des systèmes nerveux sympathique et parasympathique.

5.3.2. La thermographie infrarouge

Elle permet à l'aide d'une caméra de mettre en évidence sur de larges surfaces les variations de température cutanée secondaires à la vasodilatation après une anesthésie locorégionale : les différentes températures sont représentées sur des thermographes par des codes couleur [62].

5.3.3. La pléthysmographie

La mesure de l'amplitude de l'onde de pouls aux extrémités des membres est une méthode sensible pour objectiver le bloc sympathique d'une rachianesthésie ou d'une anesthésie péridurale. Meijer l'utilise notamment pour mettre en évidence les variations du flux sanguin cutané au niveau de la face plantaire des gros orteils après ces blocs centraux : l'augmentation de l'amplitude de l'onde de pouls révèle la vasodilatation provoquée par le bloc sympathique [37].

5.3.4. Microélectroneurographie

Cette technique permet d'enregistrer directement l'activité électrique d'un nerf sympathique efférent, le plus souvent péronier postérieur [63].

La mesure de l'activité nerveuse sympathique musculaire par microélectroneurographie permet, après analyse spectrale de sa variabilité, de distinguer deux types d'oscillations constitutives [64] : les oscillations dites de basses fréquences, dont la période est de 10 s (0,1 Hz), et les oscillations dites de hautes fréquences calées sur la fréquence respiratoire du sujet (autour de 0,25 Hz chez l'adulte). Ces deux composantes oscillatoires ont la même périodicité que les deux principales oscillations constitutives de la variabilité des mesures de pression artérielle et de fréquence cardiaque. L'augmentation de l'activité sympathique induite par une hypotension pharmacologique expérimentale s'accompagne d'une relative prédominance de la composante basse fréquence ; en sens inverse, l'activation parasympathique secondaire à une élévation de pression artérielle s'accompagne d'une prédominance relative du composant oscillatoire haute fréquence.

5.3.5. La conductance cutanée

Malmqvist et Bengtsson [65] montrent qu'il est possible d'évaluer précisément les variations de la conductance cutanée après stimulation électrique tétanique ou douloureuse. En effet, la conductance cutanée dépend des glandes sudoripares dont l'activité est régulée par le système sympathique. Cette méthode présente l'avantage d'être réalisable sur l'ensemble du corps. L'abolition de la variation de conductance cutanée après le stimulus révèle le bloc sympathique dont on peut évaluer le niveau notamment après réalisation d'un bloc central.

5.3.6. Les dosages catécholaminergiques

Les dosages des catécholamines plasmatiques ou urinaires n'offrent qu'une approche globale de l'activité sympathique.

Des méthodes plus spécifiques de dosages des catécholamines permettent d'explorer notamment le cœur et les reins mais elles nécessitent des prélèvements sanguins invasifs par cathétérisme et l'utilisation de produits radioactifs ce qui les rend inutilisables en pratique courante.

2^{ème} Partie :
L'étude

I - Bases scientifiques

La rachianesthésie est réalisée fréquemment chez les enfants car elle est associée à de nombreux avantages : éviction des opioïdes utilisés pour l'anesthésie et donc éviction de leurs effets secondaires, analgésie postopératoire résiduelle, blocage des réponses sympathiques réflexes liées à la douleur.

Chez l'enfant de moins de 2 ans, les doses d'anesthésique local ont été déterminées de façon subjective selon la nécessité ou pas d'utiliser des morphiniques en peropératoire ou la réponse motrice à un stimulus douloureux et non par la mesure objective du niveau d'analgésie comme chez l'adulte [3, 6, 12]. En effet, cette technique est classiquement réalisée sous anesthésie générale pour des raisons de sécurité et d'acceptabilité par l'enfant. L'anesthésie permet une immobilité complète de l'enfant renforçant ainsi le succès de la technique, et évite les ponctions itératives et les risques de lésion neurologique directe. La réalisation des ponctions sous anesthésie évite la mémorisation de l'acte médical car l'enfant ne peut comprendre leur raison et assimile ces gestes comme une agression ou une punition. L'absence de possibilité de verbalisation chez les enfants les plus jeunes et l'absence de constitution du schéma corporel classiquement avant l'âge de 7 ans, empêche d'évaluer correctement le niveau d'anesthésie locorégionale par la mise en évidence de la disparition de la sensibilité au froid ou à la piqûre même chez un enfant éveillé.

L'évaluation précise de ce niveau d'anesthésie permettrait pourtant de vérifier l'efficacité analgésique per et postopératoire immédiate de la technique et décider ou non de la nécessité de compléter l'analgésie par l'injection d'opioïdes notamment au

réveil, car la rachianesthésie a une efficacité de plus courte durée chez le petit enfant [3, 6]. Par conséquent lors du réveil, il n'est pas possible de déterminer si les cris des enfants sont liés à la douleur plutôt que l'angoisse ou la faim.

Parmi les techniques permettant d'évaluer le niveau d'anesthésie, la mesure du débit sanguin cutané et l'absence de réduction de ce débit en réaction à l'application d'un stimulus froid ou douloureux (sensibilité thermoalgésique) est une technique permettant l'évaluation du niveau de bloc sensitif et sympathique. En effet lors d'une anesthésie locorégionale, le blocage des fibres sensibles (fibres C et A δ) s'accompagne du blocage des fibres sympathiques, de petite taille et faiblement myélinisées. Ce blocage sympathique induit alors une vasodilatation cutanée ressentie par le patient comme une sensation de chaleur et mesurable objectivement soit par une augmentation du débit sanguin cutané, soit par abolition du réflexe vasomoteur cutané en réponse à la stimulation thermique ou algique. Cette technique a été validée chez l'adulte lors de la réalisation d'anesthésie péridurale au cours de laquelle le niveau de bloc sensitif mesuré par la technique laser Doppler est superposable à celui obtenu par la technique clinique (sensibilité thermique ou douloureuse) [40, 56, 57]. Les variations du débit sanguin sont par ailleurs plus rapides que l'installation du bloc sensitif renforçant l'intérêt de sa mesure pour vérifier l'efficacité du bloc et mesurer le niveau de blocage sympathique [37].

Le département d'anesthésie dispose d'un capteur permettant la mesure du débit sanguin cutané par effet laser Doppler. Cette technique est non invasive et ses résultats peuvent être enregistrés sur informatique (système Acqknowledge[®]).

II - Objectifs de l'étude

L'objectif primaire de l'étude est d'évaluer si le niveau d'analgésie obtenu avec des doses habituelles d'anesthésiques locaux est adéquat pour pratiquer l'acte chirurgical chez des enfants entre 0 et 2 ans et quel est le niveau d'analgésie avant la fin de l'anesthésie.

L'objectif secondaire de l'étude est de déterminer si un paramètre biométrique autre que le poids permet de déterminer le niveau de bloc sensitif.

III - Type d'étude

Etude monocentrique, non randomisée, ouverte avec bénéfice individuel direct

IV - Matériel et méthodes

4.1. Population étudiée

4.1.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion sont les suivants :

- un enfant entre 0 et 2 ans
- appartenant à la classification ASA 1 ou 2 (annexe 1)
- opéré d'une chirurgie réglée pour laquelle une rachianesthésie a été proposée et acceptée par la famille au cours de la consultation d'anesthésie.
- une intervention pour laquelle un niveau d'analgésie au dermatome T10 est suffisant comme chirurgie inguinale ou inguinoscrotale.

4.1.2. Critères d'exclusion

Les différents critères amenant à exclure les patients sont :

- une intervention en urgence
- le refus de participer à l'étude
- une dysfonction du système nerveux autonome
- les traitements à base de caféine

4.2. Inclusion des patients

Le protocole était présenté aux parents à la consultation d'anesthésie ou la veille de l'intervention.

4.3. Déroulement de l'étude

4.3.1. Prémédication

Les enfants de moins de 9 mois n'étaient pas prémédiqués .

Ceux de 9 à 24 mois étaient prémédiqués par midazolam (Hypnovel[®]) 0,3 mg/kg par voie intrarectale 30 min avant l'intervention.

4.3.2. Intervention

4.3.2.1. Monitoring

Il comporte une surveillance électrocardioscopique (3 dérivations), une mesure non invasive de la pression artérielle, un oxymètre de pouls, un capteur thermique cutané.

Suivant les pratiques du service, la dose de bupivacaine 0,5 % administrée dépend du poids de l'enfant : 0,5 ml en dessous de 3 kg, 0,75 ml de 3 à 5 kg, 1 ml de 5 à 10 kg et 1,25 ml au dessus de 10 kg.

Après réalisation de la rachianesthésie, les mesures sont répétées avec un délai minimum de 2 minutes compte tenu du délai connu d'installation du bloc [3]. Le niveau d'analgésie est défini par le niveau pour lequel l'application du glaçon ne déclenche pas de diminution du débit sanguin cutané : la disparition de la réponse au froid signe le bloc sympathique. Les résultats sont donnés au médecin anesthésiste en charge du patient de façon à lui permettre de décider l'administration ou non de morphiniques en cas d'analgésie insuffisante pendant l'intervention.

Après la chirurgie, les mesures sont répétées une dernière fois pour évaluer si le niveau sensitif (analgésie) est suffisant pour le réveil.

4.4. Considérations éthiques

Les spécificités de cette étude par rapport à la pratique habituelle sont les suivantes :

- 1 - La mesure du débit sanguin cutané par laser Doppler.
- 2 - Un réchauffement systématique des patients pour assurer le maintien de la température cutanée
- 3 - La mesure de la température cutanée

Un bénéfice individuel direct résulte de la meilleure évaluation du niveau d'anesthésie induit par la rachianesthésie et donc une meilleure prise en charge de la douleur en per et postopératoire.

V - Critères d'évaluation

5.1. Critère primaire

Le critère primaire d'évaluation est la proportion de patients pour lequel le niveau d'anesthésie atteint le dermatome T10.

5.2. Critères secondaires

Sont considérés comme critères secondaires :

- La nécessité d'administration de morphinique en peropératoire.
- Le niveau d'analgésie réel défini par le niveau pour lequel la vasoconstriction cutanée induite par le froid et mesurée par laser Doppler disparaît (niveau de bloc analgésique).
- Le niveau pour lequel le débit sanguin cutané diminue par rapport à la valeur de base (niveau de bloc sympathique).
- La motricité des membres au réveil.

VI - Recueil des données et paramètres mesurés

L'acquisition des données est réalisée à l'aide du système MP100 commercialisé par Biopac System associé à une sonde laser Doppler (modèle TSD 142) et au logiciel Acqknowledge®. Le relevé des mesures consiste à sélectionner le flux sanguin cutané correspondant à 3 battements cardiaques, après stabilisation de ce flux et systématiquement dans ses valeurs les plus basses afin de limiter au maximum les variations dans les relevés d'une mesure à l'autre (figure 9). Pour chacune de ces mesures, les valeurs maximales, moyennes et minimales sont notées.

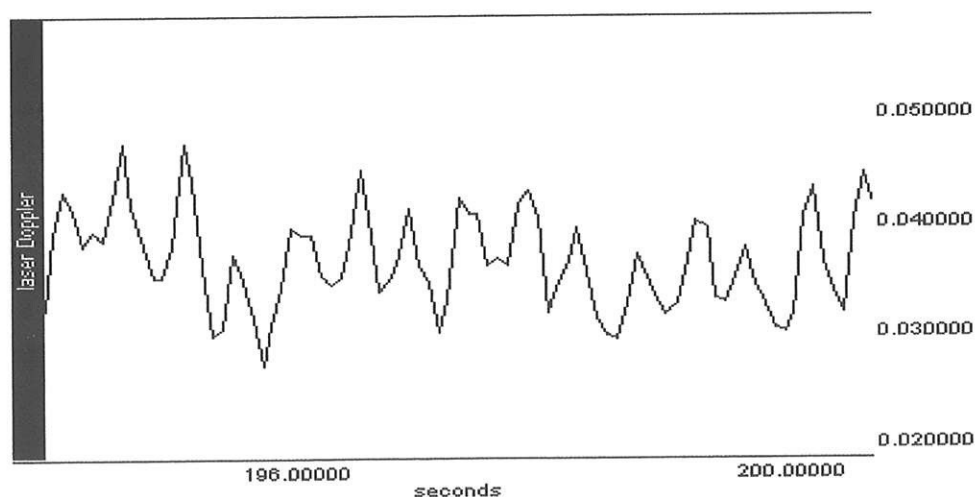


Figure 9 : exemple de courbe de flux sanguin cutané.

Le laser émis par la sonde émet une longueur d'onde de 780 nm avec une puissance maximale de 1,5 mW. Compte tenu de la nature divergente du faisceau laser, la sonde est classée comme produit de classe 1 ce qui lui confère une sécurité

d'utilisation notamment vis à vis de la rétine au delà de 20 cm (la radiance maximale atteint 0,135 W/cm²/sr ce qui est très inférieur à la radiance maximale retenue pour les sondes de classe 1 soit 0,192 W/cm²/sr). Avec une sonde de surface de classe 1, il n'est pas décrit de lésion cutanée même après positionnement prolongé. Il s'agit donc d'une mesure strictement non invasive avec laquelle aucun effet secondaire n'est attendu. La sonde posée au niveau de la peau, mesure la perfusion microvasculaire par effet Doppler. Le signal recueilli est proportionnel au nombre de cellules sanguines présentes dans la lumière vasculaire et à leur vitesse.

Ces données ne sont utilisables que pour mesurer la variation de débit sanguin cutané et non sa valeur exacte, c'est la raison pour laquelle elles sont exprimées de façon relative en BPU (blood perfusion unit).

VII - Analyse statistique et calcul d'effectifs

- Le pourcentage de patients chez lesquels l'anesthésie atteint le niveau T10 est évalué.

- Le nombre de patients nécessaires pour démontrer que la rachianesthésie atteint le niveau T10 chez 90% des patients avec une précision de 10% est de 35 patients.

- La moyenne et l'écart type des données quantitatives sont calculés.

- Les niveaux d'analgésie sont comparés avec les niveaux de bloc sympathique par test t.

- Une analyse de régression est effectuée entre le niveau de bloc et les paramètres biométriques comme l'âge, la taille, et le poids.

3^{ème} Partie :
Les résultats

I - Caractéristiques de la population

Sept patients ont été inclus de mai 2005 à septembre 2005.

Les données démographiques et le type de chirurgie sont présentés dans le tableau 2 :

	1	2	3	4	5	6	7
Sexe	M	M	F	M	F	M	F
Age (mois)	1	24	10	2,5	22	22	2,5
Poids (kg)	3,3	13	8,4	2,4	10,8	12	4,3
Taille (cm)	50	91	70	45	82	90	53
Chirurgie	Hernie inguinale bilatérale	Hydrocèle	Hernie ovaire	Hernie inguinale bilatérale	Hernie inguinale	Hernie inguinale	Hernie ovaire bilatérale

Tableau 2 : données démographiques

L'étude nécessite un recrutement de 35 patients afin de pouvoir tirer des conclusions statistiquement significatives. Cependant, en raison de deux incidents techniques, le matériel de mesure du flux sanguin cutané et d'acquisition des données est resté indisponible pendant de nombreuses semaines. Pour l'instant, le recrutement est donc limité à ces sept patients, reportant l'analyse statistique à une date ultérieure. Aucune difficulté technique n'a été rencontrée pour la réalisation des rachianesthésies. De plus, aucun patient n'a présenté de mouvement lors de la chirurgie. On ne peut toutefois pas déterminer si cette immobilité était liée à une anesthésie générale suffisamment profonde ou à l'efficacité de l'anesthésie loco-régionale

II - Analyse descriptive

Une analyse descriptive des variations du flux sanguin cutané est réalisée pour chaque patient afin de mettre en évidence les résultats préliminaires de cette étude.

Le calcul des variations du flux sanguin cutané est réalisé sur les mesures suivantes :

- 1 – flux avant rachianesthésie – après rachianesthésie
- 2 – flux avant rachianesthésie – après intervention
- 3 – flux après rachianesthésie – après intervention
- 4 – flux 1^{ère} mesure T10 – 2^{ème} mesure T10
- 5 – flux avant – après glaçon

Les calculs sont effectués d'après la formule suivante :

$$\frac{\text{flux après} - \text{flux avant}}{\text{flux avant}}$$

Les résultats sont exprimés en pourcentage.

Seules les variations supérieures à 20% sont retenues comme significatives suite aux données constatées dans la littérature ([54, 55]) et chez nos premiers patients.

Pour chaque patient seront présentés :

- un tableau précisant les paramètres anesthésiques
- un tableau simplifié des variations de flux sanguin cutané : avant rachianesthésie, après rachianesthésie et après l'intervention.

Les tableaux complets des flux sanguins cutanés relevés et de l'ensemble des calculs de variations effectués sont disponibles en annexe (annexes 2 à 15).

III - Résultats cas par cas

3.1. 1^{er} patient

Les paramètres anesthésiques sont présentés dans le tableau 3 :

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Heure	10 h 20	10 h 38	11 h 30
PAS/PAD/PAM (mmHg)	52 / 26 / 35	60 / 25 / 37	50 / 19 / 29
FC (bpm)	129	141	123
SpO ₂ (%)	97	98	98
P _{et} CO ₂ (mmHg)	-	-	-
Sévo/N ₂ O fin expiration (%)	2,5 / -	2,5 / -	2,3 / -
Température cutanée (°C)	35°5	35°1	35°3

Tableau 3 : données cliniques du patient n°1

On peut constater que la profondeur anesthésique, l'hémodynamique et la température cutanée sont stables.

La rachianesthésie est effectuée à 10h35.

La comparaison des flux sanguins cutanés donne les variations suivantes :

Dermatomes	Variation flux avant rachianesthésie après rachianesthésie (en %)			Variation flux avant rachianesthésie, après intervention (en %)			Variation flux après rachianesthésie après intervention (en %)		
	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.
T ₄	+ 13	+ 18	+ 30	+ 104	+ 104	+ 115	+ 80	+ 73	+ 64
T ₇	+ 61	+ 44	+ 177	- 24	- 40	+ 55	- 53	- 58	- 44
T ₁₀	- 50	- 49	- 51	- 46	- 59	- 31	+ 7	- 19	+ 41
T ₁₂	+ 137	+ 130	+ 49	- 62	- 60	- 55	- 84	- 82	- 70
L ₁	+ 57	+ 52	+ 47	+ 226	+ 218	+ 223	+ 106	+ 108	+ 120
L ₅	- 38	- 40	- 37	- 78	- 75	- 80	- 65	- 57	- 68
2 ^{ème} T ₁₀							+ 11	0	+ 57

Tableau 4 : variations du flux sanguin cutané pour le patient n° 1

❖ Colonne "Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie" :

On constate après la rachianesthésie une augmentation du flux en T₇, T₁₂ et L₁ et une diminution en T₁₀ et L₅.

Ceci est en faveur d'un bloc sympathique soit de niveau T₇, soit de niveau T₁₂.

Les figures 10 et 11 illustrent l'augmentation du flux en L₁.

❖ Colonne "Variation flux avant rachianesthésie, après intervention" :

Il existe une augmentation du flux en T₄ et L₁ après l'intervention par rapport aux mesures d'avant la rachianesthésie.

Les autres variations sont toutes négatives.

Le bloc sympathique persiste en L₁.

❖ Colonne "Variation flux après rachianesthésie, après intervention" :

Elle montre que le flux est encore plus augmenté en T₄ et L₁ après l'intervention qu'après la rachianesthésie.

❖ Les variations de flux entre la 1^{ère} et la 2^{ème} mesure en T₁₀ après rachianesthésie et après l'intervention sont élevées et discordantes entre - 66 et + 211 % (annexe 9).

❖ Il en est de même avec le stimulus froid au glaçon qui ne provoque une diminution du flux supérieure à 20% avant la rachianesthésie qu'en L₅, après la rachianesthésie, qu'en L₅ et à la seconde mesure T₁₀, et après l'intervention en L₁ et à la seconde mesure T₁₀, ce qui est difficilement interprétable (annexe 9).

❖ On peut noter que le bloc moteur s'est levé à 11h58 après réveil complet du patient.

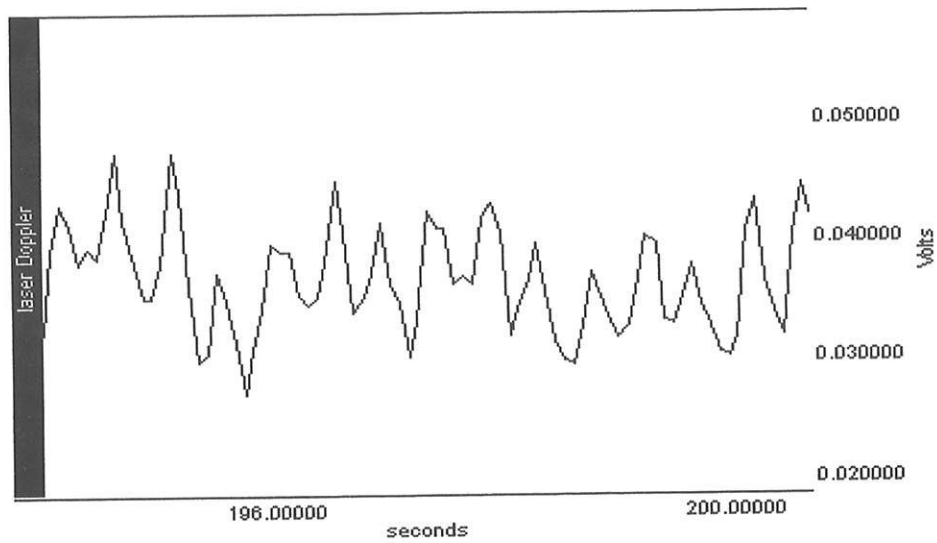


Figure 10 : patient n° 1 avant rachianesthésie, flux sanguin de base, niveau L₁

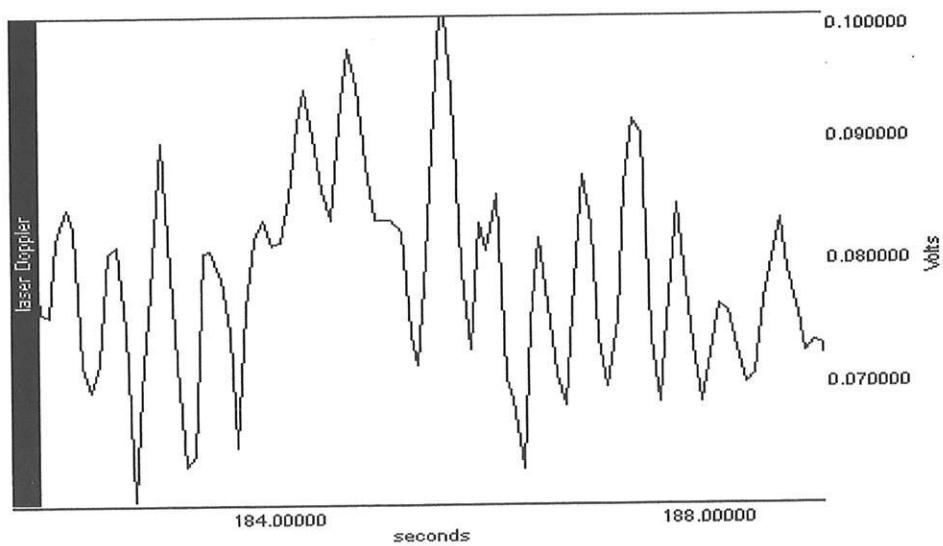


Figure 11 : patient n° 1 après rachianesthésie, flux sanguin de base, niveau L₁

3.2. 2^{ème} patient

Les paramètres anesthésiques sont présentés dans le tableau 5 :

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Heure	11 h 45	12 h 03	12 h 47
PAS/PAD/PAM (mmHg)	97 / 48 / 70	80 / 35 / 47	74 / 36 / 48
FC (bpm)	139	133	135
SpO ₂ (%)	96	95	99
P _{et} CO ₂ (mmHg)	42	42	41
Sévo/N ₂ O fin expiration (%)	2,5 / -	2,3 / -	2 / -
Température cutanée (°C)	36°6	35°3	35°

Tableau 5 : données cliniques du patient n° 2

Les pressions artérielles sont sensiblement plus faibles en fin d'intervention malgré une anesthésie générale discrètement allégée. La température cutanée est également abaissée en fin d'intervention.

La rachianesthésie, effectuée à 12 h, provoque les variations de flux suivantes :

Dermatomes	Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie (en %)			Variation flux avant rachianesthésie, après intervention (en %)			Variation flux après rachianesthésie, après intervention (en %)		
	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.
T ₄	+ 69	+ 88	+ 50	+ 89	+ 100	+ 103	+ 11	+ 6	+ 35
T ₇	+ 76	+ 63	+ 37	+ 90	+ 56	+ 75	+ 7	- 3	+ 27
T ₁₀	+ 40	+ 34	+ 57	- 34	- 31	- 33	- 53	- 49	- 57
T ₁₂	+ 113	+ 162	+ 90	- 27	- 27	- 30	- 66	- 72	- 63
L ₁	+ 22	+ 12	+ 27	- 73	- 70	- 75	- 78	- 74	- 80
L ₅	- 56	- 56	- 60	- 80	- 80	- 80	- 53	- 54	- 50
2 ^{ème} T ₁₀	+ 140	+ 112	+ 212	- 34	- 35	- 37	- 72	- 69	- 80

Tableau 6 : variations du flux sanguin cutané pour le patient n° 2

3.3. 3^{ème} patient

Ses paramètres anesthésiques sont présentés dans le tableau 7:

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Heure	13 h 30	13 h 46	14 h 28
PAS/PAD/PAM (mmHg)	97 / 54 / 62	75 / 50 / 33	80 / 50 / 31
FC (bpm)	139	136	124
SpO ₂ (%)	99	100	100
P _{et} CO ₂ (mmHg)	28	32	36
Sévo/N ₂ O fin expiration (%)	3,3 / 42	3,4 / 42	2,5 / 45
Température cutanée (°C)	35°9	36°	35°6

Tableau 7 : données cliniques du patient n° 3

La pression artérielle est plus élevée avant rachianesthésie, alors que l'anesthésie est allégée en fin d'intervention avec une P_{et}CO₂ qui s'élève. La température est stable.

La rachianesthésie est effectuée à 13 h 42.

Suivent les variations de flux suivantes :

Dermatomes	Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie (en %)			Variation flux avant rachianesthésie, après intervention (en %)			Variation flux après rachianesthésie, après intervention (en %)		
	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.
T ₄	- 68	- 80	- 38	+ 15	- 20	+ 110	+ 270	+ 309	+ 242
T ₇	- 34	- 44	- 34	- 38	- 49	- 49	- 5	- 8	- 22
T ₁₀	+ 32	+ 15	+ 53	+ 238	+ 293	+ 290	+ 155	+ 241	+ 154
T ₁₂	+ 84	+ 54	+ 133	+ 457	+ 390	+ 595	+ 202	+ 217	+ 198
L ₁	+ 30	+ 28	+ 52	+ 125	+ 166	+ 118	+ 72	+ 107	+ 43
L ₅	- 35	- 28	- 40	+ 35	+ 39	+ 29	+ 110	+ 96	+ 115
2 ^{ème} T ₁₀	+ 60	+ 107	+ 19	+ 137	+ 150	+ 129	+ 48	+ 20	+ 91

Tableau 8 : variations du flux sanguin cutané pour le patient n° 3

❖ Colonne "Variation flux avant rachianesthésie après rachianesthésie" :

Le flux sanguin est nettement augmenté de T₁₀ à L₁ correspondant à un bloc sympathique suspendu avec de plus une diminution du flux dans les dermatomes sus-jacents (T₄-T₇) et sous-jacents (L₅).

❖ Colonnes "Variation flux avant rachianesthésie, après intervention" et "après rachianesthésie, après intervention" :

Le flux est cette fois augmenté de T₁₀ à L₁, mais aussi en L₅, plus intensément encore après l'intervention qu'après la rachianesthésie.

❖ Les variations entre les deux mesures T₁₀ sont dans 17 cas sur 18 significativement négatives avec un maximum de - 77% (annexe 11).

❖ Une nouvelle fois, le stimulus du glaçon ne provoque une baisse évidente du flux qu'à une reprise, en T₄, avant la rachianesthésie (annexe 11).

❖ Plusieurs minutes après le réveil, la motricité des membres inférieurs est constatée à 14 h 50.

3.4. 4^{ème} patient

Les paramètres anesthésiques du 4^{ème} patient sont présentés dans le tableau 9 :

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Heure	12 h 19	12 h 34	13 h 14
PAS/PAD/PAM (mmHg)	- / - / -	- / - / -	- / - / -
FC (bpm)	153	145	140
SpO ₂ (%)	100	100	100
P _{et} CO ₂ (mmHg)	33	32	34
Sévo/N ₂ O fin expiration (%)	2,9 / 0	3 / 0	1,5 / 0
Température cutanée (°C)	35°9	35°8	35°3

Tableau 9 : données cliniques du patient n° 4

Le patient est un jeune nourrisson chez lequel la surveillance de la pression artérielle a été remplacée par la mesure du temps de recoloration cutanée (restée inférieure à 3 secondes). La concentration expiratoire en fin d'intervention est nettement allégée. La fréquence cardiaque, la $P_{et}CO_2$ et la température cutanée sont stables.

La rachianesthésie est réalisée à 12 h 30.

Les mesures aboutissent aux variations suivantes :

Dermatomes	Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie (en %)			Variation flux avant rachianesthésie, après intervention (en %)			Variation flux après rachianesthésie, après intervention (en %)		
	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.
T ₄	- 24	- 29	- 30	- 9	- 7	- 17	+ 19	+ 31	+ 18
T ₇	- 27	- 18	- 49	- 25	+ 8	- 79	+ 2	+ 33	- 58
T ₁₀	- 40	- 14	- 55	- 25	- 30	- 19	+ 24	- 18	+ 80
T ₁₂	- 3	+ 21	- 4	+ 151	+ 134	+ 194	+ 161	+ 93	+ 209
L ₁	+ 25	+ 51	+ 32	- 36	- 21	- 22	- 49	- 47	- 41
L ₅	+ 42	+ 70	+ 19	+ 53	+ 87	+ 28	+ 8	+ 10	+ 7
2 ^{ème} T ₁₀	- 25	- 38	- 41	+ 9	- 28	+ 35	+ 47	+ 16	+ 131

Tableau 10 : variations du flux sanguin cutané pour le patient n° 4

❖ Colonne "Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie" :

Le flux est diminué de T₄ à T₁₀, presque stable en T₁₂ et augmenté en L₁ et L₅ révélant un bloc sympathique de niveau L₁ après la rachianesthésie.

❖ Colonnes "Variation flux avant rachianesthésie, après intervention" et " après rachianesthésie, après intervention" :

On constate une importante majoration du flux en T₁₂ après l'intervention par rapport aux mesures effectuées avant puis après rachianesthésie, le bloc sympathique semble donc avoir gagné ce dermatome alors qu'il semble s'être levé en L₁.

Le bloc est stable en L₅ après l'intervention.

D'après ces données, le niveau analgésique est donc probablement insuffisant.

❖ Les mesures en T₁₀ varient entre - 49 et + 79 % sans tendance particulière (annexe 12).

❖ Seules les mesures avant rachianesthésie en L₅ montrent une diminution de plus de 20 % du flux après le stimulus du glaçon (annexe 12).

❖ La reprise de la motricité se fait à 13 h 28 soit immédiatement au réveil du patient.

3.5. 5^{ème} patient

Pour des raisons que nous expliquerons dans la discussion de ce travail, le site de mesure du flux sanguin cutané après stimulation par le glaçon est transféré à la pulpe de l'index du patient.

L'absence de mesures après l'intervention chez ce patient est due à un problème technique qui a immobilisé le matériel pendant plusieurs semaines.

Ceci explique que seuls les résultats des variations de flux avant et après rachianesthésie soient disponibles.

Les paramètres anesthésiques sont présentés dans le tableau 11 :

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie
Heure	9 h 20	9 h 33
PAS/PAD/PAM (mmHg)	87 / 55 / 66	89 / 54 / 71
FC (bpm)	141	132
SpO ₂ (%)	100	100
P _{et} CO ₂ (mmHg)	26	30
Sévo/N ₂ O fin expiration (%)	2 / 45	2,2 / 43
Température cutanée (°C)	34°7	35°

Tableau 11 : données cliniques du patient n° 5

L'hémodynamique, la profondeur anesthésique et la température sont stables.

La rachianesthésie est pratiquée à 9 h 30 et ne provoque pas de variation franche en faveur de l'installation d'un bloc sympathique :

Dermatomes	Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie (en %)		
	Moy.	Max.	Min.
T ₄	- 3	- 13	+ 19
T ₇	- 23	- 11	- 27
T ₁₀	- 40	- 35	- 43
T ₁₂	- 1	- 1	+ 8
L ₁	+ 15	+ 46	+ 1
L ₅	+ 7	0	+ 1
2 ^{ème} T ₁₀	- 24	- 19	- 39

Tableau 12 : variations du flux sanguin cutané pour le patient n° 5

- ❖ Seule la valeur maximale en L_1 est significativement augmentée.
- ❖ La comparaison des flux en T_{10} montre une variation de + 22 à + 46 % lors de la mesure après rachianesthésie (annexe 13).
- ❖ Le glaçon n'induit pas de diminution significative du flux à la pulpe du doigt (annexe 13).
- ❖ Enfin, la reprise de motricité des membres inférieurs a lieu à 10 h 30, elle est concomitante au réveil du patient.

3.6. 6^{ème} patient

Ses paramètres anesthésiques sont présentés dans le tableau 13 :

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Heure	11 h 05	11 h 32	11 h 58
PAS/PAD/PAM (mmHg)	80 / 31 / 49	68 / 31 / 50	78 / 32 / 48
FC (bpm)	120	113	115
SpO ₂ (%)	99	99	99
P _{et} CO ₂ (mmHg)	40	38	41
Sévo/N ₂ O fin expiration (%)	2,2 / 46	2,2 / 48	2,3 / 49
Température cutanée (°C)	35°6	35°8	35°9

Tableau 13 : données cliniques du patient n° 6

L'ensemble de ces paramètres est stable tout au long des différentes étapes.

La rachianesthésie est réalisée à 11 h 28.

Les flux sanguins varient de la façon suivante :

Dermatomes	Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie (en %)			Variation flux avant rachianesthésie, après intervention (en %)			Variation flux après rachianesthésie, après intervention (en %)		
	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.
T ₄	+ 21	+ 21	+ 18	+ 122	+ 126	+ 96	+ 83	+ 86	+ 66
T ₇	- 31	- 35	- 18	+ 14	+ 7	+ 43	+ 65	+ 65	+ 76
T ₁₀	+ 154	+ 142	+ 195	+ 154	+ 151	+ 195	0	+ 3	0
T ₁₂	+ 189	+ 176	+ 227	- 2	0	+ 4	- 66	- 63	- 68
L ₁	+ 344	+ 334	+ 333	- 59	- 58	- 64	- 90	- 90	- 91
L ₅	+ 8	+ 12	+ 11	- 58	- 58	- 55	- 61	- 62	- 59
2 ^{ème} T ₁₀	- 3	- 5	- 3	- 40	- 36	- 45	- 38	- 33	- 43

Tableau 14 : variations du flux sanguin cutané pour le patient n° 6

❖ Colonne "Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie" :

On note après la rachianesthésie une très nette majoration du flux de T₁₀ à L₁ alors que T₄ et T₇ ne sont pas significatifs dans leurs valeurs minimales.

Le bloc sympathique est ainsi au minimum de niveau T₁₀.

❖ Colonnes "Variation flux avant rachianesthésie, après intervention" et "après rachianesthésie, après intervention" :

En fin d'intervention, le flux s'est majoré en T₄ et T₇ par rapport aux mesures faites après rachianesthésie, il est stable en T₁₀ et diminué pour les dermatomes inférieurs.

Le bloc sympathique semble étendu à un niveau T₄.

❖ La comparaison des flux en T_{10} pour chaque série de mesures trouve une nouvelle fois des variations importantes (de -12 à $+377\%$) (annexe 14).

❖ Le glaçon n'entraîne aucune diminution significative du flux de la pulpe de l'index (annexe 14).

❖ La motricité des membres inférieurs réapparaît à 12 h 30 bien après le réveil du patient.

❖ Une analyse supplémentaire est réalisée pour le patient : les valeurs de flux sanguin ont été relevées à deux reprises sur la courbe obtenue avant la rachianesthésie. Les variations ne sont pas significatives et même nulles pour la majorité d'entre elles (l'intérêt est de montrer que la sélection de telle ou telle partie de la courbe dans les conditions déjà précisées n'influence pas les résultats et de vérifier l'absence de variabilité de la mesure intra-patient).

3.7. 7^{ème} patient

Ses paramètres anesthésiques sont présentés dans le tableau 15 :

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Heure	12 h 35	12 h 53	13 h 25
PAS/PAD/PAM	63 / 30 / 47	58 / 24 / 40	56 / 21 / 33
FC	145	132	135
SpO ₂	98	98	99
P _{et} CO ₂	24	32	29
Sévo/N ₂ O fin expiration	2,2 / 45	3 / 41	2 / 45
Température cutanée	36°2	35°8	35°6

Tableau 15 : données cliniques du patient n° 7

On constate une bonne stabilité hémodynamique et thermique. L'anesthésie inhalatoire est sensiblement plus profonde après la rachianesthésie.

Cette dernière est effectuée à 12 h 46 et provoque les variations suivantes :

Dermatomes	Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie (en %)			Variation flux avant rachianesthésie, après intervention (en %)			Variation flux après rachianesthésie, après intervention (en %)		
	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.	Moy.	Max.	Min.
T ₄	- 17	- 5	- 21	- 20	- 13	- 37	- 3	- 8	- 20
T ₇	0	+ 26	+ 12	+ 13	+ 25	+ 41	+ 14	0	+ 26
T ₁₀	- 64	- 55	- 66	- 82	- 64	- 91	- 49	- 19	- 75
T ₁₂	+ 89	+ 95	+ 111	- 29	- 11	- 43	- 63	- 54	- 73
L ₁	- 78	- 78	- 80	- 86	- 84	- 88	- 36	- 27	- 39
L ₅	+ 45	+ 56	+ 38	+ 6	+ 5	+ 3	- 26	- 32	- 25
2 ^{ème} T ₁₀	+ 60	+ 122	+ 183	- 44	- 3	- 37	- 65	- 56	- 77

Tableau 16 : variations du flux sanguin cutané pour le patient n° 7

❖ Colonne "Variation flux avant rachianesthésie, après rachianesthésie" :

Il existe une majoration évidente du flux sanguin à la 2^{ème} mesure T₁₀, en T₁₂ et L₅ en faveur d'un bloc sympathique de niveau T₁₀. Cependant la variation en L₁ est significativement diminuée, ainsi que la 1^{ère} mesure de T₁₀.

❖ Colonnes "Variation flux avant rachianesthésie, après intervention" et "après rachianesthésie, après intervention" :

Les diminutions du flux en T₄, T₁₀, T₁₂ et L₁ suggèrent une levée du bloc sympathique alors que l'augmentation en T₇ est peu marquée.

Les variations après rachianesthésie, après intervention confirment ces résultats avec une diminution de T₁₀ à L₅.

❖ La comparaison des deux mesures de T₁₀ montre toujours des discordances (de - 73 à + 162 %) (annexe 15).

❖ Le stimulus thermique n'est pas efficace : une seule diminution significative est observée en T₄ avant rachianesthésie (annexe 15).

❖ Le patient est réveillé à 13 h 35 et présente un bloc sensitivo-moteur indiscutable, la motricité des membres inférieurs reprend à 14 h 01.

4^{ème} Partie :
Discussion

La rachianesthésie produit non seulement un bloc des fibres A δ et C sensibles, un bloc des fibres A α motrices, mais aussi un bloc des fibres B préganglionnaires sympathiques. Parmi les différentes méthodes d'évaluation de ce bloc sympathique, nous avons utilisé celle du laser doppler qui mesure le flux sanguin cutané de façon invasive.

I - DETERMINATION DU NIVEAU DE BLOC SYMPATHIQUE PAR LE FLUX SANGUIN CUTANE DE BASE

Le résultat le plus probant de cette étude préliminaire de l'évaluation du niveau d'analgésie et de la durée d'action de la rachianesthésie chez l'enfant sous anesthésie générale est la mise en évidence de ce bloc sympathique par l'augmentation du flux sanguin cutané après réalisation de la rachianesthésie. Le niveau du bloc est ainsi déterminé pour 6 des 7 patients : niveau T₇ pour le patient 1, niveau T₄ (au minimum) pour le patient 2, niveau T₁₀ pour les patients 3, 6 et 7 et enfin niveau L₁ pour le patient 4. Chez le patient 5 aucun niveau n'est mis en évidence avec l'unique mesure effectuée après rachianesthésie, cependant aucun élément objectif ne peut préciser si celle-ci était efficace puisque le patient n'a pas manifesté de réaction neurovégétative (tachycardie, augmentation de la pression artérielle) à l'incision chirurgicale sous anesthésie générale (chirurgie peu douloureuse et CAM à 1,4) et que la motricité des membres inférieurs était présente lors de son réveil.

Un résultat inattendu de cette étude est d'avoir objectivé un bloc suspendu chez plusieurs patients : le bloc semble inefficace en L₅ chez les patients 1, 2, 3 et 6

quelques minutes après la rachianesthésie puis de T₁₀ à L₅ chez le patient 2 et de T₁₂ à L₅ chez le patient 6 après l'intervention. Le dermatome L₅ est à priori approprié aux mesures du flux sanguin cutané mais pourrait être à l'origine d'un biais des mesures. L'évaluation du flux sur des dermatomes inférieurs peut apporter des éléments de réponse sur ces rachianesthésies suspendues, et faire l'objet d'études ultérieures.

Cette étude repose sur la bonne corrélation entre le bloc sympathique et le bloc sensitif au cours de la rachianesthésie. Il est habituellement admis que l'extension du bloc sympathique est supérieure de 2 à 6 métamères à celle du bloc sensitif, elle-même supérieure de 2 à 3 métamères à celle du bloc moteur [4]. Certains auteurs remettent en question cette extension du bloc sympathique : Bengtsson montre en 1984, chez des patients sous rachianesthésie seule, une augmentation statistiquement significative du flux sanguin cutané par laser Doppler en dessous seulement du niveau analgésique (T₁₀ ou supérieur) évalué de façon conventionnelle chez ces sujets éveillés [55]. Il démontre l'année suivante à l'aide de mesures de la conductance cutanée que la rachianesthésie provoque un bloc étendu mais partiel des efférences sympathiques : la conduction cutanée montre que le blocage sympathique au niveau des pieds n'est complet que dans 60 % des cas (et partiel dans le reste des cas) alors que le bloc sensitif moyen est de niveau T₅ (T₂ à T₁₀) et que le bloc moteur des membres inférieurs est complet. De plus, le bloc sympathique est marqué mais incomplet dans la majorité des cas à des niveaux supérieurs à ceux de l'analgésie [65]. L'augmentation du flux sanguin est dépendante de l'intensité du bloc sympathique.

Les résultats apportés par d'autres auteurs sont contradictoires : Chamberlain montre en 1986 que le niveau de bloc sympathique, après rachianesthésie, évalué par

thermographie est en moyenne 6 à 7 dermatomes plus élevé que le niveau sensitif, en admettant que l'élévation thermique est un bon reflet de la diminution d'activité sympathique [66]. Kimura prouve qu'il existe des différences régionales dans les flux sanguins cutanés et les variations thermiques après rachianesthésie totale : le bloc sympathique agit principalement sur les anastomoses artério-veineuses dont sont particulièrement riches la main et le pied. La distribution sanguine se fait alors préférentiellement vers ces zones riches en anastomoses au détriment du reste de la surface cutanée, ce qui rend, selon lui, les mesures du flux sanguin cutané au niveau thoraco-abdominal peu appropriées à l'évaluation du bloc sympathique [62]. Seifalian montre plus tard que la technique du laser Doppler n'est pas corrélée statistiquement à celle de la thermographie pour évaluer ce bloc [67].

Les différents niveaux des blocs sympathiques, sensitifs et moteurs provoqués par la rachianesthésie ne sont donc pas parfaitement établis dans la littérature. La difficile corrélation entre niveaux de bloc sympathique et de bloc sensitivo-moteur peut aussi s'expliquer anatomiquement : les fibres sympathiques qui naissent d'un segment médullaire ne sont pas destinées aux mêmes territoires que les fibres nerveuses sensitivo-motrices. De plus, ces fibres sympathiques réalisent de nombreuses synapses entre elles afin de déclencher des réponses sympathiques étendues.

Il convient de rappeler que l'évaluation du niveau sensitif chez un patient éveillé est conventionnellement réalisée par un stimulus thermique froid (glaçon, liquide froid, évaporation d'éther) ou par un stimulus algique (pincement, pointe-mousse, électrostimulus).

II - DETERMINATION DU NIVEAU DE BLOC SENSITIF PAR LE REFLEXE VASOMOTEUR

La seconde partie majeure de notre étude consiste à rechercher le réflexe vasomoteur toujours dans le but d'évaluer le niveau analgésique et la durée d'action de la rachianesthésie.

L'intérêt essentiel du réflexe vasomoteur est d'identifier la frontière entre territoire bloqué (absence de réflexe) et territoire non bloqué (présence du réflexe). Il ne nous a jamais été possible de le mettre en évidence pour les sept patients de cette étude. Pourtant, après avoir réalisé ce constat pour les 4 premiers patients, nous avons décidé de modifier le site de mesure du flux sanguin : le glaçon est toujours appliqué au niveau du dermatome testé, quant au flux sanguin, il n'est plus mesuré au niveau de ce dermatome mais au niveau de la pulpe de l'index du patient. Deux raisons expliquent ce choix : d'une part la main est un territoire propice pour cette mesure car elle possède beaucoup d'anastomoses artério-veineuses [58], et d'autre part le réflexe vasomoteur est un réflexe général d'activation sympathique [68].

Malgré cette modification, nous ne l'avons tout de même pas objectivé. Il existe dans la littérature plusieurs éléments de réponse à ce problème. Rappelons tout d'abord qu'Ikuta a validé cette méthode à la fin des années 90 chez des adultes sous rachianesthésie seule [56] : le glaçon est posé sur chaque dermatome à partir de L₃ jusqu'à l'obtention du réflexe vasomoteur. Il prouve qu'il existe un haut degré de corrélation entre le niveau ainsi obtenu et le niveau de sensibilité thermique évalué conventionnellement. Il rappelle également que ce réflexe disparaît segmentairement avec le blocage des afférences sensibles à condition que les centres nerveux et les

voies efférentes sympathiques soient intacts. Or, l'extension céphalique de la rachianesthésie peut bloquer les efférences sympathiques de T₂ à T₇ qui innervent les membres supérieurs et ainsi altérer le réflexe.

Dans notre étude, nous utilisons le même stimulus mais sous anesthésie générale légère. Anderson précise pourtant que l'intensité du stimulus est un élément important pour provoquer le réflexe vasomoteur [68]. De plus, Shimoda, l'un des collaborateurs d'Ikuta, prouve qu'un seuil nociceptif doit être atteint pour le provoquer sous anesthésie générale aux halogénés : il utilise un électrostimulus téτανique de 2 secondes, à 50 Hz, d'intensité 40, 50 et 60 mA, à l'origine d'un réflexe vasomoteur dont l'amplitude est significativement plus faible avec 1,3 CAM qu'avec 1 CAM de sévoflurane [58]. Un électrostimulus téτανique de 5 secondes, 50 Hz et 60 mA est aussi douloureux qu'une incision chirurgicale [40]. Dans une autre étude, Shimoda montre également que le réflexe vasomoteur a tendance à s'épuiser en cas de stimulations répétées, c'est la raison pour laquelle les stimuli doivent être arrêtés dès l'apparition du réflexe [57].

Nous aurions pu utiliser un électrostimulus suffisamment douloureux pour induire le réflexe vasomoteur chez nos jeunes patients, mais nous nous y sommes refusés pour des considérations éthiques.

III - INSTALLATION ET LEVEE DES BLOCS DE CONDUCTION

Il est habituellement admis qu'après réalisation d'une rachianesthésie, le bloc sympathique s'installe avant le bloc sensitif qui lui-même précède le bloc moteur.

Mahe montre chez 22 enfants de moins de 6 mois que la bupivacaïne 0,5 % est responsable d'un bloc moteur en moins de 2 minutes mais aussi que le niveau sensitif maximal est atteint 10 minutes après la rachianesthésie. Nous avons toujours respecté un délai d'au moins 3 minutes entre la rachianesthésie et le début de la 2^{ème} série de mesures au cours de cette étude. Nous avons également toujours commencé nos mesures en T₁₀ pour les finir de nouveau en T₁₀. Sachant qu'il faut environ 5 minutes entre ces deux mesures en T₁₀, on peut supposer que si le bloc sympathique n'est pas encore maximal en intensité lors de la 1^{ère}, il peut le devenir lors de la 2^{nde}. On constate d'après nos mesures que pour les patients 2 et 7, il existe une majoration du flux supérieure à 100 %, et pour les patients 5 et 6 une majoration de l'ordre de 30 % en faveur de cette hypothèse.

La comparaison entre les flux après rachianesthésie et ceux après intervention chez les patients 3 et 6 montre également une nette augmentation du flux dans les territoires bloqués menant à la conclusion que le bloc sympathique était plus intense après l'intervention qu'après la rachianesthésie.

En ce qui concerne la levée de ces blocs de conduction, la plupart des auteurs admettent que le bloc sympathique se lève avant le bloc moteur, suivis par le bloc sensitif. Les mesures effectuées sur le patient 7 le confirment puisque après l'intervention le bloc sympathique semble complètement levé alors qu'un bloc sensitivo-moteur est constaté au réveil. Sato montre à l'aide de la thermographie infrarouge que le début de la levée du bloc sympathique après bloc central permet d'anticiper la levée du bloc analgésique [34].

IV - LES LIMITES DE LA TECHNIQUE LASER DOPPLER

Szili-Torok rappelle que cette technique n'est valable que pour des mesures courtes car c'est une méthode sensible aux stimuli extérieurs [69] notamment les variations thermiques et les artéfacts liés aux mouvements de la sonde et du câble optiques.

Comme nous l'avons précisé dans le chapitre sur le laser Doppler, le volume de mesure cutanée correspond à une demie sphère d'1 mm de diamètre, il paraît donc difficile de repositionner parfaitement la sonde sur le même site de mesure après l'avoir déplacée. Bengtson précise qu'il utilise dans ses études des portes-sondes en plastique fixés à la peau par du sparadrap sur chaque zone de mesure, ceux-ci ne sont pas déplacés tant que l'ensemble des mesures n'est pas terminé [54]. Ce type de matériel n'étant pas disponible dans notre cas, nous avons effectué le repositionnement de la sonde à l'aide de repères cutanés. Cette limite de la technique est complètement évitée lors de la recherche du réflexe vasomoteur à l'index puisque la sonde est fixée lors de chaque série de mesures. Certaines mesures du flux sanguin peuvent de plus être erronées suite à l'application directe de la sonde sur un vaisseau cutané conséquent non visible [54].

Les déplacements de la sonde sont une explication possible des variations importantes souvent constatées entre les deux mesures effectuées en T_{10} avant, après la rachianesthésie et après l'intervention.

Le prix du matériel, la relative complexité des différents modules nécessaires au recueil des mesures et celle du logiciel d'acquisition des données sur ordinateur sont des limites supplémentaires à l'utilisation du laser Doppler.

Conclusion

La technique du laser Doppler transcutané nous a permis d'objectiver le bloc sympathique provoqué par la rachianesthésie chez la grande majorité de nos patients grâce aux variations de flux sanguin aux différents dermatomes. Cependant, ce bloc sympathique ne permet d'obtenir qu'une approximation du bloc analgésique.

Les caractéristiques de notre étude ne nous ont pas permis de mettre en évidence le réflexe vasomoteur qui reflète plus précisément le bloc sensitif.

Ce travail est une étude préliminaire qui nous permettra dans les mois à venir d'utiliser au mieux ce matériel afin d'évaluer précisément le niveau et la durée d'action des rachianesthésies effectuées sous anesthésie générale au bloc opératoire de chirurgie pédiatrique.

Bibliographie

1 - WOLF AR, DOYLE E, THOMAS E.

Modifying infant stress responses to major surgery : spinal vs extradural vs opioid analgesia.

Paediatr. Anaesth. 1998 ; 8 : 305-11.

2 - KOKKI H, HENDOLIN H.

No difference between bupivacaine in 0.9% and 8% glucose for spinal anaesthesia in small children.

Acta Anaesthesiol Scand 2000 ; 44 : 548-51.

3 - MAHE V, ECOFFEY C.

Spinal anesthesia with isobaric bupivacaine in infants.

Anesthesiology 1988 ; 68 : 601-3.

4 - SHENKMAN Z, HOPPENSTEIN D, LITMANOWITZ I, SHORER S,
GUTERMACHER M, LAZAR L, EREZ I, JEDEIKIN R, FREUD E.

Spinal anesthesia in 62 premature, former-premature or young infants. Technical aspects and pitfalls.

Can J Anaesth 2002 ; 49 : 262-9.

5 - PUNCUH F, LAMPUGNANI E, KOKKI H.

Use of spinal anaesthesia in paediatric patients: a single centre experience with 1132 cases.

Paediatr Anaesth 2004 ; 14 : 564-7.

6 - WEBSTER AC, McKISHNIE JD, KENYON CF, MARSHALL DG.

Spinal anaesthesia for inguinal hernia repair in high-risk neonates.

Can J Anaesth 1991 ; 38 : 281-6.

7 - SARTORELLI KH, ABAJIAN JC, KREUTZ JM, VANE DW.

Improved outcome utilizing spinal anesthesia in high-risk infants.

J Pediatr Surg 1992 ; 27 : 1022-5.

8 - LIU LMP, COTE CJ, GOUDZOUZIAN NG et al.

Life threatening apnea in preterm infants recovering from anesthesia.

Anesthesiology 1983 ; 59 : 506-10.

9 - KEENS TG, BRYAN AC, LEVISON H, IANUZZO CD.

Developmental pattern of muscle fiber types in human ventilatory muscles.

J. Appl. Physiol. 1978 ; 44 : 909-13.

10 - ARONSSON DD, GEMERY JM, ABAJIAN JC.

Spinal anesthesia for spine and lower extremity surgery in infants.

J Pediatr Orthop 1996 ; 16 : 259-63.

11 - FRAWLEY GP, FARRELL T, SMITH S.

Levobupivacaine spinal anesthesia in neonates: a dose range finding study.

Paediatr Anaesth 2004 ; 14 : 838-44.

12 - GALLAGHER TM, CREAN PM.

Spinal anaesthesia in infants born prematurely.

Anaesthesia 1989 ; 44 : 434-6.

13 - ABAJIAN JC, MELLISH RWP, BROWNE AF, PERKINS FM, LAMBERT DH,
MAZUZAN JE.

Spinal anesthesia for surgery in the high-risk infant.

Anesth. Analg. 1984 ; 63 : 359-62.

14 - KURTH CD, SPITZER AR, BROENNLE AM.

Postoperative apnea in preterm infants.

Anesthesiology 1987 ; 56 : 483-8.

15 - KOKKI H, HENDOLIN H.

Comparison of 25 G and 29 G Quincke spinal needles in paediatric day case surgery. A prospective randomised study of the puncture characteristics, success rate and postoperative complaints.

Paediatr Anaesth 1996 ; 6 : 115-9.

16 - SOCIETE FRANCAISE D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION.

Anesthésie loco-régionale chez l'enfant.

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1997 ; 16 : 2-7.

17 - KOKKI H, TUOVINEN K, HENDOLIN H.

Spinal anaesthesia for paediatric day-case surgery: a double-blind, randomized, parallel group, prospective comparison of isobaric and hyperbaric bupivacaine.

Br J Anaesth 1998 ; 81 : 502-6.

18 - SUKHANI R, WAHOOD A, BLACK PR.

Calculating local anesthetic dose for infant spinal: body weight versus spinal length.

Anesth 1993 ; 76 : 917-8.

19 - DALENS B.

Anesthésie loco-régionale chez l'enfant.

Traité d'anesthésie générale, mise à jour 2004, Partie VII, Chap. 3.

20 - GLEASON CA, MARTIN RJ, ANDERSON JV, CARLO WA, SANNITI KJ,
FANAROFF AA.

Optimal position for a spinal tap in preterm infants.

Pediatrics 1983 ; 71 : 31-5.

21 - GIAUFRE E, DALENS B, GOMBERT A.

Epidemiology and morbidity of Regional Anesthesia in children. A one year
prospective survey of the French Language Society of Pediatric Anesthesiologists.

Anesth. Analg. 1996 ; 83 : 904-12.

22 - GOLDMAN LJ.

Complications in regional anaesthesia (Editorial).

Paediatr. Anaesth. 1995 ; 5 : 3-9.

23 - TSUJI MH, HORIGOME H, YAMASHITA M.

Left ventricular functions are not impaired after lumbar epidural anesthesia in
young children.

Paediatr. Anaesth. 1996 ; 6 : 405-9.

24 - AUROY Y, NARCHI P, MESSIAH A, LITT L, ROUVIER B, SAMII K.

Serious complications related to regional anesthesia. Results of a prospective
survey in France.

Anesthesiology 1997 ; 87 : 479-86.

25 - KOKKI H, YLONEN P, LAISALMI M, HEIKKINEN M, REINIKAINEN M.

Isobaric ropivacaine 5 mg/ml for spinal anesthesia in children.

Anesth Analg 2005 ; 100 : 66-70.

26 - WARRINGTON RJ, Mc PHILLIPS J.

Allergic reaction to local anesthetic agents of the amide group.

J. Allergy Clin. Immunol. 1997 ; 100 : 855.

27 - KALHE W, LEONHARDT H, PLATZER W.

Anatomie, 2ème édition - Tome 2.

Paris, Flammarion Médecine Sciences 1991 ; p. 349.

28 - INTAGLIETTA M.

Vasomotion and flowmotion : psychological mechanisms and clinical evidence.

Vascular Medecine Review 1990 ; 1 : 101-12.

29 - KATSRUP J, BULLOW J, LASSEN NA.

Vasomotion in human skin before and after heating recorded with laser Doppler flowmetry.

Int. Micro. Exp. 1989 ; 8 : 205-15.

30 - FORGET AP, VALLET B.

Microcirculations régionales et leur régulation.

Réanimation Médicale, Paris, Masson 2001, I, 4.

31 - LINDBLAD LE, EKENVALL L, KLINGSTEDT C.

Neural regulation of vascular tone and cold induced vasoconstriction in human finger skin.

J Auton Nerv Syst 1990 ; 30 : 169-74.

32 - ARILDSSON M, NILSSON GE, STROMBERG T.

Effects on skin blood flow by provocation during local analgesia.

Microvasc Res 2000 ; 59:122-30.

33 - PICK J.

The automatic nervous system.

Philadelphia, JB Lippincott 1970, pp 341-9.

34 - SATO S, AKIYOSHI Y.

Toe skin temperature as a guide to epidural anaesthesia.

Can J Anaesth 1994 ; 41(3) : 232-5.

35 - CONSTANT I.

Physiologie du système nerveux autonome.

Traité d'Anesthésie générale - mise à jour 2004, Partie I, Chap. 7.

36 - HAYANO Y, YASUMA F, OKADA A, MUKAI S, FUJINAMI T.

Respiratory sinus arrhythmia : a phenomenon improving pulmonary gas exchange and circulatory efficiency.

Circulation 1996 ; 94 : 842-7

37 - MEIJER J, DE LANGE JJ, ROS HH.

Skin pulse wave monitoring during lumbar epidural and spinal anesthesia.

Anesth Analg 1988 ; 67 : 356-9.

38 - ARNDT JO, STANTON-KICKS M, STÜHMEIER KD.

Peridural anesthesia and the distribution of blood in supine humans.

Anesthesiology 1985 ; 63 : 616-23.

39 - SHIMODA O, IKUTA Y, NISHI M, UNEDA C.

Magnitude of skin vasomotor reflex represents the intensity of nociception under general anesthesia.

J Auton Nerv Syst 1998 ; 71 : 183-9.

40 - EBERT TJ, MUZI M.

Sympathetic hyperactivity during desflurane anesthesia in healthy volunteers.

Anesthesiology 1993 ; 79 : 444-53.

41 - FEISS P, NATHAN-DENIZOT N.

Anesthésiques halogénés.

Editions Techniques, Encycl. Méd. Chir. (Paris, France).

Anesthésie-Réanimation, 3628J A¹⁰, 1992, 15p.

42 - EBERT TJ, MUZI M.

Propofol and autonomic reflex functions in humans.

Anesth. Analg. 1994 ; 78 : 369-75.

43 - BERNARDI L, ROSSI M, FRATINO P, FINARDI G, MEVIO E, ORLANDI C.

Relationship between phasic changes in human skin blood flow and autonomic tone.

Microvasc Res 1989 ; 37 : 16-27.

44 - CHAUVIN M.

Thiopental.

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France).

Anesthésie-Réanimation, 36304 A⁵⁰, 3-1989, 10p.

45 - RIOU B, LANGERON O.

La kétamine.

In : Gosgnach M, Chauvin M, Riou B. Ed. Pharmacologie en Anesthésie-Réanimation.

Paris, Arnette 1999 : 187-301.

46 - LEGER P, ROUBY JJ, ANDREEEV A et al.

Peripheral vascular effects of etomidate.

Anesthesiology 1988 ; 69 : A 592 (abstract).

47 - LIENHART A.

Protoxyte d'azote.

Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France).

Anesthésie-Réanimation, 36279 A¹⁰, 6-1990, 13p.

48 - GAUFRE E.

Particularités de l'enfant. Aspects anatomiques, physiologiques, psychologiques et pharmacologiques.

Traité d'Anesthésie générale - mise à jour 2004, Partie I, Chap. 14.

49 - BRACCO D, BISSONNETTE B.

Régulation de la température et hypothermie péri-anesthésique.

Traité d'Anesthésie générale - mise à jour 2004, Partie I, Chap.12.

50 - KUNZ A, KUNZ M, PEOSCHL G et al.

Forced-air warming maintains intraoperative normothermia better than circulating water mattresses.

Anesth. Analg. 1993 ; 77 : 89-95.

51 - STERN MD.

In vivo evaluation of microcirculation by coherent light scattering.

Nature 1975 ; 254 : 56-8.

52 - HOLLOWAY GA Jr, WATKINS.

Laser Doppler measurement of cutaneous blood flow.

J. Invest. Dermatol. 1977 ; 69 : 306-9.

53 - ALMOND LE.

Laser Doppler flowmetry : theory and practice.

Med. Orion. 1994 ; 17-31.

54 - BENGTSSON M, NILSSON GE, LÖFSTRÖM JB.

The effect of spinal analgesia on skin blood flow, evaluated by laser Doppler flowmetry.

Acta Anaesthesiol. Scand. 1983 ; 27(3) : 206-10.

55 - BENGTSSON M.

Changes in skin blood flow and temperature during spinal analgesia evaluated by laser Doppler flowmetry and infrared thermography.

Acta Anaesthesiol. Scand. 1984 ; 28(6) : 625-30.

56 - IKUTA Y, SHIMODA O, USHIJIMA K, TERASAKI H.

Skin vasomotor reflex as an objective indicator to assess the level of regional anesthesia.

Anesth Analg 1998 ; 86 : 336-40.

57 - SHIMODA O, IKUTA Y, TERASAKI H.

Assessing the level of regional blockade under general anesthesia using the skin vasomotor reflex test.

Anesth Analg 1998 ; 87 : 83-7.

58 - SHIMODA O, IKUTA Y, SAKAMOTO M, TERASAKI H.

Skin vasomotor reflex predicts circulatory responses to laryngoscopy and intubation.

Anesthesiology 1998 ; 88 : 297-304.

59 - LOW PA, NEUMANN C, DYCK PJ, FEALEY RD, TICK RR.

Evaluation of skin vasomotor reflexes by using laser Doppler velocimetry.

Mayo Clin. Proc. 1983 ; 58 : 583-92.

60 - KHAN F, STRUTHERS AD, SPENCE VA.

The effect of prazosin on skin microcirculation as assessed by laser Doppler flowmetry.

Br. J. Clin. Pharmacol. 1988 ; 26 : 267-72.

61 - HAINSWORTH R.

Non invasive investigations of cardiovascular reflexes in humans.

Clin. Sci. 1990 ; 78 : 437-43.

62 - KIMURA T, GODA Y, KEMMOTSU O, SHIMADA Y.

Regional differences in skin blood flow and temperature during total spinal anaesthesia.

Can J Anaesth 1992 ; 39 : 123-7.

63 - SELLGREN J, EJNELL H, ELAM M, PONTEN J, WALLIN BG.

Sympathetic muscle nerve activity, peripheral blood flows, and baroreceptor reflexes in humans during propofol anesthesia and surgery.

Anesthesiology 1994 ; 80 : 534-54.

64 - PAGANI N, MONTANO N, PORTA A et al.

Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of sympathetic nerve activity in humans.

Circulation 1997 ; 95 : 1441-8.

65 - MALMQVIST LA, BENGTSSON M, BJÖRNSSON G, JORFELDT L,
LOFSTRÖM JB.

Sympathetic activity and haemodynamic variables during spinal analgesia in man.

Acta Anaesthesiol. Scand. 1987 ; 31 : 467-73.

66 - CHAMBERLAIN DP, CHAMBERLAIN BD.

Changes in the skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic blockade during spinal anesthesia.

Anesthesiology 1986 ; 65(2) : 139-43.

67 - SEIFALIAN AM, STANSBY G, JACKSON A, HOWELL K, HAMILTON G.

Comparison of laser Doppler perfusion imaging, laser Doppler flowmetry, and thermographic imaging for assessment of blood flow in human skin.

Eur. J. Vasc. Surg. 1994 ; 8(1) : 65-9.

68 - ANDERSON EA.

Using the skin vasomotor reflex to assess autonomic reactivity to laryngoscopy and intubation.

Anesthesiology 1998 ; 88 : 291-2.

69 - SZILI-TOROK T, PAPRIKA D, PETO Z, BABIK B, BARI F, BARZO P,
RUDAS L.

Effect of axillary brachial plexus blockade on baroreflex-induced skin vasomotor responses: assessing the effectiveness of sympathetic blockade.

Acta Anaesthesiol Scand 2002 ; 46 : 815-20.

ANNEXES

Annexe 1 : classification ASA

ASA 1 : absence de pathologie intercurrente

ASA 2 : présence d'une pathologie intercurrente sans retentissement fonctionnel

ASA 3 : présence d'une pathologie intercurrente avec retentissement fonctionnel mineur

ASA 4 : présence d'une pathologie intercurrente invalidante pour les actes de la vie courante

ASA 5 : présence d'une pathologie intercurrente entraînant une espérance de vie inférieure ou égale à 24 heures avec ou sans intervention

NB : La pathologie intercurrente est indépendante de celle motivant la chirurgie

Annexe 2 : flux sanguins cutanés relevés pour le patient n° 1 :
flux moyen (flux maximal/flux minimal)

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	0,08 (0,11/0,06)	0,04 (0,056/0,029)	0,043 (0,045/0,041)
- après glaçon	0,09 (0,12/0,07)	0,084 (0,10/0,04)	0,034 (0,041/0,03)
Débit cutané niveau T 12			
- avant glaçon	0,08 (0,10/0,067)	0,19 (0,23/0,10)	0,03 (0,04/0,03)
- après glaçon	0,07 (0,10/0,05)	0,23 (0,30/0,11)	0,25 (0,36/0,19)
Débit cutané niveau L 1			
- avant glaçon	0,038 (0,044/0,034)	0,060 (0,067/0,05)	0,124 (0,14/0,11)
- après glaçon	0,04 (0,05/0,037)	0,077 (0,091/0,063)	0,07 (0,079/0,059)
Débit cutané niveau L 5			
- avant glaçon	0,14 (0,16/0,12)	0,086 (0,095/0,075)	0,03 (0,04/0,024)
- après glaçon	0,07 (0,10/0,06)	0,043 (0,05/0,04)	0,049 (0,055/0,045)
Débit cutané niveau T 7			
- avant glaçon	0,198 (0,27/0,09)	0,32 (0,39/0,25)	0,15 (0,16/0,14)
- après glaçon	0,22 (0,37/0,1)	0,56 (0,75/0,47)	0,16 (0,187/0,15)
Débit cutané niveau T 4			
- avant glaçon	0,088 (0,11/0,065)	0,10 (0,13/0,085)	0,18 (0,225/0,14)
- après glaçon	0,07 (0,088/0,06)	0,09 (0,13/0,05)	0,19 (0,23/0,15)
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	-	0,108 (0,14/0,07)	0,12 (0,14/0,11)
- après glaçon	-	0,06 (0,08/0,04)	0,02 (0,025/0,01)

Annexe 3 : flux sanguins cutanés relevés pour le patient n° 2 :
flux moyen (flux maximal/flux minimal)

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	0,049 (0,063/0,033)	0,069 (0,085/0,052)	0,032 (0,043/0,022)
- après glaçon	0,044 (0,066/0,028)	0,072 (0,091/0,057)	0,073 (0,167/0,031)
Débit cutané niveau T 12			
- avant glaçon	0,043 (0,054/0,033)	0,092 (0,142/0,063)	0,031 (0,039/0,023)
- après glaçon	0,055 (0,081/0,034)	0,031 (0,034/0,023)	0,047 (0,063/0,035)
Débit cutané niveau L 1			
- avant glaçon	0,045 (0,055/0,036)	0,055 (0,062/0,046)	0,012 (0,016/0,009)
- après glaçon	0,048 (0,060/0,036)	0,046 (0,053/0,042)	0,013 (0,016/0,011)
Débit cutané niveau L 5			
- avant glaçon	0,120 (0,141/0,100)	0,052 (0,062/0,04)	0,024 (0,028/0,020)
- après glaçon	0,089 (0,109/0,075)	0,095 (0,12/0,08)	0,027 (0,033/0,022)
Débit cutané niveau T 7			
- avant glaçon	0,130 (0,190/0,109)	0,23 (0,31/0,15)	0,247 (0,298/0,191)
- après glaçon	0,146 (0,178/0,104)	0,21 (0,26/0,15)	0,228 (0,284/0,196)
Débit cutané niveau T 4			
- avant glaçon	0,159 (0,186/0,120)	0,27 (0,35/0,18)	0,302 (0,372/0,244)
- après glaçon	0,149 (0,201/0,0496)	0,25 (0,34/0,16)	0,265 (0,321/0,196)
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	0,104 (0,155/0,064)	0,25 (0,33/0,20)	0,068 (0,100/0,040)
- après glaçon	0,088 (0,130/0,068)	0,30 (0,38/0,24)	0,060 (0,076/0,042)

Annexe 4 : flux sanguins cutanés relevés pour le patient n° 3 :
flux moyen (flux maximal/flux minimal)

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	0,067 (0,092/0,043)	0,089 (0,106/0,066)	0,227 (0,362/0,168)
- après glaçon	0,062 (0,081/0,044)	0,100 (0,118/0,084)	0,237 (0,435/0,159)
Débit cutané niveau T 12			
- avant glaçon	0,038 (0,055/0,024)	0,070 (0,085/0,056)	0,212 (0,270/0,167)
- après glaçon	0,043 (0,064/0,028)	0,077 (0,092/0,060)	0,241 (0,275/0,195)
Débit cutané niveau L 1			
- avant glaçon	0,052 (0,063/0,038)	0,068 (0,081/0,058)	0,117 (0,168/0,083)
- après glaçon	0,061 (0,072/0,039)	0,077 (0,089/0,061)	0,122 (0,15/0,097)
Débit cutané niveau L 5			
- avant glaçon	0,073 (0,083/0,065)	0,047 (0,059/0,039)	0,099 (0,116/0,084)
- après glaçon	0,071 (0,078/0,061)	0,070 (0,092/0,050)	0,122 (0,157/0,100)
Débit cutané niveau T 7			
- avant glaçon	0,54 (0,89/0,40)	0,352 (0,490/0,261)	0,332 (0,450/0,202)
- après glaçon	0,59 (0,97/0,42)	0,366 (0,579/0,265)	0,351 (0,479/0,222)
Débit cutané niveau T 4			
- avant glaçon	0,186 (0,364/0,080)	0,058 (0,071/0,049)	0,215 (0,291/0,168)
- après glaçon	0,086 (0,113/0,052)	0,063 (0,073/0,054)	0,278 (0,339/0,198)
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	0,040 (0,052/0,031)	0,064 (0,108/0,037)	0,095 (0,130/0,071)
- après glaçon	0,041 (0,054/0,031)	0,060 (0,090/0,041)	0,076 (0,099/0,059)

Annexe 4 : flux sanguins cutanés relevés pour le patient n° 3 :
flux moyen (flux maximal/flux minimal)

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	0,067 (0,092/0,043)	0,089 (0,106/0,066)	0,227 (0,362/0,168)
- après glaçon	0,062 (0,081/0,044)	0,100 (0,118/0,084)	0,237 (0,435/0,159)
Débit cutané niveau T 12			
- avant glaçon	0,038 (0,055/0,024)	0,070 (0,085/0,056)	0,212 (0,270/0,167)
- après glaçon	0,043 (0,064/0,028)	0,077 (0,092/0,060)	0,241 (0,275/0,195)
Débit cutané niveau L 1			
- avant glaçon	0,052 (0,063/0,038)	0,068 (0,081/0,058)	0,117 (0,168/0,083)
- après glaçon	0,061 (0,072/0,039)	0,077 (0,089/0,061)	0,122 (0,15/0,097)
Débit cutané niveau L 5			
- avant glaçon	0,073 (0,083/0,065)	0,047 (0,059/0,039)	0,099 (0,116/0,084)
- après glaçon	0,071 (0,078/0,061)	0,070 (0,092/0,050)	0,122 (0,157/0,100)
Débit cutané niveau T 7			
- avant glaçon	0,54 (0,89/0,40)	0,352 (0,490/0,261)	0,332 (0,450/0,202)
- après glaçon	0,59 (0,97/0,42)	0,366 (0,579/0,265)	0,351 (0,479/0,222)
Débit cutané niveau T 4			
- avant glaçon	0,186 (0,364/0,080)	0,058 (0,071/0,049)	0,215 (0,291/0,168)
- après glaçon	0,086 (0,113/0,052)	0,063 (0,073/0,054)	0,278 (0,339/0,198)
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	0,040 (0,052/0,031)	0,064 (0,108/0,037)	0,095 (0,130/0,071)
- après glaçon	0,041 (0,054/0,031)	0,060 (0,090/0,041)	0,076 (0,099/0,059)

Annexe 5 : flux sanguins cutanés relevés pour le patient n° 4 :
flux moyen (flux maximal/flux minimal)

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après intervention
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	0,235 (0,334/0,153)	0,141 (0,286/0,068)	0,176 (0,233/0,123)
- après glaçon	0,194 (0,223/0,131)	0,139 (0,172/0,100)	0,290 (0,383/0,207)
Débit cutané niveau T 12			
- avant glaçon	0,158 (0,213/0,103)	0,152 (0,259/0,098)	0,397 (0,500/0,303)
- après glaçon	0,237 (0,307/0,161)	0,192 (0,244/0,133)	0,193 (0,235/0,151)
Débit cutané niveau L 1			
- avant glaçon	0,135 (0,170/0,081)	0,170 (0,257/0,107)	0,086 (0,134/0,063)
- après glaçon	0,229 (0,360/0,168)	0,209 (0,293/0,132)	0,088 (0,103/0,072)
Débit cutané niveau L 5			
- avant glaçon	0,121 (0,137/0,103)	0,172 (0,233/0,123)	0,186 (0,257/0,132)
- après glaçon	0,086 (0,106/0,070)	0,150 (0,224/0,092)	0,276 (0,355/0,180)
Débit cutané niveau T 7			
- avant glaçon	0,476 (0,755/0,330)	0,347 (0,612/0,168)	0,355 (0,816/0,069)
- après glaçon	0,499 (0,716/0,366)	0,364 (0,504/0,248)	0,369 (0,820/0,088)
Débit cutané niveau T 4			
- avant glaçon	0,211 (0,307/0,156)	0,159 (0,216/0,108)	0,190 (0,285/0,128)
- après glaçon	0,281 (0,361/0,199)	0,141 (0,179/0,104)	0,164 (0,239/0,096)
Débit cutané niveau T 10			
- avant glaçon	0,159 (0,385/0,082)	0,118 (0,236/0,048)	0,174 (0,274/0,111)
- après glaçon	0,191 (0,400/0,096)	0,125 (0,226/0,063)	0,231 (0,306/0,157)

Annexe 6 : flux sanguins cutanés relevés pour le patient n° 5 :
flux moyen (flux maximal/flux minimal)

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après Intervention
Débit cutané mesuré			
- en T10 avant glaçon	0,331 (0,398/0,260)	0,198 (0,256/0,147)	
- à l'index après glaçon	0,407 (0,438/0,377)	0,221 (0,269/0,184)	
Débit cutané mesuré			
- en T12 avant glaçon	0,122 (0,163/0,090)	0,120 (0,161/0,098)	
- à l'index après glaçon	0,411 (0,439/0,391)	0,207 (0,242/0,173)	
Débit cutané mesuré			
- en L1 avant glaçon	0,116 (0,128/0,103)	0,134 (0,187/0,105)	
- à l'index après glaçon	0,391 (0,427/0,361)	0,201 (0,237/0,159)	
Débit cutané mesuré			
- en L5 avant glaçon	0,104 (0,125/0,093)	0,112 (0,124/0,094)	
- à l'index après glaçon	0,389 (0,407/0,370)	0,191 (0,204/0,158)	
Débit cutané mesuré			
- en T7 avant glaçon	0,464 (0,533/0,415)	0,354 (0,472/0,300)	
- à l'index après glaçon	0,401 (0,430/0,378)	0,197 (0,242/0,168)	
Débit cutané mesuré			
- en T4 avant glaçon	0,266 (0,373/0,186)	0,258 (0,324/0,223)	
- à l'index après glaçon	0,398 (0,434/0,378)	0,192 (0,240/0,162)	
Débit cutané mesuré			
- en T10 avant glaçon	0,363 (0,462/0,299)	0,275 (0,374/0,180)	
- à l'index après glaçon	0,405 (0,440/0,379)	0,193 (0,237/0,160)	
Ref. à l'index	0,421 (0,451/0,386)	0,219 (0,266/0,182)	

Annexe 7: flux sanguins cutanés relevés pour le patient n° 6 :
flux moyen (flux maximal/flux minimal)

	Avant rachianesthésie		Après rachianesthésie	Après intervention
Débit cutané mesuré				
- en T10 avant glaçon	0,033(0,045/0,022)	0,033(0,045/0,022)	0,084(0,109/0,065)	0,084(0,113/0,065)
- à l'index après glaçon	0,278(0,326/0,226)	0,278(0,317/0,226)	0,370(0,449/0,312)	0,181(0,189/0,17)
Débit cutané mesuré				
- en T12 avant glaçon	0,103(0,125/0,072)	0,100(0,128/0,072)	0,298(0,346/0,236)	0,1(0,125/0,075)
- à l'index après glaçon	0,274(0,305/0,229)	0,273(0,310/0,224)	0,353(0,424/0,282)	0,184(0,192/0,174)
Débit cutané mesuré				
- en L1 avant glaçon	0,196(0,229/0,163)	0,196(0,231/0,163)	0,871(0,996/0,707)	0,079(0,094/0,058)
- à l'index après glaçon	0,281(0,32/0,23)	0,280(0,320/0,232)	0,349(0,423/0,289)	0,181(0,193/0,167)
Débit cutané mesuré				
- en L5 avant glaçon	0,144(0,174/0,109)	0,142(0,178/0,102)	0,156(0,195/0,121)	0,06(0,073/0,049)
- à l'index après glaçon	0,283(0,326/0,24)	0,283(0,326/0,240)	0,361(0,429/0,302)	0,184(0,204/0,169)
Débit cutané mesuré				
- en T4 avant glaçon	0,232(0,268/0,200)	0,233(0,268/0,200)	0,282(0,326/0,236)	0,517(0,607/0,392)
- à l'index après glaçon	0,292(0,337/0,244)	0,291(0,337/0,244)	0,360(0,438/0,291)	0,176(0,186/0,165)
Débit cutané mesuré				
- en T7 avant glaçon	0,500(0,642/0,334)	0,527(0,702/0,399)	0,345(0,417/0,272)	0,571(0,689/0,479)
- à l'index après glaçon	0,290(0,334/0,251)	0,300(0,334/0,248)	0,371(0,454/0,297)	0,184(0,198/0,167)
Débit cutané mesuré				
- en T10 avant glaçon	0,130(0,155/0,105)	0,129(0,155/0,105)	0,125(0,147/0,101)	0,077(0,098/0,057)
- à l'index après glaçon	0,289(0,333/0,248)	0,287(0,336/0,240)	0,370(0,440/0,319)	0,184(0,197/0,173)
Ref. à l'index	0,28(0,329/0,235)	0,279(0,329/0,235)	0,388(0,466/0,325)	0,182(0,19/0,172)

Annexe 8: flux sanguins cutanés relevés pour le patient n° 7 :
flux moyen (flux maximal/flux minimal)

	Avant rachianesthésie	Après rachianesthésie	Après Intervention
Débit cutané mesuré			
- en T10 avant glaçon	0,51 (0,72/0,34)	0,179 (0,318/0,115)	0,091 (0,255/0,028)
- à l'index après glaçon	0,534 (0,607/0,458)	0,535 (0,597/0,466)	0,378 (0,438/0,330)
Débit cutané mesuré			
- en T12 avant glaçon	0,127 (0,206/0,076)	0,241 (0,402/0,161)	0,089 (0,182/0,043)
- à l'index après glaçon	0,5 (0,549/0,431)	0,552 (0,616/0,489)	0,413 (0,464/0,363)
Débit cutané mesuré			
- en L1 avant glaçon	0,457 (0,532/0,387)	0,099 (0,115/0,076)	0,063 (0,083/0,046)
- à l'index après glaçon	0,488 (0,539/0,443)	0,545 (0,597/0,482)	0,412 (0,480/0,359)
Débit cutané mesuré			
- en L5 avant glaçon	0,234 (0,278/0,190)	0,340 (0,434/0,263)	0,249 (0,292/0,197)
- à l'index après glaçon	0,429 (0,486/0,369)	0,569 (0,657/0,492)	0,418 (0,472/0,368)
Débit cutané mesuré			
- en T4 avant glaçon	0,387 (0,554/0,302)	0,318 (0,523/0,238)	0,307 (0,478/0,19)
- à l'index après glaçon	0,275 (0,318/0,238)	0,529 (0,588/0,456)	0,436 (0,467/0,398)
Débit cutané mesuré			
- en T7 avant glaçon	0,331 (0,534/0,173)	0,330 (0,673/0,194)	0,337 (0,672/0,245)
- à l'index après glaçon	0,412 (0,450/0,368)	0,679(0,770/0,594)	0,455 (0,508/0,401)
Débit cutané mesuré			
- en T10 avant glaçon	0,256 (0,376/0,089)	0,412 (0,836/0,252)	0,141 (0,362/0,056)
- à l'index après glaçon	0,427 (0,444/0,403)	0,541 (0,602/0,469)	0,789(0,885/0,646)
Réf. à l'index	0,505 (0,547/0,457)	0,513 (0,569/0,465)	0,374 (0,409/0,336)

Mesure 1	paramètres	dermatomes	M 1 moy avt	M 1 moy apr	M 1 moy av/ap	M 1 max avt	M 1 max apr	M 1 max av/ap	M 1 min avt	M 1 min apr	M 1 min av/ap	M 1 min av/ap
Heure	10 h 20	-T4	0,088	0,07	-0,204545455	0,11	0,088	-0,2	0,065	0,06	-0,076923077	
PAM	35	-T7	0,198	0,22	0,111111111	0,27	0,37	0,37037037	0,09	0,1	0,111111111	
FC	129	-T10	0,08	0,09	0,125	0,11	0,12	0,090909091	0,06	0,07	0,166666667	
SpO ₂	97	-T12	0,08	0,07	-0,125	0,1	0,1	0	0,067	0,05	-0,233731343	
P _a CO ₂		-L1	0,038	0,04	0,052631579	0,044	0,05	0,136363636	0,034	0,037	0,088235294	
Sévo expi	2,5	-L5	0,14	0,07	-0,5	0,16	0,1	-0,375	0,12	0,06	-0,5	
N ₂ O expi		-T10										
Temp cut	35,5	-T10 2e/1er										
Mesure 2												
Heure	10 h 38	-T4	0,1	0,09	-0,1	0,13	0,13	0	0,085	0,05	-0,411764706	
PAM	37	-T7	0,32	0,56	0,75	0,39	0,75	0,923076923	0,25	0,47	0,88	
FC	141	-T10	0,04	0,084	1,1	0,056	0,1	0,785714286	0,029	0,04	0,379310345	
SpO ₂	98	-T12	0,19	0,23	0,210526316	0,23	0,3	0,304347826	0,1	0,11	0,1	
P _a CO ₂		-L1	0,06	0,077	0,283333333	0,067	0,091	0,358208955	0,05	0,063	0,26	
Sévo expi	2,5	-L5	0,086	0,043	-0,5	0,095	0,05	-0,473684211	0,075	0,04	-0,466666667	
N ₂ O expi		-T10	0,108	0,06	-0,444444444	0,14	0,08	-0,428571429	0,07	0,04	-0,428571429	
Temp cut	35,1	-T10 2e/1er	1,7	-0,285714286		1,5	-0,2		1,413793103	0		
Mesure 3												
Heure	11 h 30	-T4	0,18	0,19	0,055555556	0,225	0,23	0,022222222	0,14	0,15	0,071428571	
PAM	29	-T7	0,15	0,16	0,066666667	0,16	0,187	0,16875	0,14	0,15	0,071428571	
FC	123	-T10	0,043	0,034	-0,209302326	0,045	0,041	-0,088888889	0,041	0,03	-0,268292683	
SpO ₂	98	-T12	0,03	0,25	7,333333333	0,04	0,36	8	0,03	0,19	5,333333333	
P _a CO ₂		-L1	0,124	0,07	-0,435483871	0,14	0,079	-0,435714286	0,11	0,059	-0,463636364	
Sévo expi	2,3	-L5	0,03	0,049	0,633333333	0,04	0,055	0,375	0,024	0,045	0,875	
N ₂ O expi		-T10	0,12	0,02	-0,833333333	0,14	0,025	-0,821428571	0,11	0,01	-0,909090909	
Temp cut	35,3	-T10 2e/1er	1,790697674	-0,411764706		2,111111111	-0,390243902		1,682926829	-0,666666667		
			M 2/1 moy avt			M 2/1 max avt			M 2/1 min avt			
		-T4	0,136363636			0,181818182			0,307692308			
		-T7	0,616161616			0,444444444			1,777777778			
		-T10	-0,5			-0,490909091			-0,516666667			
		-T12	1,375			1,3			0,492537313			
		-L1	0,578947368			0,522727273			0,470588235			
		-L5	-0,385714286			-0,40625			-0,375			
		-T10										
			M 3/1 moy avt			M 3/1 max avt			M 3/1 min avt			
		-T4	1,045454545			1,045454545			1,153846154			
		-T7	-0,242424242			-0,407407407			0,555555556			
		-T10	-0,4625			-0,590909091			-0,316666667			
		-T12	-0,625			-0,6			-0,552238806			
		-L1	2,263157895			2,181818182			2,235294118			
		-L5	-0,785714286			-0,75			-0,8			
		-T10										
			M 3/2 moy avt			M 3/2 max avt			M 3/2 min avt			
		-T4	0,8			0,730769231			0,647058824			
		-T7	-0,53125			-0,58974359			-0,44			
		-T10	0,075			-0,196428571			0,413793103			
		-T12	-0,842105263			-0,826086957			-0,7			
		-L1	1,066666667			1,089552239			1,2			
		-L5	-0,651162791			-0,578947368			-0,68			
		-T10	0,111111111			0			0,571428571			

Mesure 1	paramètres	dermatomes	M 1 moy avt	M 1 moy apr	M 1 moy av/ap	M 1 max avt	M 1 max apr	M 1 max av/ap	M 1 min avt	M 1 min ap	M 1 min av/ap
Heure	11 h 45	-T4	0,159	0,149	-0,062893082	0,186	0,201	0,080645161	0,12	0,0496	-0,586666667
PAM	70	-T7	0,13	0,146	0,123076923	0,19	0,178	-0,063157895	0,109	0,104	-0,04587156
FC	139	-T10	0,049	0,044	-0,102040816	0,063	0,066	0,047619048	0,033	0,028	-0,151515152
SpO ₂	96	-T12	0,043	0,055	0,279069767	0,054	0,081	0,5	0,033	0,034	0,03030303
P _{et} CO ₂	42	-L1	0,045	0,048	0,066666667	0,055	0,06	0,090909091	0,036	0,036	0
Sévo expi	2,5	-L5	0,12	0,089	-0,258333333	0,141	0,109	-0,226950355	0,1	0,075	-0,25
N ₂ O expi	36,6	-T10	0,104	0,088	-0,153846154	0,155	0,13	-0,161290323	0,064	0,068	0,0625
Temp cut		-T10 2e/1er	1,12244898	1	-0,153846154	1,46031746	0,96969697		0,939393939	1,428571429	
Mesure 2											
Heure	12 h 03	-T4	0,27	0,25	-0,074074074	0,35	0,34	-0,028571429	0,18	0,16	-0,111111111
PAM	47	-T7	0,23	0,21	-0,086956522	0,31	0,26	-0,161290323	0,15	0,15	0
FC	133	-T10	0,069	0,072	0,043478261	0,085	0,091	0,070588235	0,052	0,057	0,096153846
SpO ₂	95	-T12	0,092	0,031	-0,663043478	0,142	0,034	-0,760563338	0,063	0,023	-0,634920635
P _{et} CO ₂	42	-L1	0,055	0,046	-0,163636364	0,062	0,053	-0,14516129	0,046	0,042	-0,086956522
Sévo expi	2,3	-L5	0,052	0,095	0,826923077	0,062	0,12	0,935483871	0,04	0,08	1
N ₂ O expi		-T10	0,25	0,3	0,2	0,33	0,38	0,151515152	0,2	0,24	0,2
Temp cut	35,3	-T10 2e/1er	2,623188406	3,166666667		2,882352941	3,175824176		2,846153846	3,210526316	
Mesure 3											
Heure	12 h 47	-T4	0,302	0,265	-0,122516556	0,372	0,321	-0,137096774	0,244	0,196	-0,196721311
PAM	48	-T7	0,247	0,228	-0,076923077	0,298	0,284	-0,046979866	0,191	0,196	0,02617801
FC	135	-T10	0,032	0,073	1,28125	0,043	0,167	2,88372093	0,022	0,031	0,409090909
SpO ₂	99	-T12	0,031	0,047	0,516129032	0,039	0,063	0,615384615	0,023	0,035	0,52173913
P _{et} CO ₂	41	-L1	0,012	0,013	0,083333333	0,016	0,016	0	0,009	0,011	0,222222222
Sévo expi	2	-L5	0,024	0,027	0,125	0,028	0,033	0,178571429	0,02	0,022	0,1
N ₂ O expi		-T10	0,068	0,06	-0,117647059	0,1	0,076	-0,24	0,04	0,042	0,05
Temp cut	35	-T10 2e/1er	1,125	-0,178082192		1,325581395	-0,54491018		0,818181818	0,35483871	
			M 2/1 moy avt			M 2/1 max avt			M 2/1 min avt		
		-T4	0,698113208			0,88172043			0,5		
		-T7	0,769230769			0,631578947			0,376146789		
		-T10	0,408163265			0,349206349			0,575757576		
		-T12	1,139534884			1,62962963			0,909090909		
		-L1	0,222222222			0,127272727			0,277777778		
		-L5	-0,566666667			-0,560283688			-0,6		
		-T10	1,403846154			1,129032258			2,125		
		-T4	0,899371069			M 3/1 max avt			M 3/1 min avt		
		-T7	0,9			1			1,033333333		
		-T10	-0,346938776			0,568421053			0,752293578		
		-T12	-0,279069767			-0,317460317			-0,333333333		
		-L1	-0,733333333			-0,277777778			-0,303030303		
		-L5	-0,8			-0,709090909			-0,75		
		-T10	-0,346153846			-0,80141844			-0,8		
		-T4	0,118518519			-0,35483871			-0,375		
		-T7	0,073913043			0,062857143			M 3/2 min avt		
		-T10	-0,536231884			-0,038709677			0,355555556		
		-T12	-0,663043478			-0,494117647			0,273333333		
		-L1	-0,781818182			-0,725352113			-0,576923077		
		-L5	-0,538461538			-0,741935484			-0,634920635		
		-T10	-0,728			-0,548387097			-0,804347826		
						-0,696969697			-0,5		
									-0,8		

Mesure 1	paramètres	dermatomes	M 1 moy avt	M 1 moy apr	M 1 moy av/ap	M 1 max avt	M 1 max apr	M 1 max av/ap	M 1 min avt	M 1 min apr	M 1 min av/ap
Heure	13 h 30	- T4	0,186	0,086	-0,537634409	0,364	0,113	-0,68956044	0,08	0,052	M 1 min av/ap
PAM	62	- T7	0,54	0,59	0,092592593	0,89	0,97	0,08988764	0,4	0,42	-0,35
FC	139	- T10	0,067	0,062	-0,074626866	0,092	0,081	-0,119565217	0,043	0,044	0,05
SpO ₂	99	- T12	0,038	0,043	0,131578947	0,055	0,064	0,163636364	0,024	0,028	0,023255814
P _a CO ₂	28	- L1	0,052	0,061	0,173076923	0,063	0,072	0,142857143	0,038	0,039	0,166666667
Sévo expi	3,3	- L5	0,073	0,071	-0,02739726	0,083	0,078	-0,060240964	0,065	0,061	0,026315789
N ₂ O expi	42	- T10	0,04	0,041	0,025	0,052	0,054	0,038461538	0,031	0,031	-0,061538462
Temp cut	35,9	- T10 2e/1er	-0,402985075	-0,338709677		-0,434782609	-0,333333333		-0,279069767	-0,295454545	0
Mesure 2											
Heure	13 h 46	- T4	0,058	0,063	0,086206897	0,071	0,073	0,028169014	0,049	0,054	M 2 min av/ap
PAM	50	- T7	0,352	0,366	0,039772727	0,49	0,579	0,181632653	0,261	0,265	0,102040816
FC	136	- T10	0,089	0,1	0,123595506	0,106	0,118	0,113207547	0,066	0,084	0,01532567
SpO ₂	100	- T12	0,07	0,077	0,1	0,085	0,092	0,082352941	0,056	0,06	0,272727273
P _a CO ₂	32	- L1	0,068	0,077	0,132352941	0,081	0,089	0,098765432	0,058	0,061	0,071428571
Sévo expi	3,4	- L5	0,047	0,07	0,489361702	0,059	0,092	0,559322034	0,039	0,05	0,051724138
N ₂ O expi	42	- T10	0,064	0,06	-0,0625	0,108	0,09	-0,166666667	0,037	0,041	0,282051282
Temp cut	36	- T10 2e/1er	-0,280898876	-0,4		0,018867925	-0,237288136		-0,439393939	-0,511904762	0,108108108
Mesure 3											
Heure	14 h 28	- T4	0,215	0,278	0,293023256	0,291	0,339	0,164948454	0,168	0,198	M 3 min av/ap
PAM	50	- T7	0,332	0,351	0,057228916	0,45	0,479	0,064444444	0,202	0,222	0,178571429
FC	124	- T10	0,227	0,237	0,044052863	0,362	0,435	0,201657459	0,168	0,159	0,099009901
SpO ₂	100	- T12	0,212	0,241	0,136792453	0,27	0,275	0,018518519	0,167	0,195	-0,053571429
P _a CO ₂	36	- L1	0,117	0,122	0,042735043	0,168	0,15	-0,107142857	0,083	0,097	0,167664671
Sévo expi	2,5	- L5	0,099	0,122	0,232323232	0,116	0,157	0,353448276	0,084	0,1	0,168674699
N ₂ O expi	45	- T10	0,095	0,076	-0,2	0,13	0,099	-0,238461538	0,071	0,059	0,19047619
Temp cut	35,6	- T10 2e/1er	-0,581497797	-0,679324895		-0,640883978	-0,772413793		-0,577380952	-0,628930818	-0,169014085
			M 2/1 moy avt			M 2/1 max avt			M 2/1 min avt		
		- T4	-0,688172043			-0,804945055			-0,3875		
		- T7	-0,348148148			-0,49438202			-0,3475		
		- T10	0,328358209			0,152173913			0,534883721		
		- T12	0,842105263			0,545454545			1,333333333		
		- L1	0,307692308			0,285714286			0,526315789		
		- L5	-0,356164384			-0,289156627			-0,4		
		- T10	0,6			1,076923077			0,193548387		
			M 3/1 moy avt			M 3/1 max avt			M 3/1 min avt		
		- T4	0,15913978			-0,200549451			1,1		
		- T7	-0,385185185			-0,494382022			-0,495		
		- T10	2,388059701			2,934782609			2,906976744		
		- T12	4,578947368			3,909090909			5,958333333		
		- L1	1,25			1,666666667			1,184210526		
		- L5	0,356164384			0,397590361			0,292307692		
		- T10	1,375			1,5			1,290322581		
			M 3/2 moy avt			M 3/2 max avt			M 3/2 min avt		
		- T4	2,706896552			3,098591549			2,428571429		
		- T7	-0,056818182			-0,081632653			-0,22605364		
		- T10	1,550561798			2,41509434			1,545454545		
		- T12	2,028571429			2,176470588			1,982142857		
		- L1	0,720588235			1,074074074			0,431034483		
		- L5	1,106382979			0,966101695			1,153846154		
		- T10	0,484375			0,203703704			0,918918919		

Mesure I	paramètres	dermatomes	M 1 moy avt	M 1 moy apr	M 1 moy av/ap	M 1 max avt	M 1 max apr	M 1 max av/ap	M 1 min avt	M 1 min apr	M 1 min av/ap	M 1 min av/ap
Heure	12 h 19	- T4	0,211	0,281	0,331753555	0,307	0,361	0,175895765	0,156	0,199	0,199	0,275641026
PAM		- T7	0,476	0,499	0,048319328	0,755	0,716	-0,051655629	0,33	0,366	0,366	0,109090909
FC	153	- T10	0,235	0,194	-0,174468085	0,334	0,223	-0,332335329	0,153	0,131	0,131	-0,14379085
SpO ₂	100	- T12	0,158	0,237	0,5	0,213	0,307	0,441314554	0,103	0,161	0,161	0,563106796
P _a CO ₂	33	- L1	0,135	0,229	0,696296296	0,17	0,36	1,117647059	0,081	0,168	0,168	1,074074074
Sévo expi	2,9	- L5	0,121	0,086	-0,289256198	0,137	0,106	-0,226277372	0,103	0,07	0,07	-0,32038835
N ₂ O expi	0	- T10	0,159	0,191	0,201257862	0,385	0,4	0,038961039	0,082	0,096	0,096	0,170731707
Temp cut	35,9	- T10 2e/1er	-0,323404255	-0,015463918		0,152694611	0,793721973		-0,464052288	-0,267175573		
Mesure 2			M 2 moy avt	M 2 moy apr	M 2 moy av/ap	M 2 max avt	M 2 max apr	M 2 max av/ap	M 2 min avt	M 2 min apr	M 2 min av/ap	M 2 min av/ap
Heure	12 h 34	- T4	0,159	0,141	-0,113207547	0,216	0,179	-0,171296296	0,108	0,104	0,104	-0,037037037
PAM		- T7	0,347	0,364	0,048991354	0,612	0,504	-0,176470588	0,168	0,248	0,248	0,476190476
FC	145	- T10	0,141	0,139	-0,014184397	0,286	0,172	-0,398601399	0,068	0,1	0,1	0,470588235
SpO ₂	100	- T12	0,152	0,192	0,263157895	0,259	0,244	-0,057915058	0,098	0,133	0,133	0,357142857
P _a CO ₂	32	- L1	0,17	0,209	0,229411765	0,257	0,293	0,140077821	0,107	0,132	0,132	0,23364486
Sévo expi	3	- L5	0,172	0,15	-0,127906977	0,233	0,224	-0,038626609	0,123	0,092	0,092	-0,25203252
N ₂ O expi	0	- T10	0,118	0,125	0,059322034	0,236	0,226	-0,042372881	0,048	0,063	0,063	0,3125
Temp cut	35,8	- T10 2e/1er	-0,163120567	-0,100719424		-0,174825175	0,313953488		-0,294117647	-0,37		
Mesure 3			M 3 moy avt	M 3 moy apr	M 3 moy av/ap	M 3 max avt	M 3 max apr	M 3 max av/ap	M 3 min avt	M 3 min apr	M 3 min av/ap	M 3 min av/ap
Heure	13 h 14	- T4	0,19	0,164	-0,136842105	0,285	0,239	-0,161403509	0,128	0,096	0,096	-0,25
PAM		- T7	0,355	0,369	0,03943662	0,816	0,82	0,004901961	0,069	0,088	0,088	0,275362319
FC	140	- T10	0,176	0,29	0,647727273	0,233	0,383	0,643776824	0,123	0,207	0,207	0,682926829
SpO ₂	100	- T12	0,397	0,193	-0,513853904	0,5	0,235	-0,53	0,303	0,151	0,151	-0,501650165
P _a CO ₂	34	- L1	0,086	0,088	0,023255814	0,134	0,103	-0,231343284	0,063	0,072	0,072	0,142857143
Sévo expi	1,5	- L5	0,186	0,276	0,483870968	0,257	0,355	0,381322957	0,132	0,18	0,18	0,363636364
N ₂ O expi	0	- T10	0,174	0,231	0,3279586207	0,274	0,306	0,116788321	0,111	0,157	0,157	0,414414414
Temp cut	35,3	- T10 2e/1er	-0,011363636	-0,203448276		0,175965665	-0,201044386		-0,097560976	-0,241545894		
			M 2/1 moy avt			M 2/1 max avt			M 2/1 min avt			
		- T4	-0,246445498			-0,296416938			-0,307692308			
		- T7	-0,271008403			-0,189403974			-0,490909091			
		- T10	-0,4			-0,143712575			-0,555555556			
		- T12	-0,037974684			0,215962441			-0,048543689			
		- L1	0,259259259			0,511764706			0,320987654			
		- L5	0,421487603			0,700729927			0,194174757			
		- T10	-0,257861635			-0,387012987			-0,414634146			
			M 3/1 moy avt			M 3/1 max avt			M 3/1 min avt			
		- T4	-0,099526066			-0,071661238			-0,179487179			
		- T7	-0,254201681			0,080794702			-0,790909091			
		- T10	-0,25106383			-0,30239521			-0,196078431			
		- T12	1,512658228			1,34741784			1,941747573			
		- L1	-0,362962963			-0,211764706			-0,222222222			
		- L5	0,537190083			0,875912409			0,281553398			
		- T10	0,094339623			-0,288311688			0,353658537			
			M 3/2 moy avt			M 3/2 max avt			M 3/2 min avt			
		- T4	0,194968553			0,319444444			0,185185185			
		- T7	0,023054755			0,333333333			-0,589285714			
		- T10	0,24822695			-0,185314685			0,808823529			
		- T12	1,611842105			0,930501931			2,091836735			
		- L1	-0,494117647			-0,478599222			-0,411214953			
		- L5	0,081395349			0,103004292			0,073170732			
		- T10	0,474576271			0,161016949			1,3125			

Mesure 1	paramètres	dermatomes	M 1 moy avt	M 1 max avt	M 1 min avt	M 1 moy R	M 1 moy apr	M 1 moy ap/R	M 1 max R	M 1 max apr	M 1 max ap/R	M 1 min R	M 1 min ap	M 1 min ap/R
Heure	9 h 20	- T4	0,266	0,373	0,186	0,421	0,398	-0,054631829	0,451	0,434	-0,037694013	0,386	0,378	-0,020725389
PAM	66	- T7	0,464	0,533	0,415	0,421	0,401	-0,047505938	0,451	0,43	-0,046563193	0,386	0,378	-0,020725389
FC	141	- T10	0,331	0,398	0,26	0,421	0,407	-0,033254157	0,451	0,438	-0,028824834	0,386	0,377	-0,023316062
SpO ₂	100	- T12	0,122	0,163	0,09	0,421	0,411	-0,023752969	0,451	0,439	-0,026607539	0,386	0,391	0,012953368
P _e tCO ₂	26	- L1	0,116	0,128	0,103	0,421	0,391	-0,071258907	0,451	0,427	-0,053215078	0,386	0,361	-0,064766839
Sévo expi	2	- L5	0,104	0,125	0,093	0,421	0,389	-0,076009501	0,451	0,407	-0,097560976	0,386	0,37	-0,041450777
N ₂ O expi	45	- T10	0,363	0,462	0,299	0,421	0,405	-0,038004751	0,451	0,44	-0,024390244	0,386	0,379	-0,018134715
Temp cut	34,7	- T10 2e/1er	0,096676737	0,16080402	0,15		-0,004914005			0,00456621			0,00530504	
Mesure 2			M 2 moy avt	M 2 max avt	M 2 min avt	M 2 moy R	M 2 moy ap	M 2 moy ap/R	M 2 max R	M 2 max apr	M 2 max ap/R	M 2 min R	M 2 min ap	M 2 min ap/R
Heure	9 h 33	- T4	0,258	0,324	0,223	0,219	0,192	-0,123287671	0,266	0,24	-0,097744361	0,182	0,162	-0,10989011
PAM	71	- T7	0,354	0,472	0,3	0,219	0,197	-0,100456621	0,266	0,242	-0,090225564	0,182	0,168	-0,076923077
FC	132	- T10	0,198	0,256	0,147	0,219	0,221	0,00913242	0,266	0,269	0,011278195	0,182	0,184	0,010989011
SpO ₂	100	- T12	0,12	0,161	0,098	0,219	0,207	-0,054794521	0,266	0,242	-0,090225564	0,182	0,173	-0,049450549
P _e tCO ₂	30	- L1	0,134	0,187	0,105	0,219	0,201	-0,082191781	0,266	0,237	-0,109022556	0,182	0,159	-0,126373626
Sévo expi	2,2	- L5	0,112	0,124	0,094	0,219	0,191	-0,127853881	0,266	0,204	-0,233082707	0,182	0,158	-0,131868132
N ₂ O expi	43	- T10	0,275	0,374	0,18	0,219	0,193	-0,118721461	0,266	0,237	-0,109022556	0,182	0,16	-0,120879121
Temp cut	35	- T10 2e/1er	0,388888889	0,4609375	0,224489796		-0,126696833			-0,118959108			-0,13043478	
			M 2/1 moy avt	M 2/1 max avt	M 2/1 min avt									
		- T4	-0,030075188	-0,131367292	0,198924731									
		- T7	-0,237068966	-0,114446529	-0,277108434									
		- T10	-0,401812689	-0,35678392	-0,434615385									
		- T12	-0,016393443	-0,012269939	0,088888889									
		- L1	0,155172414	0,4609375	0,019417476									
		- L5	0,076923077	-0,008	0,010752688									
		- T10	-0,242424242	-0,19047619	-0,397993311									

Annexe 13 : calculs de variations effectués pour le patient n° 5

Mesure 1	paramètres	dermatomes	M 1 moy avt	M 1 max avt	M 1 min avt	M 1 moy R	M 1 moy ap	M 1 moy ap/R	M 1 max R	M 1 max apr	M 1 max ap/R	M 1 min R	M 1 min ap	M 1 min ap/R
Heure	11h05	-T4	0,232	0,268	0,2	0,28	0,292	0,42857143	0,329	0,337	0,024316109	0,235	0,244	0,038297872
PAM	49	-T7	0,5	0,642	0,334	0,28	0,29	0,035714286	0,329	0,334	0,015197568	0,235	0,251	0,068085106
FC	120	-T10	0,033	0,045	0,022	0,28	0,278	-0,007142857	0,329	0,326	-0,009118541	0,235	0,226	-0,038297872
SpO ₂	99	-T12	0,103	0,125	0,072	0,28	0,274	-0,021428571	0,329	0,305	-0,072948328	0,235	0,229	-0,025531915
P _a CO ₂	40	-L1	0,196	0,229	0,163	0,28	0,281	0,003571429	0,329	0,32	-0,027355623	0,235	0,23	-0,021276596
Sévo expi	2,2	-L5	0,144	0,174	0,109	0,28	0,283	0,010714286	0,329	0,326	-0,009118541	0,235	0,24	0,021276596
N ₂ O expi	46	-T10	0,13	0,155	0,105	0,28	0,289	0,032142857	0,329	0,333	0,012158055	0,235	0,248	0,055319149
Temp cut	35,6	-T10 2e/1er	2,939393939	2,444444444	3,717272727		0,039568345			0,021472393			0,097345133	
Mesure 2			M 2 moy avt	M 2 max avt	M 2 min avt	M 2 moy R	M 2 moy ap	M 2 moy ap/R	M 2 max R	M 2 max apr	M 2 max ap/R	M 2 min R	M 2 min ap	M 2 min ap/R
Heure	11h32	-T4	0,282	0,326	0,236	0,388	0,36	-0,072164948	0,466	0,438	-0,060085837	0,325	0,291	-0,104615385
PAM	50	-T7	0,345	0,417	0,272	0,388	0,371	-0,043814433	0,466	0,454	-0,025751073	0,325	0,297	-0,086153846
FC	113	-T10	0,084	0,109	0,065	0,388	0,37	-0,046391753	0,466	0,449	-0,036480687	0,325	0,312	-0,04
SpO ₂	99	-T12	0,298	0,346	0,236	0,388	0,353	-0,090206186	0,466	0,424	-0,090128755	0,325	0,282	-0,132307692
P _a CO ₂	38	-L1	0,871	0,996	0,707	0,388	0,349	-0,100515464	0,466	0,423	-0,092274678	0,325	0,289	-0,110769231
Sévo expi	2,2	-L5	0,156	0,195	0,121	0,388	0,361	-0,069587629	0,466	0,429	-0,079399142	0,325	0,302	-0,070769231
N ₂ O expi	48	-T10	0,125	0,147	0,101	0,388	0,37	-0,046391753	0,466	0,44	-0,055793991	0,325	0,319	-0,018461538
Temp cut	35,8	-T10 2e/1er	0,488095238	0,348623853	0,538461154		0			-0,02004454			0,022435897	
Mesure 3			M 3 moy avt	M 3 max avt	M 3 min avt	M 3 moy R	M 3 moy ap	M 3 moy ap/R	M 3 max R	M 3 max apr	M 3 max ap/R	M 3 min R	M 3 min ap	M 3 min ap/R
Heure	11h58	-T4	0,517	0,607	0,392	0,182	0,176	-0,032967033	0,19	0,186	-0,021052632	0,172	0,165	-0,0400697674
PAM	48	-T7	0,571	0,689	0,479	0,182	0,184	0,010989011	0,19	0,198	0,042105263	0,172	0,167	-0,029069767
FC	115	-T10	0,084	0,113	0,065	0,182	0,181	-0,005494505	0,19	0,189	-0,005263158	0,172	0,17	-0,011627907
SpO ₂	99	-T12	0,1	0,125	0,075	0,182	0,184	0,010989011	0,19	0,192	0,010526316	0,172	0,174	0,011627907
P _a CO ₂	41	-L1	0,079	0,094	0,058	0,182	0,181	-0,005494505	0,19	0,193	0,015789474	0,172	0,167	-0,029069767
Sévo expi	2,3	-L5	0,06	0,073	0,049	0,182	0,184	0,010989011	0,19	0,204	0,073684211	0,172	0,169	-0,01744186
N ₂ O expi	49	-T10	0,077	0,098	0,057	0,182	0,184	0,010989011	0,19	0,197	0,036842105	0,172	0,173	0,005813953
Temp cut	35,9	-T10 2e/1er	-0,083333333	-0,13274336	-0,12307692		0,016574586			0,042328042			0,017647059	
			M 2/1 moy avt	M 2/1 max avt	M 2/1 min avt									
-T4			0,215517241	0,21641791	0,18									
-T7			-0,31	-0,35046729	-0,18562874									
-T10			1,545454545	1,422222222	1,954545455									
-T12			1,893203883	1,768	2,277777778									
-L1			3,443877551	3,349344978	3,337423313									
-L5			0,083333333	0,120689655	0,110091743									
-T10			-0,038461538	-0,0516129	-0,03809524									
			M 3/1 moy avt	M 3/1 max avt	M 3/1 min avt									
-T4			1,228448276	1,264925373	0,96									
-T7			0,142	0,073208723	0,434131737									
-T10			1,545454545	1,511111111	1,954545455									
-T12			-0,029126214	0	0,041666667									
-L1			-0,596938776	-0,58951965	-0,64417178									
-L5			-0,583333333	-0,58045977	-0,55045872									
-T10			-0,407692308	-0,36774194	-0,45714286									
			M 3/2 moy avt	M 3/2 max avt	M 3/2 min avt									
-T4			0,833333333	0,86196319	0,661016949									
-T7			0,655072464	0,652278177	0,761029412									
-T10			0	0,036697248	0									
-T12			-0,66442953	-0,63872832	-0,68220339									
-L1			-0,909299656	-0,90562249	-0,91796322									
-L5			-0,615384615	-0,62564103	-0,59504132									
-T10			-0,384	-0,333333333	-0,43564356									

Annexe 14 : calculs de variations effectués pour le patient n° 6

Mesure 1	paramètres	dermatomes	M 1 moy avt	M 1 max avt	M 1 min avt	M 1 moy R	M 1 moy ap	M 1 max ap	M 1 max R	M 1 max ap/R	M 1 min R	M 1 min ap	M 1 min ap/R
Heure	12h35	-T4	0,387	0,534	0,302	0,505	0,275	0,318	0,547	-0,41864717	0,457	0,238	-0,479212254
PAM	47	-T7	0,331	0,534	0,173	0,505	0,412	0,45	0,547	-0,1773309	0,457	0,368	-0,194748359
FC	145	-T10	0,51	0,72	0,34	0,505	0,534	0,607	0,547	0,109689214	0,457	0,458	0,002188184
SpO ₂	98	-T12	0,127	0,206	0,076	0,505	0,5	0,549	0,547	0,003656307	0,457	0,431	-0,056892779
P _{et} CO ₂	24	-L1	0,457	0,532	0,387	0,505	0,488	0,539	0,547	-0,01462523	0,457	0,443	-0,030634573
Sévo expi	2,2	-L5	0,234	0,278	0,19	0,505	0,429	0,486	0,547	-0,11151737	0,457	0,369	-0,192560175
N ₂ O expi	45	-T10	0,256	0,376	0,089	0,505	0,427	0,444	0,547	-0,18829982	0,457	0,403	-0,118161926
Temp cut	36,2	-T10 2e/1er	-0,49803922	-0,47777778	-0,73823529	-0,20037453	-0,20037453	-0,26853377				-0,12008734	
Mesure 2			M 2 moy avt	M 2 max avt	M 2 min avt	M 2 moy R	M 2 moy ap	M 2 max ap	M 2 max R	M 2 max ap/R	M 2 min R	M 2 min ap	M 2 min ap/R
Heure	12h53	-T4	0,318	0,523	0,238	0,513	0,529	0,588	0,569	0,033391916	0,465	0,456	-0,019354839
PAM	48	-T7	0,33	0,673	0,194	0,513	0,679	0,77	0,569	0,353251318	0,465	0,594	0,277419355
FC	132	-T10	0,179	0,318	0,115	0,513	0,535	0,597	0,465	0,049209139	0,465	0,466	0,002150538
SpO ₂	98	-T12	0,241	0,402	0,161	0,513	0,552	0,616	0,465	0,082601034	0,465	0,489	0,051612903
P _{et} CO ₂	32	-L1	0,099	0,115	0,076	0,513	0,545	0,597	0,465	0,049209139	0,465	0,482	0,03665914
Sévo expi	3	-L5	0,34	0,434	0,263	0,513	0,569	0,657	0,465	0,154657293	0,465	0,492	0,058064516
N ₂ O expi	41	-T10	0,412	0,836	0,252	0,513	0,541	0,602	0,465	0,057996485	0,465	0,469	0,008602151
Temp cut	35,8	-T10 2e/1er	1,301675978	1,628930818	1,191304348	0,011214953	0,011214953	0,008375209				0,00643777	
Mesure 3			M 3 moy avt	M 3 max avt	M 3 min avt	M 3 moy R	M 3 moy ap	M 3 max ap	M 3 max R	M 3 max ap/R	M 3 min R	M 3 min ap	M 3 min ap/R
Heure	13h25	-T4	0,307	0,478	0,19	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
PAM	33	-T7	0,377	0,672	0,245	0,374	0,455	0,508	0,409	0,24205379	0,336	0,401	0,193452381
FC	135	-T10	0,091	0,255	0,028	0,374	0,378	0,438	0,409	0,070904645	0,336	0,33	-0,017857143
SpO ₂	99	-T12	0,089	0,182	0,043	0,374	0,413	0,464	0,409	0,134474328	0,336	0,363	0,080357143
P _{et} CO ₂	29	-L1	0,063	0,083	0,046	0,374	0,412	0,48	0,409	0,173594132	0,336	0,359	0,068452381
Sévo expi	2	-L5	0,249	0,292	0,197	0,374	0,418	0,472	0,409	0,15403423	0,336	0,368	0,095238095
N ₂ O expi	45	-T10	0,141	0,362	0,056	0,374	0,789	0,885	0,409	1,163814181	0,336	0,646	0,922619048
Temp cut	35,6	-T10 2e/1er	0,549450549	0,419607843	1	1,087301587	1,087301587	1,020547945				0,95757576	
Mesure 4			M 4 moy avt	M 4 max avt	M 4 min avt	M 4 moy R	M 4 moy ap	M 4 max ap	M 4 max R	M 4 max ap/R	M 4 min R	M 4 min ap	M 4 min ap/R
Heure	13h55	-T4	-0,17829457	-0,05595668	-0,21192053	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
PAM	47	-T7	-0,00302115	0,260299625	0,121387283	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
FC	145	-T10	-0,64901961	-0,58333333	-0,66176471	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
SpO ₂	98	-T12	0,897637795	0,951456311	1,118421053	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
P _{et} CO ₂	24	-L1	-0,7833698	-0,78383459	-0,80361757	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
Sévo expi	2,2	-L5	0,452991453	0,561151079	0,384210526	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
N ₂ O expi	45	-T10	0,609375	1,223404255	1,831460674	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
Temp cut	36,2	-T10 2e/1er	-0,49803922	-0,47777778	-0,73823529	-0,20037453	-0,20037453	-0,26853377				-0,12008734	
Mesure 5			M 5 moy avt	M 5 max avt	M 5 min avt	M 5 moy R	M 5 moy ap	M 5 max ap	M 5 max R	M 5 max ap/R	M 5 min R	M 5 min ap	M 5 min ap/R
Heure	14h15	-T4	-0,20671835	-0,13718412	-0,37086093	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
PAM	48	-T7	0,13897281	0,258426966	0,416184971	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
FC	145	-T10	-0,82156863	-0,64583333	-0,91704706	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
SpO ₂	99	-T12	-0,2992126	-0,11650485	-0,43421053	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
P _{et} CO ₂	29	-L1	-0,86214442	-0,84398496	-0,88113695	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
Sévo expi	2	-L5	0,064102564	0,050359712	0,036842105	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
N ₂ O expi	45	-T10	-0,44921875	-0,03723404	-0,37078652	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
Temp cut	36,2	-T10 2e/1er	-0,49803922	-0,47777778	-0,73823529	-0,20037453	-0,20037453	-0,26853377				-0,12008734	
Mesure 6			M 6 moy avt	M 6 max avt	M 6 min avt	M 6 moy R	M 6 moy ap	M 6 max ap	M 6 max R	M 6 max ap/R	M 6 min R	M 6 min ap	M 6 min ap/R
Heure	14h45	-T4	-0,03459119	-0,08604207	-0,20168067	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
PAM	48	-T7	0,142424242	-0,00148588	0,262886598	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
FC	145	-T10	-0,49162011	-0,19811321	-0,75652174	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
SpO ₂	99	-T12	-0,63070539	-0,54726368	-0,73291925	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
P _{et} CO ₂	24	-L1	-0,36363636	-0,27826087	-0,39473684	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
Sévo expi	2,2	-L5	-0,26764706	-0,32718894	-0,25095057	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381
N ₂ O expi	45	-T10	-0,65776699	-0,56698565	-0,77777778	0,374	0,436	0,467	0,409	0,141809291	0,336	0,398	0,18452381

Annexe 15 : calculs de variations effectués pour le patient n° 7

Tables des matières

Introduction	10
1^{ère} Partie : Généralités	12
I - <u>LA RACHIANESTHESIE CHEZ L'ENFANT</u>	13
1.1. <u>Introduction</u>	13
1.2. <u>Les particularités de l'enfant</u>	13
1.2.1. <u>Maturation osseuse et neurologique</u>	13
1.2.2. <u>Facteurs psychologiques</u>	14
1.3. <u>La réalisation de la rachianesthésie</u>	14
1.3.1. <u>Les indications et les contre-indications</u>	14
1.3.1.1. <u>Indications</u>	14
1.3.1.2. <u>Contre-indications</u>	15
1.3.2. <u>Le matériel</u>	16
1.3.3. <u>Choix de la solution anesthésique et posologie</u>	16
1.3.4. <u>La réalisation de la ponction</u>	18
1.3.5. <u>Association à une sédation ou anesthésie générale légère</u>	19
1.4. <u>Risques et complications</u>	20
1.4.1. <u>Respiratoires et hémodynamiques</u>	20
1.4.2. <u>Toxicité des anesthésiques locaux</u>	21
1.4.2.1. <u>Toxicité locale</u>	21
1.4.2.2. <u>Toxicité systémique</u>	21
1.4.2.3. <u>Allergies</u>	21
II - <u>LA VASCULARISATION CUTANEE</u>	23
2.1. <u>Introduction</u>	23
2.2. <u>Organisation anatomique et fonctionnelle de la microcirculation</u>	24
2.2.1. <u>Les artérioles</u>	25
2.2.2. <u>Les veinules</u>	25
2.2.3. <u>Les capillaires</u>	26
2.3. <u>La régulation de la microcirculation cutanée</u>	27
2.3.1. <u>Le système nerveux sympathique</u>	27
2.3.2. <u>La vasomotion ou activité myogénique</u>	28
2.3.3. <u>La réponse aux variations de débit</u>	29
2.3.4. <u>Les agents vasoactifs locaux</u>	29
2.3.5. <u>La viscosité</u>	29

III – <u>LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME ET LES EFFETS DES AGENTS ANESTHESIQUES SUR CE SYSTEME</u>	31
3.1. <u>Le système nerveux autonome</u>	31
3.1.1. <u>Introduction</u>	31
3.1.2. <u>Organisation du système nerveux autonome</u>	31
3.1.2.1. Le système nerveux sympathique.....	31
3.1.2.2. Le système nerveux parasymphatique.....	34
3.1.2.3. Concept des réflexes autonomes et interactions avec le système nerveux central	34
3.1.2.4. Neurotransmission	35
3.1.2.4.1. <i>Neurotransmetteurs</i>	35
3.1.2.4.2. <i>Récepteurs</i>	35
3.1.3. <u>Système nerveux autonome à destinée cardiovasculaire</u>	36
3.1.3.1. Efférences	36
3.1.3.1.1. Sympathiques.....	36
3.1.3.1.2. Vagales.....	36
3.1.3.2. Afférences	37
3.1.3.3. Centres vasomoteurs	37
3.1.3.4. Implications fonctionnelles	38
3.1.3.4.1. <i>Contrôle de la rythmicité et de la conduction</i>	38
3.1.3.4.2. <i>Contrôle de l'inotropisme</i>	39
3.1.3.4.3. <i>Contrôle du tonus vasomoteur</i>	39
3.1.3.5. Contrôle baroréflexe de la pression artérielle	41
3.1.3.6. Variabilité des paramètres hémodynamiques	42
3.2. <u>Effets des agents hypnotiques sur le système nerveux autonome</u>	44
3.2.1. <u>Les anesthésiques halogénés</u>	44
3.2.1.1. Le sévoflurane	44
3.2.1.2. Le desflurane	44
3.2.1.3. L'isoflurane	45
3.2.2. <u>Le propofol</u>	45
3.2.3. <u>Le thiopental</u>	45
3.2.4. <u>La kétamine</u>	46
3.2.5. <u>L'étomidate</u>	46
3.2.6. <u>Le protoxyde d'azote</u>	46
3.3. <u>Conclusion</u>	47

IV – <u>SYSTEME NERVEUX AUTONOME, ANESTHESIE ET THERMOREGULATION CHEZ L'ENFANT</u>	48
4.1. <u>Introduction</u>	48
4.2. <u>Les pertes caloriques cutanées</u>	48
4.3. <u>La production de chaleur</u>	50
4.4. <u>Les conséquences de l'hypothermie</u>	51
4.5. <u>Hypothermie et anesthésie</u>	52
4.5.1. <u>Anesthésie générale</u>	52
4.5.2. <u>Anesthésie locorégionale</u>	53
4.5.3. <u>Prévention de l'hypothermie per-opératoire</u>	53
4.5.3.1. <u>Température de la salle d'opération</u>	53
4.5.3.2. <u>Isolation de la peau</u>	53
4.5.3.3. <u>Réchauffement de la peau</u>	54
4.5.3.4. <u>Autres moyens</u>	54
V – <u>LE LASER DOPPLER TRANSCUTANE</u>	55
5.1. <u>Les principes de la technique</u>	55
5.2. <u>Utilisation du laser Doppler transcutané pour évaluer le système nerveux autonome</u>	57
5.3. <u>Autres méthodes d'évaluation du système nerveux autonome à destinée cardiovasculaire</u>	57
5.3.1. <u>Les tests cliniques</u>	57
5.3.2. <u>La thermographie infra-rouge</u>	58
5.3.3. <u>La pléthysmographie</u>	59
5.3.4. <u>La microélectroneurographie</u>	59
5.3.5. <u>La conductance cutanée</u>	60
5.3.6. <u>Les dosages catécholaminergiques</u>	60

2^{ème} partie : L'étude	61
I – <u>BASES SCIENTIFIQUES</u>	62
II – <u>OBJECTIFS DE L'ETUDE</u>	64
III – <u>TYPE D'ETUDE</u>	64
IV – <u>MATERIEL ET METHODES</u>	64
4.1. <u>Population étudiée</u>	64
4.1.1. <u>Critères d'inclusion</u>	64
4.1.2. <u>Critères d'exclusion</u>	65
4.2. <u>Inclusion des patients</u>	65
4.3. <u>Déroulement de l'étude</u>	65
4.3.1. <u>Prémédication</u>	65
4.3.2. <u>Intervention</u>	65
4.3.2.1. <u>Monitoring</u>	65
4.3.2.2. <u>Installation</u>	66
4.3.2.3. <u>Induction de l'anesthésie</u>	66
4.3.2.4. <u>Mesures laser Doppler et rachianesthésie</u>	66
4.4. <u>Considérations éthiques</u>	67
V – <u>CRITERES D'EVALUATION</u>	68
5.1. <u>Critère primaire</u>	68
5.2. <u>Critères secondaires</u>	68
VI – <u>RECUEIL DES DONNEES ET PARAMETRES MESURES</u>	69
VII – <u>ANALYSE STATISTIQUE ET CALCUL D'EFFECTIFS</u>	70

3^{ème} partie : Les résultats	71
I - <u>CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION</u>	72
II - <u>ANALYSE STATISTIQUE</u>	73
III - <u>RESULTATS CAS PAR CAS</u>	74
3.1. <u>1^{er} patient</u>	74
3.2. <u>2^{ème} patient</u>	77
3.3. <u>3^{ème} patient</u>	79
3.4. <u>4^{ème} patient</u>	80
3.5. <u>5^{ème} patient</u>	82
3.6. <u>6^{ème} patient</u>	84
3.7. <u>7^{ème} patient</u>	86
4^{ème} partie : Discussion	89
I - <u>DETERMINATION DU NIVEAU DE BLOC SYMPATHIQUE PAR LE FLUX SANGUIN CUTANE DE BASE</u>	90
II - <u>DETERMINATION DU NIVEAU DE BLOC SENSITIF PAR LE REFLEXE VASOMOTEUR</u>	93
III - <u>INSTALLATION ET LEVEE DES BLOCS DE CONDUCTION</u>	94
IV - <u>LES LIMITES DE LA TECHNIQUE LASER DOPPLER</u>	96
Conclusion	98
Bibliographie	100
Annexes	115

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

TITRE : Etude préliminaire de l'évaluation du niveau d'analgésie et de la durée d'action d'une rachianesthésie chez l'enfant sous anesthésie générale

RESUME :

Objectif : Evaluer le niveau d'analgésie et la durée d'action d'une rachianesthésie chez l'enfant de 0 à 2 ans sous anesthésie générale.

Méthode : Après accord du CCPPRB et consentement éclairé des parents, sept patients ont été inclus. Ils ont bénéficié d'une induction inhalatoire au sévoflurane puis d'une rachianesthésie à la bupivacaïne isobare 0,5 % avant intervention type cure de hernie inguinale. Le flux sanguin cutané et le réflexe vasomoteur ont été évalués avant puis après rachianesthésie et enfin après l'intervention chirurgicale. Le critère principal était la proportion des patients pour lesquels le niveau d'anesthésie atteint le dermatome T₁₀.

Résultats : Les variations de flux sanguin cutané nous ont permis de déterminer le niveau de blocage sympathique chez six des sept patients. Le réflexe vasomoteur n'a jamais été mis en évidence dans les conditions de l'étude, ce qui nous a empêché de préciser le niveau de blocage sensitif. Seule une analyse descriptive des résultats a été possible en raison du recrutement insuffisant.

Spécialité Anesthésie-Réanimation Chirurgicale

Mots clés : rachianesthésie, anesthésie générale, niveau analgésique, laser Doppler