



Anesth Weekly

Anesthésie

Anesth Weekly

Nr 379 - 20 mai 2015

LE SPHINCTER D'ODDI

QUID POUR L'ANESTHÉSISTE ?



Dans les cours de pharmacologie, on nous a classiquement appris que les opiacés peuvent induire un spasme du sphincter d'Oddi (SO). Mais nous, grands injecteurs de morphine, piritramide et autre sufentanil, que constatons-nous dans la vie de tous les jours ? Qu'en est-il ?

Pour rappel, Ruggero Oddi (1864 - 1913) a décrit ce sphincter en 1887, alors qu'il était étudiant de 4ème année de médecine à l'université de Pérouse (Perugia - capitale de l'Ombrie au centre de l'Italie).

Pour rendre simple ce qui est un système fort complexe, on peut décrire cet ensemble de sphincters (il y en a plusieurs sur les canaux pancréatiques et biliaires), comme une pompe péristaltique, soumise à un tonus de base (pression basale) et des contractions péristaltiques phasiques. En temps normal, entre les contractions péristaltiques, le segment du sphincter d'Oddi se remplit passivement de bile (diastole) et déverse son contenu sous la pression des ondes de pression antérogrades.

Grâce aux études manométriques, on a pu mieux étudier l'effet des drogues et notamment de la morphine.

En fait, la morphine ne provoque pas de spasme comme tel, mais plutôt une obstruction fonctionnelle en perturbant la coordination des ondes de pression: elle augmente la fréquence des ondes péristaltiques ce qui compromet la vidange du SO. Cette perturbation de vidange entraîne une augmentation de la pression basale qui se répercute sur la voie biliaire principale.

Les études ont montré que TOUS les morphiniques (morphine, fentanyl, sufentanil) ont ce type d'effet. Seul, le tramadol n'augmente pas cette pression.

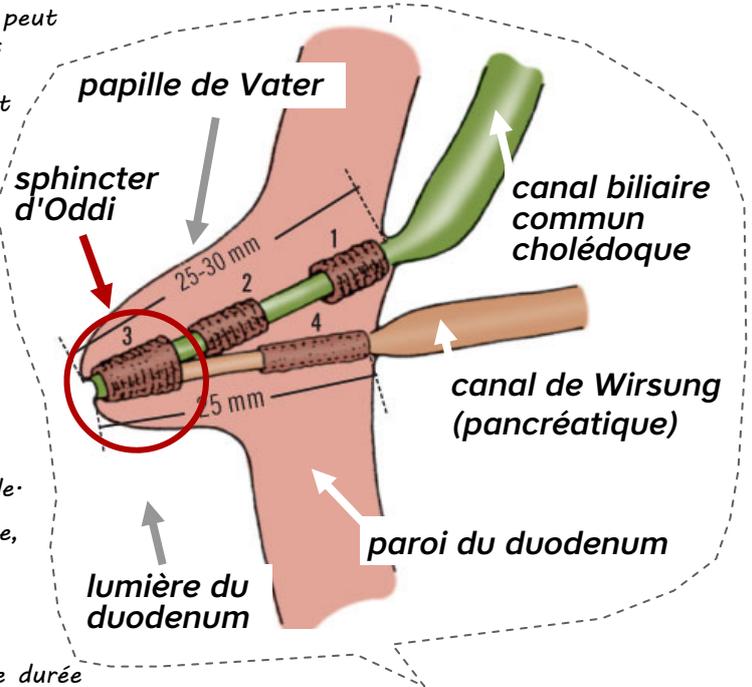
Cependant, nonobstant ces données mesurées, il n'y a pas d'études cliniques qui aient démontré (que ce soit en termes de différence de douleur, de taux d'amylases ou de lipases, de durée de séjour, de score de sévérité de la pancréatite ou d'autres marqueurs) qu'il faille proscrire les morphiniques en cas de douleur de pancréatite.

L'innervation de ce carrefour est complexe, contrôlée par de nombreuses substances.

La cholécystokinine (CCK) est l'hormone la plus importante en ce qui concerne la régulation fonctionnelle du SO. Chez l'homme, la CCK diminue le tonus du SO et favorise le flux de bile ainsi celui des sucs pancréatiques dans le duodenum.

L'atropine, les inhibiteurs calciques et le nitrate d'amyle abaissent également le tonus.

Je vous renvoie à l'article de Bosch et Pena pour plus d'informations sur les mécanismes impliqués.



complexe sphinctérien de Boyden

Hormone/Drug	Basal Pressure	Phasic Pressure
CCK	↓	↓
Secretin	↓	↓
Glucagon	↔ ?	↓ ?
Octreotide	↑	↑
Morphine (*)	↑	↑
Meperidine	↔	↑
Atropine	↓	↓
Nifedepine	↓	↓
Amyl nitrate	↓	↓
Midazolam	↔ ?	↔ ?

(*) + les autres opioïdes

ANTONIO BOSCH, LUIS PEÑA - THE SPHINCTER OF ODDI. DIG Dis Sci 2007, 52: 1211-1218

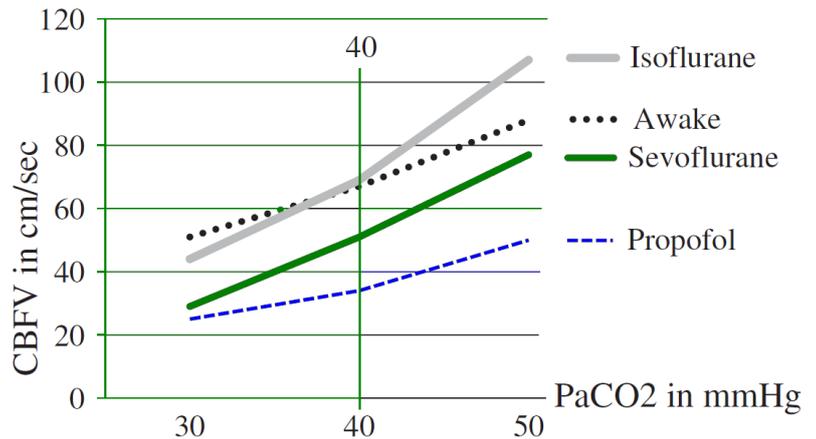
DONALD THOMPSON - NARCOTIC ANALGESIC EFFECTS ON THE SPHINCTER OF ODDI: A REVIEW OF THE DATA AND THERAPEUTIC IMPLICATIONS IN TREATING PANCREATITIS. AM J GASTROENTEROLOGY 2011; 96(4): 1266-1272

REVIEW ARTICLE

Cerebrovascular Reactivity to Carbon Dioxide Under Anesthesia: A Qualitative Systematic Review

Ramamani Mariappan, Jigesh Mehta, Jason Chui, Pirjo Manninen, Lashmi Venkatraghavan

La circulation cérébrale est contrôlée par le CO₂. Toute variation de CO₂ entraîne un changement, en même sens, du flux sanguin cérébral, définissant la réactivité vasculaire cérébrale au CO₂ (RVC-CO₂). L'équipe de Toronto a revu la littérature sur tous les facteurs interférant avec la RVC-CO₂. Au terme de leur revue, ils montrent qu'aux concentrations cliniques habituelles, la RVC-CO₂ est maintenue tant pour le propofol que pour les agents halogénés. Le tableau ci-contre reprend les courbes pour des concentrations de CO₂ allant de 30 à 50 mmHg. Lire tout l'article pour l'impact des autres facteurs (âge, position, ..etc).



J Neurosurg Anesthesiol 2015; 27(2): 123-135

Anesthetic Management During Cardiopulmonary Bypass: A Systematic Review

Aaron E. Barry, Mark A. Chaney, Martin J. London

Clinical Factors Influencing Pharmacodynamic Changes Observed During Cardiopulmonary Bypass

- Hypothermia
 - Increased IV anesthetic potency during hypothermia
 - Increased inhaled anesthetic potency during rewarming?
 - Decreased sensitivity to neuromuscular blockade during hypothermia
 - Decreased morphine binding to opioid receptors?
- Impaired cerebral function
 - Microembolic phenomenon/systemic inflammatory response
 - Cerebral edema/brain inflammation
 - Decreased cytochrome P-450 activity
 - Increased intracranial pressure
 - Postoperative cognitive dysfunction

La C.E.C (Circulation Extra-Corporelle) présente des challenges importants lors de l'anesthésie cardiaque: amnésie, analgésie, relaxation musculaire.

Par exemple, c'est en chirurgie cardiaque qu'il y a le plus d'"awareness syndromes".

De plus, la C.E.C. élargit le cercle des intervenants, en intégrant un 'pompiste'!

De nombreux facteurs (cfr tableaux) interviennent. Je vous conseille de lire cet article review, très complet et bien documenté (20 pages, 207 références)

Clinical Factors Pharmacokinetic Changes Cardiopulmonary Bypass

- IV anesthetics
 - Effects of hemodilution
 - Altered plasma protein binding
 - Volume of distribution
 - Altered drug clearance
 - Acid-base disturbances
 - Lung isolation
 - Drug sequestration
 - Systemic inflammatory response
- Inhalational anesthetics
 - Altered blood/gas partition coefficient
 - Altered tissue solubility
 - Oxygenator design

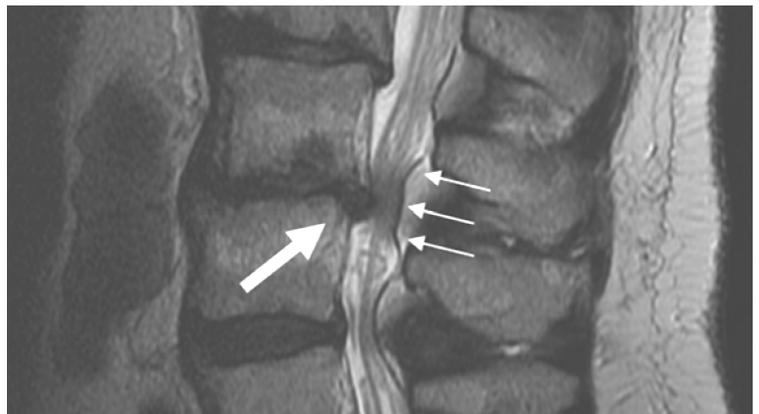
Anesthesia & Analgesia 2015; 120(4): 749-769

CASE REPORT

Worsening of Neurologic Symptoms After Spinal Anesthesia in Two Patients With Spinal Stenosis

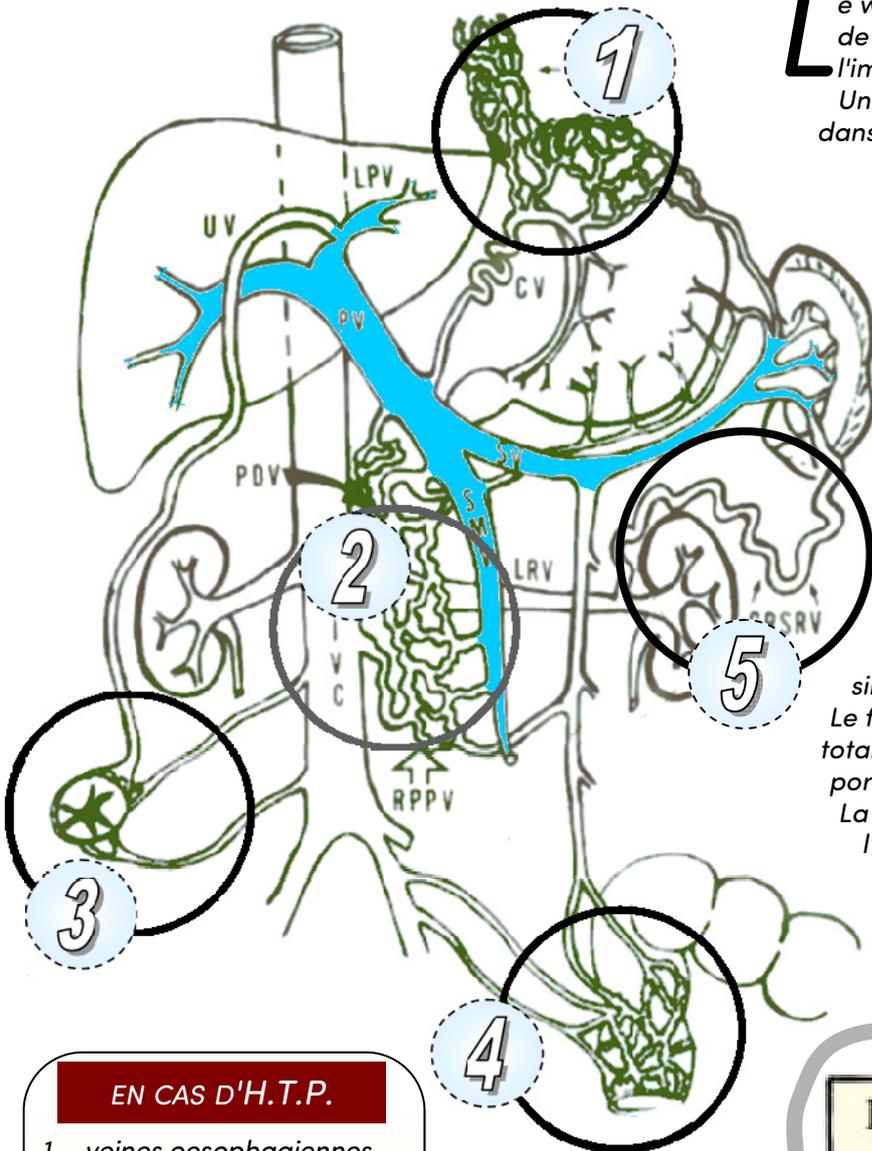
Sandra L. Kopp, Shannon M. Peters, Peter S. Rose, James R. Hebl, Terese T. Horlocker

Si vous pratiquez la rachianesthésie, vous avez sans doute intégré le fait qu'un canal lombaire étroit est une contreindication relative à mettre absolument en balance avec les bénéfices attendus de ce type de bloc neuraxial. Dans la revue publiée en 2004 par Moen et al. (*Anesthesiology*), le canal lombaire étroit était déjà pointé du doigt dans 14 cas de 'syndrome de la queue de cheval' post rachi. L'équipe de la Mayo publie dans le R.A.P.M. deux cas de complications. Ils suggèrent d'être très prudents en cas de neuroclaudication, surtout en cas d'intervention requérant une position prolongée en lordose.



Reg Anesth Pain Medicine 2015; 40(5):online

L'HYPERTENSION PORTALE



Le week-end passé, l'équipe de radiologie pédiatrique de Saint-Luc a organisé une très belle journée sur l'imagerie des pathologies digestives de l'enfant. Un des exposés peut vous intéresser si vous endormez dans le secteur viscéral. Cet exposé, donné par Raymond Reding, aborde la problématique de l'hypertension portale chez les enfants, mais cela peut s'extrapoler sans problème à l'adulte. Un podcast a été réalisé et est visible à l'URL:

[HTTP://PODCAST.MEDE.UCL.AC.BE](http://podcast.mede.ucl.ac.be)

(4ème exposé, à l'extrême droite 2ème ligne)

Les deux types d'hypertension portale (HTP sur cirrhose et l'HTP extrahépatique) sont décortiquées de façon très didactique.

Je vous ai repris ci-contre une des slides de l'exposé qui schématise le réseau porte.

Pour rappel, ce réseau veineux est un système enclavé entre deux réseaux capillaires: les capillaires de l'intestin et de la rate d'un côté, les sinusoides hépatiques de l'autre.

Le flux hépatique total est de 25 % du débit cardiaque total. Quatre cinquièmes de ce débit passent par la veine porte, l'autre cinquième empruntant l'artère hépatique.

La pression dans le réseau veineux porte est basse, de l'ordre de 5 mmHg. Quand un obstacle survient, la pression augmente. Quand elle atteint 12 mmHg, les veines oesophagiennes s'ouvrent, conduisant à la naissance d'un réseau de variqueux.

Le réseau porte étant clos, en cas d'HTP, on voit se développer plusieurs réseaux d'échappement.

EN CAS D'H.T.P.

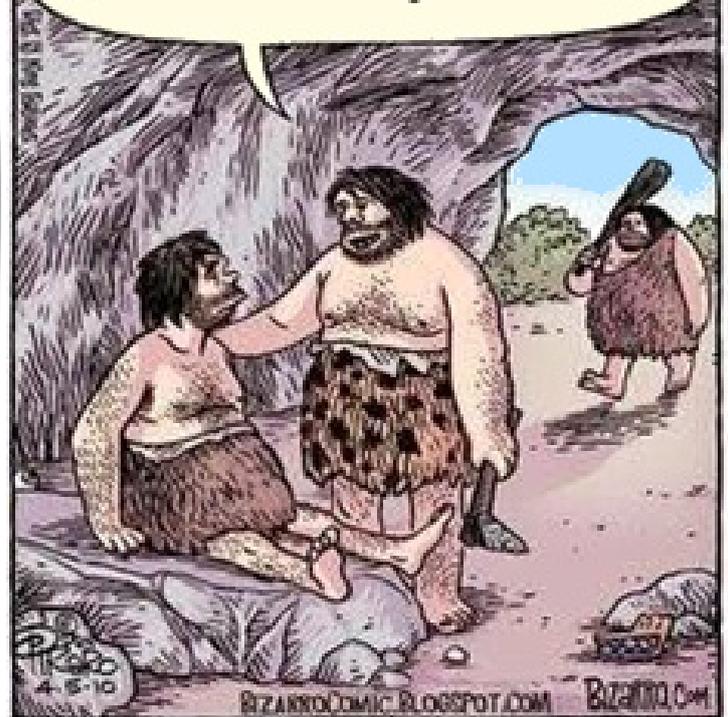
1. veines oesophagiennes (-> varices)
2. veines rétropéritonéales
3. veine ombilicale (-> tête de méduse)
4. réseau des veines anales (-> hémorroïdes)
5. shunt spléno-rénal

R.R. rappelle les différentes approches selon que l'obstruction du système porte est intra-hépatique (cirrhose) ou extra-hépatique (par ex. thrombose de la veine porte).

De plus, les précautions à prendre par l'anesthésiste vont être différentes selon le moment où le patient est pris en charge. Une fois que le diagnostic est fait, il y a 3 grandes situations: soit le patient n'a pas encore saigné, soit il est occupé à saigner, soit il a saigné et il faut savoir comment éviter qu'il resaigne.

Ce podcast vous rappellera aussi comment marche le TIPSS (shunt intrahépatique placé en radiologie interventionnelle) ou l'anastomose 'méso-*rex*' que les anesthésistes pédiatriques ont à prendre en charge.

Dès que l'anesthésiste arrive, on commence l'opération.



transmis aimablement par le Dr Jean-Pierre Martin



Radiologie de l'hypertension portale de l'enfant