

Spinal anaesthesia for outpatients: controversies and new techniques

Himat Vaghadia MB BS MHSc FRCPC

THIS year marks the centennial anniversary of the first spinal anaesthetic administered by Bier in August 1898 in Kiel, Germany.¹ Two San Francisco surgeons, Tait and Caglieri, are credited with administering the first spinal anaesthetic in North America on 26th October, 1899. Spinal anaesthesia for a procedure that in many institutions would nowadays be managed on an outpatient basis (haemorrhoids) was reported by Matas in December 1899. In spite of the widespread development of ambulatory surgery, there has been relatively little critical evaluation of the role of spinal anaesthesia in outpatients. It is sobering to note that, even though 56% of ambulatory procedures at the University of California were being managed with local and regional techniques in the 1960's,² three decades later a Canadian multi-centre study demonstrated that less than 3% of outpatients were managed with regional techniques.³ This lack of outpatient access to regional techniques is troubling, particularly in view of the endorsement of spinal anaesthesia as the best regional technique suited for ambulatory surgery.⁴ It is therefore pertinent to briefly review some concerns and controversies in this area.

Professional concerns

Patient, physician and nursing expectations and acceptance of regional techniques, perceptions of minor morbidity and less time efficiency with regional techniques remain important obstacles to the implementation of spinal anaesthesia. A survey of 3,651 anaesthetists in 1973 revealed that 68% would choose regional anaesthesia for their own surgery.⁵ Among the reasons given were ease of administration, fewer complications, pleasant recovery, good operating conditions and less difficulty in the recovery room. More recently, 91% of anaesthetists who experienced both spinal and epidural anaesthesia expressed a preference for regional anaesthesia.⁶ Thus, there appears to be a "double standard" within the profession which has led to pleas that anaesthetists treat their patients as they themselves would like to be treated.⁷ Interestingly, 50% of outpatients are afraid of not waking up after anaesthesia.⁸ Even though

patients' main preferences are mental clarity and freedom from emesis, pain, dysphoria and myalgias,⁹ there is evidence to indicate that administration of general anaesthesia leads to these very problems which may persist for up to 28 days postoperatively.¹⁰ Patients' attitudes towards regional anaesthesia is either favourable (46%) or indifferent (45%), and their main fears are needle pain, backache, seeing and hearing things, paralysis and the possibility of failure.¹¹ Thus, a majority of patients would be amenable to regional techniques. Finally, it should be noted that there is no difference in the efficiency of operating room time use between spinal and general anaesthesia.¹²

In summary, outpatient facilities need to develop appropriate educational tools that provide patients with a balanced perspective of anaesthetic choices as well as policies that ensure physician and nursing bias does not detract from the provision of spinal anaesthesia.

Controversies

Postdural puncture headache (PDPH) and backache

The risks of post dural puncture headache (PDPH) and backache in the outpatient are of foremost concern to both anaesthetists and their patients. Twelve years ago, Flaatten drew attention to the lack of clinical studies of spinal anaesthesia in outpatients and, in a preliminary study, found a high incidence of backache and PDPH.¹³ However, a recent meta-analysis of 450 articles has concluded that there is a reduction in the incidence of PDPH when non-cutting spinal needles instead of cutting needles are employed, and when small rather than large spinal needles are used.¹⁴ The incidence of PDPH from well conducted randomised studies is summarised in Table I. In addition, it should be noted that there is no difference in the incidence of failure of spinal anaesthesia or the incidence of back pain with needle size and type.

In summary, a non-cutting needle of the smallest gauge available should be used in all outpatients; from a practical perspective, this means a 27 G non-cutting needle because extremely fine needles (≤ 29 G) will be technically challenging for the average anaesthetist.

From the Departments of Anaesthesia, Health Care and Epidemiology, University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada.

TABLE I Incidence of postdural puncture headache (PDPH) with various cutting and non-cutting needles.

Spinal needle size	Cutting needle	Non-cutting needle
20 G	10–27%	
22 G		4%
24 G		4%
25 G	11–17%	
25 G		0.7–2%
26 G	9–10%	
27 G	1.4%	2.5%
29 G	0%	

Minor morbidity, patient satisfaction and cost

There are few well structured comparisons of regional and general anaesthesia in outpatients. Although general anaesthesia continues to be offered as the anaesthetic of choice to most outpatients, its role is being questioned. It is now becoming apparent that minor morbidity is of serious concern. The reported incidences of minor symptoms after outpatient propofol-based general anaesthesia were: hoarse voice (26%), sore throat (24%), headache (10%), backache (20%), emesis (12%), loss of appetite (18%), anxiety (12%), tiredness (28%), delayed recovery of normal function (37%) and post operative pain (55%).¹⁰ A randomised comparison of spinal and general anaesthesia in 433 patients revealed that general anaesthesia was associated with a higher incidence of nausea and vomiting, sore throat, a longer stay in the recovery room with an increased need for opioids, and increased cost.¹⁵ Other studies have confirmed a shorter discharge time and decreased cost after spinal anaesthesia.^{16,17} Finally, studies of spinal anaesthesia in outpatients consistently demonstrate that patient satisfaction remains high (>90%).^{17,18}

In summary, perceptions of higher morbidity with spinal anaesthesia are unfounded. On the contrary, spinal anaesthesia may be associated with fewer problems than general anaesthesia and it is cost-effective with a high patient acceptance rate.

Transient Radicular Irritation (TRI) Syndrome

Recently, several investigators have reported a syndrome characterised by transient but mild to severe radiating pain in the lower extremities, lower back and buttocks, or both. Typically the pain starts within 24 hr after spinal anaesthesia and lasts for less than two days and is amenable to oral analgesia. It is possible that lack of awareness and inadequate follow up of outpatients may have accounted for its delayed recognition by anaesthetists. The precise incidence of TRI varies with the agents used, the institution and the criteria used for diagnosis. The incidence of TRI from three randomised studies in outpatients^{19–21} and two randomised studies in inpatients^{22–23} are summarised in Table II. In a prospec-

TABLE II Incidence of Transient Radicular Irritation reported in randomised single or double-blind studies.^{19–23}

Spinal anesthetic agent	Inpatients	Outpatients
Lidocaine 5% Hyperbaric	32%	6.7–16%
Lidocaine 2% Iso- & Hyperbaric	29–40%	16–22%
Lidocaine 1% Iso- & Hypobaric		0%
Prilocaine 2% Hyperbaric	4%	
Bupivacaine 0.75% Hyperbaric		0%
Bupivacaine 0.5% Isobaric	0%	
Mepivacaine 1.5%		0%

tive study of 600 outpatients the incidence of TRI with the following three agents was: hyperbaric 5% lidocaine (10%), hyperbaric 0.5% bupivacaine (1%), plain 0.5% bupivacaine (0%).²⁴ It is important to acknowledge that some anaesthetists are uncomfortable with the idea of administering agents/solutions that are not officially approved for “spinal use.” In Canada and USA, plain 0.5% bupivacaine is labelled “Not for spinal anaesthesia.” However, unlabelled indications commonly manifest themselves after a drug’s initial approval (e.g., intrathecal opioids). Because pharmaceutical manufacturers have little incentive to undertake the expensive trials required for new indications particularly as products approach patent expiry, physicians are permitted to utilise medications for unsanctioned uses based upon current literature.²⁵

In summary, plain 1% lidocaine, plain 0.5% bupivacaine and 1.5% mepivacaine are currently acceptable for spinal anaesthesia in outpatients. The importance of meticulous technique, rapid injection, barbotage and the need to use the lowest possible dose/concentration cannot be over emphasised.²⁶

Should we abandon conventional dose spinal anaesthesia (CDSA) in outpatients?

Traditionally, anaesthetists have focused their attention on operating room care and operating room efficiency and paid less attention on what happens in the recovery room. With the increased emphasis on delivery of cost effective care more attention is now being paid to recovery room efficiency. Recovery room times (min \pm SD) associated with conventional dose spinal anaesthetics are reported as:²⁷ tetracaine (205 \pm 80), bupivacaine (141 \pm 52), lidocaine (91 \pm 29) and procaine (90 \pm 32). On the other hand, the corresponding time after general anaesthesia (GA) in the same institution was 117 \pm 51 min. A comparison of GA (propofol) and CDSA (15 mg bupivacaine) in another institution showed that 180 min after surgery 15% of GA patients fulfilled home dis-

charge criteria but none of the CDSA patients were able to walk due to residual motor block.²⁸ Recently, we have also demonstrated that small-dose spinal lidocaine was associated with shorter discharge times than CDSA.²¹ Clearly, there is a price to be paid for CDSA. The data also reveal what some of us may have suspected – propofol GA may not be the panacea for outpatients. The large standard deviations seen with GA reflect large inter-patient variability depending on whether postoperative complications such as emesis and pain develop and delay discharge. Interestingly, the short acting spinal anaesthetics have small standard deviations and this suggests that their use will be associated with a more predictable discharge profile, particularly when they are employed with small-dose techniques.²¹

In summary, conventional dose spinal anaesthesia may not be suitable for routine use in outpatients and anaesthetists need to familiarise themselves with techniques that are associated with a rapid recovery profile.

New techniques

Dosage is more important than concentration or volume with respect to spread of spinal anaesthesia particularly when solutions have the same baricity. Posture should be used to control the spread of hypobaric and hyperbaric solutions. Large volumes (> 6–8 ml) of weak solutions will result in high blocks (> T₁) and hypotension. Hypobaric solutions produce less motor block and less hypotension. In the supine position, hyperbaric solutions spread further cephalad than isobaric and hypobaric solutions due to the anatomical configuration of the lumbar spine.^{29–32} New techniques focus on the use of lower doses of intrathecal agents with or without intrathecal or systemic adjuvants. The main aim is to provide spinal anaesthesia with greater precision and selectivity so that return of function occurs rapidly.

Selective Spinal Anaesthesia (SSA)

Definition

“The practice of employing minimal doses of intrathecal agents so that only the nerve roots supplying a specific area and only the modalities that require to be anaesthetised are affected.”

Lidocaine^{21,33–38}

Investigators have assessed various doses, baricity and concentration. Quality of block, maximum block height and duration are summarised in Table III. Adjuvants such as fentanyl and sufentanil facilitate reductions in the dose of lidocaine and prolong sensory block without delaying time to void. In addition, they improve tolerance to visceral sensations such as

TABLE III Characteristics of spinal anaesthesia with various doses of lidocaine

<i>Solution</i>	<i>Block Height</i>	<i>Quality of motor block</i>	<i>Duration (min)</i>
5% lidocaine (1.5 ml) in dextrose 7.5%, hyperbaric	T ₆	Good	130
1.5% lidocaine plain (3.3 ml) Isobaric	T ₆	Good	100
1.5% lidocaine (5 ml) in dextrose 7.5% hyperbaric	T ₄	Good	150
1% lidocaine (2.5 ml)+ fentanyl (0.5 ml), hypobaric	T ₈	Good	60
0.5% lidocaine in saline (5 ml) isobaric	T ₁₀	Good	30
0.5% lidocaine in water (8 ml) hypobaric	T ₁₀	not specified	116
1% lidocaine (1 ml)+ sufentanil (0.2 ml), + water (1.8 ml) hypobaric	T ₅	Nil	30

bladder distension and peritoneal stretch. Addition of epinephrine prolongs sensory analgesia by about 30 min but prolongs time to void by up to 80 min. As the dose of lidocaine is reduced to < 25 mg modalities such as light touch and proprioception will be preserved but pin prick analgesia will still occur. With a dose < 10 mg there will be no motor block and patients will be able to perform deep knee bends immediately after surgery lasting < 30 min. Thus, patients and surgeons need to be aware of such selectivity and dosages should be tailored for the procedure and the surgeon depending on the requirements.

Bupivacaine^{39,40}

For longer outpatient procedures bupivacaine may be preferable. Dose response characteristics are better defined for hyperbaric bupivacaine and are summarised in Table IV. In the supine position hyperbar-

TABLE IV Duration of sensory and motor block per milligram of spinal bupivacaine.

<i>Variable</i>	<i>Duration per mg spinal bupivacaine (min)</i>
Duration of Sensory block at:	
Ankle	15
Knee	13
Pubis	7
Umbilicus	5
Duration of motor block at:	
Quadriceps	10
Gastrocnemius	6
Duration of tolerance to thigh tourniquet	7
Time to achieve discharge criteria	21

ic solutions spread more cephalad than hypobaric and isobaric solutions. Weak solutions (0.1%) prepared by mixing plain bupivacaine with sterile water provide selective sensory block for perineal procedures.

Meperidine^{41,42}

Preservative free meperidine 5% has been used as a sole spinal anaesthetic for urological, gynaecological and orthopaedic procedures. A dose of 0.5–1 mg·kg⁻¹ is associated with an onset time of four to eight minutes and a duration of sensory and motor block of 80–100 min. Duration of postoperative analgesia is about 3.5 hr. Motor block will only occur in 70% of patients with plain meperidine but addition of local anaesthetics will increase this to a 100%. Lower doses can be used for selective spinal block. A dose of 1 mg·kg⁻¹ is associated with plasma concentrations one third to one sixth those reported to produce respiratory depression and a plasma T_{1/2}β of five hours. A small dose (10 mg) of intrathecal meperidine is equivalent to sufentanil (5 µg) or fentanyl (10 µg) and provides analgesia for approximately 60–90 min.

Adjuvant techniques

Intrathecal^{21,35,36,43–47}

Epinephrine and opioids (fentanyl and sufentanil) are common adjuvants added to intrathecal local anaesthetics. Epinephrine 0.2 mg prolongs lidocaine and bupivacaine spinal anaesthesia by approximately 30 min but delays time to voiding by 50–80 min. Fentanyl 20–25 µg prolongs lidocaine and bupivacaine sensory block by 30 min without effect on motor block or bladder function. The onset of fentanyl effect is within four minutes and dose response data are summarised in Table V. There appears to be little benefit above a dose of 40 µg. Sufentanil (10 µg) provides pin prick analgesia for 30 min. Dose response studies in volunteers suggest that there is no additional benefit to using doses larger than 12.5 µg. The mean residence time in CSF is one hour. A dose of 10 µg sufentanil prolongs bupivacaine analgesia by 60 min. Recently, sufentanil alone has been found to provide satisfactory anaesthesia for minor outpatient procedures such as extracorporeal shock wave lithotripsy. Clinically important respiratory depression after single doses of intrathecal fentanyl and sufentanil has not been described. At Vancouver General Hospital, we have published experience with >100 outpatients who received either intrathecal fentanyl or sufentanil as adjuvants for spinal anaesthesia during outpatient laparoscopy, and respiratory depression was not seen. However, the incidence of mild but self limiting pruritus may be 60–70%. Reassurance and intravenous diphenhydramine are preferable to naloxone because of the risk of reversing opioid analgesia.

TABLE V Duration of analgesia after intrathecal fentanyl.

<i>Fentanyl dose µg</i>	<i>Duration of analgesia</i>
min	
5	30
10	60
20	120
40	300
50	300

TABLE VI Increase in level of spinal analgesia 10 min after systemic administration of opioids.

<i>Systemic opioid dose</i>	<i>Increase in level of spinal block (cm)</i>
Fentanyl:	
50 µg	2
100 µg	3
150 µg	4
Nalbuphine:	
10 mg	2
15 mg	3
20 mg	4

Systemic^{48–51}

Systemic opioids enhance the spread of sensory analgesia produced by intrathecal local anaesthetics. This effect is dose dependent (Table VI) and naloxone reversible and may be clinically useful when a spinal block appears to be dissipating before completion of surgery. Regression of sensory but not motor block is also delayed by systemic opioids.

Oral clonidine also prolongs the action of spinal local anaesthetics. A dose of 0.2 mg clonidine *po* 1.5 hr before spinal anaesthesia prolongs motor and sensory block with lidocaine by about 30 min. However, the incidence of sedation is 50% and patients develop a slight decrease in systolic blood pressure (13 mmHg) and heart rate (13 beats·min⁻¹).

Inhalation of nitrous oxide 50% for 10 min increased the level of sensory block with spinal lidocaine by 2 cm compared with baseline and in a net benefit of 5 cm when compared with a control group breathing nitrogen 50%.

Thus, anaesthetists unfamiliar with low dose spinal techniques may take comfort from the fact that systemic administration of opioids, clonidine and nitrous oxide may help to “stretch out” a spinal in the event of unanticipated delays with surgery.

Technical considerations^{52,53}

Recently, it has become apparent that the pattern of innervation of muscles and deeper structures does not conform strictly to the overlying dermatomes. It has

been shown that traditional assumptions of a spinal block up to T₁₀ being a prerequisite for urological surgery may not be correct and a mid-lumbar (> L₁) level is quite adequate for TURP if bladder pressure is kept < 15 mmHg. Systemic adjuvants may also help to improve the adequacy rate of such low block techniques.

The injection rate through a non-cutting needle (Whitacre) also determines the block height achieved and is important when using low dose techniques. A fast injection rate (0.5 ml·sec⁻¹) results in greater cephalad spread of spinal anaesthesia (approximately three to four segments) than a slow injection rate (0.02 ml·sec⁻¹).

Continuous spinal anaesthesia with microcatheters would appear a logical method of facilitating selective spinal anaesthesia in outpatients while leaving open the option of further "top ups" as required. Unfortunately, following an FDA investigation in 1992, microcatheters < 24 gauge were withdrawn. An alternative approach is to administer combined spinal-epidural anaesthesia (CSE) with the minimal intrathecal dose required for surgery and utilise the epidural route for back up as necessary. Using a 40 mg initial dose of 2% lidocaine for outpatient arthroscopy, CSE was found to be a reliable technique and was associated with earlier recovery and discharge. Only 10% of patients required intra operative epidural supplementation.

A look into the future^{35,55}

Over the last decade it has become apparent that the full potential of spinal anaesthesia in outpatients has yet to be realised but the future is very promising. Experience with new techniques has opened up the possibility of providing "walk-in walk-out" spinal anaesthesia with a real possibility of fast tracking outpatients through the recovery process. Our current research is aimed at evaluating the feasibility of bypassing the recovery room after selective spinal anaesthesia (SSA). It has also become apparent that traditional assumptions about the sequence of return of neurological function after spinal anaesthesia (sympathetic, pinprick, motor and finally proprioception) may not apply with SSA. In fact, our experience with SSA has demonstrated that pinprick analgesia suitable for surgery can be provided while light touch, proprioception, motor and sympathetic function are preserved.

In addition, it has become apparent that outpatient laparoscopy, a procedure traditionally performed under general anaesthesia can be safely performed with spinal or CSE. With the advent of less stimulating techniques such as "gasless" laparoscopy, the opportunities for spinal anaesthesia are likely to expand.

References

- 1 Larson MD. Tait and Cagliari: The first spinal anesthetic in America. *Anesthesiology* 1996; 85: 913-9.
- 2 Philip BK, Covino BG. Local and regional anesthesia. *In: Wetchler BV (Ed.). Anesthesia for Ambulatory Surgery*, 2nd ed. New York: J.B. Lippincott, 1991: 309-74.
- 3 Duncan PG, Cohen MM, Arnold TW, et al. The Canadian four-centre study of anaesthetic outcomes: III. Are anaesthetic complications predictable in day surgical practice? *Can J Anaesth* 1992; 39: 440-8.
- 4 Wetchler BV. Outpatient anesthesia. *In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (Eds.). Clinical Anesthesia*, 2nd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1992: 1389-416.
- 5 Katz J. A survey of anesthetic choice among anaesthesiologists. *Anesth Analg* 1973; 52: 373-5.
- 6 Gantt R, Beardsley D, Lindsey J, Setzer V, Stevens RA. Subjective preferences of twelve anesthesiologists undergoing two major neuroaxial blockades: spinal and epidural. *Anesthesiology* 1994; 81: A990.
- 7 Gajraj NM, Bala S, Newson CD, Joshi GP. Outpatients view of their anesthesiologist and anesthesia in the USA. *Anesth Analg* 1994; 78: S125.
- 8 Eldor J. Anesthesia and the public image (Letter). *Reg Anesth* 1995; 20: 466.
- 9 Orkin FK. What do patients want? Preferences for immediate postoperative recovery. *Anesth Analg* 1994; 78: S225.
- 10 Watkins S, England AJ, Bolcina A, Yentis SM, Raine G, Feldman SA. Minor morbidity after day-case laparoscopy and the influence of droperidol 0.5 mg: a 1 month study. *Br J Anaesth* 1995; 74: 478P.
- 11 de Andrés J, Valía JC, Gil A, Bolinches R. Predictors of patient satisfaction with regional anesthesia. *Reg Anesth* 1995; 20: 489-505.
- 12 Tessler MJ, Kardash K, Simcha K, Rossignol M. A retrospective comparison of spinal and general anesthesia for vaginal hysterectomy: a time analysis. *Anesth Analg* 1995; 81: 694-6.
- 13 Flaaten H, Raeder J. Spinal anaesthesia for outpatient surgery. *Anaesthesia* 1985; 40: 1108-11.
- 14 Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. *Anesthesiology* 1994; 81: 1376-83.
- 15 Standl T, Eckert S, Schulte am Esch J. Postoperative complaints after spinal and thiopentone-isoflurane anaesthesia in patients undergoing orthopaedic surgery: spinal versus general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 222-6.
- 16 Derville MT, Lang CE, Boogaerts JG. Time to discharge after general versus regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997; 78(Suppl I): A3.
- 17 Quaynor H, Corbey M, Berg P. Spinal anaesthesia in day-care surgery with a 26-gauge needle. *Br J Anaesth* 1990; 65: 766-9.

- 18 *Corbey MP, Berg P, Quaynor H.* Classification and severity of postdural puncture headache. Comparison of 26-gauge and 27-gauge Quincke needle for spinal anaesthesia in day-care surgery in patients under 45 years. *Anaesthesia* 1993; 48: 776–81.
- 19 *Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, Wiley CE.* Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anaesthesia. *Anesthesiology* 1996; 84: 1361–7.
- 20 *Zayas VM, Liguori GA, Chisholm MF.* Transient radicular irritation (TRI) following spinal anaesthesia with mepivacaine vs lidocaine in ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1997; 87: A829.
- 21 *Vaghadia H, McLeod DH, Mitchell GWE, Merrick PM.* Small-dose hypobaric lidocaine-fentanyl spinal anaesthesia for short duration outpatient laparoscopy. I. A randomized comparison with conventional dose hyperbaric lidocaine. *Anesth Analg* 1997; 84: 59–64.
- 22 *HAMPL KF, Wiedmer S, Harms C, Schneider MC, Drasner K.* Incidence of transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia with prilocaine, lidocaine and bupivacaine. *Anesthesiology* 1997; 87: A778.
- 23 *HAMPL KF, Schneider MC, Pargger H, Gut J, Drewe J, Drasner K.* A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1996; 83: 1051–4.
- 24 *Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M.* Transient radicular irritation after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. *Br J Anaesth* 1995; 74: 328–9.
- 25 *Baumgarten RK.* Regulatory agencies should reassess all local anaesthetics for spinal use (Letter). *Anesth Analg* 1995; 80: 431.
- 26 *Douglas MJ.* Neurotoxicity of lidocaine – does it exist? (Editorial) *Can J Anaesth* 1995; 42: 181–5.
- 27 *Mychaskiw G II, Chung JH, O'Connor TZ, Perlstein L.* Post anaesthesia care unit stay following TURP: Should tetracaine spinal be abandoned? *Anesthesiology* 1991; 75: A890.
- 28 *Kick O, Megroian B, Lechevalier T, Pinaud M, Souron R.* Postoperative comfort and well-being in outpatients: general versus spinal anaesthesia. *Anesthesiology* 1994; 81: A50.
- 29 *Van Gessel EF, Forster A, Schweizer A, Gamulin Z.* Comparison of hypobaric, hyperbaric, and isobaric solutions of bupivacaine during continuous spinal anaesthesia. *Anesth Analg* 1991; 72: 779–84.
- 30 *Van Zundert AAJ, Grouls RJE, Korsten HHM, Lambert DH.* Spinal anaesthesia: volume or concentration: what matters? *Reg Anesth* 1996; 21: 112–8.
- 31 *Tay DHB, Tay SM, Thomas E.* High-volume spinal anaesthesia. A dose-response study of bupivacaine 0.125%. *Anesth Intensive Care* 1992; 20: 443–7.
- 32 *Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH.* Spinal anaesthesia with hypobaric 0.19% or plain 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth* 1990; 65: 234–6.
- 33 *Liu S, Pollock JE, Mulroy MF, Allen HW, Neal JM, Carpenter RL.* Comparison of 5% with dextrose, 1.5% with dextrose, and 1.5% dextrose free lidocaine solutions for spinal anaesthesia in human volunteers. *Anesth Analg* 1995; 81: 697–702.
- 34 *Chiu AA, Liu S, Carpenter RL, Kasman GS, Pollock JE, Neal JM.* The effects of epinephrine on lidocaine spinal anaesthesia: a cross-over study. *Anesth Analg* 1995; 80: 735–9.
- 35 *Viskari D, Berrill A, Vaghadia H.* Walk-in walk-out spinal anaesthesia for outpatient laparoscopy: evaluation of three hypobaric solutions. *Can J Anaesth* 1997; 44: A26–B.
- 36 *Chilvers CR, Vaghadia H, Mitchell GWE, Merrick PM.* Small-dose hypobaric lidocaine-fentanyl spinal anaesthesia for short duration outpatient laparoscopy. II. Optimal fentanyl dose. *Anesth Analg* 1997; 84: 65–70.
- 37 *Bodily MN, Carpenter RL, Owens BD.* Lidocaine 0.5% spinal anaesthesia: a hypobaric solution for short-stay perirectal surgery. *Can J Anaesth* 1992; 39: 770–3.
- 38 *Liew QY, Tay DHB, Thomas E.* Lignocaine 0.5% for spinal anaesthesia in gynaecological day surgery. *Anaesthesia* 1994; 49: 633–6.
- 39 *Liu SS, Ware PD, Allen HW, Neal JM, Pollock JE.* Dose-response characteristics of spinal bupivacaine in volunteers. Clinical implications for ambulatory anaesthesia. *Anesthesiology* 1996; 85: 729–36.
- 40 *Maroof M, Khan RM, Siddique M, Tariq M.* Hypobaric spinal anaesthesia with bupivacaine (0.1%) gives selective sensory block for ano-rectal surgery. *Can J Anaesth* 1995; 42: 691–4.
- 41 *Tauzin-Fin P, Maurette P, Vincon G, Hecquet D, Houdek M-C, Bonnet F.* Clinical and pharmacokinetic aspects of the combination of meperidine and prilocaine for spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1992; 39: 655–60.
- 42 *Honet JE, Arkoosh VA, Norris MC, Huffnagle HJ, Silverman NS, Leighton BL.* Comparison among intrathecal fentanyl, meperidine, and sufentanil for labor analgesia. *Anesth Analg* 1992; 75: 734–9.
- 43 *Reuben SS, Dunn SM, Duprat KM, O'Sullivan P.* An intrathecal fentanyl dose-response study in lower extremity revascularization procedures. *Anesthesiology* 1994; 81: 1371–5.
- 44 *Liu S, Chiu AA, Carpenter RL, et al.* Fentanyl prolongs lidocaine spinal anaesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1995; 80: 730–4.
- 45 *Singh H, Yang J, Thornton K, Giesecke AH.* Intrathecal fentanyl prolongs sensory bupivacaine spinal block. *Can J Anaesth* 1995; 42: 987–91.

- 46 *Lu JK, Schafer PG, Gardner TL, et al.* The dose-response pharmacology of intrathecal sufentanil in female volunteers. *Anesth Analg* 1997; 85: 372-9.
- 47 *Lau WC, Green CR, Faerber GJ, Tait AR, Golembiewski JA.* Intrathecal sufentanil for extracorporeal shock wave lithotripsy provides earlier discharge of the outpatient than intrathecal lidocaine. *Anesth Analg* 1997; 84: 1227-31.
- 48 *Sarantopoulos C, Fassoulaki A.* Systemic opioids enhance the spread of sensory analgesia produced by intrathecal lidocaine. *Anesth Analg* 1994; 79: 94-7.
- 49 *Henderson DJ, Jones G.* Effect of i.v. diamorphine on the regression of spinal block. *Br J Anaesth* 1995; 74: 610-11.
- 50 *Liu S, Chiu AA, Neal JM, Carpenter RL, Bainton BG, Geranicher JC.* Oral clonidine prolongs lidocaine spinal anesthesia in human volunteers. *Anesthesiology* 1995; 82: 1353-9.
- 51 *Fassoulaki A, Sarantopoulos C, Zotou M.* Nitrous oxide enhances the level of sensory block produced by intrathecal lidocaine. *Anesth Analg* 1997; 85: 1108-11.
- 52 *Beers RA, Kane PB, Nsouli I, Krauss D.* Does a mid-lumbar block level provide adequate anaesthesia for transurethral prostatectomy? *Can J Anaesth* 1994; 41: 807-12.
- 53 *Horlocker TT, Wedel DJ, Wilson PR.* Effect of injection rate on sensory level and duration of hypobaric bupivacaine spinal anesthesia for total hip arthroplasty. *Anesth Analg* 1994; 79: 773-7.
- 54 *Urmey WF, Stanton J, Peterson M, Sharrock NE.* Combined spinal-epidural anesthesia for outpatient surgery: dose-response characteristics of intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre spinal needle. *Anesthesiology* 1995; 83: 528-34.
- 55 *Pflug AE, Aasheim GM, Foster C.* Sequence of return of neurological function and criteria for safe ambulation following subarachnoid block (spinal anaesthetic). *Can Anaesth Soc J* 1978; 25: 139-9.

égaux en face de la neurochirurgie est une affirmation fautive basée sur un échantillonnage insuffisant.¹⁸ Les anesthésiques par inhalation, l'halothane, l'enflurane, l'isoflurane, le sévoflurane et le desflurane diminuent la résistance cérébrale vasculaire provoquant ainsi une vasodilatation et une augmentation proportionnelles à la concentration, du DSC, du volume sanguin cérébral et de la PIC. Le protoxyde d'azote (N₂O) augmente aussi le DSC¹⁹ et la PIC en stimulant le métabolisme cérébral,²⁰ et une analyse récente montre que le N₂O augmente substantiellement l'incidence des nausées et des vomissements.²¹ Pour ces raisons et pour d'autres,²² l'utilisation de N₂O pour des interventions neurologiques devrait être motivée spécifiquement. Les agents d'inhalation inhibent l'autorégulation proportionnellement à la concentration. L'augmentation de la PIC pendant une réduction de la pression sanguine systémique induite par une anesthésie peut diminuer de façon critique la PPC, compromettre le DSC régional et provoquer une ischémie focale ou généralisée.²³

Bien que l'élévation de la PIC induite par les agents d'inhalation puisse être atténuée par une hyperventilation préalable, on a rapporté que la PIC augmentait pendant l'anesthésie à l'halothane malgré l'hypocarbie. La formation d'œdème à la suite d'une cryolésion expérimentale est plus grande après l'halothane, l'enflurane et l'isoflurane qu'après le thiopentone ou la neuroleptanesthésie. On a de plus montré qu'une augmentation subite de la pression artérielle causait plus de dommage à la barrière hémato-encéphalique chez les animaux anesthésiés avec des anesthésiques volatils que chez ceux qui avaient reçu du thiopentone. L'enflurane devrait être évité parce le débit du LCR et son absorption sont diminués et que son activité convulsive peut être démasquée surtout en association avec l'hypocapnie. L'effet du sévoflurane sur le DSC et la réactivité au CO₂ chez l'humain demeure controversé, mais on a montré récemment qu'il les réduisait tous deux.^{24,25} De plus, au contact de la chaux sodée ou du Baralyme, le sévoflurane se dégrade en un produit potentiellement toxique, le composé A: cette troublante possibilité demeure à l'étude de même que la toxicité causée par un produit du métabolisme du sévoflurane, le fluor inorganique. On a montré que le desflurane, un autre anesthésique récent, augmente considérablement la PIC chez les patients neurochirurgicaux qui ont des masses supratentorielles malgré l'installation de l'hypocapnie,²⁶ comme conséquence probable de la stimulation sympathique.²⁷ L'hyperventilation et l'hypocarbie qui en résultent n'abolissent pas l'augmentation du DSC produite par le N₂O.

Le fentanyl en oxygène, associé au vécuronium et à la ventilation mécanique réduit la PIC si la PaCO₂ est

maintenue à des niveaux situés entre la normale et l'hypocapnie parce le métabolisme (CMRO₂) et le DSC diminuent. Le fentanyl à des doses dépassant 200 µg · kg⁻¹ augmente la CMRO₂. Même à la concentration intraveineuse minimale (MIC), le sulfentanil et l'alfentanil peuvent augmenter la PIC, et/ou réduire la PPC à des niveaux inacceptables.²⁸⁻³⁰ Il faut éviter ces deux agents en neurochirurgie à moins d'indication absolue. Une évaluation récente de l'utilisation régionale du glucose par PET chez les singes suggère que même le fentanyl augmente le métabolisme cérébral du système limbique.³¹

Les barbituriques diminuent le CMRO₂, le DSC, le volume sanguin cérébral et la PIC et augmentent la résistance cérébrovasculaire. En raison de ces effets, le thiopentone est un anesthésique avantageux chez les patients à faible compliance cérébrale. On a très bien démontré chez les animaux l'effet neuroprotecteur des barbituriques sur le tissu cérébral infarcisé lorsqu'il est administré avant ou peu après la création d'une lésion ischémique focale. On n'a cependant pas prouvé que, chez les animaux, les barbituriques diminuaient les déficits neurologiques lorsqu'ils sont administrés à la suite d'une ischémie globale. Une étude chez l'humain montre que les doses importantes de barbiturique de l'ordre de 40 mg · kg⁻¹ procurent un certain degré de neuroprotection après une ischémie focale.³²⁻³⁴

Le propofol est devenu un anesthésique général d'usage courant en neurochirurgie. Ces effets sur l'EEG, le DSC, le CMRO₂ et la PIC sont identiques à ceux du thiopentone³⁵⁻³⁷ et l'autorégulation du DSC est maintenue^{38,39} suivie d'une récupération plus rapide de la fonction cérébrale.⁴⁰ Néanmoins, les premières études en laboratoire suggérant que le propofol pourrait produire une neuroprotection comparable à celle du thiopentone sont contestées;⁴¹ de plus, le propofol semble diminuer l'effort ventilatoire pendant et après une sédation consciente⁴² et, à l'induction, déprime la respiration plus que le thiopentone.⁴³ L'étomidate diminue lui aussi le métabolisme cérébral mais son utilisation comme substitut potentiel à l'induction barbiturique pour la neuroprotection cérébrale est contestée.⁴⁴

Les inhibiteurs spécifiques des canaux ioniques pourraient assumer un rôle neuroprotecteur important, mais celui de la nimodipine après une hémorragie sous-arachnoïdienne⁴⁵ a été sérieusement mis en doute.⁴⁶ Néanmoins, la *National Stroke Association* recommande toujours 60 mg de nimodipine par la voie orale toutes les 6 heures pour les patients de grade 1, 2 et 3 en commençant de préférence en deçà de 6 heures de l'hémorragie.⁴⁷ L'enthousiasme initial pour l'administration de nimodipine après un accident cérébral ischémique et un traumatisme crânien a aussi diminué. Cependant, dans

un sous-groupe de traumatisés du crâne avec hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), la mortalité a été réduite de 20%.^{48,49} La nicardipine, un inhibiteur calcique possédant la propriété de dilater les vaisseaux cérébraux et un effet neuroprotecteur identique à celui de la nimodipine en laboratoire^{50,51} est plus facile à administrer par la voie veineuse et a récemment été soumis à une étude multi-centrique chez des patients souffrant de HSA. Comme la nimodipine, les résultats sont variables. L'angiographie et le DSC s'améliorent⁵² avec une réduction correspondante du vaso-spasme mais le résultat global à trois mois n'est pas modifié comparativement aux contrôles.⁵³ Cependant dans cette série, les contrôles étaient sous traitement hypertensif et hypervolémique avec hémodilution dans une unité de soins intensifs avec monitoring avec un cathéter de Swann Ganz et une canule radiale. Le traitement du groupe nicardipine a été plus court de 294 jours en moyenne avec des économies déterminées par extrapolation de 325,620\$; toutefois, les patients du groupe nicardipine étaient moins bien orientés et avaient plus de caillots intraparenchymateux.

Le magnésium inhibe aussi l'entrée du Ca^{++} et présente des avantages *in vivo*.⁵⁴⁻⁵⁷ Le fait que le magnésium assure une neuroprotection aussi importante *in vitro* suggère qu'il pourrait réduire l'influx du calcium vers les neurones, ce qui le distingue de la nimodipine qui agit principalement sur le DSC par dilatation cérébrovasculaire.⁵⁸

Les relaxants musculaires

La succinylcholine augmenterait la PIC chez le chat et l'humain.⁵⁹ Cette augmentation serait causée par la stimulation des fuseaux musculaires afférents.⁶⁰ On peut la contrôler efficacement en administrant des doses préventives de curare non dépolarisant.⁶¹ Les doses élevées de d-tubocurarine, de métocurine et d'atracurium peuvent libérer de l'histamine et augmenter ainsi la PIC. Les nouveaux relaxants, le mivacurium et le doxacurium, peuvent aussi provoquer la libération d'histamine avec augmentation subséquente de la PIC secondaire à la vasodilatation et à l'augmentation du volume sanguin cérébral.

Il semble que le pancuronium, le vécuronium et le rocuronium sont de meilleurs relaxants pour la neurochirurgie parce qu'ils n'ont pas d'effet direct sur la PIC; toutefois, l'augmentation de la PAM et de la fréquence cardiaque entraînée par le pancuronium peut se traduire par une augmentation secondaire de la PIC chez des patients dont l'autorégulation est compromise. Les relaxants musculaires à durée d'action plus longue comme le pipécuronium et le doxacurium, ne semblent pas avoir d'effets cliniquement ou statistiquement décelables sur la PIC ou la PPC,⁶² et ils conviennent mieux

aux interventions prolongées. Jusqu'à maintenant aucun rapport n'a été publié concernant les répercussions neurochirurgicales des nouveaux agents non dépolarisant à durée d'action intermédiaire, le rocuronium et le SW89 sur la PIC et la PPC.

En neurochirurgie, il est possible d'éviter les perturbations provoquées par l'intubation rapide avec des relaxants musculaires; ceci est spécialement important pour les patients dont la compliance cérébrale est basse ou chez les traumatisés du crâne. Scheller *et al.* ont rapporté d'excellents résultats sans relaxants musculaires chez 45 patients qui avaient reçu alfentanil 40 à 60 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ suivi par du propofol 2 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$, sans augmentation de la PAM après l'intubation. Par contre, des patients qui avaient reçu d-tubocurarine 3 mg, thiamylal 4 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ et succinylcholine 1 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ ont subi une élévation de la PAM après l'intubation.⁶³

Induction de l'anesthésie

L'administration intraveineuse de thiopentone, de midazolam, de propofol ou d'étomidate permet d'induire l'anesthésie en toute sécurité. S'il faut utiliser des relaxants musculaires (voir plus haut), un morphinique associé à du vécuronium, du pancuronium, ou du pipécuronium devrait être administré après hyperventilation avec 100% d'oxygène. La trachée est intubée après la perte des réflexes laryngés et la paralysie des muscles squelettiques. Une narcose adéquate et une dose additionnelle de thiopentone 2 à 4 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ ou de la lidocaïne 1,5 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ *iv* administrée immédiatement avant une laryngoscopie prévient l'hypertension systémique et intra-crânienne. Une perfusion d'esmolol permet aussi d'atténuer la réponse à la stimulation causée par la laryngoscopie et l'intubation.

L'anesthésie peut être entretenue avec de l'oxygène et la perfusion intermittente ou continue d'un morphinique, d'un barbiturique ou de propofol. La ventilation est réglée de façon à maintenir la PaCO_2 artérielle entre 25 et 30 mmHg. Pour procurer l'amnésie, il est bon d'ajouter du midazolam ou de l'isoflurane à faible concentration.

Pendant l'opération, la vitesse d'administration des liquides *iv* et leur composition dépendent du déficit hydrique préopératoire, des besoins d'entretien, du débit urinaire et de la perte sanguine. Les liquides sont administrés pour satisfaire aux besoins horaires de 80 à 100 $\text{ml} \cdot \text{h}^{-1}$, à la moitié du débit urinaire et à 2 à 3 fois l'équivalent de la perte sanguine. Les perfusions de dextrose devraient être titrées pour maintenir la glycémie inférieure à 150 $\text{g} \cdot \text{dl}^{-1}$. L'hyperglycémie s'accompagne d'oedème, d'ischémie et de nécrose cérébrale.

Pour un réveil sans heurts, il ne faut pas que le patient ne tousse ni ne s'agite, ce qui a pour effet d'augmenter

la pression systémique et la PIC. La décurarisation est réalisée avec un parasympatholytique et un anticholinestérasique. Le naloxone est indiqué pour le traitement de la dépression respiratoire persistante si la rétention de CO₂ n'a pas rétabli le retour à la respiration spontanée après la décurarisation.

Un monitoring minimal doit suivre le patient pendant son transport à la salle d'opération à la salle de réveil où le monitoring complet sera réinstallé. Les épreuves de laboratoire dont les gaz artériels, la formule sanguine, la glycémie, les électrolytes, l'osmolalité et la gravité spécifique urinaires, et la radiographie pulmonaire et un ECG seront réalisés en salle de réveil dès que les conditions le permettront.

Problèmes peropératoires

L'hypotension peut résulter de plusieurs facteurs: les agents anesthésiques administrés, les manipulations chirurgicales, l'hypovolémie secondaire à l'usage de matériel de contraste, l'alitement prolongé, l'hémorragie sous-arachnoïdienne, l'insuffisance de l'hydratation orale préopératoire, la diurèse et l'hémorragie peropératoire. L'hypertension survient sous anesthésie légère ou au cours des manipulations chirurgicales, comme la rétraction du tronc cérébral et de certains nerfs crâniens.

L'embolie gazeuse peut survenir lorsqu'un gradient de 5 cmH₂O ou plus s'établit entre le site opératoire et le cœur droit. Alors que l'incidence de l'embolie aérienne est d'environ 40% parmi les patients opérés en position assise,⁶⁴ il n'est pas exclu que l'aspiration d'air se produise pendant les opérations en position latérale, ventrale et dorsale.⁶⁵ Bunegin *et al.* recommandent d'installer une sonde à plusieurs orifices 2 cm en dessous de la jonction de la veine cave supérieure avec l'oreillette tout en maintenant un des orifice 3 cm au-dessus de cette jonction pour aspirer l'air au besoin.⁶⁶

L'air peut court-circuiter la circulation pulmonaire par le foramen ovale si la pression auriculaire droite excède celle de la gauche. Récemment, Schwarz *et al.* ont trouvé une incidence de 25% de persistance du foramen ovale; ils recommandent un échocardiogramme précardial préopératoire avant toutes les craniotomies réalisées en position assise. Si une persistance du foramen ovale est décelée, une autre position que la position assise devrait être envisagée.⁶⁷

Le traitement efficace de l'embolie aérienne nécessite un diagnostic précoce. Pendant l'intervention, l'échographie transoesophagienne constitue un premier choix. La deuxième méthode la plus sensible est la détection par ultrasons avec un Döppler précardial. L'importance de l'embolie aérienne peut être déterminée par l'augmentation de la pression artérielle pul-

monaire et/ou par la chute du CO₂ télé-expiratoire et l'augmentation du N₂ télé-expiratoire. L'embolie aérienne est particulièrement grave et difficile à traiter chez les enfants.

Un pneumoencéphale survient chez tous les opérés en position assise et peut devenir sous tension si on n'a pas discontinué le N₂O ou si le patient a reçu du N₂O dans les sept jours précédents. Bien qu'il soit théoriquement vrai que l'administration de N₂O jusqu'à la fermeture de la dure-mère puisse permettre une résorption plus rapide d'un pneumoencéphale survenu subséquentement (parce que le N₂O diffuse plus facilement que N₂),⁶⁸ à cause de ses effets pharmacologiques, l'indication du N₂O doit être incontestablement justifiée.

L'hémiplégie et la quadriplégie sont des complications de la chirurgie en position assise et sont vraisemblablement en rapport avec la baisse du débit sanguin cervical causée par l'hyperflexion et/ou la torsion de la colonne cervicale et du crâne. Lorsqu'il faut opérer en position assise un patients souffrant d'une maladie dégénérative de la colonne cervicale, ou d'une maladie cérébrovasculaire, le monitoring des potentiels évoqués somatosensoriels s'impose.⁶⁹

Le contrôle de la pression et l'hypotension délibérée

En neurochirurgie, la pression artérielle est abaissée dans le but de traiter l'hypertension, de faciliter le clipping des anévrismes sacculaires, la résection des malformations artérioveineuses (MAV) et des tumeurs vasculaires (méningiomes et hémangio-endothéliomes) et pour l'embolisation par cathéter des MAV. On peut abaisser la PAM jusqu'à 50 mmHg sans épuiser les substrats énergétiques cérébraux et sans interrompre l'activité électrique cérébrale. Des niveaux plus élevés d'hypotension sont nécessaires chez les hypertendus dont l'autorégulation est limitée.

Les vasodilatateurs directs, comme le nitroprussiate, la nitroglycérine et l'hydralazine sont à proscrire avant l'ouverture de la dure-mère en cas d'hypertension intracrânienne. Les produits métaboliquement actifs comme le triphosphate d'adénosine (ATP) et l'adénosine dilatent les vaisseaux cérébraux et augmentent la PIC. Les inhibiteurs calciques augmentent moins la DSC que les vasodilatateurs directs ou les produits métaboliquement actifs. Le triméthaphan diminue aussi la compliance intracrânienne surtout lorsque la pression artérielle s'abaisse rapidement ou lorsqu'elle remonte vivement une fois le triméthaphan discontinué (phénomène de rebond).

Les vasodilatateurs sans effets sur la compliance intracrânienne sont: le labétolol, un bloqueur alpha et bêta, et, l'esmolol, un bloqueur bêta de courte durée d'action.⁷⁰ Bien que ces deux médicaments aient des

caractéristiques favorable pour le contrôle de l'hypertension et l'induction d'une hypotension légère, les propriétés cardiaques dépressives de l'esmolol invitent à la prudence. Le labétolol n'est pas assez puissant pour induire une hypotension profonde mais on a montré récemment qu'il produisait moins d'œdème périlésionnel que l'isoflurane dans un cadre expérimental qui visait à comparer l'aptitude de chacun des deux produits à maintenir la PAM à 60 mmHg pendant une heure.⁷¹

Un vasodilatateur direct, la nitroglycérine a l'avantage de ne pas produire de métabolite toxique. Malheureusement, un certain nombre de patients sont résistants à la nitroglycérine. L'adénosine peut provoquer des arythmies par libération de PO_4 pendant son métabolisme. Le triphosphate d'adénosine et l'adénosine, une fois métabolisés, augmentent l'acide urique. Le triméthaphan est souvent associé à la toxicité cérébrale directe quand la PAM est diminuée sous un niveau inférieur à 50 mmHg.

Le nitroprussiate de soude (NPS) jouit toujours de la faveur populaire lorsqu'il s'agit d'induire l'hypotension. Comme tous les vasodilatateurs nitriques, le NPS diminue la résistance vasculaire périphérique par réduction métabolique ou spontanée en l'oxyde nitrique (NO). Avec des pressions de perfusion supérieures à 50 mmHg, le débit sanguin aux organes vitaux est maintenu adéquatement. Le nitroprussiate de soude a un début d'action rapide, une demi-vie courte et dilate principalement les vaisseaux de résistance sans affecter le débit cardiaque. Des expériences récentes en laboratoire suggèrent que le NPS augmente le DSC avec une préférence pour la "pénombre" ischémique et, à cet égard, peut procurer un effet de neuroprotection.⁷²

La perfusion de NPS a aussi des effets secondaires défavorables dont la toxicité au cyanure et au thiocyanate, l'hypertension par phénomène de rebond, l'hypertension intracrânienne, les anomalies de la coagulation, l'augmentation du shunt pulmonaire et de l'hypothyroïdie. Heureusement, l'association de captopril permet de diminuer la dose de NPS et l'accumulation potentielle subséquente de cyanure.

Présentement, on tente d'éviter le recours à l'hypotension délibérée pendant la neurochirurgie plutôt que de chercher des nouveaux agents hypotensifs ou de nouvelles combinaisons pharmacologiques. Cette tendance est susceptible de se maintenir jusqu'à ce que la neuroprotection peropératoire devienne efficace et praticable; alors la popularité de l'hypotension délibérée pourra retrouver son statut antérieur de technique neurochirurgicale habituelle. Entre-temps, le meilleur choix du clinicien parmi les agents les plus connus est vraisemblablement le produit ou la combinaison de produits avec lequel il ou elle a le plus d'expérience.⁷³ Pour ceux

qui n'ont pas encore acquis d'expérience, le nitroprussiate de soude constitue un choix judicieux.

Conclusion

Bien que la neuroprotection pharmacologique et le bénéfice prophylactique de l'hypotension légère soient maintenant presque à notre portée, en attendant qu'ils nous parviennent, la meilleure neuroprotection demeure l'application rigoureuse et compétente des principes établis.

Références

(Voir page R65)

La rachianesthésie et la chirurgie ambulatoire: controverses et nouveautés

Himat Vaghadia, MB BS MHSc FRCPC

ON célèbre cette année le centième anniversaire de la première rachianesthésie administrée par Bier, en août 1898, dans la ville allemande de Kiel¹. On attribue à Tait et Caglieri, deux chirurgiens de la région de San Francisco, le mérite d'avoir administré, le 26 octobre 1899, la première rachianesthésie en Amérique du Nord. En décembre 1899, Matas rapporte l'utilisation d'une rachianesthésie pour la réalisation d'une hémorroïdectomie, une chirurgie qui est maintenant réalisée dans un contexte ambulatoire. En dépit de la popularité croissante de la chirurgie ambulatoire, le rôle que doit y tenir la rachianesthésie est mal défini. Il semble d'ailleurs que les anesthésistes canadiens hésitent à utiliser des techniques loco-régionales dans un contexte ambulatoire. Déjà, en 1960, une étude menée à l'Université de Californie montrait que 56% des patients opérés dans un contexte ambulatoire l'étaient sous anesthésie loco-régionale². Trente ans plus tard, cette proportion n'est que de 3% dans une étude multicentrique menée au Canada³. C'est là une situation troublante. Une discussion des préoccupations et controverses entourant la rachianesthésie s'impose donc, puisqu'il est suggéré que cette approche représente la technique loco-régionale de choix chez l'opéré d'un jour⁴.

Préoccupations

Plusieurs obstacles s'opposent à l'utilisation des techniques loco-régionales. Parmi ceux-ci, on note la morbidité associée, les réticences des patients et des professionnels oeuvrant auprès des opérés et la perception que la rachianesthésie retarde le déroulement du programme opératoire. Paradoxalement, une étude menée en 1973 chez 3651 anesthésistes révélait que 68% d'entre eux opéreraient pour une technique loco-régionale s'ils devaient subir une chirurgie⁵. Parmi les raisons invoquées, on note la facilité d'administration, peu de complications, de bonnes conditions opératoires ainsi qu'une récupération agréable et sans problème. Dans une étude plus récente, 91% des anesthésistes ayant reçu une épidurale et une rachianesthésie ont manifesté leur préférence en faveur d'une technique loco-régionale⁶. Il semble donc

exister un «double standard» au sein de la profession ce qui a entraîné des plaidoyers à l'effet que les anesthésistes devraient traiter leurs patients comme ils aimeraient eux-mêmes être traités⁷. La moitié des opérés en chirurgie ambulatoire craignent de ne pas survivre à l'anesthésie générale⁸. De plus, les opérés souhaitent éviter les nausées, la douleur, les myalgies et les troubles cognitifs⁹. Notons que l'anesthésie générale peut provoquer ces différents problèmes, lesquels peuvent persister jusqu'à 28 jours¹⁰. Les malades se disent généralement favorables (46%) ou indifférents (45%) face aux techniques loco-régionales. Ils craignent cependant les aiguilles, les maux de dos, la paralysie, l'échec de la technique et préfèrent souvent ne rien voir ou entendre durant la chirurgie¹¹. On peut donc envisager l'utilisation de techniques loco-régionales pour la majorité des opérés. Mentionnons finalement que la technique choisie (rachianesthésie vs générale) n'a pas d'impact sur le déroulement du programme opératoire¹².

En conclusion, les médecins et le personnel infirmier impliqués dans le soin des opérés doivent mettre de côté leurs préjugés et fournir aux malades toutes les informations nécessaires afin que ceux-ci soient en mesure de prendre une décision éclairée en regard de la technique anesthésique la plus souhaitable.

Controverses

Céphalées post effraction de la dure-mère (CPEDM)

Parmi les préoccupations de l'anesthésiste et de l'opéré, on redoute l'apparition, chez ce dernier, de maux de dos et de céphalées suite à la création d'une brèche dans la dure-mère (CPEDM). Une étude préliminaire menée par Flaatten, il y a 12 ans, a montré une incidence élevée de CPEDM et de maux de dos¹³. Cependant, les auteurs d'une méta-analyse regroupant 450 articles concluaient récemment que l'utilisation d'aiguilles de plus petits calibres avec des biseaux non-tranchants permettait de réduire l'incidence de CPEDM¹⁴. L'incidence de CPEDM mesurée dans le cadre d'études valables menées de façon prospective avec répartition aléatoire est rapportée à la Tableau I. La taille et le type d'aiguille n'ont pas d'im-

TABLEAU I Influence du calibre et du biseau des aiguilles sur l'incidence des céphalées post-rachidiennes (CPRA)

Calibre de l'aiguille	Biseau tranchant	Biseau non-tranchant
20 G	10-27%	
22 G		4%
24 G		4%
25 G	11-17%	
25 G		0,7-2%
26 G	9-10%	
27 G	1,4%	2,5%
29 G	0%	

pact sur le taux d'échec des rachianesthésies et sur la survenue de maux de dos.

En conclusion, la rachianesthésie de l'opéré d'un jour doit être réalisée à l'aide d'une aiguille à biseau non-tranchant de calibre 27G, des aiguilles de calibre plus petit ($\leq 29G$) étant trop difficiles à utiliser pour l'anesthésiste moyen.

Complications mineures, satisfaction des malades et coûts

Il existe peu d'études valables comparant l'anesthésie générale aux techniques loco-régionales dans un contexte ambulatoire. Même si l'anesthésie générale est toujours offerte comme la technique de choix à la majorité des patients dans le contexte ambulatoire, son rôle est remis en question. Il appert de plus en plus que les effets secondaires indésirables sont préoccupants. On rapporte par exemple que les opérés d'un jour soumis à l'anesthésie générale avec propofol se plaignent ensuite de raucité de la voix (26%), de maux de gorge (24%), de céphalées (10%), de maux de dos (20%), de vomissements (12%), d'inappétence (18%), d'anxiété (12%), de fatigue (28%), de retard dans la reprise des activités normales (37%) et de douleur (55%)¹⁰. Une étude menée chez 433 malades répartis de façon aléatoire (générale vs rachianesthésie) conclut que l'anesthésie générale s'associe à des incidences plus élevées de nausées et vomissements, maux de gorge, séjours prolongés en salle de réveil, besoins en morphiniques et coûts supérieurs¹⁵. D'autres travaux ont confirmé que la rachianesthésie permet un départ plus hâtif tout en s'avérant moins coûteuse^{16,17}. Les malades s'en sont d'ailleurs dits satisfaits (>90%)^{17,18}.

En conclusion, bien que l'opinion inverse soit répandue, la rachianesthésie peut causer moins d'effets secondaires qu'une technique générale. Elle est bien acceptée des malades et présente un ratio coût-bénéfice favorable.

Syndrome d'irritation radiculaire transitoire (IRT)

La littérature récente fait état d'un syndrome défini par des douleurs d'intensité variable irradiant au niveau des membres inférieurs et/ou de la région lombaire et des fesses. De façon typique, la douleur se manifeste

TABLEAU II Incidence du syndrome d'irritation radiculaire transitoire mesurée dans diverses études randomisées menées en simple ou double aveugle

Agents anesthésiques	Hospitalisés	Ambulatoires
Lidocaïne 5% Hyperbare	32%	6,7-16%
Lidocaïne 2% Iso- et hyperbare	29-40%	16-22%
Lidocaïne 1% Iso- et hypobare		0%
Prilocaine 2% Hyperbare	4%	
Bupivacaïne 0,75% Hyperbare		0%
Bupivacaïne 0,5% Isobare	0%	
Mépipivacaïne 1,5%		0%

moins de 24 heures suivant la réalisation d'une rachianesthésie, peut être soulagée par l'administration d'analgésiques par voie orale et disparaît en moins de deux jours. La découverte récente de l'IRT s'explique vraisemblablement par un suivi postopératoire des opérés sous rachianesthésie jadis inadéquat et l'ignorance du phénomène. L'incidence de l'IRT varie en fonction de l'agent anesthésique utilisé, de l'institution, et des critères diagnostiques. Les résultats d'études randomisées visant à mesurer l'incidence de l'IRT dans des clientèle ambulatoires¹⁹⁻²¹ et hospitalisées^{22,23} sont rapportés à la Tableau II. Trois agents utilisés dans le cadre d'une étude prospective incluant 600 patients, soit la lidocaïne hyperbare 5%, la bupivacaïne hyperbare 0,5% et la bupivacaïne isobare 0,5% ont été associés respectivement à des incidences d'IRT de 10%, 1% et 0%²⁴. Il est important de reconnaître que certains anesthésistes sont très mal à l'aise d'administrer des agents ou solutions qui n'ont pas reçu l'approbation officielle pour l'usage intrathécal. Notons qu'au Canada et aux États-Unis, les contenants de bupivacaïne isobare 0,5% portent une mention spécifiant que la solution n'est pas approuvée pour la rachianesthésie. Bien que cette situation soit source d'ambiguïté, rappelons que les médicaments «non approuvés» sont régulièrement utilisés pour de nouvelles applications (ex.: narcotiques intrathécaux). Il est donc permis d'utiliser les médicaments en accord avec la littérature scientifique, même s'il s'agit d'indications nouvelles, puisque les fabricants de médicaments sont peu enclins à investir les ressources qui permettraient d'obtenir les permissions (particulièrement si le brevet d'invention du médicament se termine)²⁵.

En conclusion, les agents acceptables pour la rachianesthésie de l'opéré d'un jour sont la lidocaïne isobare 1%, la bupivacaïne isobare 0,5% et la mépipivacaïne

1,5%. La technique utilisée doit être rigoureuse, et l'injection de la dose/concentration la plus faible possible de l'agent choisi doit être rapide et permettre le barbotage²⁶.

Doit-on éviter d'utiliser les doses habituelles chez les opérés d'un jour?

Il faut, pour prodiguer des soins de façon efficace, se préoccuper non seulement du malade lors de son passage en salle d'opération mais aussi de son séjour en salle de réveil. L'emploi de doses conventionnelles de tétracaïne, de bupivacaïne, de lidocaïne et de procaïne s'associent respectivement à des durées de séjour en salle de réveil de 205 ± 80 , 141 ± 52 , 91 ± 29 et 90 ± 32 minutes²⁷. Un malade subissant une anesthésie générale dans le même hôpital séjourne 117 ± 51 minutes en salle de réveil. Une comparaison entre l'anesthésie générale (propofol) et la rachianesthésie (bupivacaïne, 15 mg) montre que, 180 minutes après la chirurgie, 15% des opérés sous générale sont en mesure de quitter l'hôpital alors que tous les opérés sous rachianesthésie ne peuvent marcher à cause du bloc moteur résiduel²⁸. Récemment, nous rapportons que l'utilisation d'une dose faible de lidocaïne permet un départ plus hâtif lorsque comparée à des doses conventionnelles²¹. Notons que ces études révèlent qu'en raison des variations interindividuelles qui y sont associées, l'anesthésie générale donne des résultats variables (écarts-types larges) qui reflètent l'influence des nausées et de la douleur sur la durée du séjour postopératoire. L'utilisation du propofol n'est donc pas une panacée pour l'opéré d'un jour. En revanche, les agents anesthésiques spinaux à courte action donnent des résultats plus prévisibles (écarts-types étroits), particulièrement si les doses utilisées sont faibles²¹.

En conclusion, l'anesthésiste doit envisager l'utilisation de techniques et d'agents permettant une récupération rapide. Les doses d'agents employées habituellement pour la rachianesthésie ne sont donc pas adaptées au contexte ambulatoire.

Nouveautés techniques

L'étendue de la rachianesthésie dépend plus de la dose que du volume ou de la concentration des agents employés (si la baricité demeure constante). La position du patient peut être utilisée pour moduler la dispersion des solutions hyperbares et hypobares. L'hypotension artérielle et le bloc de haut niveau ($>T_1$) résultent de l'administration de grands volumes ($> 6-8$ ml) d'agents faiblement concentrés. Les solutions hypobares induisent moins d'hypotension et de bloc moteur. Les particularités anatomiques de la colonne lombaire du malade en position de décubitus

dorsal expliquent la migration céphalique plus importante observée avec les solutions hyperbares lorsque comparées aux préparations hypobares ou isobares²⁹⁻³². De nouvelles techniques visent à prédire les caractéristiques du bloc et sa récupération de façon plus précise. Les doses de solutions anesthésiques employées sont alors moindres, et peuvent s'accompagner de l'administration parentérale, orale ou intrathécale d'adjuvants.

Rachianesthésie sélective

Définition

«Consiste à n'employer qu'une dose minimale afin que seules soient touchées les racines nerveuses tributaires de la région spécifique qui doit être anesthésiée.»

Lidocaïne^{21,33-38}

Les caractéristiques des blocs obtenus en modifiant les doses, la baricité et la concentration sont reproduites dans la Tableau III. L'administration concomitante de fentanyl ou de sufentanil permet la réduction des doses de lidocaïne, en prolongeant l'analgésie, sans retarder la miction. Ces adjuvants permettent une tolérance accrue face aux stimuli tels la distension vésicale ou péritonéale. L'ajout d'adrénaline prolonge de 30 minutes la durée de l'analgésie, mais retarde de 80 minutes la première miction. De faibles doses de lidocaïne (<25 mg) préservent la sensation du toucher léger et la proprioception. Elles conservent cependant

TABLEAU III Influence de la dose de lidocaïne sur les caractéristiques du bloc

Solution	Hauteur du bloc	Bloc moteur	Durée (min)
Lidocaïne 5% (1,5 ml) dans dextrose 7,5%, hyperbare	T ₆	Bon	130
Lidocaïne 1,5% (3,3 ml), isobare	T ₆	Bon	100
Lidocaïne 1,5% (5 ml) dans dextrose 7,5%, hyperbare	T ₄	Bon	150
Lidocaïne 1% (2,5 ml) + fentanyl (0,5 ml), hypobare	T ₈	Bon	60
Lidocaïne 0,5% dans NaCl 0,9% (5 ml), isobare	T ₁₀	Bon	30
Lidocaïne 0,5% dans eau (8 ml), isobare	T ₁₀	Inconnu	116
Lidocaïne 1% (1 ml) + sufentanil (0,2 ml) + eau (1,8 ml), hypobare	T ₅	Nil	30

l'analgésie à la piqûre. Des doses <10 mg n'entraînent pas de bloc moteur et permettent à l'opéré de se supporter lors de la flexion des genoux suite à une chirurgie d'une durée inférieure à 30 minutes. La sélectivité et les doses réduites doivent tenir compte des exigences de la procédure et des besoins du chirurgien.

Bupivacaïne^{39,40}

La bupivacaïne permet de procéder à des interventions plus prolongées. Les caractéristiques du bloc induit par la bupivacaïne hyperbare sont reproduites à la Tableau IV. Les solutions hyperbares procurent, chez le malade couché, des blocs plus étendus que les solutions isobares ou hypobares. L'analgésie exclusive du périnée peut être induite par l'administration de solutions faiblement concentrées (0,1%), obtenues en mélangeant la bupivacaïne isobare et l'eau stérile.

Mépidine^{41,42}

La mépidine 5% seule, sans agent de conservation, peut être utilisée pour des interventions de nature urologique, gynécologique et orthopédique. Une dose de 0,5–1 mg·kg⁻¹ commence à agir en 4 à 8 minutes et provoque des blocs moteur et sensitif d'une durée de 80–100 minutes. La durée de l'analgésie postopératoire est de 3,5 heures. Seulement 70% des opérés présentent un bloc moteur avec la mépidine seule. La proportion grimpe à 100% avec l'ajout d'une solution d'anesthésique. Des doses plus faibles permettent un bloc plus sélectif. L'administration de 1 mg·kg⁻¹ s'associe à des taux plasmatiques avoisinant le sixième ou le tiers des concentrations susceptibles de provoquer la dépression respiratoire. La T_{1/2} est alors de 5 heures. L'administration intrathécale de mépidine 10 mg équivaut à celle de fentanyl 10 mcg ou de sufentanil 5 mcg. Elle procure une analgésie dont la durée approximative est de 60–90 minutes.

Médications adjuvantes

Intrathécale^{21,35,36,43–47}

L'adrénaline et les morphiniques (fentanyl et sufentanil) sont souvent administrés concomitamment à la solution anesthésique intrathécale. L'adrénaline 0,2 mg et le fentanyl 20–25 mcg prolongent tous deux de 30 minutes la durée de l'analgésie associée à la lidocaïne et à la bupivacaïne. L'adrénaline retarde cependant de 50–80 minutes le moment de la première miction alors que l'impact du fentanyl est négligeable sur la fonction vésicale ou la durée du bloc moteur. Le fentanyl commence à agir en moins de quatre minutes; la Tableau V présente des données de type dose-réponse. Il semble inutile d'administrer des doses de fentanyl

dépassant 40 mcg. Une dose de sufentanil (10 mcg) procure une analgésie à l'aiguille d'une durée de 30 minutes. L'administration d'une dose supérieure à 12,5 mcg semble injustifiée. Le sufentanil peut être détecté dans le LCR pendant une période moyenne d'une heure suivant son administration. Une dose de sufentanil de 10 mcg prolonge de 60 minutes l'analgésie associée à la bupivacaïne. Le sufentanil seul peut s'avérer suffisant dans le cadre de chirurgies mineures telle la lithotripsie percutanée extracorporelle. La littérature ne fait pas état d'épisode de dépression respiratoire cliniquement significatif suite à l'administration de doses uniques de fentanyl ou sufentanil. Aucun cas de dépression respiratoire n'a été observé parmi plus de 100 opérés d'un jour ayant reçu du fentanyl ou du sufentanil lors d'une rachianesthésie pour laparoscopie à l'Hôpital Général de Vancouver. Cependant, l'incidence de prurit léger avoisine 60–70%. Il est alors suggéré de rassurer les malades. Le diphenhydramine doit alors être préféré à la naloxone afin d'éviter l'analgésie inadéquate.

Parentérale, orale^{48–51}

L'étendue du bloc procuré par l'injection intrathécale de solutions anesthésiques peut être accrue par l'administration parentérale de morphiniques. Cet effet croît avec la dose (Tableau VI) et peut être renversé par l'administration de naloxone. On peut en tirer

TABLEAU IV Durée des blocs sensitif et moteur procurés par chaque mg de bupivacaïne intrathécale

Variable	Durée (min) par mg de bupiva
Durée du bloc sensitif:	
Cheville	15
Genou	13
Pubis	7
Ombilic	5
Durée du bloc moteur:	
Quadriceps crural	10
Triceps sural	6
Tolère un garrot à la cuisse	7
Intervalle avant de satisfaire au critères de départ	21

TABLEAU V Durée de l'analgésie associée au fentanyl intrathécal

Dose de fentanyl (mcg)	Durée de l'analgésie (min)
5	30
10	60
20	120
40	300
50	300

profit lorsqu'un bloc se dissipe avant la fin de la chirurgie. Contrairement au bloc sensitif, la durée du bloc moteur n'est pas prolongée par l'administration parentérale de morphiniques.

L'administration orale de clonidine prolonge aussi la durée d'action des anesthésiques locaux intrathécaux. Les blocs moteur et sensitif associés à la lidocaïne sont prolongés de 30 minutes par l'administration préalable (1,5 heure) de clonidine 0,2 mg *po*. Elle provoque cependant de la sédation chez 50% des malades, ainsi qu'une chute légère de la pression artérielle systolique (13 mmHg) et de la fréquence cardiaque (13 b·min⁻¹).

Le bloc sensitif associé à la lidocaïne s'élève de 2 cm avec l'inhalation pendant 10 min de N₂O 50%. On observe une différence de 5 cm lorsqu'on compare ces malades à d'autres qui inhalent de l'azote 50%.

L'administration parentérale de morphiniques et orale de clonidine, ainsi que l'inhalation de N₂O, sont donc des alternatives pour l'éventualité où la rachianesthésie «sélective» s'avère insuffisante.

Considérations techniques^{52,53}

Il est maintenant clair que l'innervation des muscles et des structures profondes diffère de celles des dermatomes sus-jacents. Il est donc possible de procéder à différentes interventions de nature urologique sans que la hauteur du bloc n'atteigne le niveau T₁₀ traditionnellement exigé. La RTUP est en effet possible si le bloc dépasse L₁, à condition que la pression exercée dans la vessie ne dépasse par 15 mmHg. L'usage d'adjuvants peut aussi assurer le succès de tels blocs.

La hauteur du bloc est influencée par la vitesse d'injection de la solution anesthésique dans les aiguilles à biseau non-tranchant (Whitacre). C'est là un élément important avec l'utilisation de faibles doses. L'injection rapide (0,5 ml·sec⁻¹) augmente de 3 à 5 segments le bloc obtenu lorsque comparée à l'injection lente (0,02 ml·sec⁻¹).

La rachianesthésie continue réalisée à l'aide de microcathéters permettrait une réduction significative des

doses administrées, puisque ces dernières pourraient être complétées si nécessaire. Les microcathéters (<24G) ne sont cependant plus disponibles suite à une enquête de la FDA en 1992. Il est néanmoins possible d'utiliser la rachianesthésie-péridurale combinée. Une faible dose intrathécale est alors administrée, la technique épidurale jouant un rôle d'appoint. L'injection intrathécale de lidocaïne 2% 40 mg dans le cadre d'une rachianesthésie-péridurale combinée pour l'arthroscopie permet de hâter la récupération et le départ. L'injection péridurale ne s'avère nécessaire que chez 10% des opérés.

Perspectives d'avenir^{35,55}

La dernière décennie a permis de démontrer que, bien que sous-utilisée, la rachianesthésie a un avenir prometteur dans le contexte ambulatoire. De nouvelles techniques permettent d'envisager une rachianesthésie d'évolution très rapide (installation très rapide/récupération à l'avenant) permettant d'accélérer le processus de récupération des patients. Notre recherche étudie actuellement s'il s'avère possible, pour les malades recevant une rachianesthésie «sélective» de ne pas séjourner en salle de réveil. Il est maintenant suggéré que la récupération, suite à la rachianesthésie «sélective», ne respecte pas nécessairement la séquence traditionnelle (sympathique, douleur à l'aiguille, moteur et proprioception). Notre expérience démontre qu'il est possible d'obtenir une analgésie à l'aiguille, suffisante pour la chirurgie, tout en conservant la sensation du toucher léger, la proprioception et les fonctions motrice et sympathique.

De plus, la rachianesthésie et la rachianesthésie-péridurale combinée s'imposent maintenant comme des alternatives capables de remplacer l'anesthésie générale pour la laparoscopie dans un contexte ambulatoire. Finalement, de nouvelles techniques chirurgicales telles la laparoscopie «sans gaz» pourront permettre d'accroître le rôle de la rachianesthésie.

Références

(Voir page R68)

TABLEAU VI Extension du bloc (dermatomes) observée 10 min suivant l'administration parentérale de morphiniques

Dose de morphiniques administrée	Dermatomes supplémentaires
Fentanyl:	
50 mcg	2
100 mcg	3
150 mcg	4
Nalbupine:	
10 mg	2
15 mg	3
20 mg	4