

# L'ECHOGRAPHIE PERMETTRA DE REALISER DES BLOCS PERIPHERIQUES SOUS ANESTHESIE GENERALE

**C. Ecoffey**

*Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale 2, CHU Pontchaillou, 35033 Rennes cédex 9*

*Email : claude.ecoffey@chu-rennes.fr*

La réalisation d'une anesthésie locorégionale périphérique (ALR) sous anesthésie générale (AG) ou sédation "lourde" reste un sujet controversé, bien que cela soit la règle en anesthésie pédiatrique (1). Les *contre* mettent en avant l'absence de signes d'alarme pour prévenir la toxicité des anesthésiques locaux (AL) et de risque de lésion neurologique, les *pour* mettent en avant comme en pédiatrie le confort et surtout l'absence de mouvements imprévus qui pourraient favoriser une lésion par l'empalement de l'aiguille sur une structure vitale. Il n'y a pas d'études randomisées comparant les deux approches, c'est pourquoi la discussion se fera à partir de sources indirectes.

## TOXICITÉ SYSTÉMIQUE DES ANESTHÉSIIQUES LOCAUX

### TOXICITÉ NEUROLOGIQUE

L'incidence des convulsions au cours de l'ALR varie de 0,1 à 1/1000 (2, 3). Les études chez l'homme ont montré que les concentrations plasmatiques augmentent lentement et qu'il y a donc de petits signes prémonitoires de toxicité neurologique : paresthésies péri-buccales et linguales, malaise général, angoisse, euphorie, vertige, puis troubles visuels et auditifs, dysarthrie (4, 5). Il est donc possible que le patient éveillé puisse percevoir ces petits signes de toxicité qui précèdent les convulsions et alerter le clinicien qui arrêtera son injection d'AL. En rapport avec cet argument, des études ont montré qu'un patient peut détecter une injection intravasculaire de lidocaïne (1.5 mg/kg), de bupivacaïne (25 mg) avec une sensibilité de 100 %, mais cette sensibilité diminue de 60 à 80 % avec de petites doses de sédatifs (1,5 à 3 mg de midazolam) et de morphiniques (60 à 100 µ de fentanyl) (6, 7). Pour les nouveaux AL, ces petits signes de toxicité avant la survenue des convulsions sont plus transitoires (8).

Par ailleurs les convulsions peuvent survenir par absorption de l'AL, une fois la dose complète injectée ou par une injection artérielle intra-carotidienne ou intra-vertébrale au cours d'un bloc interscalénique ou d'un bloc du ganglion stellaire pour 1,5 ml d'AL (9). De même une injection trop rapide peut aboutir à des convulsions sans que le patient ait la possibilité de rapporter de petits signes de toxicité neurologique. De plus bien que plusieurs études aient montré que le patient non sédaté, non anesthésié pouvaient rapporter des symptômes neurologiques prémonitoires, ceci ne peut avoir une valeur universelle chez des patients incapables de les percevoir ou de les communiquer (enfant, patient dément, barrière de langage).

A l'opposé, une sédation appropriée peut diminuer le risque de convulsions (10, 11, 12). Les agents hypnotiques et halogénés augmentent significativement le seuil de convulsions des AL et augmentent donc la marge de sécurité pour la toxicité neurologique des AL. Ceci est vrai à condition que la sédation ou l'anesthésie générale n'induisse pas de dépression respiratoire donc d'hypoxie et d'acidose respiratoire qui favorisent la toxicité des AL (13).

## **TOXICITÉ CARDIOVASculaire**

Contrairement à la toxicité neurologique, la toxicité cardiaque survient principalement après une injection massive intravasculaire d'AL. La prévention de ce risque est donc une injection lente et fractionnée des AL en monitorant la fonction cardiovasculaire. Dans ce cas, la présence ou l'absence de sédation ou d'AG ne joue pas un rôle dans la prévention de la toxicité cardiaque.

Comme pour la toxicité neurologique, il y a des avantages de l'AG ou de la sédation. Il a été montré que le sévoflurane et le propofol augmente aussi le seuil précoce (troubles du rythme) mais non le seuil tardif (asystole) de la toxicité cardiovasculaire de la bupivacaïne (14). De même la prémédication avec une benzodiazépine augmente le seuil de troubles du rythme cardiaque, mais ne modifie le seuil de survenue de l'asystole cardiaque (15).

En résumé, la sédation "lourde" ou l'AG peut masquer les signes de toxicité neurologique, et c'est pourquoi le risque potentiel d'injection intra-vasculaire peut être augmenté d'où l'importance d'une injection lente et fractionnée. L'échographie permet de réduire les volumes d'AL (16) donc le risque de résorption toxique, et permet aussi de réduire le risque d'injection intra-vasculaire (17), à condition d'avoir une technique parfaite (effet compression des veines qui peut masquer l'injection intravasculaire d'AL) (18).

## **LÉSION NEUROLOGIQUE**

---

Bien que l'ALR est souvent mise en cause dans les lésions neurologiques bien que les causes peuvent être multiples (garrot, lésion chirurgicale d'un nerf, étirement d'un nerf...) (1). Par ailleurs, le risque de lésion neurologique est probablement l'argument le plus utilisé contre la réalisation des blocs sous sédation "lourde" ou AG. Le but est que le patient peut signaler une paresthésie et/ou une douleur durant la réalisation du bloc et permettre au clinicien de retirer l'aiguille avant l'injection d'AL. Cependant les paresthésies ne sont pas un indicateur spécifique de lésion neurologique secondaire, comme l'a montré cette étude où des blocs interscaléniques étaient faits par la recherche de paresthésies sans engendrer de lésion neurologique (19) ; néanmoins, on retrouve souvent une paresthésie associée lors de la réalisation de l'ALR lorsqu'il y a un déficit neurologique post-ALR (20). Il n'y a pas d'études comparatives sur des grands nombres. Une comparaison bloc éveillée versus bloc sous AG ayant étudié l'incidence des complications neurologiques chez respectivement 230 versus 106 patients ayant eu un bloc axillaire n'a pas montré de différence statistique (21). Il y a néanmoins des séries de blocs sous anesthésie générale, en particulier quand leur réalisation est source d'inconfort (22, 23).

En résumé, il n'y a pas de données suffisantes pour conclure. L'échographie a permis de donner un nouveau regard entre paresthésie et contraction motrice par neurostimulation, et aussi sur la survenue de douleur pendant la réalisation des blocs. En effet, il a été montré qu'il pouvait ne pas avoir de douleur avec une aiguille positionnée en intraneurale (24). Par ailleurs, une aiguille peut être en intraneurale avec une intensité minimale dans le range habituel (0,2-0,5 mA), sans contraction motrice, le seuil d'intensité minimale de contraction motrice pouvant être très variable (25, 26). L'échographie par sa capacité à visualiser les interactions aiguilles/nerf permet de déposer une quantité suffisante d'AL sans être au contact du nerf contrairement à la neurostimulation qui est une technique contact aiguille/nerf. De plus l'échographie permet de visualiser l'anatomie environnante comme la plèvre lors d'un bloc supraclaviculaire. Il y a peu d'études ayant évalué les lésions neu-

rologiques après blocs échoguidés et surtout les collectifs de patients sont faibles (27, 28, 29). Néanmoins, il y a une tendance à avoir une incidence identique voire inférieure. Bien qu'il ne faille pas oublier qu'il peut y avoir des difficultés à visualiser l'extrémité de l'aiguille en échoguidage en particulier chez les débutants en ALR échoguidée (30), l'échoguidage semble apporter la visualisation de l'aiguille et de l'injection d'AL et donc bien qu'il n'y ait pas de données à ce jour, la présence d'une sédation "lourde" ou d'une AG ne modifierait en rien la sonoanatomie et la réalisation des blocs échoguidés.

## CONCLUSION

---

La décision de réaliser un bloc échoguidé sans sédation "lourde" ou AG reste controversée en l'absence d' "evidence-based medicine" sur le sujet.

La conférence d'experts 2010 de la SFAR a conclu :

« Il est probablement recommandé de réaliser un bloc échoguidé chez un patient éveillé, calme et coopérant. Toutefois, dans des situations où le rapport bénéfices-risques est favorable et justifié, il est possible de réaliser un bloc chez un patient sous anesthésie (générale ou régionale) ou sédation. Dans ce cas, l'échoguidage apporte probablement une sécurité supplémentaire ».

## RÉFÉRENCES

---

1. **Bernards CM, Hadzic A, Suresh S, Neal JM.** Regional anesthesia in anesthetized or heavily sedated patients. *Reg Anesth Pain Med.* 2008; 33: 449-460.
2. **Auroy Y., Benhamou D, Bagues L, Ecoffey, Falissard B, Mercier F, Bouaziz H, Samii K.** Major complications of regional anesthesia in France. The SOS regional anesthesia hotline service. *Anesthesiology* 2002; 97: 1274-1280.
3. **Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP.** Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg* 1995; 81: 321-328.
4. **Scott DB.** Evaluation of the toxicity of local anaesthetic agents in man. *Br J Anaesth* 1975; 47: 56-61.
5. **Scott DB, Lee A, Fagan D, Bowler GMR, Bloomfield P, Ludh R.** Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg* 1989;69:563-569
6. **Moore JM, Liu SS, Neal JM.** Premedication with fentanyl and midazolam decreases the reliability of intravenous lidocaine test dose. *Anesth Analg* 1998;86:1015-1017
7. **Mulroy MF, Neal JM, Mackey DC, Harrington BE.** 2-Chloroprocaine and bupivacaine are unreliable indicators of intravascular injection in the premedicated patient. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:9-13
8. **Knudsen K, Suurkula NB, Blomberg S, Blomberg S, Sjövall J, Edvardsson N.** Central nervous and cardiovascular effects of i. v. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers. *Br J Anaesth* 1997; 78: 507-14
9. **Korevaar WC, Burney RG, Moore PA.** Convulsions during stellate ganglion block. *Anesth Analg* 1979; 58: 329-330.
10. **Feinstein MB, Lenard W, Mathias J.** The antagonism of local anesthetic induced convulsions by the benzodiazepine derivative diazepam. *Arc Int Pharmacodyn Ther* 1970;187:144=154
11. **Lee VC, Moscicki JC, Difazio CA.** Propofol sedation produces dose-dependent suppression of lidocaine-induced seizures in rats. *Anesth Analg* 1998;86:652-657
12. **Torbner ML, Yagiela JA, Mito RS.** Effect of midazolam pretreatment on the intravenous toxicity of lidocaine with and without epinephrine in rats. *Anesth Analg* 1989;68:744-749
13. **Engleson S.** The influence of acid-base changes on central nervous system toxicity of local anaesthetic agents. I. An experimental study in cats. *Acta Anaesthesiol Scand* 1974;18:79-87
14. **Ohmura S, Ohta T, Yamamoto K, Kobayashi T.** A comparison of the effects of propofol and sevoflurane on the systemic toxicity of intravenous bupivacaine in rats. *Anesth Analg* 1999; 88: 155-159.

15. **Bernards CM, Carpenter RL, Rupp SM, Brown DL, Morse BV, Morell RC, Thompson GE.** Effect of midazolam and diazepam premedication on central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology* 1989; 70: 318-323.
16. **Casati A, Baciarello M, Di Cianni S, Danelli G, De Marco G, Leone S, Rossi M, Fanelli G.** Effects of ultrasound guidance on the minimum effective anaesthetic volume required to block the femoral nerve. *Br J Anaesth* 2007; 98:823-827.
17. **Abrahams MS, Aziz MF, Fu RF, Horn JL.** Ultrasound guidance compared with electrical neurostimulation for peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth.* 2009; 102: 408-417.
18. **Zetlaoui PJ, Labbe JP, Benhamou D.** Ultrasound guidance for axillary plexus block does not prevent intravascular injection. *Anesthesiology* 2008;108:761
19. **Faryniarz D, Morelli C, Coleman S, Holmes T, Allen A, Altchek D, Cordasco F, Warren RF, Urban MK, Gordon MA.** Interscalene block anesthesia at an ambulatory surgery center performing predominantly regional anesthesia: a prospective study of one hundred thirty-three patients undergoing shoulder surgery. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15: 686-690.
20. **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;:87:479-486
21. **Ben-David B, Bark M, Katz Y, Stahl S.** A retrospective study of the incidence of neurological injury after axillary brachial plexus block. *Pain Pract* 2006; 6: 119-123.
22. **Destrubé M, Guillou N, Orain C, Chaillou M, Ecoffey C.** Psoas compartment block with general anaesthesia: descriptive study of 93 cases. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2007; 26: 418-422.
23. **Misamore G, Webb B, McMurray S, Sallay P.** A prospective analysis of interscalene brachial plexus blocks performed under general anesthesia. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010 (sous presse).
24. **Bigeleisen PE.** Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology.* 2006; 105: 779-783.
25. **Perlas A, Niazi A, McCartney C, Chan V, Xu D, Abbas S.** The sensitivity of motor response to nerve stimulation and paresthesia for nerve localization as evaluated by ultrasound. *Reg Anesth Pain Med.* 2006; 31: 445-450.
26. **Sauter AR, Dodgson MS, Kalvøy H, Grimnes S, Stubhaug A, Klaastad O.** Current threshold for nerve stimulation depends on electrical impedance of the tissue: a study of ultrasound-guided electrical nerve stimulation of the median nerve. *Anesth Analg.* 2009; 108: 1338-1343.
27. **Liu SS, Zayas VM, Gordon MA, Beathe JC, Maalouf DB, Paroli L, Liguori GA, Ortiz J, Buschiazzo V, Ngeow J, Shetty T, Ya Deau JT:** A prospective, randomized, controlled trial comparing ultrasound versus nerve stimulator guidance for interscalene block for ambulatory shoulder surgery for postoperative neurological symptoms. *Anesth Analg* 2009; 109: 265–271.
28. **Barrington MJ, Watts SA, Gledhill SR, Thomas RD, Said SA, Snyder GL, Tay VS, Jamrozik K.** Preliminary results of the Australasian Regional Anaesthesia Collaboration: a prospective audit of more than 7000 peripheral nerve and plexus blocks for neurologic and other complications. *Reg Anesth Pain Med.* 2009; 34: 534-541.
29. **Fredrickson MJ, Kilfoyle DH.** Neurological complication analysis of 1000 ultrasound guided peripheral nerve blocks for elective orthopaedic surgery: a prospective study. *Anaesthesia.* 2009; 64: 836-844.
30. **Sites BD, Spence BC, Gallagher J, Wiley CW, Bertrand ML, Blike GT.** Characterizing novice behaviour associated with learning ultrasound-guided peripheral regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32: 107-115.