

## Rachianesthésie

F. Ferré<sup>1</sup>, V. Minville<sup>1,\*</sup>, P.-J. Zetlaoui<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Département d'Anesthésie et de Réanimation. Centre Hospitalier et Universitaire de Toulouse Hôpital Rangueil- EA 4564 MATN IFR 150. 1, avenue du Pr Jean-Poulhès TSA 50032 - 31059 Toulouse Cedex. France.

<sup>2</sup>Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Bicêtre, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.

\*Auteur correspondant : [minville.v@chu-toulouse.fr](mailto:minville.v@chu-toulouse.fr)

### POINTS ESSENTIELS

- La rachianesthésie est une technique ancienne d'anesthésie régionale, fréquemment utilisée car performante, mais comportant des risques.
- Les repères anatomiques de surface peu précis favorisent l'utilisation du repérage par échographie rachidienne.
- Chez le sujet âgé, la voie paramédiane devrait être l'approche de référence pour la rachianesthésie injection unique comme pour la rachianesthésie titrée.
- La rachianesthésie est utilisable en chirurgie ambulatoire en respectant certaines conditions.
- Le principal risque est hémodynamique. Les propriétés pharmacologiques de la néosynéphrine devraient en faire le vasoconstricteur de référence.
- Les vasoconstricteurs doivent être considérés comme la meilleure alternative à l'expansion volémique en l'absence d'hypovolémie vraie, surtout en anesthésie ambulatoire.
- Les règles fondamentales d'asepsie doivent être respectées pour éviter les méningites infectieuses. Le port du masque est obligatoire pour tout le personnel au contact du patient.
- Les syndromes post-brèche duraux n'ont pas totalement disparu en anesthésie même avec les aiguilles actuelles.

### INTRODUCTION

(D'après « Rachianesthésie : indications, complications, applications pratiques », SAMII Kamran, GENTILI Marc, aux éditions Masson).

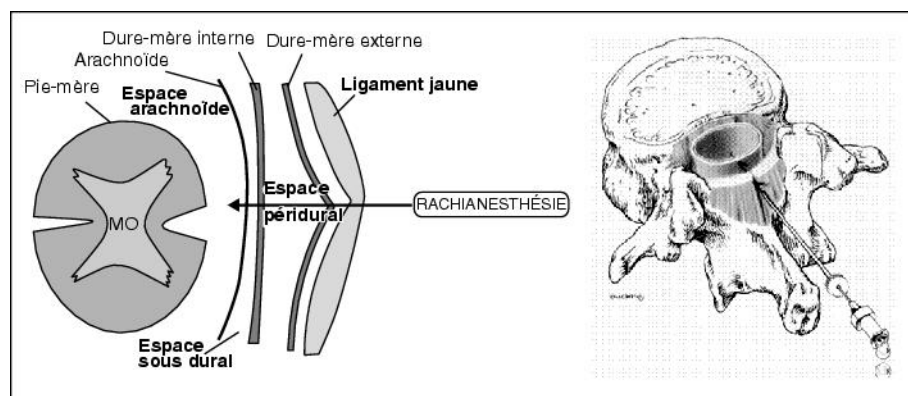
La rachianesthésie (RA) est la première anesthésie locorégionale décrite il y a plus de cent ans. En effet, c'est en 1885 que Corning injecta de l'hydrochlorate de cocaïne entre deux vertèbres d'un chien constatant ainsi une « faiblesse » au niveau des membres inférieurs. En 1898 Bier fit la même démarche en s'injectant dans l'espace intrathécal de la cocaïne avant de commencer à l'utiliser en pratique clinique chez l'homme. Au même moment en France, Tuffier démontra l'efficacité de la « rachidienne » chez l'homme. Cependant, ces premiers essais s'accompagnèrent d'effets secondaires à type de vomissements, trémor, dépression cardiorespiratoire, euphorie et toxicomanie... C'est pour cela que Braun, dès 1897, recommandait déjà l'adjonction d'adrénaline afin de diminuer la résorption systémique et prolonger la durée d'analgésie. Puis, la recherche de nouveaux produits synthétiques moins toxiques que la cocaïne permit la mise au point des anesthésiques locaux (AL). Bien qu'ayant connue la « concurrence » de la péridurale et de l'anesthésie générale, la RA représente environ 40 % des anesthésies locorégionales réalisées en France [1]. L'utilisation fréquente

de cette technique réside dans sa simplicité et dans l'efficacité du blocage neuronal obtenu. En effet, la RA est habituellement sûre et performante, particulièrement chez la parturiente, chez l'insuffisant respiratoire, chez les patients à « estomac plein »,... Mais, la rachianesthésie comporte des effets secondaires et des risques qu'il faut pouvoir éviter, prévenir ou traiter précocement.

Nous allons voir dans cette conférence d'essentiel la place actuelle de la RA, ses différentes approches ainsi que la gestion de ses effets secondaires et de ses complications.

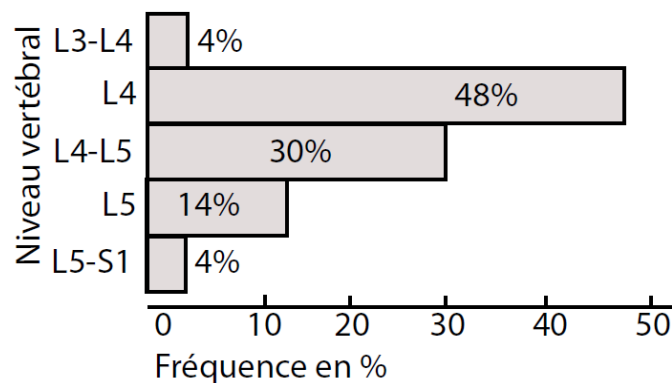
## RAPPELS ANATOMIQUES

L'objectif de la RA est de réaliser un bloc sensitif et moteur des membres inférieurs et de l'abdomen afin de permettre la chirurgie dans cette région. Elle entraîne aussi un bloc sympathique, habituellement non désiré, responsable des effets hémodynamiques. Pour cela il faut injecter une solution d'AL en sous- arachnoïdien. Une connaissance anatomique de la région est donc un prérequis indispensable à la réalisation d'une RA (**Figure 1**).



**Figure 1.** Rachianesthésie : données anatomiques. D'après Canon et al. [ref ?]

Les repères anatomiques de surface peuvent être difficilement déterminables. La peau, épaisse et mobile, est parfois accolée aux plans plus profonds au niveau de la ligne médiane. La ligne horizontale passant par le sommet des crêtes iliaques (ligne de Tuffier) permet de localiser l'apophyse épineuse de L4 ou l'espace intervertébral L4-L5. Cependant, la fiabilité de ce repérage n'est que de 80 % voire 40 % [2] (**Figure 2**). De nombreux facteurs peuvent induire une erreur de 1 à 4 espaces interépineux. Ceci n'est pas sans conséquence pour le rapport entre la pointe de l'aiguille et le cône terminal, dont la localisation qui est également sujette à de grandes variations anatomiques. Les variations anatomiques normales peuvent faire passer cette ligne de l'espace L5-S1 à l'espace L3-L4. L'obésité et/ou l'œdème de la grossesse peuvent devenir des éléments supplémentaires d'erreur de localisation. Les fossettes correspondant aux épines iliaques postérieures et supérieures permettent de tracer une autre ligne horizontale qui va passer par l'espace interépineux L5-S1. En fait, le seul repère constant et fiable reste, bien qu'astreignant, l'apophyse épineuse de C7.



**Figure 2.** Position réelle de la ligne de Tuffier sur 163 patients. D'après Render [2]

Devant cette difficulté à préciser le niveau de ponction, il est donc nécessaire de trouver des méthodes pour préciser le niveau de ponction afin d'éviter des complications traumatiques.

## CONSIDÉRATIONS TECHNIQUES

### Apport de l'échographie

L'intérêt de l'échographie dans ce domaine semble se confirmer sur la base de plusieurs études. L'échographie permet, à l'aide des trois coupes principales (médiane, paramédiane et transversale), de repérer précisément le niveau de ponction, d'évaluer l'angle à donner à l'aiguille, et de mesurer la distance entre la peau et le ligament jaune [3]. En effet, Furness et al. [3] retrouvent 27 % de localisation adéquate de l'espace L3-L4 ou L4-L5 par la palpation alors que l'utilisation de l'échographie améliorerait la précision jusqu'à 71 %.

De telles informations sont indéniablement à même d'améliorer la sécurité des abords périmédullaires. Les études récentes sur le sujet ont montré que l'échographie permettait de diminuer le nombre de ponctions et de réorientations d'aiguille, qu'elle accélérât l'apprentissage du geste, et qu'elle augmentait la satisfaction globale des patient(e)s [4]. La place de cet examen en routine chez des patients sans facteur de risque de difficulté technique peut être discutée. En revanche, il présente un intérêt réel chez les patients obèses et scoliotiques. La réalisation de l'échographie chez ces patients est plus difficile que dans un cas standard et nécessite un entraînement préalable. Mais elle constitue par contre un outil précieux au praticien entraîné comme l'illustrent de nombreux cas cliniques publiés [5-7]. Certains services d'urgence l'utilisent également pour la réalisation des ponctions lombaires difficiles [8]. Chez le patient ayant subi une chirurgie du rachis, le repérage échographique permet également de redonner la possibilité de bénéficier d'une rachianesthésie en l'absence des repères osseux traditionnels [9, 10]. Enfin, le repérage échographique pourrait dans l'avenir aider à dépister les patients suspects d'avoir des anomalies structurales de l'espace péri-dural exposant aux complications telle que la brèche duremérienne, en les confirmant [11] ou en les prévenant [12].

## **Voie paramédiane**

La voie médiane est la plus utilisée pour réaliser une rachianesthésie. Cependant, nous sommes souvent confrontés chez les patients âgés ou peu coopérants à des difficultés techniques. Les modifications structurelles dégénératives du rachis liées à l'âge sont probablement à l'origine de ces difficultés. Une approche paramédiane semble être une bonne alternative à la voie médiane classique dans ce contexte [13].

Brièvement, l'anesthésique local (lidocaïne 10 mg/ml non adréalinée) est injecté 1 cm latéralement à la ligne médiane à hauteur de l'apophyse épineuse L4 ou L5. L'aiguille à RA est introduite perpendiculairement à la peau jusqu'au contact osseux (apophyse transverse avec une orientation céphalique du biseau. L'aiguille est ensuite légèrement retirée et redirigée avec une trajectoire plus céphalique et médiale réalisant un angle de 10 - 15° avec la ligne médiane. L'aiguille est insérée jusqu'à l'espace intrathécal à travers le ligament jaune et la dure-mère [14].

## **Adjuvants des anesthésiques locaux**

Le bloc lié aux anesthésiques locaux peut nécessiter non seulement d'être étendu ou prolongé, mais aussi parfois d'être renforcé. En effet, dans certaines situations, des stimulations nociceptives peuvent dépasser le bloc anesthésique. Il s'agit de bloquer des douleurs viscérales, par exemple celles des manœuvres d'extraction lors des césariennes ou celles engendrées par la présence prolongée d'un garrot au membre inférieur. Par ailleurs, l'utilisation d'adjuvant peut répondre à la volonté de procurer une analgésie postopératoire renforcée.

Deux types d'adjuvants sont disponibles : les agonistes  $\alpha_2$  adrénergiques et les opiacés. L'adrénaline agit essentiellement en stimulant les récepteurs  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  adrénergiques lors de son utilisation intrathécale. C'est aussi le cas de la clonidine (et de la dexmédétomidine) qui est un agoniste  $\alpha_2$  adrénergique plus sélectif.

L'adrénaline n'est pas utilisée en clinique en raison d'un doute persistant sur des effets délétères sur la circulation médullaire.

La clonidine est l'adjuvant qui renforce le plus le bloc anesthésique sans risque majeur de dépression respiratoire ni de rétention d'urine. Elle est particulièrement indiquée pour la chirurgie orthopédique sous garrot dont elle améliore la tolérance [15]. La quantité est limitée à 1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  par le risque d'hypotension et de bradycardie. La clonidine provoque une sédation non liée à la dépression respiratoire et neutralise le frisson qui accompagne parfois l'installation de la rachianesthésie.

La morphine procure la plus longue durée d'analgésie postopératoire, mais la possibilité de dépression respiratoire en limite la quantité (100 à 500  $\mu\text{g}$ ). Les « faibles » doses (100-200  $\mu\text{g}$ ) de morphine sont donc utilisées pour des chirurgies dont les suites s'effectuent dans des lits d'hospitalisation traditionnelle, par exemple la césarienne. Les « fortes » doses (300-500  $\mu\text{g}$ ) s'appliquent à la chirurgie majeure dont les suites sont assurées dans des lits de surveillance continue, par exemple la chirurgie thoracique [16]. « Faibles » ou « fortes », les doses de morphine intrathécale ne peuvent assurer plus de 24 heures d'analgésie, un relais ultérieur est donc nécessaire [16].

L'association d'un morphinique liposoluble (fentanyl ou sufentanil) à la bupivacaïne a révolutionné la qualité de la RA. Son efficacité, retrouvée par voie péridurale (pour le travail

obstétrical), est encore plus prononcée par voie intrathécale. Elle permet ainsi de limiter considérablement, voire de faire totalement disparaître les douleurs viscérales, notamment au cours de la césarienne [12, 13]. La dose intrathécale efficace de fentanyl à additionner à la bupivacaïne est comprise entre 6,25 et 10 µg [12] ; celle de sufentanil est de 2,5 µg. L'augmentation des doses au-delà de ces seuils n'améliore pas sensiblement la qualité de l'anesthésie et majore le prurit [13], notamment en cas d'association avec la morphine. L'adjonction de sufentanil ou de fentanyl permet également de limiter la dose de bupivacaïne (autour de 10 mg pour une césarienne) tout en conservant un taux d'anesthésie parfaite voisin de 100 % [12]. Contrairement à ce qui est observé avec la morphine, l'incidence des nausées n'est pas augmentée avec le fentanyl ou le sufentanil ; elle est même réduite en raison du meilleur blocage des afférences viscérales. L'association d'un morphinique liposoluble à la bupivacaïne représente donc actuellement la meilleure technique validée pour optimiser la prédictibilité et la qualité de la RA.

Les avantages et les inconvénients respectifs des adjuvants utilisables en rachianesthésie sont répertoriés dans le **tableau I**.

Tableau I. Influence et effets secondaires des adjuvants

	Adrénaline	Clonidine	Morphine
Durée du bloc sensitif	+	++	+
Durée de l'analgésie	+	++	+++
Qualité du bloc	+	++	+
Bloc moteur	++	++	±
Dépression respiratoire	0	±	+
Rétention d'urines	0	+	+
Prurit	0	0	+
Sédation	0	+	±
Hypotension	±	+	0
Bradycardie	0	+	0

## RA injection unique et rachianesthésie continue (RAC)

### ***RA injection unique : petite dose et unilatérale***

La dose d'anesthésique local est le facteur le plus important pour déterminer l'extension de la rachianesthésie. Utiliser de petites doses permet donc de limiter la hauteur du bloc sympathique et dans ce cas d'engendrer peu d'effets hémodynamiques [17]. Le risque devenant le manque d'efficacité anesthésique, il devient alors nécessaire d'adjoindre un morphinique [17]. Il est également possible de réaliser une rachianesthésie latéralisée du côté à opérer afin de minimiser les conséquences hémodynamiques : c'est la rachianesthésie unilatérale [18, 19]. La rachianesthésie unilatérale consiste à « fixer » l'anesthésie rachidienne du côté à opérer. Le bloc sympathique étant alors unilatéral, les conséquences hémodynamiques sont moindres. Pour cela, il faut injecter en intrathécale une solution d'anesthésique local en dirigeant l'orifice de l'aiguille vers le côté à opérer, chez un patient positionné en décubitus latéral et qui sera maintenu ainsi de dix à vingt minutes jusqu'à obtention d'un bloc anesthésique prédominant sur un côté. On utilise une solution hyperbare si la chirurgie se déroule en décubitus dorsal (membre à opérer vers le bas), ou hypobare pour la traumatologie ou si la chirurgie se déroule en décubitus latéral (membre à

opérer vers le haut). La bupivacaïne est, à l'heure actuelle, l'anesthésique local de choix. La lévobupivacaïne a les mêmes indications que la bupivacaïne, mais procure un bloc légèrement plus court. Malgré des avantages théoriques, la ropivacaïne ne s'est pas imposée dans ce domaine en raison de l'imprévisibilité du bloc obtenu. Les doses de bupivacaïne recommandées dans cette indication varient de 3,5 à 8 mg, mais la dose donnant un bloc fiable avec un faible retentissement hémodynamique se situe entre 4 et 6 mg. Une limite de cette technique est qu'il peut être difficile d'obtenir un bloc unilatéral « pur », nous faisant retomber dans le cas d'une rachianesthésie à petite dose.

L'inconvénient principal des techniques à injection unique à petite dose (unilatéral ou non) est le risque de levée du bloc avant la fin de la chirurgie ou en cas de reprise chirurgicale immédiate (malposition du matériel d'ostéosynthèse...). En effet, lorsqu'on diminue les doses, on raccourcit également la durée du bloc. On s'expose aussi au risque de niveau sensitif insuffisant pour la chirurgie.

### ***Rachianesthésie continue (RAC)***

Pour pallier ces inconvénients, la technique la plus pertinente pourrait être la technique de rachianesthésie continue, ou titrée. En effet, l'insertion d'un cathéter de rachianesthésie permet de titrer l'anesthésique local et d'en réinjecter jusqu'à l'obtention du niveau d'anesthésie désiré. Elle permet donc de restreindre l'étendue du bloc sympathique et de limiter les conséquences hémodynamiques de la rachianesthésie chez des patients au système cardio-vasculaire fragile [20, 21]. C'est une technique relativement plus facile à réaliser que la technique de péridurale et de rachianesthésie combinée. Son indication première est la chirurgie urologique, orthopédique et traumatologique du sujet âgé ou débilité [20, 21]. En effet, comparée à la rachianesthésie classique, elle induit moins d'hypotension et réduit le recours aux vasopresseurs, et ce, même en comparaison à une rachianesthésie à petite dose [20-22]. La technique très simple consiste à réaliser une ponction lombaire, comme pour une rachianesthésie classique, de préférence par voie paramédiane [23], avec une aiguille de Tuohy. Puis on insère un cathéter au travers de cette aiguille. Il est recommandé, afin d'éviter un surdosage localisé, de ne pas insérer le cathéter au-delà de 2 centimètres dans l'espace intrathécal [24]. On titre alors la rachianesthésie en injectant un premier bolus de 2,5 mg de bupivacaïne hypobare (membre à opérer vers le haut) [20]. En cas de niveau insuffisant pour la réalisation de la chirurgie, on réinjecte un bolus de 2,5 mg de bupivacaïne hypobare, et ce toutes les 15 minutes afin d'obtenir un niveau sensitif satisfaisant [20]. Juelsgaard et al. [21] ont montré la supériorité de la RAC par rapport à l'AG et la RA en termes d'effets secondaires hémodynamiques. La RAC provoquait moins d'événements hypotensifs et moins d'ischémies myocardiques que les autres techniques d'anesthésies utilisées dans cette étude. En outre, ce travail concernait des sujets coronariens donc probablement plus susceptibles de faire une complication cardiovasculaire.

Cette technique présente cependant certaines limites : en effet, la mise en place d'un cathéter n'est souhaitable que chez le patient âgé, en raison du risque de céphalées post ponction durale moins important que chez le sujet jeune.

### **Rachianesthésie ambulatoire**

En raison de la faible incidence de céphalées, il est apparu que la rachianesthésie pouvait être effectuée en ambulatoire. Ainsi, dans une large série de ponctions avec des aiguilles 27

gauge de type Whitacre, le taux de céphalée est de 0 % contre 5,6 % avec des aiguilles de Quincke de même calibre [25] et, dans une autre série, le taux de céphalée est de 1,8 % avec les mêmes aiguilles de Whitacre [26]. Enfin, dans une série de 234 patients soumis à une chirurgie ambulatoire du genou, Pittoni et al. [27] rapportent une incidence de céphalées de 0,8 % en utilisant des aiguilles de Sprotte de 22 ou de 25 G. Des résultats aussi avantageux ne sont cependant pas retrouvés par tous après anesthésie ambulatoire, le taux de céphalée pouvant atteindre 9 % [28], peut-être du fait que les patients ambulatoires sont souvent plus jeunes que les patients hospitalisés. Cependant, il n'existe pas de relation entre lever précoce et incidence des céphalées.

Les contraintes de l'hospitalisation de jour impliquent d'utiliser des agents ou des doses compatibles avec une courte durée d'action. Le retour à une fonction motrice normale est bien entendu la condition *sine qua non* de l'aptitude à la rue. La lidocaïne était l'anesthésique local idéal du fait de sa courte durée d'action pour la chirurgie ambulatoire, mais, en raison de la possibilité de syndrome d'irritation radiculaire transitoire, elle n'est plus disponible en France et dans de nombreux pays. La bupivacaïne peut être administrée à des doses inférieures à 10 mg si l'on veut assurer une récupération du bloc dans les 3 heures qui suivent l'injection [29, 30].

La prilocaïne hyperbare pour la rachianesthésie ambulatoire sera bientôt disponible en France (Takipril® ou Prilotekal®). La présentation commercialisée est une forme hyperbare à 20 mg/ml. La rachianesthésie induite par la prilocaïne HB est presque superposable à celle obtenue avec la lidocaïne hyperbare. Hampl et al. [21 à vérifier] avaient comparé la cinétique de la rachianesthésie induite par la prilocaïne 20 mg/ml hyperbare et la lidocaïne 20 mg/ml hyperbare en rachianesthésie. Black et al. [22 à vérifier] ont comparé 20 mg de prilocaïne hyperbare + 20 µg de fentanyl à 7,5 mg de bupivacaïne hyperbare associés à 20 µg de fentanyl. Dans ces conditions, les auteurs rapportent que la cinétique du bloc induit par l'association prilocaïne hyperbare-fentanyl est plus adaptée au contexte ambulatoire que l'association bupivacaïne hyperbare-fentanyl [22]. Cependant, la réduction des doses peut conduire à une incidence d'échec de la rachianesthésie plus élevée. L'utilisation d'adjuvants, si elle renforce indiscutablement la qualité du bloc et évite ainsi ces échecs, en prolonge inéluctablement la durée et retarde donc la reprise de l'autonomie du patient. À titre d'exemple, la durée d'hospitalisation est prolongée de trois quarts d'heure par l'adjonction d'adrénaline à la bupivacaïne si l'on ne diminue pas la dose de bupivacaïne [33]. C'est donc la combinaison de faibles doses d'adjuvant et d'anesthésique local qui offre la meilleure garantie de qualité du bloc sans trop en prolonger les effets. Une alternative à l'emploi d'adjuvant est représentée par l'anesthésie spinale-péridurale séquentielle [34].

## COMPLICATIONS

### Risque d'échec

L'incidence des échecs de la rachianesthésie, dans des séries incluant plusieurs centaines de patients se situe autour de 3 % [35, 36]. Deux types d'échec sont possibles lors d'une rachianesthésie, l'échec de la ponction et l'anesthésie insuffisante.

#### ***Échec de ponction***

Dans une étude évaluant la rachianesthésie obstétricale, ne concernant donc que des femmes jeunes, le taux d'échec de la ponction est faible, mais n'est pas nul, approximativement de 1 % [37]. Le risque d'échec est plus élevé dans d'autres circonstances. Dans une étude sur 100 patients âgés de plus de 80 ans opérés d'une fracture du col du fémur, l'échec de ponction de la rachianesthésie était de 6 %. De Fihlo et al. [38] ont évalué dans un collectif de 1 481 patients que le taux de succès à la première ponction n'est que 61,5 %. Les facteurs prédictifs de l'échec étaient, la difficulté à préciser les repères cutanés (en rapport le plus souvent avec une anatomie du patient peu « compliante »), l'installation inadaptée du patient et le manque d'expérience de l'opérateur [38]. Ainsi, le risque d'échec de ponction de la rachianesthésie est actuellement reconnu et évalué et certains facteurs de risque sont identifiés (obésité, déformation rachidienne, âge avancé, etc.). Ils doivent être détectés avant la ponction pour pouvoir établir des stratégies adaptées pour la ponction ou pour choisir une autre technique d'anesthésie quand elle est possible, comme par exemple dans le cas d'une spondylarthrite ankylosante.

### ***Échecs après la ponction***

Ils sont le plus souvent imprévisibles et de causes multiples. Dans une enquête récente incluant 3 224 rachianesthésies en obstétrique, Kinsella rapporte un taux de succès de 94 %, seulement si l'on peut dire. Tous les autres échecs sont décrits alors que l'abord de l'espace intrathécal était possible [37]. Les causes anatomiques retrouvent essentiellement les différentes formes de kystes extraduraux contenant du LCR. Les kystes de Tarlov (incidence de 4,5 à 9 % dans la population générale adulte, en augmentation depuis les études en IRM), sont des dilatations méningées contenant du LCR, mais situées hors de l'espace sous-arachnoïdien. Le reflux de LCR est possible lors de la ponction, mais l'injection de l'anesthésique local dans le kyste n'entraînera pas l'anesthésie attendue [39]. L'existence de trabéculations conjonctives ou autres structures ligamentaires sous-arachnoïdiennes est maintenant bien identifiée par l'imagerie moderne ; elles constituent des obstacles à la libre diffusion des médicaments injectés dans le LCR, pouvant être responsables d'échecs imprévisibles de la rachianesthésie. Les anomalies de volume de l'espace intrathécal peuvent aussi être responsables d'échec après un bloc efficace. Spiegel et al rapportent un cas d'échec d'une rachianesthésie « banale » expliqué par un très large volume du sac intrathécal visualisé en IRM et responsable d'une dilution et d'une absence de diffusion céphalique de l'anesthésique local [40]. Les échecs liés à l'impossibilité de réaliser l'intervention prévue dans des conditions optimales sont les plus nombreux. L'extension céphalique du bloc ou sa durée insuffisante sont les causes les plus fréquentes d'échec. Dans l'enquête de Kinsella [37], 205 échecs sur 3 224 rachianesthésies surviennent après l'injection de la rachianesthésie, ces échecs au cours des césariennes étant définis par la douleur nécessitant une intervention de l'anesthésiste au cours de l'intervention, jusqu'à la nécessité d'une anesthésie générale. Enfin, des échecs liés à la solution injectée sont possibles. La résistance aux anesthésiques locaux est une cause exceptionnelle, secondaire à un polymorphisme génétique [39], et certains évoquent une fréquence plus importante d'échec au cours du diabète insulino-dépendant évolué. Les modifications de pH de la solution secondaire aux mélanges sont aussi évoquées comme possiblement responsables d'échec. Enfin, des problèmes d'instabilité physicochimique de l'anesthésique local sont souvent évoqués pour expliquer un échec incompréhensible. Cette instabilité physicochimique avait, il y a plusieurs années, motivé le retrait en France du Citanest® (prilocaine isobare) dans sa présentation pour rachianesthésie.



Au total, quelle que soit l'expérience de l'anesthésiste, la rachianesthésie est grevée d'un risque d'échec incompressible variant entre 2 à 3 %.

## **Risque hémodynamique**

### ***Effet de la RA sur le système résistif***

Le blocage sympathique induit par la RA entraîne rapidement une vasodilatation artérielle et artériolaire dans les territoires concernés. Il n'y a pas de variation significative des résistances vasculaires systémiques si le niveau du bloc sensitif est inférieur à T<sub>10</sub> [41]. Ceci est lié, d'une part à la faible extension du bloc sympathique qui ne concerne qu'un territoire musculocutané, et d'autre part à la vasoconstriction réflexe dans les territoires non concernés par le blocage par la mise en jeu de mécanismes de compensation. En effet, la réduction de la pression artérielle liée à la vasodilatation induite par la RA va entraîner une augmentation du tonus vasculaire sympathique dans les territoires non bloqués par le baroréflexe. L'efficacité de cette réponse est liée à l'étendue de ces territoires, et donc inversement proportionnelle à l'étendue du bloc neuronal. Les modifications du diamètre artériel et artériolaire liées à la RA sur la postcharge ont une grande variabilité interindividuelle. Elle est liée à l'âge et au tonus vasculaire, les mécanismes compensatoires étant plus efficaces chez les sujets jeunes.

### ***Effet de la RA sur le système capacitif***

Le retentissement hémodynamique de la RA est la conséquence des effets du blocage sympathique sur le réservoir veineux [42, 43]. L'innervation sympathique est proportionnelle entre les artères et les veines d'un même territoire, mais le tonus adrénérgique est plus faible sur les veines. La dénervation abolit donc le tonus vasculaire veineux et la dilatation veineuse est totale. La vasodilatation artérielle favorise la distension du secteur capacitif et le stockage de sang dans les territoires déclives. La séquestration du sang dans les réservoirs veineux au cours de la RA dépend de la position du patient et de l'étendue du blocage. Pour un niveau sensitif inférieur à T<sub>10</sub>, le compartiment veineux des membres inférieurs, du bassin et les veines des masses musculaires lombaires dont le niveau est inférieur à celui de l'oreillette droite, sont impliqués. Lorsque le niveau sensitif est supérieur ou égal à T<sub>6</sub>, les nerfs grands splanchniques sont concernés par le blocage ; le stockage de sang dans le territoire hépatosplanchnique à un retentissement significatif puisqu'il représente plus de 20 % de la volémie. Une sympathectomie subtotale secondaire à une RA étendue chez un patient en position proclive peut provoquer l'exclusion de 50 % de la volémie.

### ***Hypotension artérielle et RA***

Au-delà de 50 ans, une hypotension artérielle apparaît chez 75 % des patients alors que cette complication n'est notée que chez 36 % des sujets plus jeunes [44]. Essentiellement liée à l'accumulation de sang dans les territoires vasculaires concernés par le blocage neuronal, la baisse de la pression artérielle n'est pas linéairement corrélée avec le niveau sensitif. Son ampleur varie en fonction de trois niveaux remarquables : RA basse concernant les territoires veineux lombaires et les membres inférieurs (< T<sub>10</sub>), RA haute concernant également le réservoir veineux hépatosplanchnique (< T<sub>5</sub>), RA étendue avec sympatholyse cardiaque (> T<sub>5</sub>), sans évoquer la RA « totale » au cours de laquelle une dépression cardio-respiratoire centrale associée avec un coma, domine le tableau.

L'hypotension secondaire à la RA apparaît généralement dans les 30 minutes qui suivent l'injection de l'anesthésique local. L'hypotension est rarement profonde et immédiate sauf avec les solutions hypertoniques. Toutes modifications intercurrentes du retour veineux (hypovolémie de transfert, hémorragie chirurgicale, décharge bactériémique) peuvent aggraver l'hypotension au décours de la RA.

La vasodilatation artérielle et veineuse a une expression hémodynamique en raison de l'entrave des mécanismes d'homéostasie, d'autant plus nette que le patient a une régulation neuro-humorale de sa fonction cardiovasculaire altérée, que l'extension du blocage est rapide ou qu'une sédation associée majore la dysautonomie ou en masque les conséquences.

### ***Adapter l'expansion volémique***

Le choix du soluté et du volume administré lors de l'expansion volémique au cours d'une rachianesthésie ne peut et ne doit pas être monolithique. Trois paramètres doivent être pris en considération lors de la réalisation de cette expansion volémique : les effets du bloc sympathique, la volémie du patient avant la ponction, et les pertes volémiques per- et postopératoires. Les cristalloïdes sont habituellement le soluté de référence. Cependant, ils doivent être discutés dans certaines situations [45]. Plusieurs études rapportent l'intérêt des colloïdes en première intention. Chez le sujet âgé opéré d'une RTUP sous rachianesthésie, les colloïdes ont des effets équivalents aux cristalloïdes sur la baisse de la pression artérielle, mais permettent une conservation du débit cardiaque, ce qui est certainement un avantage [46].

### ***Choisir le vasoconstricteur***

L'éphédrine est le vasoconstricteur de référence pour la majorité des rachianesthésies [46]. Cependant, il s'agit d'un vasoconstricteur indirect, qui agit en favorisant la libération des catécholamines endogènes (noradrénaline) à partir de leurs sites de stockage synaptique. Chez les patients chroniquement traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou par antagonistes du système rénine-angiotensine, il existe un épuisement du stock de noradrénaline endogène. Chez ces patients, les effets de l'éphédrine sont, en fonction de l'intensité du blocage de la réactivité vasculaire, limités, voire inexistantes. Dans cette population de patients, si la rachianesthésie est indiquée, le traitement vasoconstricteur nécessite l'utilisation d'un sympathomimétique direct, comme la néosynéphrine [46-48] voire l'adrénaline à dose titrée. La terlipressine a été proposée dans ce contexte. Si elle améliore la pression artérielle ses effets sur les circulations régionales, particulièrement splanchniques, ne plaident pas en sa faveur [49]. Comme pour l'expansion volémique, il est de plus en plus établi que l'éphédrine ne peut répondre à tous les besoins dans toutes les situations ; un choix raisonné du vasoconstricteur doit permettre, en association avec une stratégie adaptée d'expansion volémique de minorer les effets tensionnels du bloc sympathique. Les propriétés pharmacodynamiques de la néosynéphrine (agoniste  $\alpha$  adrénergique) en font le vasoconstricteur de première intention en cas d'hypotension liée à la RA. Chez la parturiente, l'injection prophylactique de néosynéphrine dès la fin de l'injection intrathécale, a montré un intérêt comparé à l'éphédrine dans la prévention de l'hypotension artérielle liée à la rachianesthésie [50]. Rappelons que l'éphédrine garde sa place en cas d'hyperactivité parasymphatique (bradycardie associée à l'hypotension) [51].

## Risque infectieux

La méningite est la complication infectieuse la plus grave de la rachianesthésie. De façon anormale sa fréquence semble être en augmentation depuis plusieurs années. En 1981, dans une revue incluant plus de 65 000 rachianesthésies, seules 3 méningites étaient rapportées. En 2004, Moen et al. [52] rapportent 32 cas de méningites sur un collectif scandinave de 1 260 000 rachianesthésies sur une période de 10 ans. Les publications les plus récentes évoquent une incidence de méningite après rachianesthésie comprise entre 3,7 et 7,2 pour 100 000 [53]. La particularité de ces méningites survenant au décours d'une rachianesthésie (ou d'une anesthésie péridurale) tient aux germes habituellement identifiés. En effet, les pathogènes le plus souvent mis en cause sont différents de ceux classiquement responsables de méningites communautaires ou postopératoires. Outre une série égyptienne, laissant supposer un effet centre très important, rapportant 8 cas de méningites à *Pseudomonas aeruginosa* au décours de rachianesthésies [54], les germes les plus fréquemment retrouvés sont habituellement des cocci à Gram positif, essentiellement des staphylocoques ou des streptocoques alpha-hémolytiques, le plus souvent du type *salivarius*. Ces germes sont habituellement originaires soit de la peau du patient, soit de la flore commensale de la salive des personnels au contact du patient lors de la réalisation de la ponction et qui ne portent pas de masque de protection [55]. Il s'agit donc (presque) toujours d'une faute d'asepsie : mauvaise désinfection cutanée ou masque facial absent ou défectueux. La revue de Baer et al. [56] confirme que la majorité des germes retrouvés dans ces méningites après ponctions rachidiennes sont soit des streptocoques, dont l'espèce la plus fréquente est *S. salivarius*, ou *viridans*, soit des staphylocoques. Ces germes témoignent de précautions d'asepsie insuffisantes, mettant directement en cause la responsabilité de l'opérateur. Une autre étude met en évidence un « effet centre » ou plus particulièrement un « effet opérateur » particulier. Dans une série de 6 méningites après rachianesthésie survenues en 5 ans dans un même hôpital, le seul facteur commun était le même anesthésiste... [57]. Le débat actuel sur le port du masque et la nécessité des précautions d'asepsie lors de la réalisation des rachianesthésies ou ponctions lombaires illustre l'insuffisance actuelle de respect des règles fondamentales d'asepsie par la banalisation du geste [58, 59]. Si ces méningites nosocomiales secondaires à une faute d'asepsie lors de la réalisation de la rachianesthésie, sont anormalement fréquentes, elles ne doivent pas faire oublier les risques de méningites après rachianesthésies réalisées chez les patients infectés ou fébriles. Les mécanismes par lesquels une infection systémique aboutit à une méningite sont encore très mal connus, de même que les mécanismes intimes favorisant le franchissement de la barrière hématoméningée par les bactéries. La crainte que du sang infecté soit transporté dans le LCR lors de la ponction dure est la raison majeure pour laquelle la rachianesthésie est contre-indiquée de principe chez le patient infecté ou fébrile. Cependant, une ponction lombaire est souvent indiquée et réalisée chez des patients septiques, bactériémiques ou fébriles sans que celle-ci ne se complique d'une méningite. Les études évoquant la responsabilité d'une ponction lombaire dans l'apparition secondaire d'une méningite sont très rares, très anciennes et très imparfaites au plan méthodologique pour que l'on puisse en tenir compte aujourd'hui [60]. Carp et Bailey avaient étudié expérimentalement la relation entre méningite et ponction dure chez le rat rendu septicémique à la suite d'une injection intrapéritonéale de *E. coli* [61]. Seuls les rats qui avaient une bactériémie significative (plus de 50 CFU.ml<sup>-1</sup> de sang au moment du prélèvement du LCR) avaient développé une

méningite. Ce taux de 50 CFU.ml<sup>-1</sup> est celui habituellement rencontré au cours d'endocardites infectieuses.

En revanche, aucun animal des trois groupes suivants :

- Rats non-bactériémiques.
- Rats bactériémiques qui n'avaient pas eu de ponction durale.
- Rats bactériémiques qui avaient reçu une antibiothérapie adaptée au germe n'avait développé de méningite.

Cette étude montre que chez le rat septicémique au moment de la ponction durale, le risque de méningite est élevé et que le traitement antibiotique adapté au germe permet d'annuler ce risque. Cette étude comporte trop de biais pour pouvoir être, dans quelque sens que ce soit, transposée chez l'homme : *E. coli* est rarement retrouvé dans les méningites survenant après brèche durale ; la sensibilité du germe à l'antibiotique était connue, donc son efficacité attendue, et aucun anesthésique local n'avait été injecté. C'est cette étude qui motive l'éditorial de Chesnut dans *Anesthesiology* contre-indiquant la rachianesthésie chez les sujets septiques sans contrôle préalable de l'infection [62]. Cette proposition semble devoir être respectée tant que le contrôle de l'infection n'est pas assuré. Une antibiothérapie adaptée au germe causal de l'infection est un deuxième point fondamental pour être autorisé à enfreindre cette proposition. Dans quelques cas, une infection rachidienne est rapportée après anesthésie médullaire chez un patient potentiellement infecté, abcès paravertébral, spondylite, spondylodiscite ou discite isolée [63, 64]. Le principal problème de ces infections est leur révélation parfois tardive et leur évolution torpide favorisant une extension locale importante.

Enfin, il est important de réduire au minimum nécessaire les manipulations des ampoules de médicaments au cours de la préparation de la solution injectée en rachianesthésie, en se rappelant que sauf le flacon d'anesthésique local, les autres ampoules (fentanyl, sufentanil, morphine, clonidine...) ne sont pas conditionnées stérilement et qu'il existe un risque infectieux patent.

### **Le syndrome post brèche**

Réaliser une rachianesthésie c'est accepter le risque d'un syndrome post-brèche durale, mais aussi accepter de le prendre en charge [65, 66]. Les syndromes post-brèche durale n'ont pas totalement disparu en anesthésie, même si avec les aiguilles actuelles utilisées en anesthésie, l'incidence de cette complication s'est effondrée. Il n'est pas question d'aborder dans cette revue cette question de façon exhaustive, mais juste insister sur l'impérieuse nécessité pour l'anesthésiste confronté à un(e) patient(e) qui présente une telle complication, de le prendre en charge, lui-même ou de le confier à une équipe habituée à cette prise en charge. Un nombre non négligeable de patients est abandonné avec des syndromes post-brèche dont on sait maintenant qu'ils peuvent se prolonger sur plusieurs années, voire se pérenniser [67, 68]. De plus les complications possibles sont nombreuses et non exceptionnelles, comme les troubles de l'audition, les hématomes intracrâniens, les atteintes oculomotrices et particulièrement les syndromes céphalalgiques chroniques [69].

### **La dysfonction vésicale**

La miction est un réflexe complexe intégré au niveau spinal et supraspinal commandée par des muscles lisses (miction réflexe) et des muscles squelettiques striés permettant la rétention volontaire d'urine. La vessie possède une triple innervation, parasymphatique S2-S4, sympathique Th11-L2 et somatique S2-S4. L'innervation parasymphatique est responsable d'un réflexe local passant par les nerfs splanchniques pelviens d'Eckard. De même, l'innervation sympathique s'exerce à travers une boucle locale dans laquelle interviennent des récepteurs bêta 1 et 2, et des récepteurs alpha1 (trigone, col et sphincter lisse expliquant l'action des alpha1 bloquants) [70].

La dysfonction vésicale est la complication la plus fréquente dans les 24 premières heures après une rachianesthésie. Elle est liée au blocage des racines nerveuses des ganglions et de la moelle elle-même. Les fibres autonomes étant les plus fines elles seront bloquées en premier et leur récupération sera plus tardive. Le retour à une miction normale n'est possible qu'après la levée du bloc végétatif du détrusor, qui est le dernier bloc à se lever. La possibilité d'une miction spontanée n'est possible qu'après la levée du bloc au niveau de S3.

La durée du blocage est fonction de la durée d'action de l'anesthésique local, la dysfonction vésicale étant plus prolongée avec la bupivacaïne qu'avec la lidocaïne. Le blocage du détrusor dure  $460 \pm 60$  min après l'injection de 10 mg de bupivacaïne contre  $235 \pm 30$  minutes après 100 mg de lidocaïne [71]. En conséquence le volume d'urine accumulé, dans une vessie atone est dans cette étude de  $875 \pm 385$  ml pour la bupivacaïne, vs.  $505 \pm 120$  ml avec la lidocaïne, dépassant largement les volumes d'hyper distension de la vessie (200 à 400 ml chez l'adulte). Les morphiniques administrés au cours de l'anesthésie, par voie intrathécale ou systémique, majorent cette atteinte vésicale [72, 73]. L'action s'exerce au niveau spinal (blocage des neurones végétatifs et sensitifs sacrés) et supraspinal. Khampuis et al. [72] ont montré que l'action des morphiniques était liée au morphinique lui-même et à la dose, les doses élevées de morphine ayant des effets plus prolongés que des doses faibles de sufentanil. Dans la stratégie de prévention des effets de la dysfonction vésicale secondaire à une rachianesthésie, il est important de prendre en compte de nombreux paramètres : durée de l'intervention, choix de l'anesthésique local et du morphinique associé, importance de l'expansion volémique qui se transforme en peu de temps en « expansion vésicale ». L'expansion volémique est certainement le paramètre le plus facile à contrôler ; les vasoconstricteurs doivent être considérés comme la meilleure alternative à l'expansion volémique en l'absence d'hypovolémie vraie. Il est ainsi nécessaire de limiter le volume de cristalloïdes perfusé et de limiter le volume urinaire, et atténuer les effets de la dysfonction vésicale. Une telle réflexion s'impose lors des rachianesthésies réalisées en anesthésie ambulatoire.

## CONCLUSION

La rachianesthésie est une remarquable technique d'anesthésie. Il n'est plus la peine d'apporter des preuves de son efficacité et de son intérêt, particulièrement en anesthésie obstétricale. Cependant, la facilité relative de sa réalisation conduit parfois à baisser la vigilance dans les précautions d'asepsie et la surveillance ouvrant la porte aux complications, parfois graves ou dramatiques. En paraphrasant Moore on peut dire que la rachianesthésie restera une technique sûre d'anesthésie tant que nous serons convaincus qu'elle est potentiellement dangereuse.

## REFERENCES

1. Auroy Y, et al. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*, 1997;87:479-86.
2. Render CA. The reproducibility of the iliac crest as a marker of lumbar spine level. *Anaesthesia*, 1996;51:1070-1.
3. Furness G, Reilly MP, Kuchi S. An evaluation of ultrasound imaging for identification of lumbar intervertebral level. *Anaesthesia* 2002;57:277-80.
4. Grau T, et al. Ultrasound control for presumed difficult epidural puncture. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2001;45:766-71.
5. McLeod A, Roche A, Fennelly M. Case series: Ultrasonography may assist epidural insertion in scoliosis patients. *Can J Anaesth* 2005;52:717-20.
6. Wallace DH, et al. Indirect sonographic guidance for epidural anesthesia in obese pregnant patients. *Reg Anesth*, 1992;17:233-6.
7. Yeo ST, French R. Combined spinal-epidural in the obstetric patient with Harrington rods assisted by ultrasonography. *Br J Anaesth* 1999;83:670-2.
8. Ferre RM, Sweeney TW. Emergency physicians can easily obtain ultrasound images of anatomical landmarks relevant to lumbar puncture. *Am J Emerg Med* 2007;25:291-6.
9. Chin KJ, et al. The use of ultrasound to facilitate spinal anesthesia in a patient with previous lumbar laminectomy and fusion: a case report. *J Clin Ultrasound* 2009;37:482-5.
10. Chin KJ, et al. An ultrasound-assisted approach facilitates spinal anesthesia for total joint arthroplasty. *Can J Anaesth* 2009;56:643-50.
11. Lee Y, Tanaka M, Carvalho JC. Sonoanatomy of the lumbar spine in patients with previous unintentional dural punctures during labor epidurals. *Reg Anesth Pain Med* 2008;33:266-70.
12. Prasad, G.A., G. Simon, and S. Wijayatilake, Ultrasound-assisted epidural blood patching. *Int J Obstet Anesth*, 2008. 17(4): p. 376-7.
13. Rabinowitz A, et al. The paramedian technique: a superior initial approach to continuous spinal anesthesia in the elderly. *Anesth Analg* 2007;105:1855-7.
14. Mericq O, et al. [Paramedian lumbar puncture for spinal anesthesia in the elderly]. *Cah Anesthesiol* 1985;33:685-7.
15. Bonnet, F., et al., Prevention of tourniquet pain by spinal isobaric bupivacaine with clonidine. *Br J Anaesth*, 1989. 63(1): p. 93-6.
16. Mason N, et al. Intrathecal sufentanil and morphine for post-thoracotomy pain relief. *Br J Anaesth*, 2001;86:236-40.
17. Asehnoune K, et al. Small-dose bupivacaine-sufentanil prevents cardiac output modifications after spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 2005;101:1512-5.
18. Casati A, et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of unilateral spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine, ropivacaine, or levobupivacaine for inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2004;99: 1387-92.
19. Casati A, Fanelli G. Restricting spinal block to the operative side: why not? *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:4-6.
20. Minville V, et al. Spinal anesthesia using single injection small-dose bupivacaine versus continuous catheter injection techniques for surgical repair of hip fracture in elderly patients. *Anesth Analg*, 2006. 102(5): p. 1559-63.
21. Juelsgaard, P., et al., Perioperative myocardial ischaemia in patients undergoing surgery for fractured hip randomized to incremental spinal, single-dose spinal or general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:656-63.

22. Favarel-Garrigues JF, et al. Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: single dose versus titration through a catheter. *Anesth Analg* 1996;82:312-6.
23. Rabinowitz A, et al., The paramedian technique: A superior initial approach to continuous spinal anesthesia in the elderly *Anesth Analg*, 2007. **à compléter)**
24. Biboulet, P., et al., [How to prevent cauda equina syndromes occurring after continuous spina anesthesia?]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1997. 16(8): p. fi16-8.
25. Corbey, M.P., et al., Grading of severity of postdural puncture headache after 27-gauge Quincke and Whitacre needles. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997. 41(6): p. 779-84.
26. Lynch, J., et al., The use of Quincke and Whitacre 27-gauge needles in orthopedic patients: incidence of failed spinal anesthesia and postdural puncture headache. *Anesth Analg*, 1994. 79(1): p. 124-8.
27. Pittoni, G., et al., Spinal anesthesia in outpatient knee surgery: 22-gauge versus 25-gauge Sprotte needle. *Anesth Analg*, 1995. 81(1): p. 73-9.
28. Despond, O., P. Meuret, and G. Hemmings, Postdural puncture headache after spinal anaesthesia in young orthopaedic outpatients using 27-g needles. *Can J Anaesth*, 1998. 45(11): p. 1106-9.
29. Ben-David, B., et al., Spinal bupivacaine in ambulatory surgery: the effect of saline dilution. *Anesth Analg*, 1996. 83(4): p. 716-20.
30. Gentili, M., et al., Single-shot spinal anesthesia with small doses of bupivacaine. *Reg Anesth*, 1997. 22(6): p. 511-4.
31. Gautier, P.E., et al., Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery. *Anesthesiology*, 1999. 91(5): p. 1239-45.
32. Malinovsky, J.M., et al., Intrathecal anesthesia: ropivacaine versus bupivacaine. *Anesth Analg*, 2000. 91(6): p. 1457-60.
33. Moore, J.M., et al., The effect of epinephrine on small-dose hyperbaric bupivacaine spinal anesthesia: clinical implications for ambulatory surgery. *Anesth Analg*, 1998. 86(5): p. 973-7.
34. Urmey, W.F., et al., Combined spinal-epidural anesthesia for outpatient surgery. Dose-response characteristics of intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre spinal needle. *Anesthesiology*, 1995. 83(3): p. 528-34.
35. Pan, P.H., T.D. Bogard, and M.D. Owen, Incidence and characteristics of failures in obstetric neuraxial analgesia and anesthesia: a retrospective analysis of 19,259 deliveries. *Int J Obstet Anesth*, 2004. 13(4): p. 227-33.
36. Tarkkila, P.J., Incidence and causes of failed spinal anesthetics in a university hospital: a prospective study. *Reg Anesth*, 1991. 16(1): p. 48-51.
37. Kinsella, S.M., A prospective audit of regional anaesthesia failure in 5080 Caesarean sections. *Anaesthesia*, 2008. 63(8): p. 822-32.
38. de Filho, G.R., et al., Predictors of successful neuraxial block: a prospective study. *Eur J Anaesthesiol*, 2002. 19(6): p. 447-51.
39. Hoppe, J. and P. Popham, Complete failure of spinal anaesthesia in obstetrics. *Int J Obstet Anesth*, 2007. 16(3): p. 250-5.
40. Spiegel, J.E. and P. Hess, Large intrathecal volume: a cause of true failed spinal anesthesia. *J Anesth*, 2007. 21(3): p. 399-402.
41. Samii, K., et al., Intraoperative hemodynamic changes during total knee replacement. *Anesthesiology*, 1979. 50(3): p. 239-42.
42. Shimosato, S. and B.E. Etsten, The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. *Anesthesiology*, 1969. 30(6): p. 619-28.
43. Webb-Peploe, M.M. and J.T. Shepherd, Veins and their control. *N Engl J Med*, 1968. 278(6): p. 317-22.
44. Graves, C.L., et al., Intravenous fluid administration as therapy for hypotension secondary to spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1968. 47(5): p. 548-56.

45. Riesmeier, A., et al., Crystalloid/colloid versus crystalloid intravascular volume administration before spinal anesthesia in elderly patients: the influence on cardiac output and stroke volume. *Anesth Analg*, 2009. 108(2): p. 650-4.
46. Lee, A., W.D. Ngan Kee, and T. Gin, A quantitative, systematic review of randomized controlled trials of ephedrine versus phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*, 2002. 94(4): p. 920-6,.
47. Mercier, F.J., et al., [Spinal anaesthesia for caesarean section: fluid loading, vasopressors and hypotension]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2007. 26(7-8): p. 688-93. (en français)
48. Saravanan, S., et al., Equivalent dose of ephedrine and phenylephrine in the prevention of post-spinal hypotension in Caesarean section. *Br J Anaesth*, 2006. 96(1): p. 95-9.
49. Morelli, A., et al., Terlipressin versus norepinephrine to counteract anesthesia-induced hypotension in patients treated with renin-angiotensin system inhibitors: effects on systemic and regional hemodynamics. *Anesthesiology*, 2005. 102(1): p. 12-9.
50. Ngan Kee, W.D., et al., A randomized double-blinded comparison of phenylephrine and ephedrine infusion combinations to maintain blood pressure during spinal anesthesia for cesarean delivery: the effects on fetal acid-base status and hemodynamic control. *Anesth Analg*, 2008. 107(4): p. 1295-302.
51. Kinsella, S.M. and J.P. Tuckey, Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. *Br J Anaesth*, 2001. 86(6): p. 859-68.
52. Moen, V., N. Dahlgren, and L. Irestedt, Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology*, 2004. 101(4): p. 950-9.
53. Schulz-Stubner, S., et al., Nosocomial infections and infection control in regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2008. 52(8): p. 1144-57.
54. Kilpatrick, M.E. and N.I. Girgis, Meningitis--a complication of spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1983. 62(5): p. 513-5.
55. Reynolds, F., Mask masks, spinal anaesthesia and meningitis. *Anaesthesia*, 2008. 63(12): p. 1375-6.
56. Baer, E.T., Post-dural puncture bacterial meningitis. *Anesthesiology*, 2006. 105(2): p. 381-93.
57. Rubin, L., et al., Meningitis following spinal anesthesia: 6 cases in 5 years. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2007. 28(10): p. 1187-90.
58. Couzigou, C., et al., Iatrogenic *Streptococcus salivarius* meningitis after spinal anaesthesia: need for strict application of standard precautions. *J Hosp Infect*, 2003. 53(4): p. 313-4.
59. Reynolds, F., Neurological infections after neuraxial anesthesia. *Anesthesiol Clin*, 2008. 26(1): p. 23-52, v.
60. Wedel, D.J. and T.T. Horlocker, Regional anesthesia in the febrile or infected patient. *Reg Anesth Pain Med*, 2006. 31(4): p. 324-33.
61. Carp, H. and S. Bailey, The association between meningitis and dural puncture in bacteremic rats. *Anesthesiology*, 1992. 76(5): p. 739-42.
62. Chestnut, D.H., Spinal anesthesia in the febrile patient. *Anesthesiology*, 1992. 76(5): p. 667-9.
63. Bajwa, Z.H., et al., Discitis associated with pregnancy and spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 2002. 94(2): p. 415-6, table of contents.
64. Malinovsky, J.M., et al., [Discitis after spinal anesthesia for transurethral resection of the prostate]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2002. 21(10): p. 807-11.
65. Candido, K.D. and R.A. Stevens, Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2003. 17(3): p. 451-69.
66. Gaiser, R., Postdural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2006. 19(3): p. 249-53.
67. Thew, M. and M.J. Paech, Management of postdural puncture headache in the obstetric patient. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2008. 21(3): p. 288-92.
68. Warwick, W.I. and J.M. Neal, Beyond spinal headache: prophylaxis and treatment of low-pressure headache syndromes. *Reg Anesth Pain Med*, 2007. 32(5): p. 455-61.
69. Vial, F., et al., [Oculomotor paralysis and spinal anesthesia]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2001. 20(1): p. 32-5.



70. Pertek, J.P. and J.P. Haberer, [Effects of anesthesia on postoperative micturition and urinary retention]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1995. 14(4): p. 340-51.
71. Kamphuis, E.T., et al., Recovery of storage and emptying functions of the urinary bladder after spinal anesthesia with lidocaine and with bupivacaine in men. *Anesthesiology*, 1998. 88(2): p. 310-6.
72. Kamphuis ET, et al. The effects of spinal anesthesia with lidocaine and sufentanil on lower urinary tract functions. *Anesth Analg* 2008;107:2073-8.
73. Kuipers PW, et al. Intrathecal opioids and lower urinary tract function: a urodynamic evaluation. *Anesthesiology*, 2004;100: 1497-503.