

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 175/12

**L'INFILTRATION DU SCALP POUR CRANIOTOMIE
PAR LA LIDOCAÏNE ADRENALINEE VERSUS SERUM
SALE ADRENALINE : ETUDE PROSPECTIVE
(A PROPOS DE 80 CAS)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/12/2012

PAR

M. MOTIAA YOUSSEF

Né le 03 Octobre 1985 à Rich

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Craniotomie - Infiltration du scalp - Lidocaïne - Variations hémodynamiques

JURY

M. MAAZOUZI AHMED WAJDI.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. MOUSSAOUI ABDELMAJID.....	RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	
Professeur agrégé de Neurochirurgie	

ABREVIATIONS

BHE	: barrière hémato-encéphalique
CMRO2	: Cerebral Metabolic Rate of Oxygen
CPP	: cerebral perfusion pressure
CSFP	: cerebro-spinal fluid pressure
DSC	: débit sanguin cérébral
HTA	: hypertension artérielle
HTIC	: hypertension intracrânienne
ICP	: intracranial pressure
LCR	: liquide céphalo-rachidien
PaCO2	: pression artérielle partielle en CO2
PAD	: pression artérielle diastolique
PAM	: pression artérielle moyenne
PaO2	: pression artérielle partielle en O2
PAS	: pression artérielle systolique
PIC	: pression intracrânienne
PPC	: pression de perfusion cérébrale
PVC	: pression veineuse centrale
RVC	: résistances vasculaires cérébrales
SSPI	: salle de surveillance post-interventionnelle
VSC	: volume sanguine cérébral

PLAN

I. Introduction	4
II. Hémodynamique cérébrale et HTIC.....	5
III. Les stimuli nociceptifs peropératoires pour craniotomie supratentorielle.....	15
IV. Notre étude :.....	21
IV.1. Matériel et méthodes.....	21
IV.2.Résultats.....	24
V. Discussion	29
VI. Conclusion.....	61
VII. RESUME.....	63
VIII. Bibliographie	68

I. Introduction

La mise en place de la tête de Mayfield et l'incision du scalp s'accompagnent fréquemment d'une tachycardie et d'une hypertension artérielle, malgré une anesthésie générale adéquate et bien conduite. [1,2] Ces modifications hémodynamiques peuvent être responsables chez les malades porteurs d'anomalies vasculaires intracérébrales (anévrismes, malformations artérioveineuses) [3,4] ou ceux dont l'autorégulation cérébrale est altérée, d'une augmentation brutale du débit sanguin cérébral augmentant la PIC. [3,5]

Plusieurs méthodes sont proposées pour faire face aux modifications hémodynamiques liées aux stimulations douloureuses peropératoires : prémédication (clonidine[6], gabapentin[7]...), approfondissement de l'anesthésie et réinjections des analgésiques[8], bloc nerveux du scalp ou infiltration du scalp par un anesthésique local[9].

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'impact de l'infiltration de la ligne d'incision du scalp par la lidocaïne sur les paramètres hémodynamiques après incision pour craniotomie supratentorielle.

II. Hémodynamique cérébrale et HTIC :

L'hypertension intracrânienne est la conséquence de nombreuses agressions cérébrales systémiques, primaires ou secondaires. La voie finale commune est l'ischémie/ hypoxie cérébrale et la mort neuronale. Face à cette succession de phénomènes, plusieurs approches thérapeutiques ont été proposées. D'un côté il existe celle qui vise à augmenter la pression de perfusion cérébrale pour améliorer la perfusion dans les zones péri lésionnelles, se fondant sur l'autorégulation. Cette approche diminue le volume sanguin cérébral dans les territoires sains et réduit ainsi la pression intracrânienne. De l'autre, le concept qui vise à diminuer la pression capillaire cérébrale, c'est-à-dire la pression hydrostatique responsable de l'œdème cérébral en cas de lésions de la barrière hémato encéphalique et/ou en l'absence d'autorégulation. [10]

II.1. pression de perfusion cérébrale et débit sanguin cérébral :

Le DSC est stable, de l'ordre de 100ml/min/100g pour de larges variations allant de PAM entre 50 à 150mmHg (courbe A, figure 1). Il est important de noter que cette plage dite d'autorégulation est déplacée vers la droite (courbe B, figure 1) chez les patients chroniquement hypertendus et vers la gauche (courbe C, figure1) chez les patients chroniquement hypotendus. Cette régulation repose sur la vasomotricité cérébrale. Les résistances vasculaires cérébrales augmentent en présence d'une élévation de la pression de perfusion cérébrale, afin de maintenir le DSC constant. Cette augmentation de résistances s'effectue par l'intermédiaire d'une diminution du diamètre des vaisseaux de résistance, ce qui provoque une diminution du VSC. De même en cas d'hypotension, il y a une baisse des résistances vasculaires par vasodilatation des vaisseaux de résistance visant ainsi à maintenir le DSC constant, au prix d'une augmentation du VSC et donc de la PIC. [10]

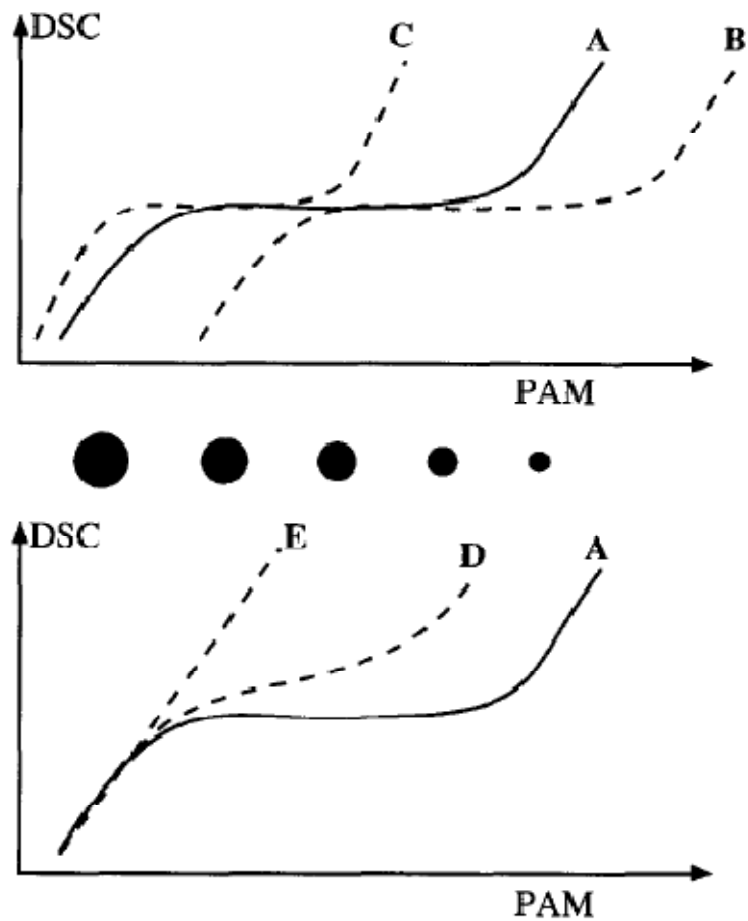


Fig.1 : Relation physiologique entre le DSC, PPC et la vasoréactivité vasculaire cérébrale (représentée par les cercles noirs : petit= VC, grand= VD). Courbe A : DSC constant pour une PAM variant de 50 à 150mmHg. Courbe B : patient avec HTA chronique. Courbe C : patient avec hypotension artérielle chronique. Courbe D : atteinte partielle de l'autorégulation cérébrale, alors que la courbe E montre l'abolition complète de l'autorégulation cérébrale. [10]

Cette régulation s'effectue entre 30 secondes et quelques minutes. Ainsi, des à-coups tensionnels peuvent engendrer des variations transitoires et linéaires du DSC et du VSC. Cette situation implique deux corollaires cliniques :

- ù Il faut assurer une stabilité hémodynamique absolue chez les patients neurochirurgicaux
- ù Il est préférable d'avoir une PAM plutôt élevée, afin de diminuer le VSC

La PPC est calculée comme étant la PAM-PIC. Si la PVC est supérieure à la PIC, la PPC se définit alors comme la PAM-PVC. La PIC est la résultante de l'effet de tous les éléments à l'intérieur de la boîte crânienne. Par conséquent, toute augmentation du volume d'un des composants, telle qu'observée lors d'un œdème cérébral, d'une augmentation du liquide céphalorachidien (LCR), d'une expansion du VSC ou en présence d'une lésion (hématome, tumeur), entraîne une augmentation de la PIC. La dynamique intracrânienne était autrefois uniquement basée sur la doctrine de Monro-Kellie : « l'espace craniospinal intradural est constant en volume et son contenu est presque incompressible ». Langfitt établit en 1960 le concept de la compliance intracrânienne pour expliquer les changements de PIC lors de l'expansion progressive d'une masse intracrânienne (figure 2) [11]. La compensation initiale s'effectue par une mobilisation du LCR des compartiments centraux vers le compartiment spinal et par une diminution du VSC, en particulier du volume veineux. Le positionnement du patient devient alors important : une rotation latérale ou une flexion de la tête entraîne une élévation significative de la PIC, liée à une gêne au retour veineux [12,13]. Finalement, le VSC peut être modifié par la PAM. Ainsi une élévation de la PAM augmente le VSC dans les territoires vasculaires non-autorégulés, par opposition à ce qui est observé dans les territoires autorégulés. [10]

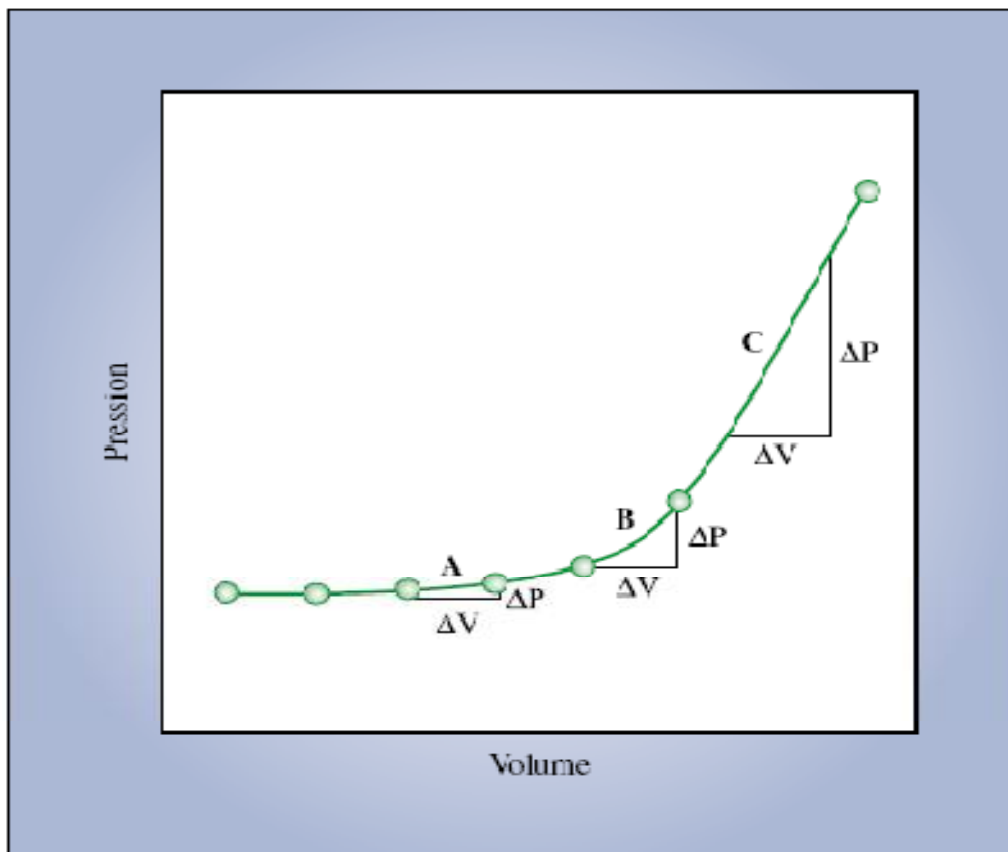


Fig.2 : Courbe pression/volume cérébrale : la courbe de Langfitt. [11].

La genèse et la pérennisation d'un œdème cérébral vasogénique traumatique, (par rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE)), dépendent de facteurs exprimés dans la loi de Starling. Si en physiologie le passage d'eau transcapillaire vers le cerveau est avant tout tributaire d'une éventuelle différence de pression osmotique, liée aux cristalloïdes, de part et d'autre de la BHE. En cas de rupture de la BHE, le transfert d'eau dépend du gradient hydrostatique et à un degré moindre de la pression oncotique, sauf si la lésion de la BHE est importante au point de laisser également passer les grosses molécules. Lorsque la lésion de la BHE est majeure, le cerveau lésé perd son autorégulation et sa réactivité au CO₂ ; la pression hydrostatique transcapillaire devient alors dépendante de la seule PAM (fig.1 courbes D et E).

De nombreux facteurs interfèrent avec la vasorégulation cérébrale. Le CO₂ est l'agent vasoactif le plus puissant. Une variation de la PaCO₂ de 20 à 80mmHg s'accompagne d'une variation linéaire du DSC allant de la moitié de la valeur normale au double de celle-ci. L'amplitude de l'effet de la PaCO₂ dépend néanmoins de la PAM. La vasoréactivité cérébrale au CO₂ est maximale pour une PAM normale à élevée, elle est diminuée lors d'une hypotension artérielle voire même absente lorsque la PAM est inférieure à 30-40mmHg. L'hypocapnie reste un moyen-clé pour contrôler en urgence une HTIC. L'effet immédiat perd, cependant rapidement de son efficacité. Il peut aussi se révéler délétère, car la diminution du DSC ne s'accompagne pas de celle de la CMRO₂. [14,15]

Finalement, l'autorégulation du DSC est influencée par la viscosité du sang. Celle-ci peut être modulée par l'hématocrite, ainsi que par la présence de macromolécules (colloïdes) ou par du mannitol. La chute de la PIC, observée immédiatement après l'administration de ces solutions, semble liée à une diminution de la viscosité du sang. Celle-ci favorise l'augmentation du DSC suivi

d'une vasoconstriction secondaire avec diminution du VSC (vasoréactivité liée à la viscosité) [16] . L'effet osmotique avec transfert d'eau du compartiment extracellulaire cérébral vers le compartiment vasculaire nécessite plus de temps que le délai d'action observé.

Deux concepts s'opposent dans la prise en charge du patient avec une HTIC : le concept de l'hypertension systémique contrôlée de Rosner et celui de Lund (concept anti-œdème vasogénique).

II.2. Concept de l'hypertension contrôlée :

Ce concept, défini par Rosner, se fonde sur les phénomènes d'autorégulation : une baisse de la PPC entraîne une cascade vasodilatatrice ayant pour conséquence d'aggraver l'HTIC (fig.3). Il se constitue un cercle vicieux, où l'augmentation de la PIC entraîne une diminution supplémentaire de la PPC responsable de la vasodilatation cérébrale afin de maintenir le DSC constant. Cette vasodilatation cérébrale augmente le VSC et donc la PIC. La conséquence de ce cercle vicieux est une ischémie cérébrale. Les auteurs proposent une cascade thérapeutique vasoconstrictrice: l'augmentation induite de la PAM entraîne celle de la PPC et subséquemment une vasoconstriction cérébrale avec baisse du VSC et de la PIC (fig.4). De plus, en induisant une vasoconstriction dans les territoires cérébraux à vasorégulation maintenue, cette approche stratégique augmente le débit sanguin dans les zones dont la vasorégulation est atteinte. [17,18] (Effet Robin Hood ou « Robin de bois » : orientation du DSC des zones saines, à autorégulation conservée, vers les zones atteintes).

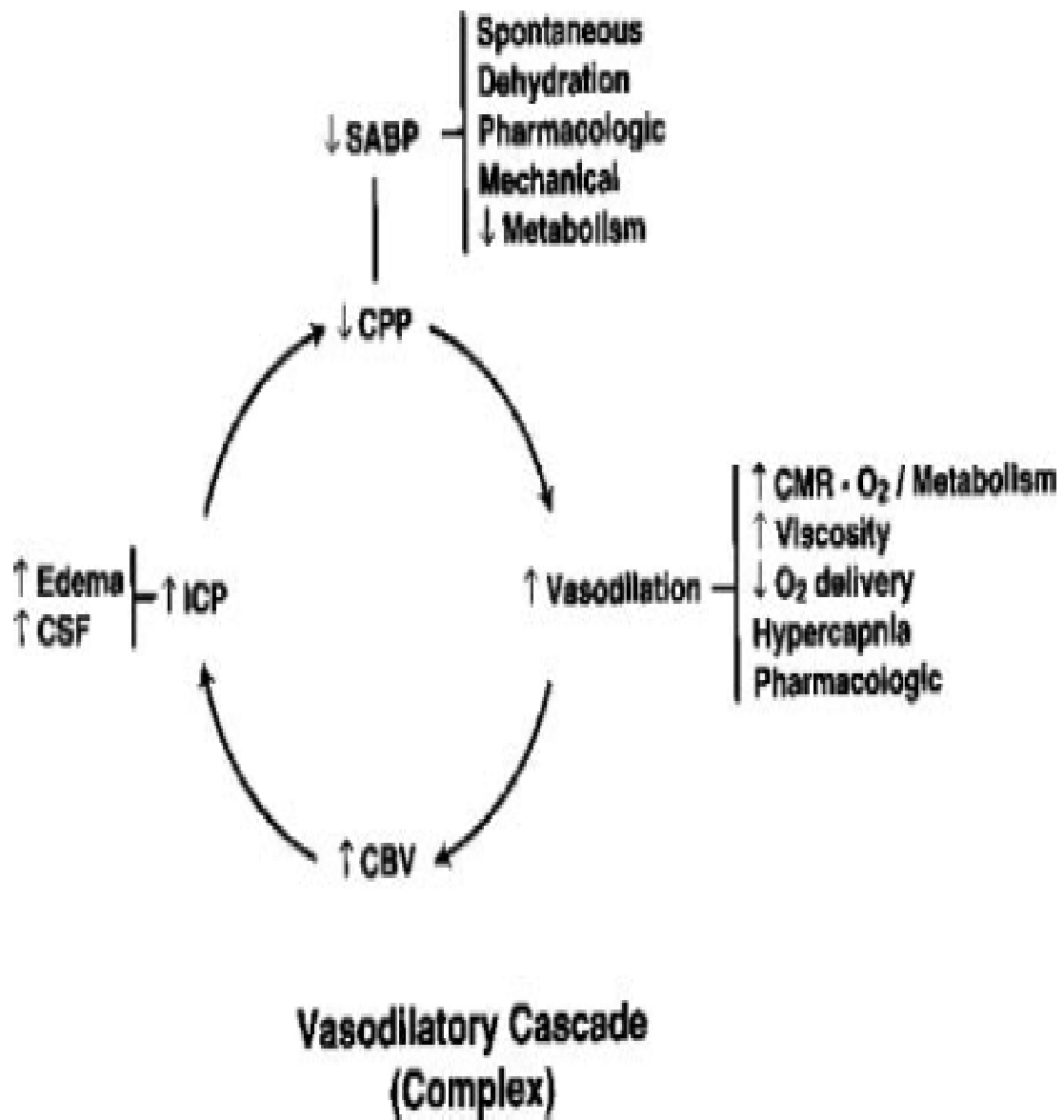


Figure 3 : Cascade vasodilatatrice. D'après Rosner et al. [17]

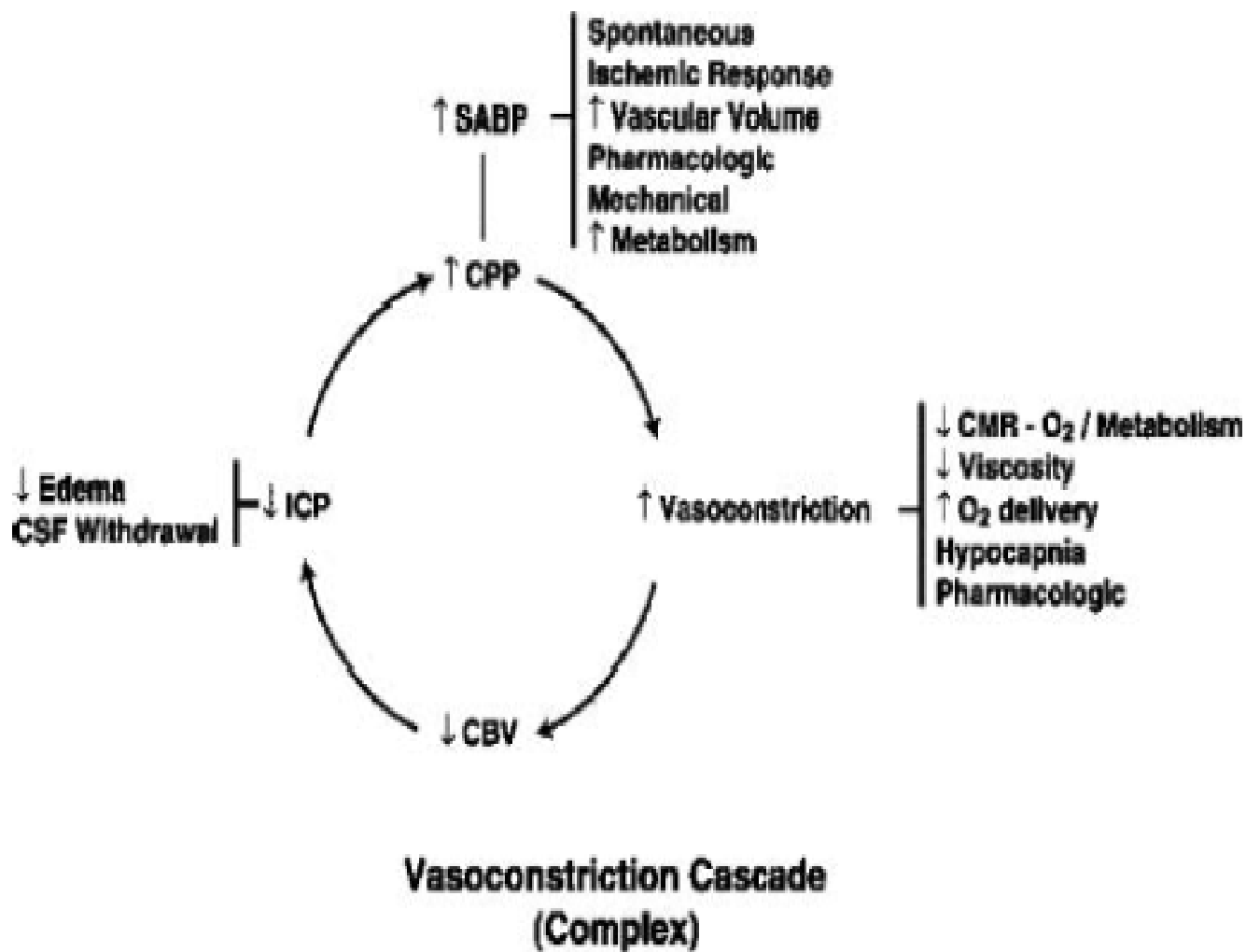


Figure 4 : cascade thérapeutique de vasoconstriction. [17]

Du point de vue pratique, ce traitement commence par une restauration d'un volume sanguin adéquat en association avec l'utilisation d'agents inotropes et/ou vasopresseurs. Dans tous les cas, l'élévation de la pression artérielle doit rester dans les limites des plages d'autorégulation et se faire progressivement. En effet, si l'hypertension artérielle est brutale, l'autorégulation est dépassée, le DSC augmente proportionnellement à la PAM, entraînant avec lui une augmentation du VSC. Parallèlement, la pression hydrostatique capillaire cérébrale augmente avec aggravation du risque d'œdème cérébral vasogénique. [10]

II.3. Concept anti-œdème vasogénique :

Le concept dit de Lund est dérivé d'expérimentation faite sur des morceaux de muscles squelettiques de chats sympathéctomisés. [19] Cette approche, différente, du traitement des patients traumatisés crâniens graves, a été proposée au début des années quatre-vingt-dix par l'équipe suédoise de la ville de Lund. Contrairement à une stratégie basée sur l'optimisation première de la PPC, le schéma thérapeutique proposé vise à prévenir et à minimiser la formation de l'œdème cérébral en réduisant la pression de filtration transcapillaire. Postulant qu'il existe une perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique (BHE) aux molécules de petite taille, la théorie de Lund est destinée à équilibrer les forces régissant les transferts d'eau de part et d'autre de la BHE (figure 5). Ce protocole s'attache ainsi à maintenir normale la pression oncotique par l'administration d'albumine et à réduire la pression hydrostatique microvasculaire en abaissant la pression artérielle par l'administration de clonidine et de phentobarbital. Cette démarche s'associe à l'utilisation de vasoconstricteurs précapillaires (dihydroergotamine) proposée afin de réduire le volume sanguin cérébral. A l'inverse du concept de Rosner, les thérapeutiques suspectées d'accroître la filtration transcapillaire telles que le

drainage du liquide céphalo-rachidien, l'osmothérapie ou l'élévation de la PPC sont proscrites. La réalisation d'une craniectomie décompressive n'est envisagée qu'en ultime recours en cas de PIC élevée incontrôlable. [20]

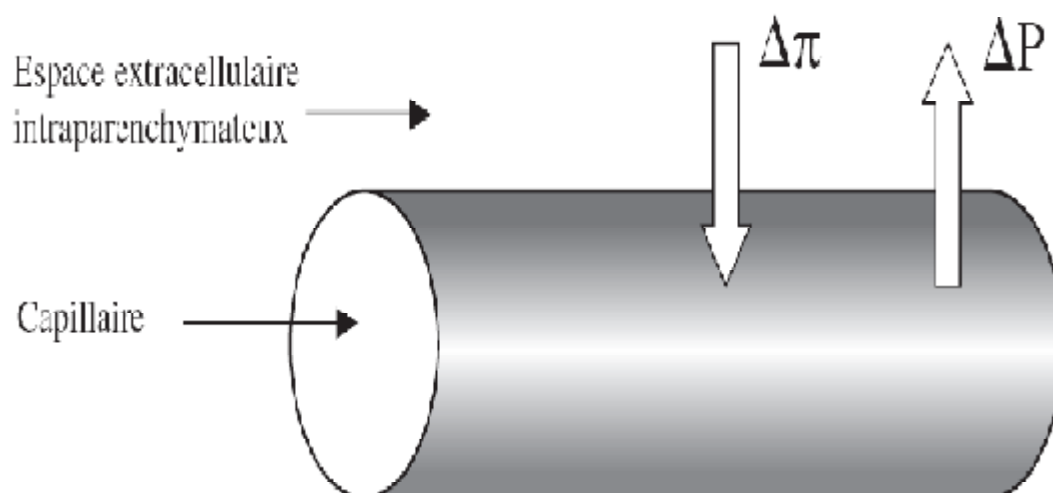


Fig. 3. - Le concept de Lund est basé sur l'équation de Starling modifiée. En cas de lésion de la barrière hémato-encéphalique, le gradient de pression osmotique est nul. La filtration transcapillaire (Q) est dépendante du gradient de pression hydrostatique (ΔP). La réduction de la pression hydrostatique associée au maintien de la pression oncotique permet de réduire la formation de l'œdème vasogénique. $\Delta\pi$: gradient de pression oncotique ; $\Delta\Omega$: gradient de pression osmotique ; K : coefficient de filtration de la paroi capillaire ; σ : coefficient de réflexion oncotique ; Σ : coefficient de réflexion osmotique.

$$Q = K(\Delta P - \sigma\Delta\pi - \Sigma\Delta\Omega)$$

Figure. 5 : concept de Lund et loi de Starling. [20]

III. Les stimuli nociceptifs peropératoires pour craniotomie supratentorielle :

Ils sont constitués par des stimuli anesthésiques (la laryngoscopie et l'intubation) et des stimuli chirurgicaux qui sont l'insertion des pins, l'incision du scalp, la mise des agrafes, la craniotomie et l'ouverture de la dure-mère (fig.6, fig.7). La stimulation nociceptive entraîne une augmentation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle moyenne. Ces perturbations hémodynamiques sont responsables d'une augmentation de la pression intracrânienne avec risque d'engagement et/ou d'une rupture d'un anévrisme cérébrale ou d'une malformation artérioveineuse en peropératoire. [21]

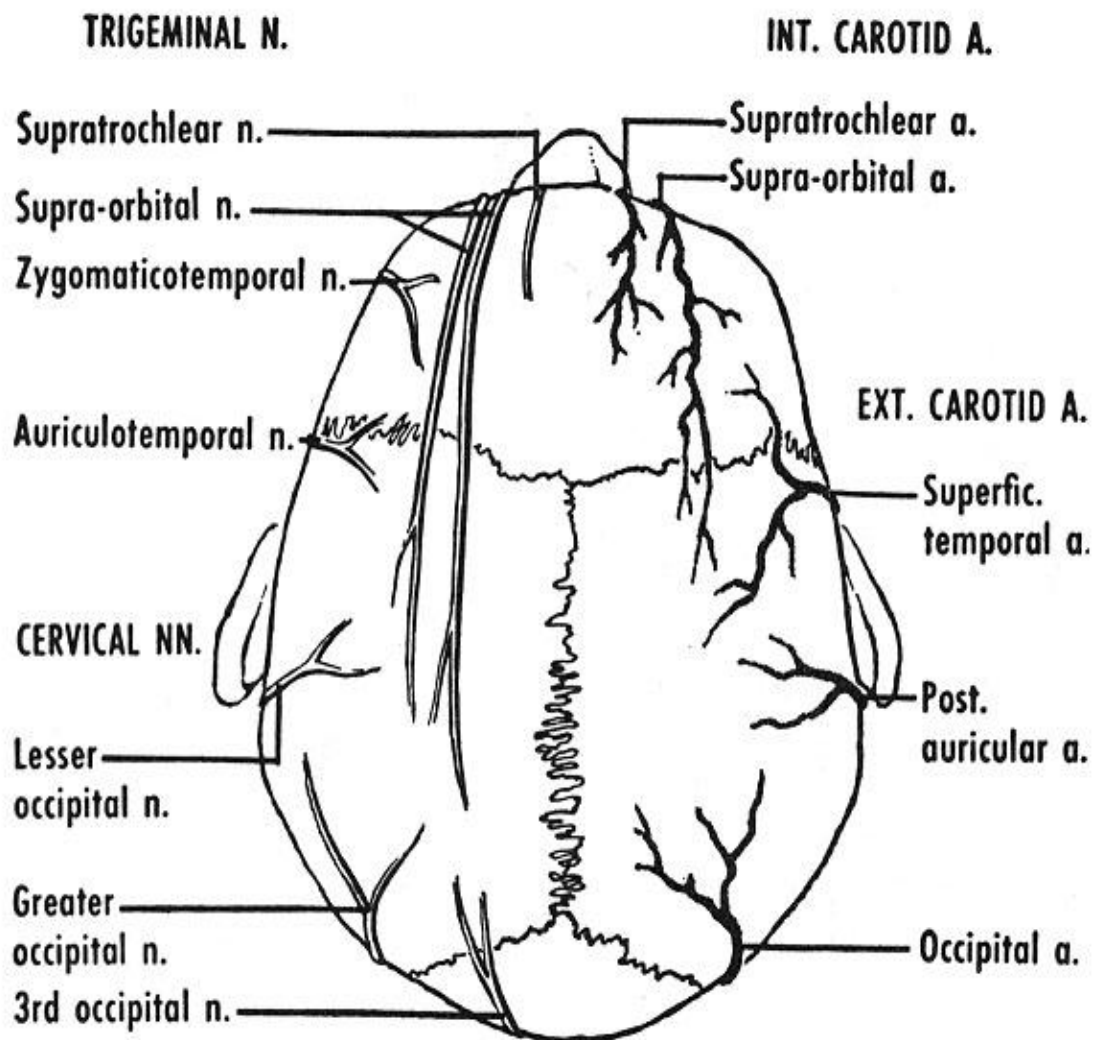


Figure 6 : innervation et vascularisation du scalp (d'après Basic Human Anatomy - O'Rahilly, Müller, Carpenter & Swenson)

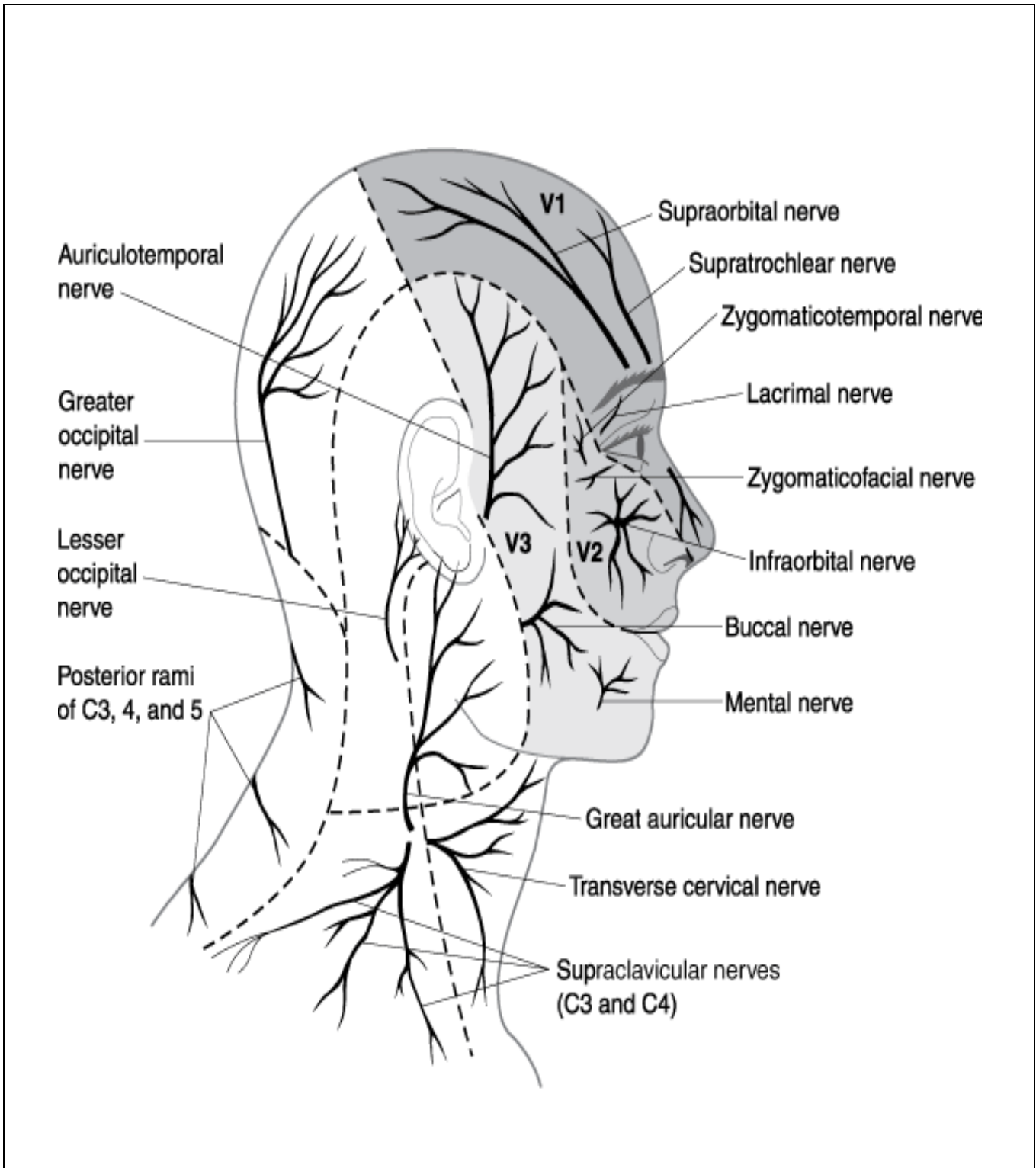


Figure 7: Lalwani AK: current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery, 2nd edition

Déjà en 1864, Sir Victor Horsley, neurochirurgien britannique, a montré qu'il fallait contrôler la concentration de chloroforme en fonction des temps opératoires, et qu'il fallait réduire la concentration délivrée de cet agent à 0,5% voire même plus, et ceci après la réalisation de la craniotomie (fig.8). [22]

Horsley a également précisé que la détermination du pourcentage exact du chloroforme à délivrer est d'autant plus importante que le malade a une PIC augmentée. [22]

Dosage of Chloroform requisite during Operation.

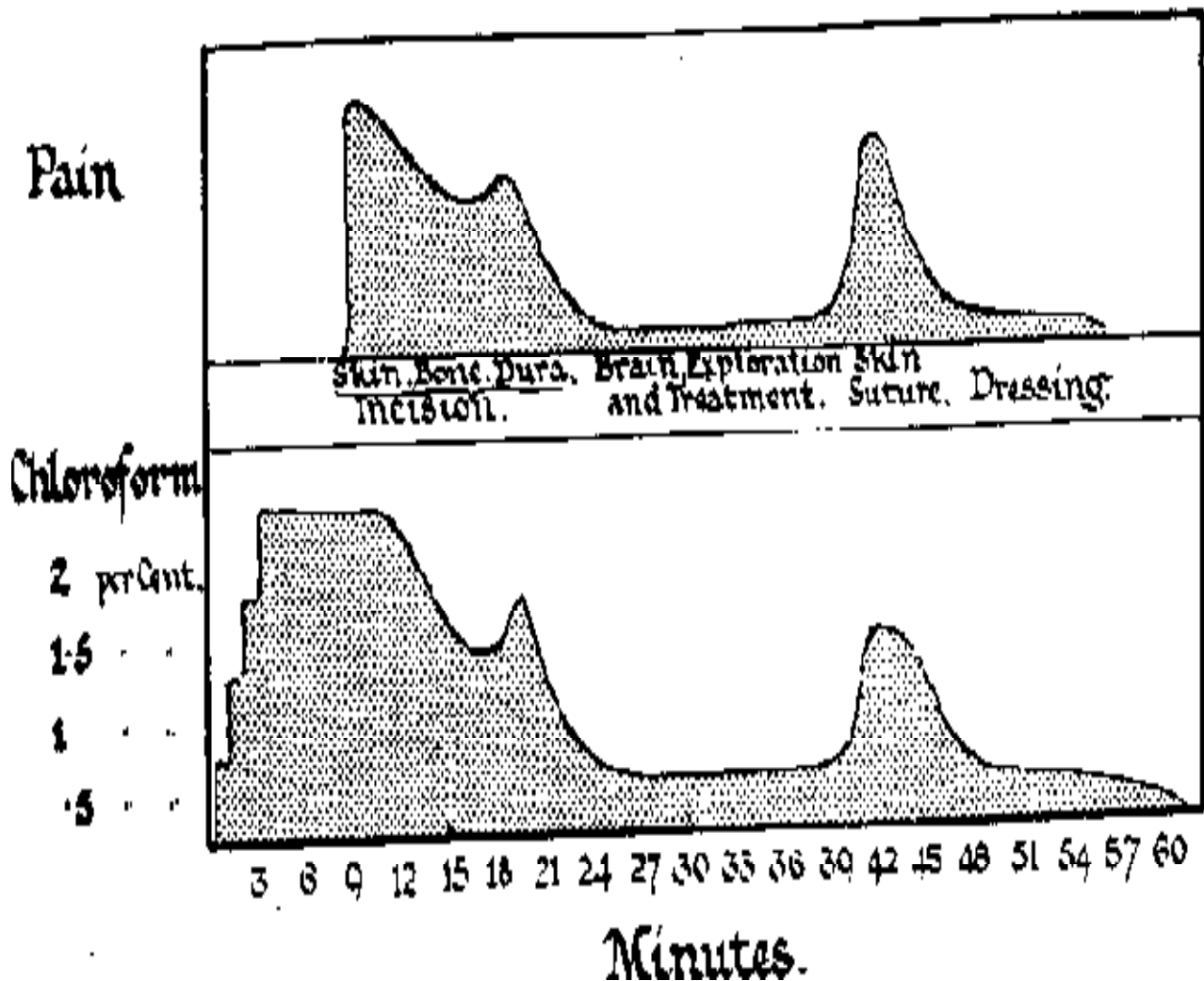


Figure.8 : le graphique de la douleur du sir Victor Horsley.[22]

La mise en place de la têtère de Mayfield et l'incision chirurgicale peuvent être considérées comme facteur de stress, qui est défini comme étant toute situation où l'organisme est victime d'une agression d'origine interne ou externe [23]. Dans les conditions physiologiques, il existe un équilibre dynamique entre la génération des radicaux libres et leur dégradation, un stress oxydant surviendra lorsqu'il y aura un déséquilibre dans cette balance.

Comparativement aux autres organes, le cerveau est un producteur de grandes quantités de radicaux libres durant la phosphorylation oxydative du fait de sa forte consommation en O₂. On estime en effet que 5 % de l'O₂ consommée par le cerveau est utilisée dans des voies alternatives aboutissant à la formation de radicaux libres ou de molécules apparentées dont les interactions secondaires aboutissent à la formation de ces radicaux. Les radicaux libres induisent un stress oxydatif provoquant la peroxydation lipidique qui a pour propriété de s'autoentretenir. Cette peroxydation aboutit à la perte graduelle de l'intégrité des membranes cellulaires, à des modifications protéiques complexes altérant les propriétés enzymatiques et à des modifications et des ruptures de l'ADN[24]. Ces cassures de l'ADN ne sont pas nécessairement irréversibles car elles induisent la synthèse d'enzymes de réparation, fortement consommatrice d'énergie, dont notamment la poly-adényl-ribose-polymérase qui assure ainsi la stabilité génomique face au stress oxydatif permanent [25]. D'une façon générale, les radicaux libres sont impliqués dans les processus physiologiques de mort cellulaire aussi bien nécrotique qu'apoptotique. [24]

IV. Notre étude:

IV.1. Patients et méthodes:

Après consentement, 80 malades adultes ASA 1 et 2 devant subir une craniotomie programmée pour une tumeur supratentorielle ont été inclus dans cette étude prospective randomisée en double aveugle réalisée au bloc opératoire de l'hôpital des spécialités de Rabat.

Les malades qui avaient une hypertension artérielle, une cardiopathie sous jacente, antécédent de craniotomie, une pathologie anévrysmale cérébrale ou un traitement par bêta bloquant ont été exclus de l'étude.

Les malades n'étaient pas prémédiqués. Le monitoring peropératoire comportait un électrocardioscope avec cinq électrodes, un tensiomètre automatique pour mesure de la pression non invasive, un saturomètre et un capnographe.

L'anesthésie était induite par du fentanyl 5µg/kg, du thiopental 8mg/kg et du vecuronium 0.1mg/kg en IV. La lidocaïne à la dose de 1mg/kg en IV était administrée à tous les malades 3min avant la laryngoscopie.

Après l'intubation endotrachéale, l'anesthésie était entretenue par des réinjections de thiopental et de fentanyl jusqu'à l'ouverture de la dure-mère. Puis l'isoflurane, sans protoxyde d'azote, jusqu'à la fin d'intervention. A la fermeture de la dure mère une dose de 50 à 100 µg de fentanyl était administrée à tous les patients.

Des seringues de 50 ml pour infiltration étaient préalablement préparées et numérotées en G1 (groupe sérum salé) ou G2 (groupe lidocaïne). L'anesthésiste de la salle opératoire et le chirurgien n'étaient pas informés de la nature du produit infiltré. Après mise en position du malade et application des champs, la surface chirurgicale était stérilisée. Les malades étaient randomisés par ordinateur en deux groupes. Le groupe 1 était infiltré par 40 ml de sérum salé physiologique adrénaliné à (1/200000) et le groupe 2 était infiltré par 40 ml de lidocaïne 0,5%

adrenalinée à (1/200000) sans dépasser 7mg/kg. 1,5µg/kg de fentanyl en IV étaient administrés pour les deux groupes 5min avant l'incision.

La FC, la PAS, la PAD et la PAM avant et après l'incision et toute les 3 minutes jusqu'à l'ouverture de la dure-mère étaient relevées et comparées. Après l'infiltration du scalp une durée de 5 minutes était respectée avant l'incision.

Le critère de jugement principal était la PAM avant et après l'incision. Le type d'incision et la dose moyenne de fentanyl étaient également notés et comparés chez les deux groupes. Le choix de la lidocaïne par rapport à un autre anesthésique était essentiellement du à la disponibilité du produit et à la limitation de l'étude aux variations hémodynamiques.

Le traitement des pics hypertensifs (pression artérielle supérieur à 20% des valeurs de base) a fait appel à la nicardipine par titration

L'étude statistique a fait appel aux tests t de Student et Chi carré et aux tests non paramétrique de Kruskal-Wallis et l'U- Mann-Whitney. Une valeur de $p < 0.05$ était considérée comme significative.

IV. Notre étude:
IV.2. résultats :

L'étude a inclus 80 patients (40 hommes et 40 femmes) avec un âge moyen de $42,33 \pm 14,76$ ans [extrêmes 15-70 ans]. Le poids moyen était de $71,58 \pm 10$ kg [extrêmes 50 - 90 kg]. Les 3/4 des patients étaient ASA 1, seulement 25% étaient ASA 2 (essentiellement des diabétiques). La durée moyenne de la chirurgie était de $252,06 \pm 38,62$ min [extrêmes 180- 330 min]. Les deux groupes étaient comparables concernant l'âge, le sexe, le poids, la durée d'intervention, la dose totale de fentanyl reçue jusqu'à l'incision. (Tableau 1)

Tableau 1 : comparaison des variables démographiques

Variables		Groupe 1 placebo	Groupe 2 lidocaïne	p
Age moyen		$43,10 \pm 14,9$	$41,55 \pm 14,7$	0,642
ASA	I	30 (75%)	30 (75%)	
	II	10 (25%)	10 (25%)	
Sexe	Hommes	22 (55%)	21 (47,5%)	0,823
	femmes	18 (45%)	19 (22,5%)	
Poids (kg)		$72,15 \pm 10,54$	$71 \pm 9,65$	0,612
Durée d'intervention (min)		$248,18 \pm 52,36$	$251 \pm 39,92$	0,787
Dose de fentanyl ($\mu\text{g}/\text{kg}$) jusqu'à l'incision		8	8	

Nous n'avons pas noté de troubles de rythme ou d'hypertension artérielle par les solutions adrénalinées à 1/200000. Six cas d'hypotension artérielle ont été notés (3 cas dans chaque groupe) 2 minutes de l'infiltration ayant répandu au remplissage

Les types d'incisions pratiquées sont représentés dans le tableau 2. Les deux groupes étaient comparables concernant le type d'incision ($p=0,69$) avec une prédominance de l'incision sous-frontale et fronto-temporale.

Tableau 2 : comparaison des types d'incision :

	Groupe 1	Groupe 2	p
Types d'incision :			0,69
Sous-frontale	13 (32,5%)	15(37,5%)	
Fronto-temporale	10 (25%)	10(25%)	
Fronto-pariétale	6 (15%)	5(12,5%)	
Pariéto-temporale	11 (27,5%)	10(25%)	

Les paramètres hémodynamiques avant l'incision étaient également comparables entre les deux groupes concernant la FC, PAM, PAS et la PAD. (Tableau 3)

Tableau 3 : comparaison des paramètres hémodynamiques en pré-incision :

Variable	Groupe 1	Groupe 2	p
FC (bpm)	71,85±8	70,6±6,96	0,459
PAS (mmHg)	118,8±6,45	119,67±6,45	0,546
PAD (mmHg)	69,97±3,83	70,28±3,99	0,732
PAM (mmHg)	87,6± 3,96	88,28± 3,92	0,441

Après l'incision la FC moyenne a augmenté dans les deux groupes : 80,53±7,72bpm dans le groupe contrôle et 76,85±8,52bpm dans le groupe lidocaïne. La différence d'augmentation de la FC entre les deux groupes était significative (p=0,047). L'augmentation de la PAM était également significativement plus élevée dans le groupe placebo (96,45± 3,53mmHg vs 94,75± 3,76mmHg) (p=0,041). (Tableau 4).

Tableau 4 : comparaison des variables hémodynamiques en post-incision :

Variable	Groupe 1	Groupe 2	p
FC (bpm)	80,53±7,72	76,85±8,52	0,047*
PAS (mmHg)	129,02±7,66	125,75±7,74	0,061
PAD (mmHg)	72,72±3,49	72,82±3,53	0,899
PAM (mmHg)	96,45± 3,53	94,75± 3,76	0,041*

*statistiquement significatif

L'élévation de la pression artérielle a concerné tous les paramètres : systolique, diastolique et moyenne. Mais la différence n'était significative que pour la PAM. (Tableau 4)

V. DISCUSSION

En dépit du développement constant et rapide de la neuro-anesthésie, la stabilité hémodynamique des patients en périopératoire reste toujours un défi pour l'anesthésiste qui doit être capable de prévenir et d'empêcher les variations hémodynamiques brutales de l'anesthésie générale et du stimulus nociceptif des différentes phases de l'intervention. La phase initiale de la craniotomie inclut deux risques d'augmentation critique de la pression artérielle. Le premier risque concerne la laryngoscopie et l'intubation trachéale et le second risque concerne le début de la chirurgie depuis la mise en place de la tête de Mayfield jusqu'à l'ouverture de la dure-mère. [21] Ces deux risques mènent à une augmentation de la pression artérielle moyenne qui est un déterminant essentiel de la pression intracrânienne avec un risque d'engagement ou de rupture anévrysmale[7] . Les doses des agents anesthésiques utilisées pour l'induction doivent être assez élevées pour empêcher cette réaction hypertensive. Mais des doses excessives peuvent être responsables d'une hypotension artérielle et donc une hypoperfusion cérébrale. La fluctuation de la pression artérielle moyenne ne doit pas dépasser 20% de la valeur de base[8].

L'administration de doses élevées des opioïdes, souvent efficace, peut être responsable d'une dépression respiratoire en postopératoire nécessitant une ventilation artificielle prolongée et empêchant une évaluation neurologique immédiate.

Jamali et al ont montré, sur une série prospective en double aveugle de 22 patients, que l'injection en intraveineux de bolus de 0,8µg/kg de sufentanil ou de 4,5µg/kg de Fentanyl permet une stabilité hémodynamique en réponse à l'insertion des pins, en prenant comme critère de jugement la PAM, PPC et la CSFP (pression du LCR) ; cette dernière reste semblable chez les deux groupes. [8]

Parmi les autres moyens proposés pour atténuer ces modifications hémodynamiques sans retarder le réveil, l'infiltration ou la réalisation d'un bloc nerveux au niveau du scalp par un anesthésique local. Nous avons recensé uniquement 12 articles évaluant leurs effets versus placebo, le plus récent étant daté de 2011. (Tableau 5)

Tableau 5 : les différentes études faites concernant le bloc ou l'infiltration du scalp :

Auteur /année	Nombre de malades	Type d'étude	Bloc nerveux	infiltration	Anesthésique local utilisé
David R Hillman /1987[1]	42	Etude prospective en double aveugle	non	oui	Bupivacaine 0,5%
Engberg M 1990 [26]	20	Etude prospective en double aveugle	non	oui	Bupivacaine 0,25%
Pinosky 1996 [3]	21	Etude prospective en double aveugle	oui	non	Bupivacaine 0,5%
Eric bloomfield 1998. [2]	36	Etude prospective en double aveugle	non	oui	Bupivacaine 0,25%
Pakulsky 2001 [21]	100	Etude randomisé	non	oui	Lidocaine 1%
Murthy S. 2001. [27]	112	Etude randomisée en 5 groupes	non	oui	Lidocaine 0,5%

Karamehmet Y 2005. [28]	120	Etude prospective en double aveugle	non	oui	Bupivacaine 0,25%
E-Jian Lee 2006 [29]	16	Etude prospective en double aveugle	oui	non	Bupivacaine 0,25%
Jian-jun Yang 2007. [30]	115	Etude randomisée en 4groupes	non	oui	Lidocaine 1%
S.Mohammadi 2009. [31]	36	Etude prospective en double aveugle	non	oui	Bupivacaine 0,25%
Sukran G. 2009. [9]	45	Etude prospective randomisée en 3 groupes	oui	oui	Bupivacaine 0,5%
Misra S. 2009 [6]	66	Etude prospective en double aveugle	non	oui	Lidocaine 1%
Mizrak A 2011. [23]	80	Etude propective randomisée en double aveugle	non	oui	Lidocaine 2%

L'allemand Krause a été le premier à montrer l'importance de l'anesthésie locale sur la réduction de la douleur au niveau du scalp et lors des manipulations des méninges. De Martel en 1913 et Cushing en 1917 ont recommandé l'utilisation des anesthésiques locaux pour toutes les interventions neurochirurgicales pour mieux contrôler les pressions artérielle et intracrânienne. En 1923, Davidoff suggéra que le tribromoéthanol combiné à l'anesthésie locale permettait de diminuer la pression intracrânienne. [33]

En 1987, Hillman David R et al dans une étude prospective randomisée (21 par groupe) a montré l'efficacité de la bupivacaine non adrénalinée dans la réduction de la PAM en comparaison avec le groupe placebo. Dans cette étude aucune différence n'a été notée dans les deux groupes concernant la FC. (Figure 9, 10) [1]

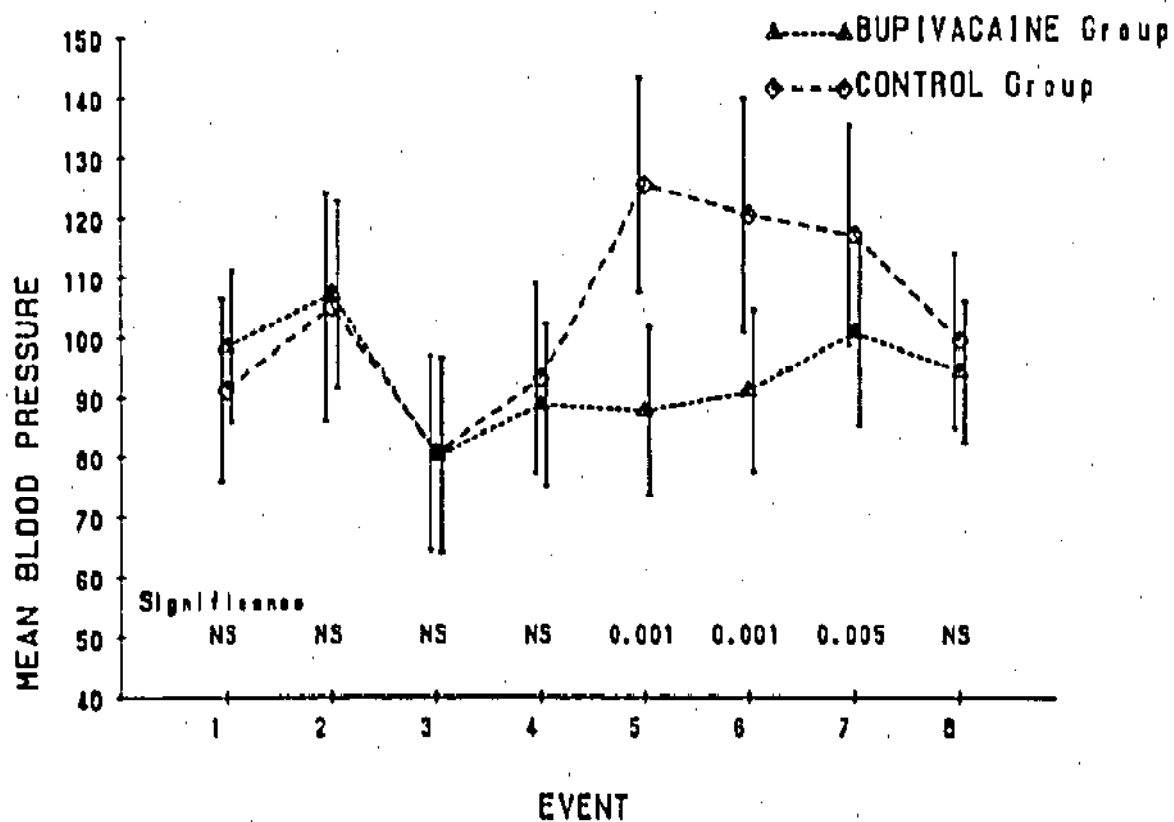


FIG. 1. Mean arterial blood pressure (mmHg) from induction of general anesthesia to dural opening in the bupivacaine and saline (control) groups. Bars indicate \pm one standard deviation. The statistical significance of the differences between each group at each event are displayed along the bottom (NS = not significant). Events: 1 = pre-induction of general anesthesia; 2 = post-endotracheal intubation; 3 = pre-scalp infiltration; 4 = post-scalp infiltration; 5 = post-scalp incision; 6 = post-scalp flap reflection; 7 = craniotomy; 8 = dural opening.

Fig. 9 : PAM aux différents temps de mesure. [1]

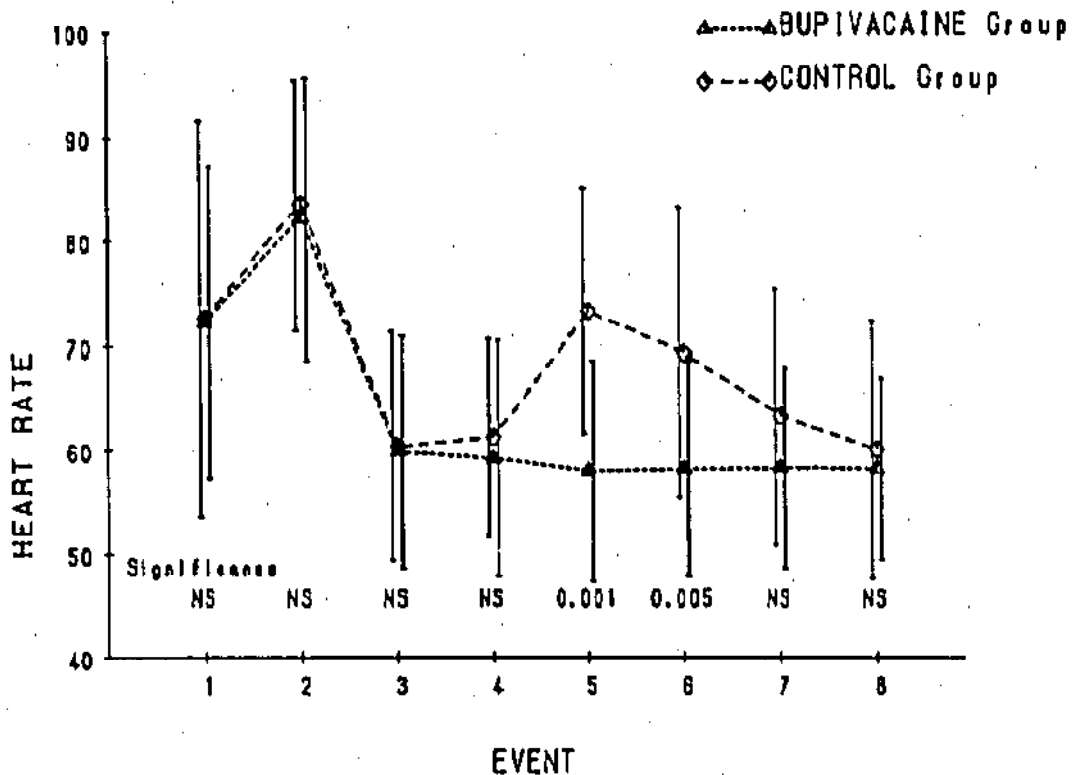


FIG. 2. Mean heart rate (min^{-1}) from induction of general anesthesia to dural opening in the bupivacaine and saline (control) groups. Bars indicate \pm one standard deviation. The statistical significance of the differences between each group at each event are displayed along the bottom (NS = not significant). Events: 1 = pre-induction of general anesthesia; 2 = post-endotracheal intubation; 3 = pre-scalp infiltration; 4 = post-scalp infiltration; 5 = post-scalp incision; 6 = post-scalp flap reflection; 7 = craniotomy; 8 = dural opening.

Figure.10 : FC aux différents temps de mesure. [1]

3ans plus tard, Engberg M et al, dans une étude prospective randomisée en double aveugle portant sur 10malades par groupe, ont montré que l'augmentation de la PAM augmente dans les deux groupes après l'incision et que cette augmentation était significativement plus élevée dans le groupe serum salé par rapport au groupe dont le scalp a été infiltré par la lidocaïne 0,25%($P < 0.0005$) (figure 11).

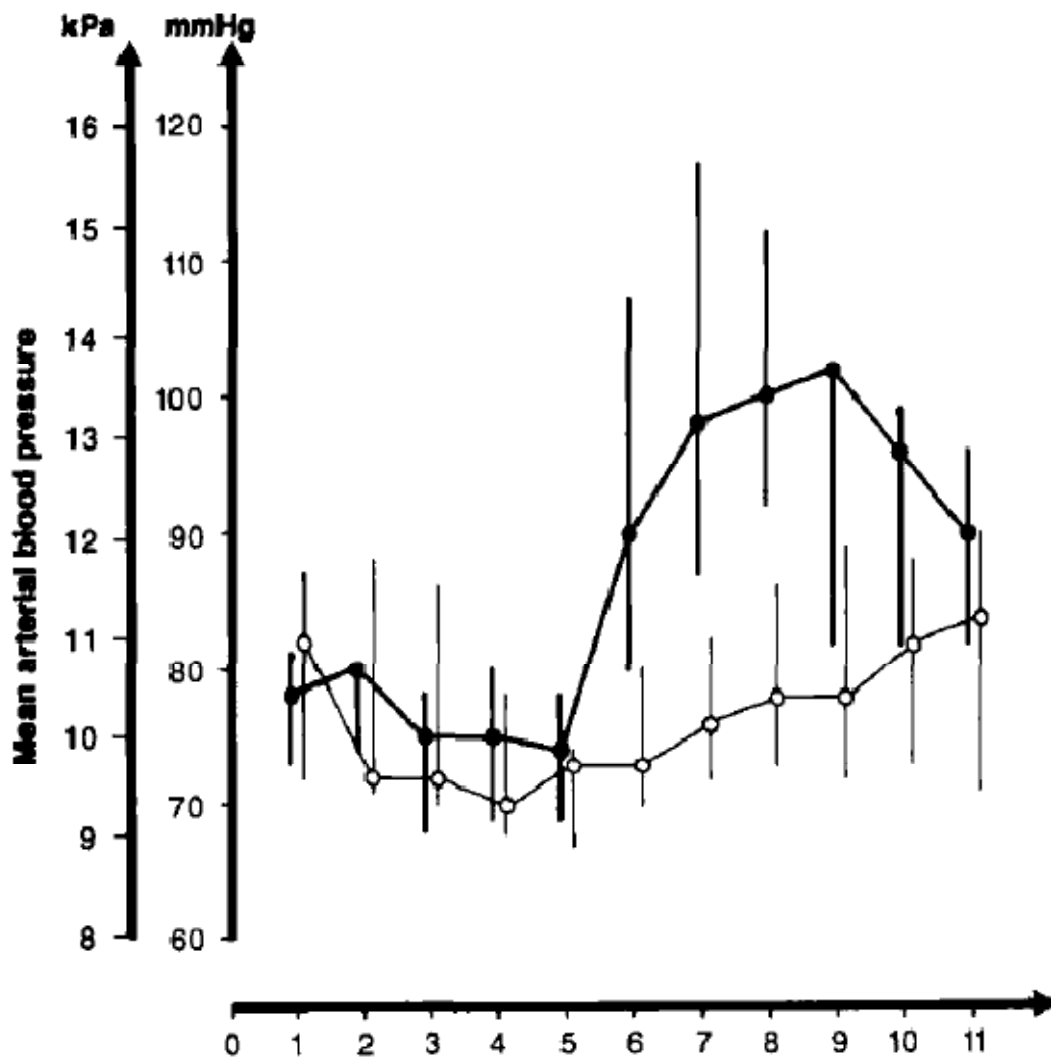


Fig. 1. Mean arterial blood pressure (MABP) in the bupivacaine (○) and saline (●) group. Median value and interquartile range. 1) Before infiltration. 2) 2 min after infiltration. 3) 5 min after infiltration. 4) 1 min before incision. 5) start of incision. 6) 2 min after incision. 7) 4 min after incision. 8) 6 min after incision. 9) 10 min after incision. 10) 15 min after incision. 11) 20 min after incision.

Figure.11 : PAM avant et après l'infiltration et l'incision. [1]

Dans cette étude, les auteurs se sont également intéressés à la différence artérioveineuse en oxygène avant et après l'incision, qui diminue dans les deux groupes avec une diminution significativement plus importante dans le groupe placebo. (Figure 12).

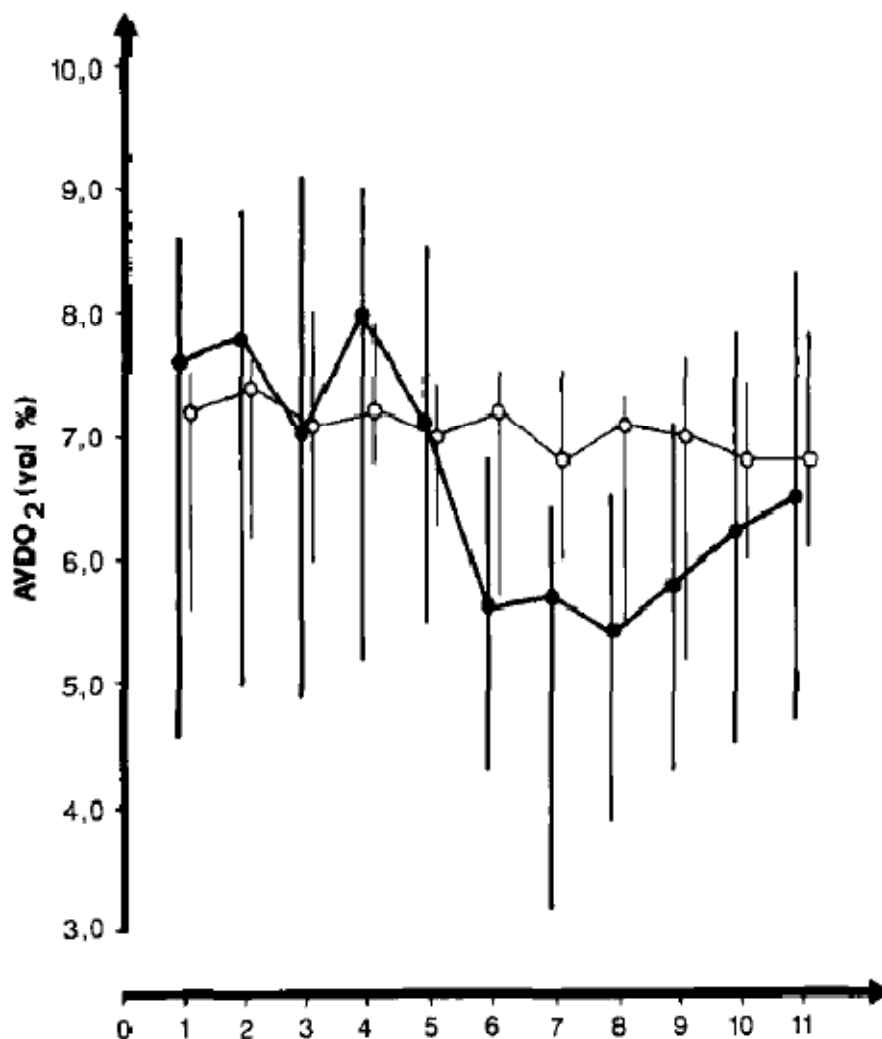


Fig. 2. Arterio-venous oxygen content differences in ml O₂/100 ml blood (AVDO₂ vol%) in the bupivacaine (○) and saline (●) group. Median value and interquartile range. 1) Before infiltration. 2) 2 min after infiltration. 3) 5 min after infiltration. 4) 1 min before incision. 5) start of incision. 6) 2 min after incision. 7) 4 min after incision. 8) 6 min after incision. 9) 10 min after incision. 10) 15 min after incision. 11) 20 min after incision.

Figure.12 : D (A-V) O₂ dans les deux groupes

Dans l'étude randomisée en double aveugle de Bloomfield et al., 36 patients adultes ASA I et II devant subir une craniotomie programmée pour processus tumoral sus-tentorial, pose d'un clip pour anévrisme cérébral ou traitement d'un foyer épiléptogène étaient répartis en deux groupes : un groupe était infiltré par $0,42 \pm 0,15$ ml/kg de bupivacaine à 0,25% adrénalinée à 1/200000 et l'autre groupe était infiltré par $0,47 \pm 0,17$ ml/kg de sérum salé adrénaliné à 1/200000. La PAM et la fréquence cardiaque, durant les temps douloureux de la chirurgie (l'insertion des pointes, l'incision cutanée, la fermeture de la dure-mère, la fermeture du cuir chevelu) et à l'admission en SSPI et une heure après, étaient les critères principaux de jugement. Cette étude a mis en évidence que la PAM montait significativement après incision cutanée dans le groupe sérum salé alors que la fréquence cardiaque s'est élevée dans les deux groupes sans aucune différence. (fig.13 et fig. 14). [2]

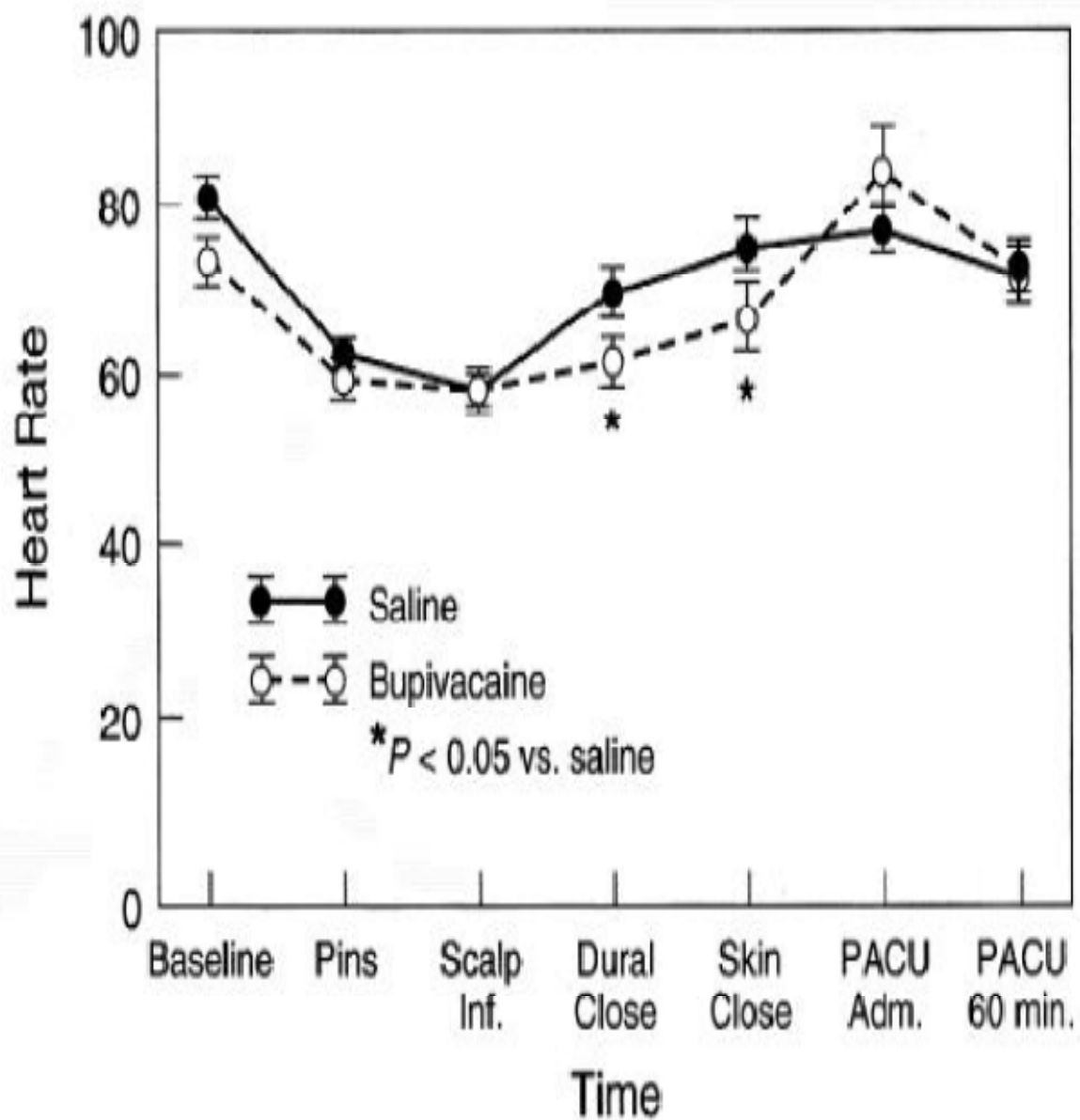


Figure. 13 : FC (bpm) chez les patients recevant bupivacaine (n = 18) ou serum sale (n = 18) en péri-opératoire PACU = SSPI. *P < 0.05. [2]

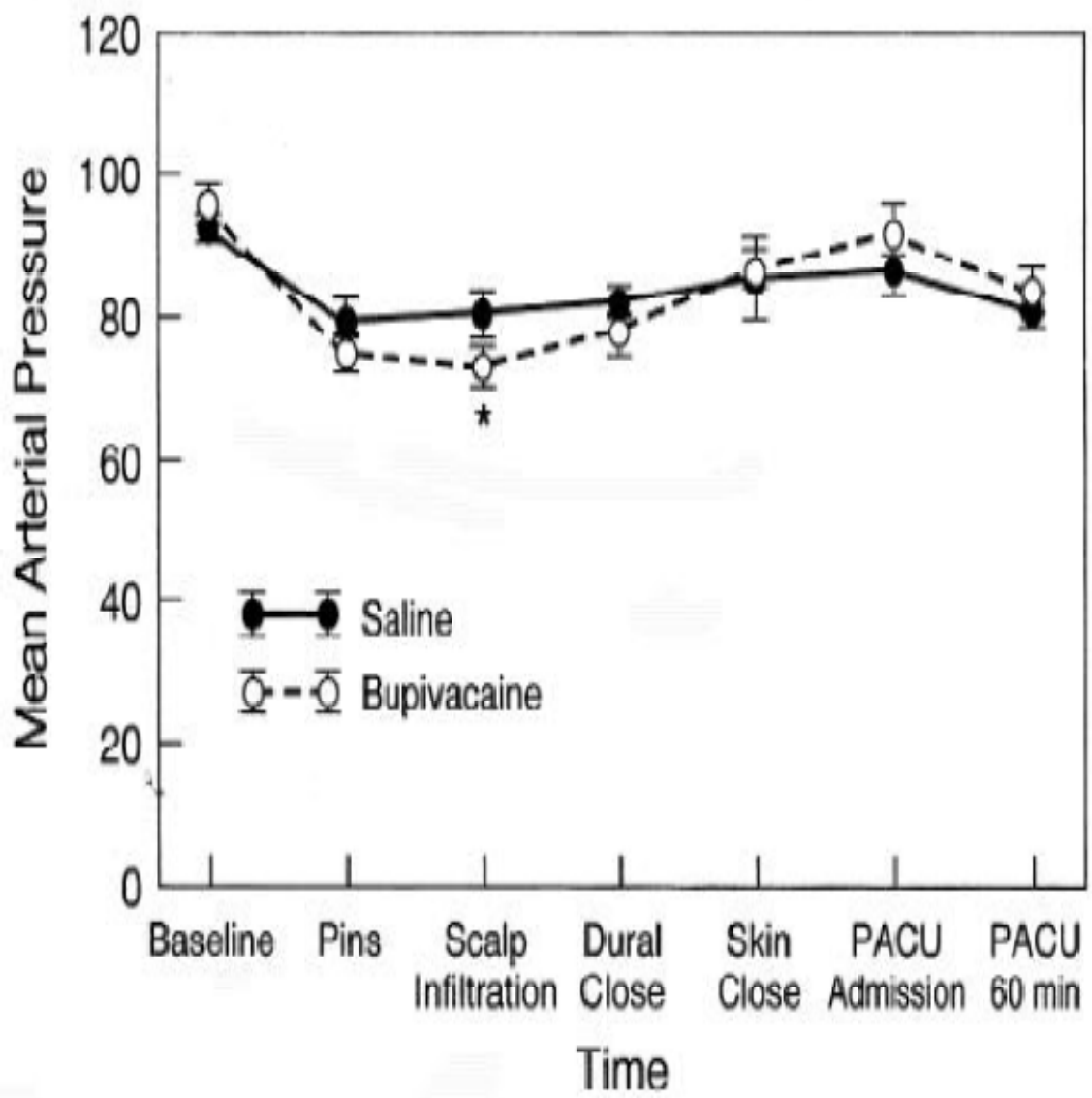


Figure. 14 : PAM chez les patients recevant la bupivacaine et le serum salé.

PACU=SSPI. *P < 0.05

Dans cette étude, une évaluation la douleur par l'EVA, et ceci à l'admission à la SSPI et une heure après, était étudiée. Le groupe de bupivacaine avait un score de douleur significativement plus bas que le groupe contrôle. (Figure 15). [2]

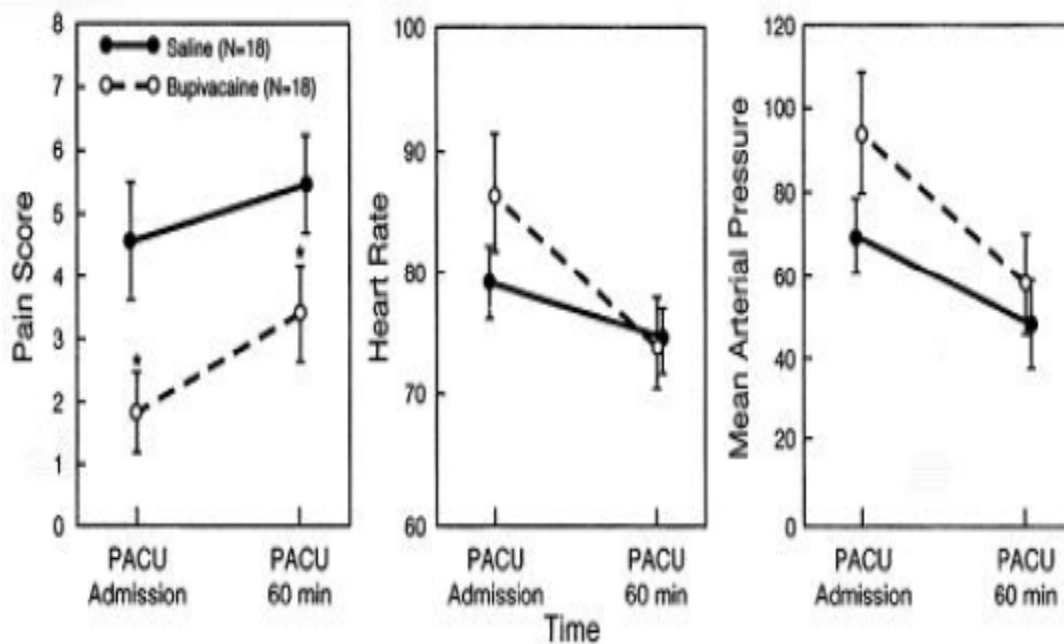


Figure 3. Pain scores for patients on admission to the postanesthesia care unit (PACU) and at 1 h postadmission with correlation of heart rate (bpm) and mean arterial pressure (mm Hg). Error bars are defined as SEM.

Fig. 15 : EVA, PAM et FC à l'admission à la SSPI et une heure après. [2]

Dans l'étude de Karamehmet et al. 120 patients ASA I et II ont été randomisés prospectivement en deux groupes :

- Groupe F : 1µg/kg en IVD de fentanyl avant l'insertion des pins avec infiltration des surfaces d'insertion par du serum salé
- Groupe FB : fentanyl en IV+ bupivacaine 0,25%

Les auteurs ont conclu que l'administration de bolus 1µg/kg de fentanyl, en plus de la dose d'induction, une minute avant l'insertion de la tête de Mayfield permet de supprimer la réaction hémodynamique engendrée par celle-ci et que l'association de l'infiltration des points d'insertion n'influence pas les réactions hypertensives. [28]

Une autre étude plus récente a été réalisée pour évaluer l'effet de l'infiltration du scalp par la bupivacaine sur la réaction hémodynamique précoce au cours d'une craniotomie associée à l'anesthésie générale. Mohammadi S et al. Ont randomisé 36 patients ASA II et III devant subir une craniotomie pour tumeurs supratentorielles ou malformations artério-veineuse. Dans cette série l'augmentation de la FC n'était significative que juste au moment de l'incision, alors que la différence d'augmentation de la PAM était significativement plus importante dans le groupe contrôle. (Figure 16, 17) [31]

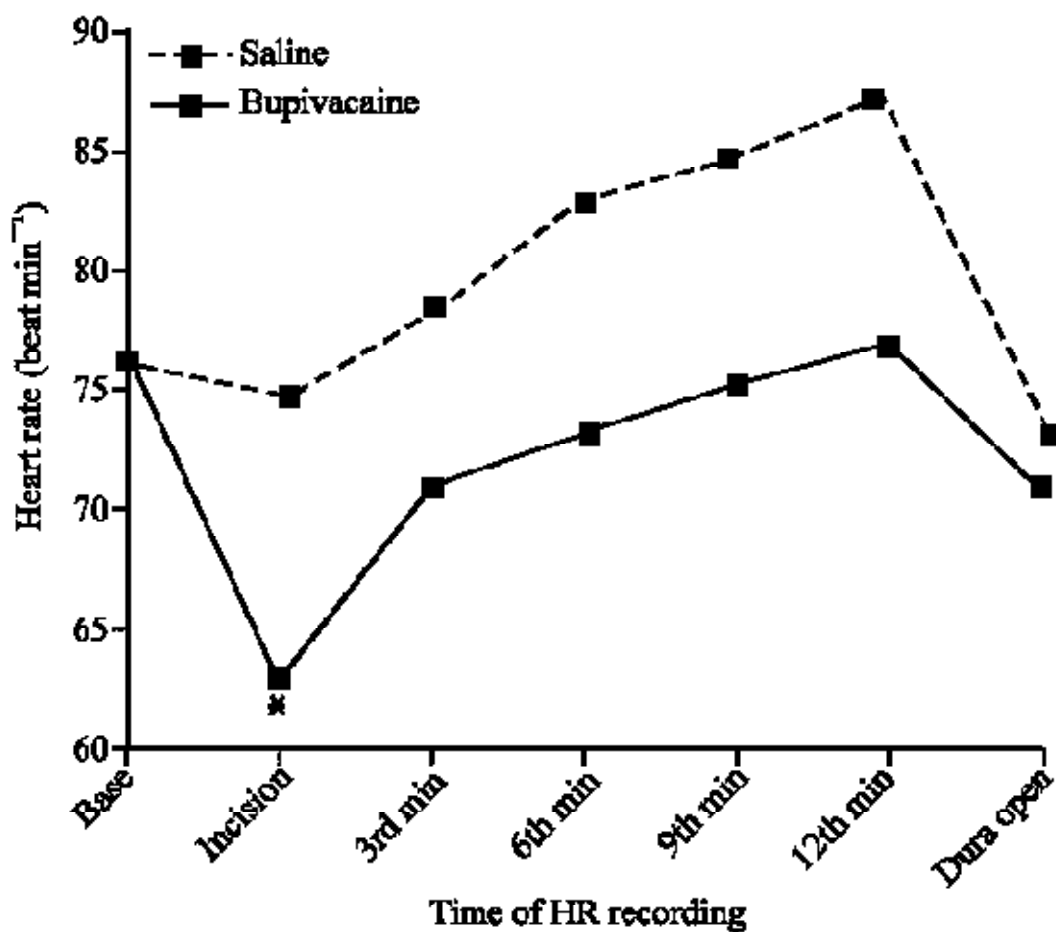


Fig. 1: Comparison of mean heart rate changes between the study groups at different times as base (before induction) incision 3, 6, 9 and 12 min after incision and during dural opening. The mean IIR was significantly different between the groups only during scalp incision. *p = 0.03

Figure.16 : FC avant et après l'incision. [31]

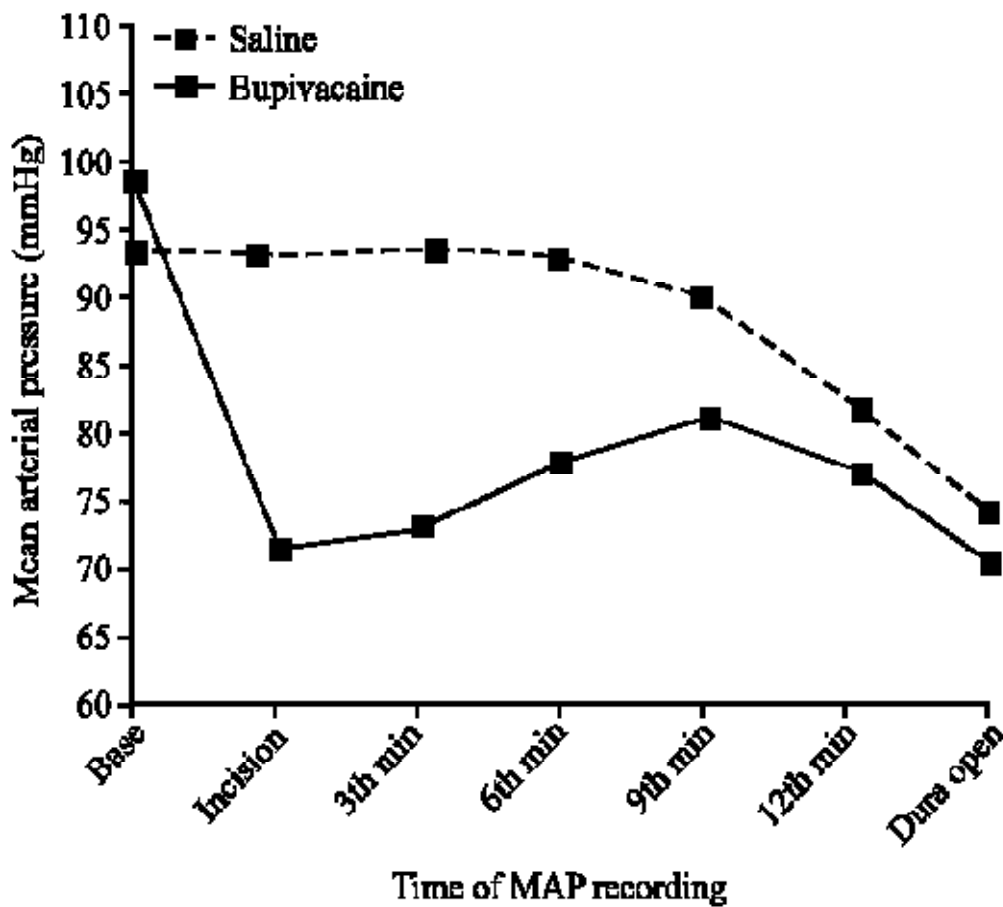


Fig. 2: Comparison of Mean Arterial Pressure (MAP) changes at different times as base (before induction), incision time, 3, 6, 9 and 12 min after incision and during dural opening. The mean MAP throughout the time intervals of preincision to dural opening were statistically different between the groups ($p < 0.001$)

Figure. 17 : PAM avant et après incision. [31]

Pinosky et al. était le premier à étudier l'intérêt de la réalisation d'un bloc nerveux du scalp associé à l'anesthésie générale, sur une série prospective de 21 patients, devant subir une craniotomie, randomisés en deux groupes : bloc nerveux par la bupivacaine 0,5% et un groupe contrôle ou le bloc nerveux est réalisé par du serum salé. L'augmentation des différents paramètres PAM, PAS, PAD ainsi que les besoins en isoflurane étaient significativement plus importante dans le groupe contrôle. (Figure 18) [3]

Table 2. Differences Between Baseline and Subsequent Intervals in the Control and Bupivacaine Groups

Variable	At skull block		At pinning		Postpinning		P value	
	Control	Bupivacaine	Control	Bupivacaine	Control	Bupivacaine	Time effect*	Drug effect†
SAP	13 ± 5.4	2 ± 3.9	39 ± 6.2	4 ± 4.4	24 ± 4.9	4 ± 4.8	0.004	0.0001
DAP	9 ± 3.9	1 ± 3.5	30 ± 5.2	2 ± 2.9	17 ± 5.1	-3 ± 3.0	0.005	0.0004
MAP	11 ± 4.6	0 ± 3.5	33 ± 6.1	6 ± 2.7	17 ± 7.2	1 ± 3.4	0.004	0.002
HR	8 ± 3.3	1 ± 2.6	23 ± 5.3	-1 ± 2.2	9 ± 3.8	-5 ± 2.6	0.002	0.007
ET-Iso	0.00 ± 0.1	0.02 ± 0.02	0.3 ± 0.1	0.1 ± 0.1	0.3 ± 0.1	0.1 ± 0.04	0.054	0.133

Values are mean ± SEM.

SAP = systolic blood pressure; DAP = diastolic blood pressure; MAP = mean arterial pressure; HR = heart rate; ET-Iso = end-tidal isoflurane.

* P value associated with Wilcoxon lambda statistic for the time effect.

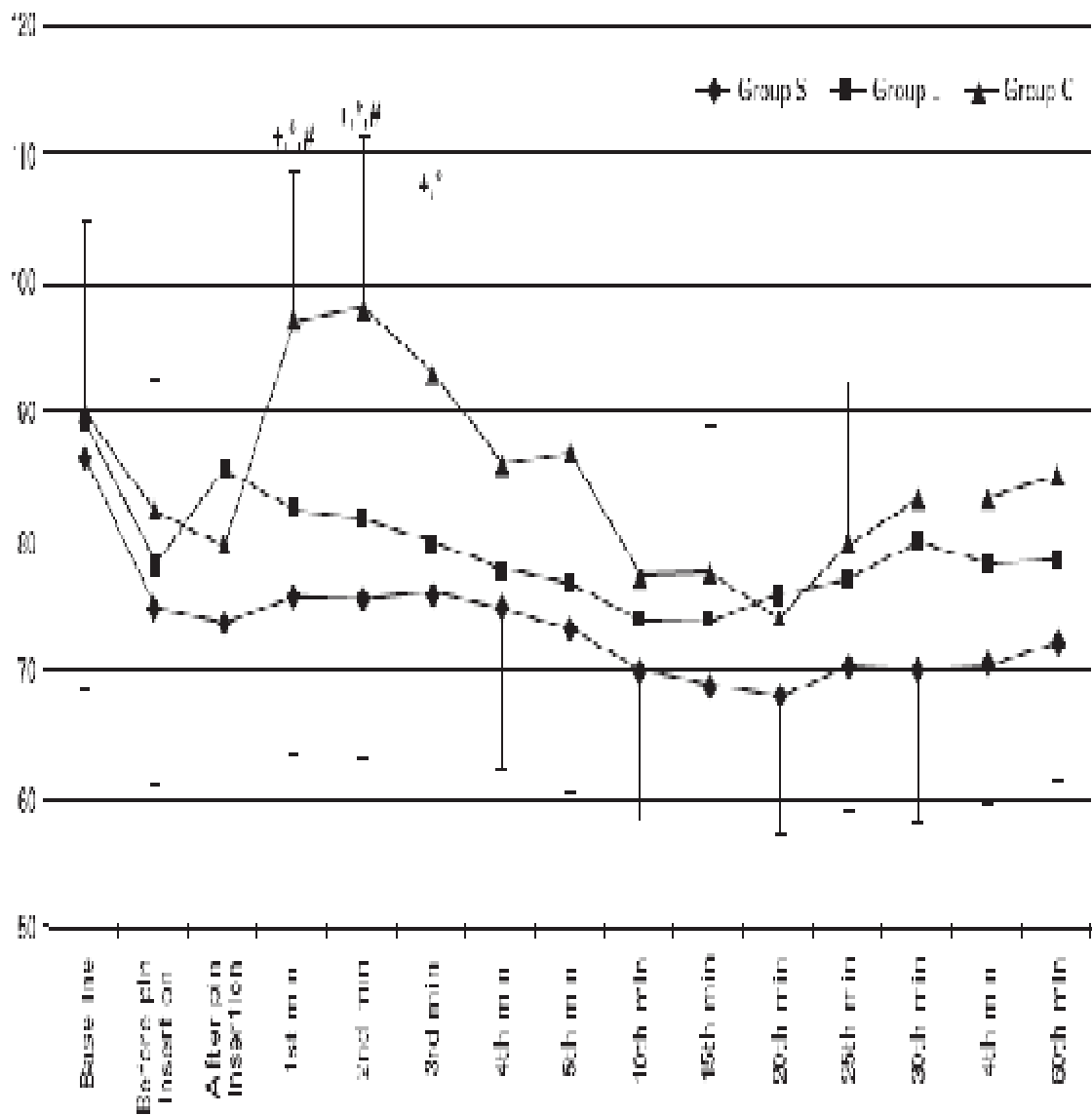
† P value associated with F statistic for the drug effect.

Figure. 18 : différences entre les valeurs de base et aux different temps de mesure. [3]

Une étude plus récente rejoint les mêmes conclusions que celle de Pinosky.[29]

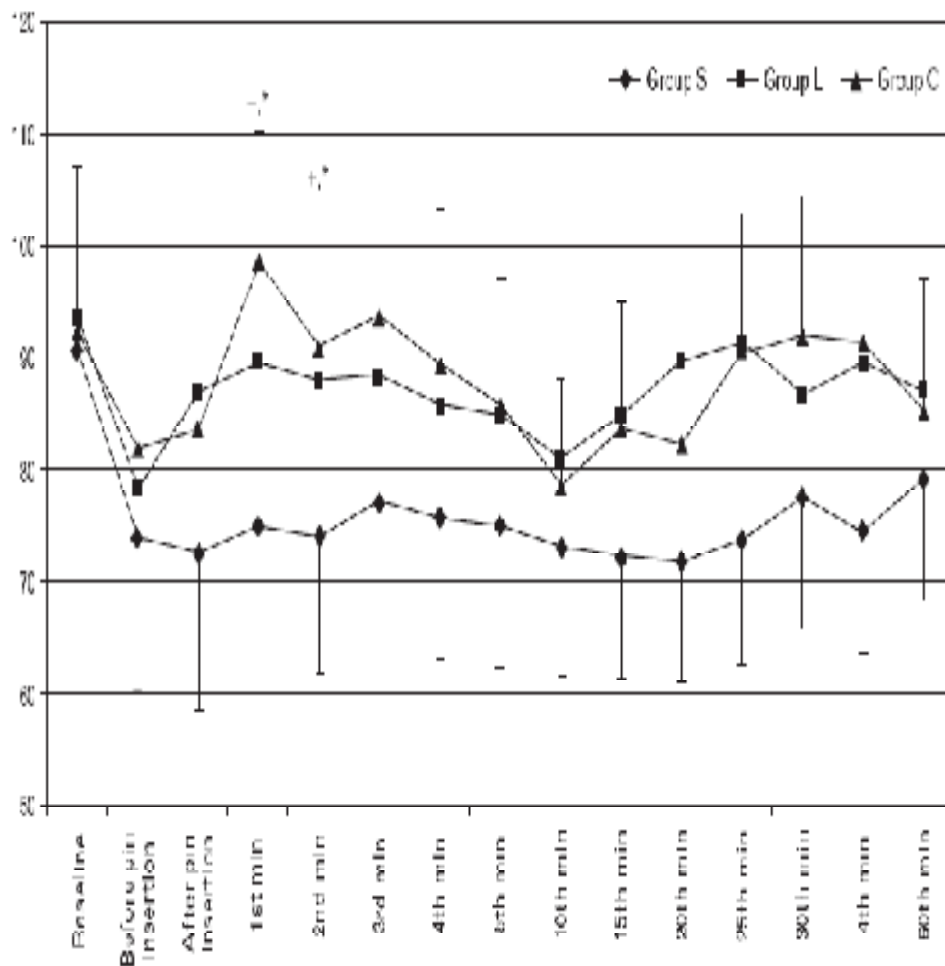
Deux études plus récentes sont intéressantes à rapporter, car elles ont évalué également la réponse au stress constitué par l'incision, exprimé par les taux d'ACTH, de cortisol et des marqueurs du stress oxydatif.

Sukran et al, ont randomisé en 3 groupes 45 patients candidats à une craniotomie: un groupe placebo (anesthésie générale seule); un groupe L (infiltration du scalp par la bupivacaine) et un groupe S (block des nerfs innervant le scalp : le nerf supra-orbitaire, le nerf supra-trochleaire, le nerf auriculo-temporal et les branches postérieures du grand nerf auriculaire). La FC et la PAM ont augmenté significativement dans le groupe L et C en comparaison avec le groupe S (figure 19 et groupe 20). [9]



Comparison of heart rate changes for three groups. Group C, control group; group L, local infiltration; group S, scalp block. [#] $P < 0.01$ for groups L and C compared with group S. ^{*} $P < 0.05$ for group C compared with group L. ^{*} $P < 0.05$ within groups L and C compared with baseline.

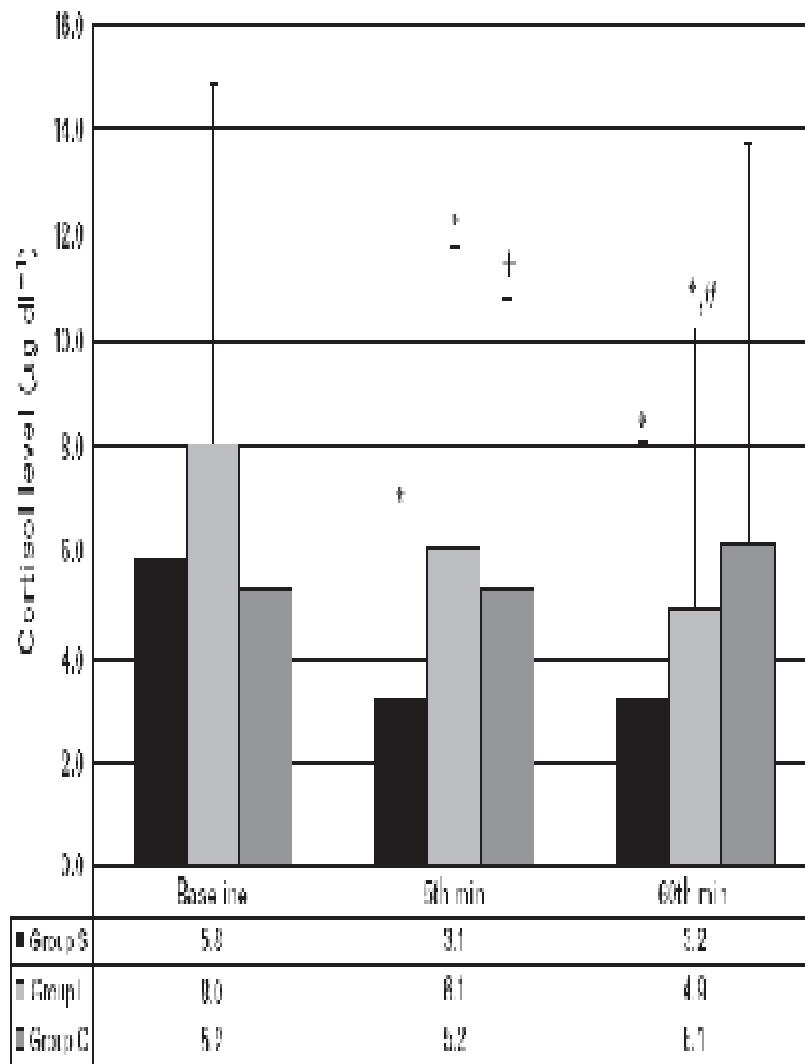
Figure 19 : comparaison de la FC entre les 3 groupes avant et après l'incision. [9]



Comparison of mean arterial blood pressure changes for three groups. Group C control group; group L, local infiltration; group S, scarp block. [†]P < 0.01 for group C compared with group S. ^{*}P < 0.05 for group C compared with group L.

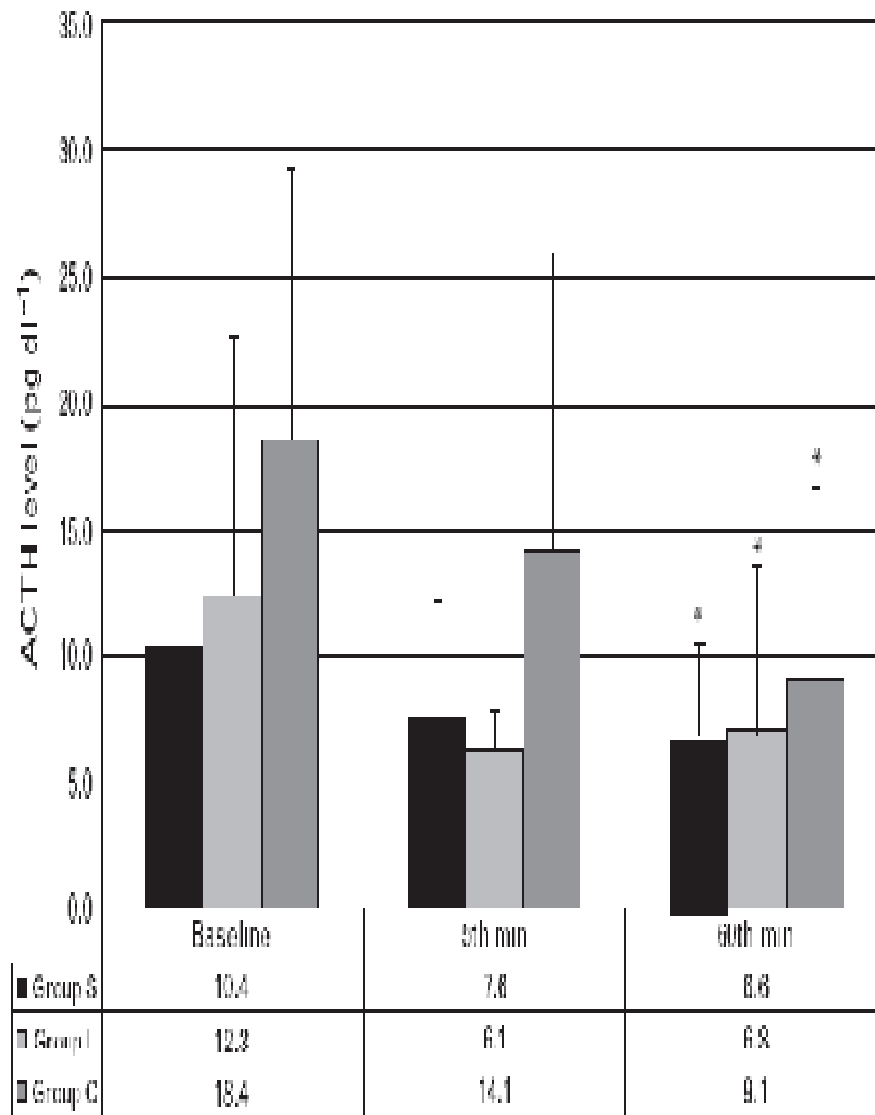
Figure. 20 : PAM entre les trois groupes avant et après incision. [9]

La cortisolémie et le taux d'ACTH à la 5ème et la 60ème min (figures 21,22) qui reflètent la réponse endocrine face au stress chirurgical, étaient significativement basses dans le groupe S en comparaison avec le groupe L et C. [9]



Plasma cortisol levels. Group C, control group; group L, local infiltration; group S, scalp block. * $P < 0.05$ compared with baseline. † $P < 0.05$ compared with groups S and C. ‡ $P < 0.05$ compared with group S.

Figure.21 : cortisolémie à l'induction, 5min et 60 min après l'insertion des pins



Plasma ACTH levels. Group C, control group; group L, local infiltration; group S, scalp block. * $P < 0.05$ compared with baseline.

Figure.22 : ACTH à l'induction, 5min et 60 min après l'insertion des pins. [9]

L'étude de Mizrak et al. se distingue des autres études publiées dans la littérature par le fait que les marqueurs de stress oxydatif (TOS : total oxidant status et TAS : total antioxidant status) ont été dosés 5min après l'insertion de pins. Il s'agit d'une étude prospective à propos de 80malades randomisés en 4 groupes :

- Groupe P (20malades) : placebo
- Groupe L (20malades) : infiltration du scalp par 1mg/kg de lidocaine 2% avec injection de 5ml du SS 0,9% en IV
- Groupe F (20malades) : 1µg/kg en IV de fentanyl avec infiltration du scalp par 5ml du placebo (SS 0,9%)
- Groupe FL (20malades) : 1mg/kg de lidocaine en infiltration + 1µg/kg de fentanyl 2min après en IV.

Les facteurs antioxydants étaient significativement plus élevés dans le groupe FL en comparaison avec le groupe F, L et P. (tableau 6) [23]

Tableau 6 : TOS et TAS avant et après l'incision [23]

Pin fixation stage	Group L (n=20) mean±SD	Group F (n=20) mean±SD	Group FL (n=20) mean±SD	Group P (n=20) mean±SD	P value
TAS					
before	0.8±0.6	0.8±0.7	0.8±0.4	0.8±0.5	NS
after	0.7±0.3	0.7±0.4	0.9±0.4 [*]	0.7±0.1	0.03
TOS					
before	8.6±6.2	11.8±9.5	11.9±10.2	8.6±3.0	NS
after	9.1±8.3	9.2±2.8	10.5±3.4	9.2±3.7	NS

Group L, lidocaine; Group F, fentanyl; Group FL, fentanyl-lidocaine; Group P, placebo.
SD, standard deviation; TOS, total oxidant status; TAS, total antioxidant status; NS, non significant.
^{*}P<0.05 when comparing the TAS after pin fixation in group FL with the groups L, F, and P.

Afin de prévenir d'avantage les modifications hémodynamiques liées à l'incision, la gabapentine antiépileptique qui agit sur les récepteurs calciques pourrait être proposée si l'on se réfère à l'étude de Misra et al. [7]

Il ne s'agit pas d'un analgésique mais un anti-hyperalgésique comme la kétamine. Il a été montré, dans des modèles animaux, que la gabapentine avait une action sur l'hyperalgésie. Dans les modèles expérimentaux, chez l'homme il a été également montré que la gabapentine pourrait réduire l'hyperalgésie sans avoir d'effet analgésique ; même si certains travaux sont négatifs. Un volet récent de l'hyperalgésie peroparatoire est l'hyperalgésie induite par les morphiniques. La kétamine peut diminuer ce phénomène chez l'animal comme chez l'homme. Il semble que la gabapentine puisse aussi interférer avec la tolérance aigue morphinique sur des données animales et cliniques. Ainsi, comme la kétamine, la gabapentine peut être un anti-hyperalgésique efficace sur l'hyperalgésie induite par la chirurgie et les morphiniques. [33]

Dans l'étude suscitée, 47 patients répartis en 3 groupes, la prémédication par 900mg de gabapentine 2H avant l'induction associée à l'infiltration du scalp au niveau du site d'insertion de la têtère par la lidocaïne, était plus efficace sur la réduction de la pression artérielle que lorsque la lidocaïne ou la gabapentine étaient utilisées séparément. [7]

Dans cette étude l'augmentation des différents paramètres PAS, PAM et FC était significative. (Figures 22, 23, 24).

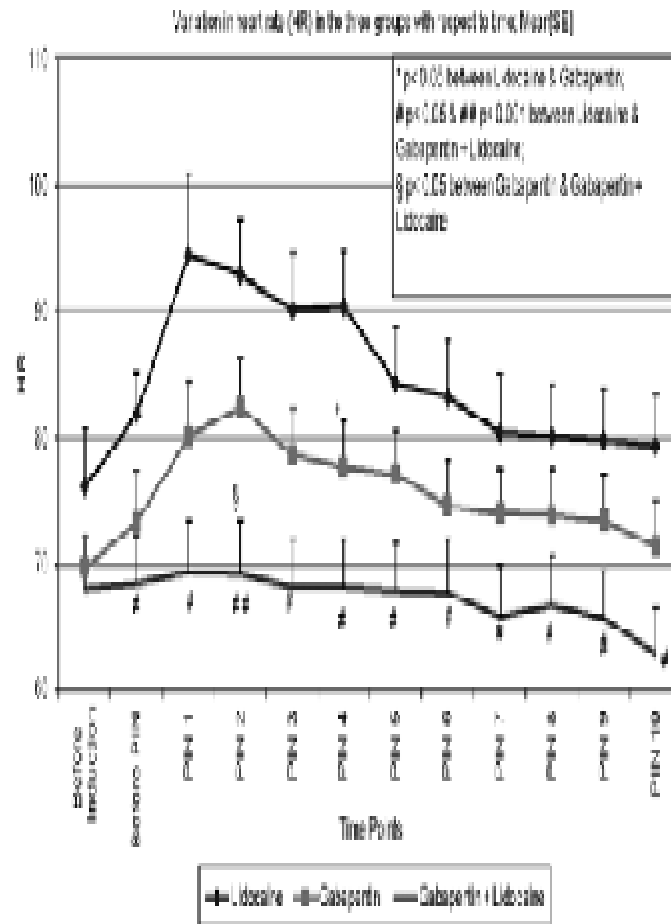


FIGURE 1. Variation in heart rate (HR) in the 3 groups with respect to time. Values are expressed as mean \pm standard error (Mean \pm SE). * is $P < 0.05$ between groups L and G, # is $P < 0.05$ and ## is $P < 0.001$ between groups L and GL and § is $P < 0.05$ between groups G and GL. PIN 1 is 1 minute and PIN 10 is 10 minutes after pin insertion. Values were recorded before induction and pinning and at every 1-minute interval after pin insertion till end of 10 minutes. Intergroup comparisons were carried out with the Student *t* test.

Figure. 23 : variations de la FC entre les 3groupes aux différents temps de mesure. [7]

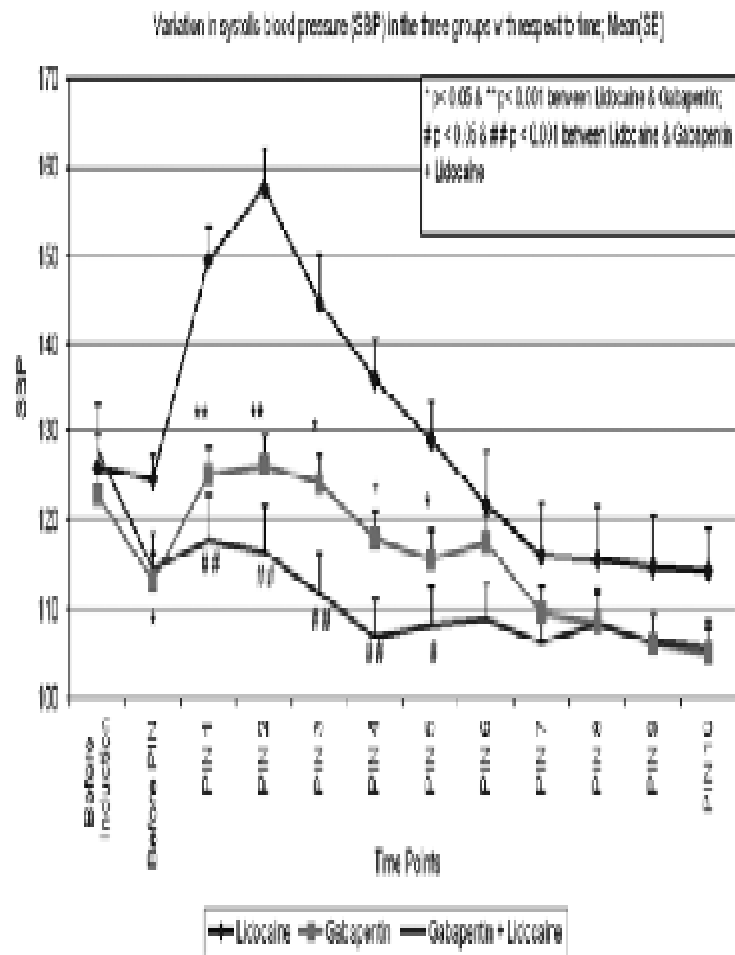


FIGURE 2. Variation in systolic blood pressure (SBP) in the 3 groups with respect to time (Mean \pm SE). * is $P < 0.05$ and ** is $P < 0.001$ between groups L and G, # is $P < 0.05$ and ## is $P < 0.001$ between groups L and GL.

Figure.24 : variations de la PAS entre les trois groupes aux différents temps de mesure. [7]

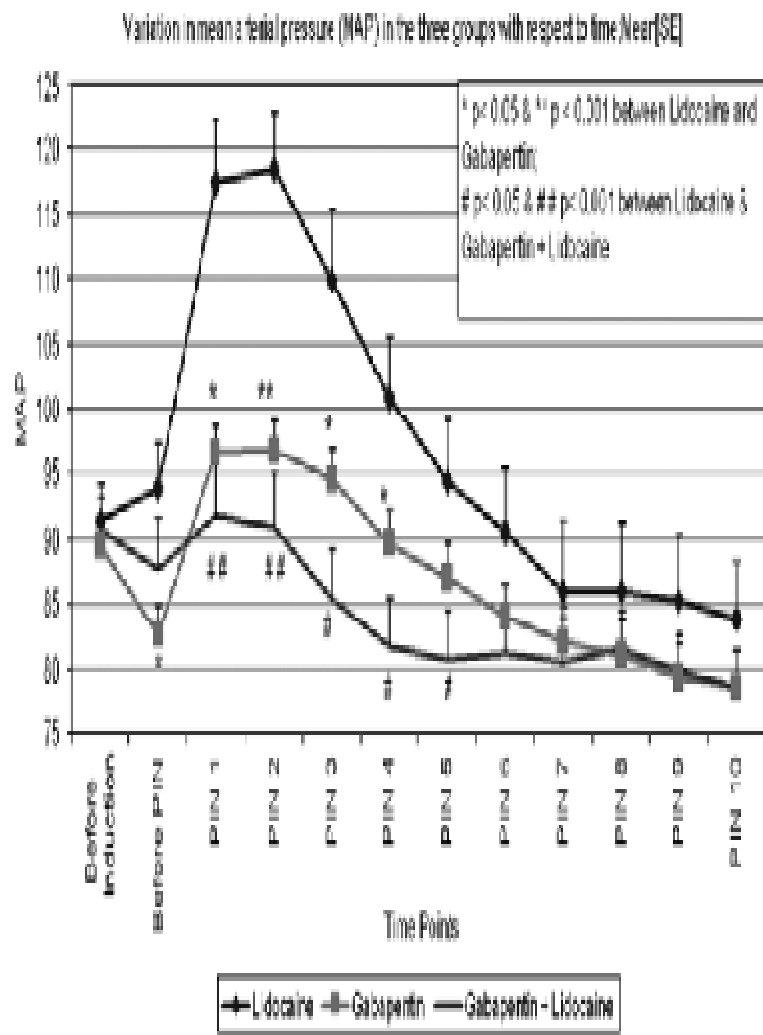


FIGURE 3. Variation in mean arterial pressure (MAP) in the 3 groups with respect to time (Mean±SE). * is $P < 0.05$ and ** is $P < 0.001$ between groups L and G, # is $P < 0.05$ and ## is $P < 0.001$ between groups L and GL.

Figure.25 : variations de la PAM entre les trois groupes. [7]

Dans notre série qui a inclus un nombre relativement élevé, l'infiltration de la lidocaïne était efficace aussi bien sur l'augmentation de la FC que la réduction de la PAM. Il est à noter, que 3cas d'hypotension par groupe ont été relevé vraisemblablement liées à une stimulation des récepteurs beta 2 adrénergiques. Deux autres études rapportent des baisses de la tension artérielle après infiltration.

Hanuman et all ont utilisé 5 solutions adrénalinées à différentes concentrations pour infiltration du scalp chez 112 patients ASA I et II programmés pour craniotomie. Le groupe A (20 malades, lidocaïne 0,5%), le groupe B (23 malades, lidocaïne avec adrénaline à 1/200000), le groupe C (24 malades, lidocaïne avec adrénaline à 1/100000), le groupe D (23 malades, sérum physiologique avec adrénaline à 1/200000) et le groupe E (22malades, sérum physiologique avec adrénaline à 1/100000). Après positionnement de la tête, pose de champs les valeurs initiales ont été enregistrées FC, PAS, PAM et PAD juste avant l'infiltration du scalp. Après infiltration les mesures sont répétées toutes les minutes pendant 15min. Une hypotension artérielle diastolique et moyenne biphasée (autour de minute 2 et de minutes 9-15) a été notée dans les groupes B et C (P = 0.001) (fig.26). [27]

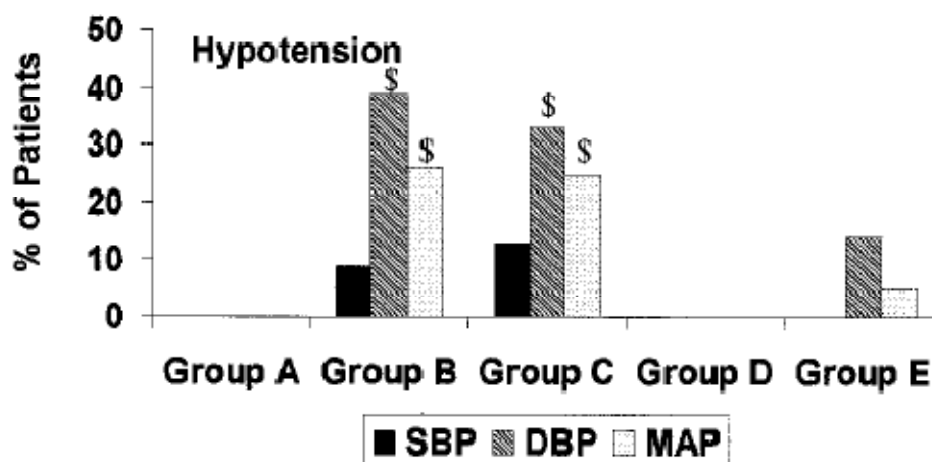


Figure. 26

Dans cette étude l'hypotension a été expliquée et par la stimulation des récepteurs beta 2 adrénergique par une faible concentration plasmatique d'adrénaline[32], et par l'effet cardiodépresseur et vasodilatateur de la lidocaïne. [27]

L'étude de Jian-jun Yang et al rejoint la précédente dans l'explication des hypotensions observées après l'infiltration. Dans cette étude 120 patients ASA I et II, subissant une craniotomie programmée, étaient randomisés en 4 groupes. Tous les patients ont reçu 16mL de la lidocaïne à 1% avec adrénaline à différentes concentrations : le groupe 1 avec 40 µg (2.5 mg/ml) ; le groupe 2 avec 80µg (5mg/mL) ; le groupe 3 avec 160 µg (10 mg/ml) ; et le groupe 4 (groupe de control) sans adrénaline. La pression artérielle moyenne et la fréquence cardiaque étaient mesurées toutes les 30 secondes pendant 5 minutes après l'infiltration. La diminution de la PAM et l'augmentation de la fréquence cardiaque (fig. 27 et 28) à 1.5 minute après le début de l'infiltration locale étaient observées dans le groupe 1, le groupe 2 et le groupe 3 ($P < 0.001$) mais pas dans le groupe 4. L'augmentation de la PAM n'était notée que dans le groupe 3.

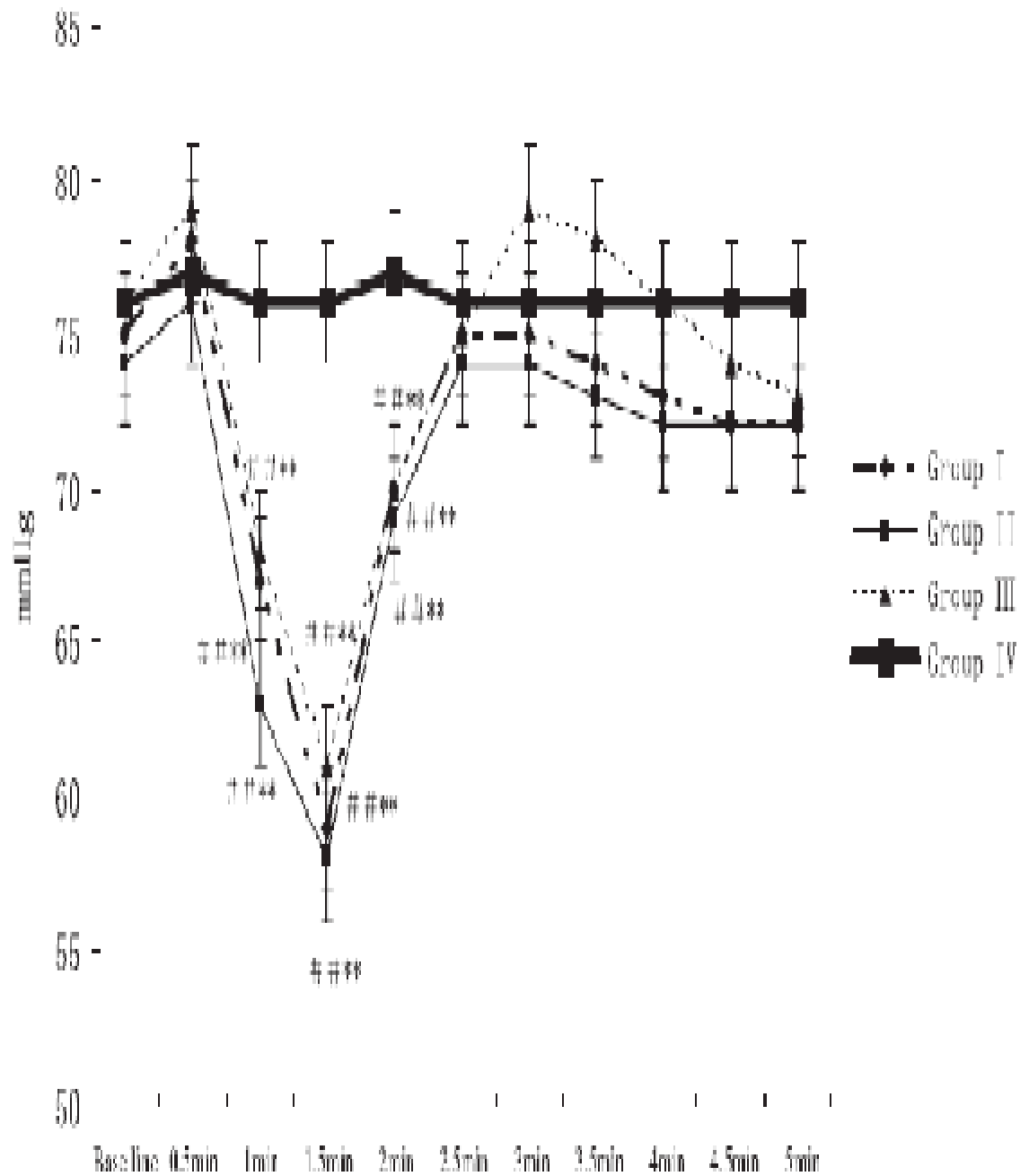


Figure 27 : variations de la PAM après début de l'infiltration

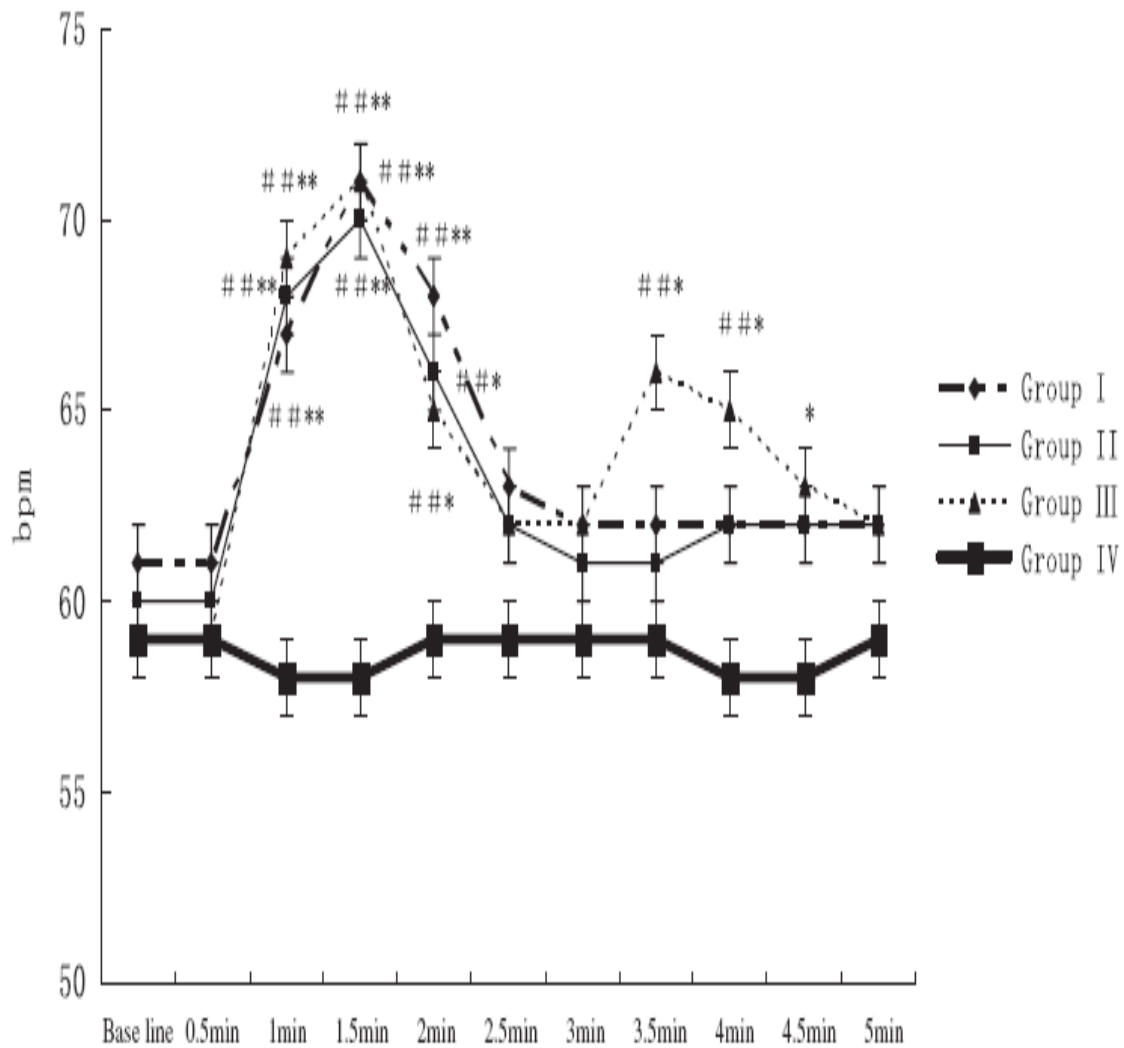


Fig. 28 : variations de la FC après début de l'infiltration

Les auteurs ont conclu également que l'association adrénaline-lidocaïne pourrait réduire le saignement peropératoire, et ceci indépendamment de la concentration d'adrénaline. [30]

VI. CONCLUSION

Cette étude a été réalisée pour vérifier le bien-fondé de l'infiltration des anesthésiques locaux dans la modulation des variables hémodynamiques liés à l'incision. D'après les résultats de cette série, l'infiltration par la lidocaïne procure une stabilité hémodynamique (PAM et FC) statistiquement significative. Les autres études rapportées dans la littérature et avec un échantillon réduit ont permis de retrouver une différence significative concernant uniquement la PAM et non la fréquence cardiaque. D'autres études à grande échelle sont nécessaires.

Dans notre hôpital et après les résultats de cette étude, l'infiltration du scalp par la lidocaïne est devenue systématique pour toutes les craniotomies programmées.

VII- RESUME

Le maintien de la stabilité hémodynamique est un objectif primordial de l'anesthésie pour une procédure neurochirurgicale. La pression artérielle moyenne constitue un déterminant principal de la pression de perfusion cérébrale. Cette étude a été réalisée pour vérifier le bien-fondé de l'infiltration des anesthésiques locaux dans la modulation des variables hémodynamiques liés à l'incision.

Il s'agit d'une étude prospective en double aveugle à propos de 80 malades ASA I et II programmés pour tumeurs supratentorielles, réalisée à l'hôpital des spécialités au CHU Ibn Sina-Rabat. Les malades ont été randomisés en double aveugle : le groupe 1 était infiltré par 40 ml de sérum salé physiologique adrénaliné à (1/200000) et le groupe 2 était infiltré par 40 ml de lidocaïne 1% adrénalinée à (1/200000). La FC, la PAS, la PAD et la PAM avant et après l'incision et toute les 3 minutes jusqu'à l'ouverture de la dure-mère étaient relevées et comparées. Le principal critère de jugement était la PAM avant et après l'incision.

L'étude a inclus 80 patients (40 hommes et 40 femmes). L'âge moyen était de $42,33 \pm 14,76$ ans avec des extrêmes de 15 et 70 ans. Le poids moyen était de $71,58 \pm 10$ kg avec des extrêmes de 50 et 90 kg. Les 3/4 des patients étaient ASA 1, seulement 25% étaient ASA2. La durée moyenne de la chirurgie était de $252,06 \text{ min} \pm 38,62$ avec des extrêmes de 180 et 330 min.

L'augmentation de la PAM et la FC dans le groupe 1 (sérum salé) en post incision était supérieure du groupe 2 (lidocaïne). Cette augmentation était statistiquement significative. Nous n'avons pas noté de troubles de rythme ou d'hypertension artérielle après l'infiltration par les solutions adrénalinées à 1/200000, par contre 6 cas d'hypotension artérielle ont été notés, 3 cas dans le groupe 1 et 3 cas dans le groupe 2, après 2 minutes de l'infiltration.

Les données rapportées dans la littérature restent contradictoires, ce qui rend nécessaires de réaliser d'autres études à grande échelle pour vérifier l'intérêt de l'infiltration du scalp au cours d'une craniotomie.

ABSTRACT

Maintaining of a hemodynamic stability is a primary objective of anesthesia for neurosurgical procedure. Mean arterial pressure is a major determinant of cerebral perfusion pressure. This study was carried out to verify the correctness of the infiltration of local anesthetics in the modulation of hemodynamic variables related to the incision.

The present study is a prospective double blinded trial, about eighty American Society of Anesthesiologists I and II patients undergoing craniotomy for supratentorial tumors, at the specialities hospital in Rabat.

Patients were randomly assigned to receive either 40ml of normal saline with adrenaline 1/200000(group 1) or lidocaine with adrenaline 1/200000(group 2). Heart rate, mean arterial pressure, systolic arterial pressure and diastolic arterial pressure were measured before and after scalp incision, and every 3min till dura was opened. Mean arterial pressure before and after scalp incision was evaluated primarily.

This study was included 80 patients (40 men and 40 women) with a mean age 42, 33 ± 14 , 76; the middle weight was 71, 58 ± 10 kg. 75% of patients were ASA I and only 25% were ASAII. The mean time of surgery was 252, 06 ± 38 , 62.

The increase in mean arterial pressure and heart rate in group 1(saline) in post incision was higher comparatively to the group 2(lidocaine). This increase was statically significant. We did not note rhythm disorders or hypertension after infiltration by solutions with adrenaline to 1/200000. However, 6 cases of hypotension was noted: 3 cases in group 1 and 3 in the group 2, and this was noted 2minutes of scalp infiltration.

The data reported in the literature are contradictory, making it necessary to carry out further large-scale studies to check the interest of scalp infiltration during a craniotomy

ملخص

يعتبر الحفاظ على استقرار الدورة الدموية الهدف الرئيسي من التخدير لإجراء جراحة الأعصاب. يشكل الضغط الشرياني المتوسط المحدد الرئيسي لضغط التروية الدماغية. وقد أجريت هذه الدراسة للتحقق من مزايا ترشيح فروة الرأس في تعديل متغيرات الدورة الدموية المتصلة بالشق.

يتعلق الأمر بدراسة استطلاعية مزدوجة التعمية حول 80 مريضاً ASA واحد واثنتان مبرمجين من أجل أورام فوق خيمية في غرفة العمليات في مستشفى التخصصات ابن سينا بالرباط. تم تقسيم المرضى بشكل عشوائي مزدوج التعمية إلى قسمين الأول تم تخديره موضعياً بـ 40 مل من المحلول الفيزيولوجي المملح مضاف إليه الادرينالين بمقدار 1 على 200000 أما القسم الثاني فقد خذ موضعياً بـ 40 مل من الليدوكايين 1 بالمئة مضاف إليه الادرينالين بمقدار 1 على 200000 وتم تسجيل و مقارنة معدل ضربات القلب ضغط الدم الانقباضي و ضغط الدم الانبساطي والضغط الشرياني المتوسط قبل وبعد الشق و كل 3 دقائق إلى غاية افتتاح الجافية وكان المعيار الأساسي للحكم هو الضغط الشرياني المتوسط قبل وبعد الشق .

وشملت الدراسة 80 مريضاً (40 رجلاً و 40 امرأة). وكان متوسط أعمارهم $42,33 \pm 14,76$ سنة وكان متوسط الوزن هو $71,58 \pm 10$ كيلوغراما .

ثلاثة ارباع المرضى كانوا من فئة ASA1 فقط 25 بالمئة كانوا من فئة ASA2 .

المدة المتوسطة للجراحة كانت $252,06 \pm 38,62$ د مع وجود حد أقصى 330 د وحد أدنى 180 د

لقد كان ارتفاع معدل النبضات القلبية و ارتفاع الضغط الشرياني المتوسط عند القسم الأول

(المحلول المملح) أكثر منه عند القسم الثاني(الليدوكايين). هذا الارتفاع كان ذا دلالة إحصائية

ولم نلاحظ أية اضطرابات لإيقاع القلب أو الضغط الشرياني بعد التخدير الموضعي بمحاليل ادرينالينة

بمقدار 1 على 200000 بعكس 6 حالات انخفاض الضغط الوريدي لوحظوا 3 منهم ينتمون للقسم الأول و 3 للقسم الثاني بعد دقيقتين من الترشيح.

ان المعطيات المذكورة في المنشورات تبقى متناقضة مما يستوجب إجراء دراسات أخرى على مستوى

أكبر للتحقق من مدى أهمية التخدير الموضعي لفروة الرأس خلال عمليات حج القحف

VIII. Bibliographies:

- [1] David R. et al The effect of bupivacaine scalp infiltration on the hemodynamic response to craniotomy under general anesthesia. *Anesthesiology* 67:1001-1003, 1987.
- [2] Eric L. Bloomfield, Armin Schubert, Michelle Secic, Gene Barnett, Fanny Shutway, and Zeyd Y. Ebrahim, The Influence of Scalp Infiltration with Bupivacaine on Hemodynamics and Postoperative Pain in Adult Patients Undergoing Craniotomy *Anesth Analg* 1998;87:579-82
- [3] Pinosky ML et al. The effect of bupivacaine skull block on the hemodynamic response to craniotomy. *Anesth Analg* 1996;83:1256-1261.
- [4] Levin R. et al Local anesthesia prevents hypertension following application of the Mayfield skull-pin head holder. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:277-279.
- [5] Agarwal A. et al. Effect of a subanesthetic dose of intravenous ketamine and/or local anesthetic infiltration on Hemodynamic responses to skull-pin placement: a prospective, placebocontrolled, randomized, double-blind study. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001; 13:189-194
- [6] Misra et al. Oral clonidine attenuates the fall in mean arterial pressure due to scalp Infiltration with epinephrine-lidocaine solution in patients undergoing craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009;21:297-301
- [7] Satyajeet Misra et al, Gabapentin Premedication Decreases the Hemodynamic Response to Skull Pin Insertion in Patients Undergoing Craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2011; 23:110-117.
- [8] Jamali S, Archer D, Ravussin P: The effect of skull-pin insertion on cerebrospinal fluid pressure and cerebral perfusion pressure: influence of sufentanil and fentanyl. *Anaesth Analg*, 1997; 84: 1292-1296

- [9] Sukran Geze et al., The effect of scalp block and local infiltration on the haemodynamic and stress response to skull-pin placement for craniotomy. *European Journal of Anaesthesiology* 2009, 26:298-303
- [10] Hémodynamique cérébrale et hypertension intracrânienne. *Annales français d'anesthésie réanimation* 1997 ; 16 :429-34
- [11] Dalens, chapitre VIII : anesthésie en neurotraumatologie
- [12] Hulme A, Cooper R. the effect of head position and jugular compression in intracranial pressure: a clinical study. *Intracranial pressure (vIII)*. Berlin: springer, 1976:259-63.
- [13] Yoshida A et al. Effect of postural changes on epidural pressure and cerebral perfusion pressure in patients with serious intracranial lesions. *Intracranial pressure (vIII)*. Berlin: Springer, 1993:433-6
- [14] Muizelaar JP et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 64:81-8.
- [15] Albrecht RF et al. Cerebral effects of extended hyperventilation in unanesthetized goats. *Stroke* 1987; 18:649-54.
- [16] Muizelaar JP et al. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injury patients. *J Neurosurg* 1984;61: 700-6
- [17] Rosner MJ, Rosner S, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure : management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83:949-62
- [18] Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-40
- [19] Grande PO, Asgeirsson B. Circulatory aspects on raised tissue pressure based on animal experiments with application to the brain. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39:115-9.

- [20] T. LESCOT, V. DEGOS, L. PUYBASSET. Pression de perfusion cérébrale et osmothérapie dans la prise en charge des traumatismes crâniens graves : concept de Rosner versus concept de Lund. JEPU 2005.
- [21] Pakulski C, Nowicki R, Badowicz B, et al. Effect of scalp infiltration with lidocaine on the circulatory response to craniotomy. Med Sci Monit 2001;7:725-728.
- [22] Text book of anesthesia. Chapter1: history of neuroanesthesia
- [23] Ayse Mizrak et al. Efficacy of Fentanyl and/or Lidocaine on Total Antioxidants and Total Oxidants During Craniotomy. Clinical Medicine & Research 2011 Volume 9, Number 2: 82-87
- [24] Métabolisme énergétique et agression cérébrale. A. Ter-Minassian / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 714-721
- [25] Lindahl T, Satoh MS, Poirier GG, Klungland A. Post-translational modification of poly (ADP-ribose) polymerase induced by DNA strand breaks. Trends Biochem Sci 1995;20:405-11.
- [26] Changes of blood pressure and cerebral arteriovenous oxygen content differences (AVDo,) with and without bupivacaine scalp infiltration during cranio tomy. Acta Anaesthesiol Scand 1990: 34: 346-349
- [27] Hanuman S. Murthy et al. Cardiovascular Responses to Scalp Infiltration with Different Concentrations of Epinephrine With or Without Lidocaine During Craniotomy. Anesth Analg 2001; 92:1516 -9
- [28] Karamehmet Yildiz et al. The Effects of Intravenous Fentanyl and Intravenous Fentanyl Combined with Bupivacaine Infiltration on the Hemodynamic Response to Skull Pin Insertion. J Neurosurg Anesthesiol 2005; 17:9-12

- [29] E-Jian Lee MSc et al. Adjuvant bupivacaine scalp block facilitates stabilization of hemodynamics in patients undergoing craniotomy with general anesthesia: a preliminary report. *Journal of Clinical Anesthesia* (2006) 18, 490–494
- [30] Jian – jun Yang et al, Hemodynamic Changes due to Infiltration of the Scalp With Epinephrine-containing Lidocaine Solution. *J Neurosurg Anesthesiol* _ Volume 19, Number 1, January 2007
- [31] S.S. Mohammadi et al. *Pak J Biol Sci.* 2009 Apr 1; 12(7):603–6.
- [32] Goodman A, Gilman A, Rall TW, et al. *The pharmacological basis of therapeutics.* 8th ed. London: Pergamon Press, 1990; 192–3.
- [33] Marie Boutros, Dominique Fletcher. *Analgesie post-opératoire et utilisation de la gabapentine.* MAPAR 2007
- [34] Moss J, Glick D. The autonomic nervous system. In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia.* 6th ed