

Quels adjuvants en ALR
chez l'enfant ?

Plan

- buts ?
- adrénaline
- morphiniques
- clonidine
- kétamine racémique
- S (+) kétamine
- néostigmine
- tramadol

Buts

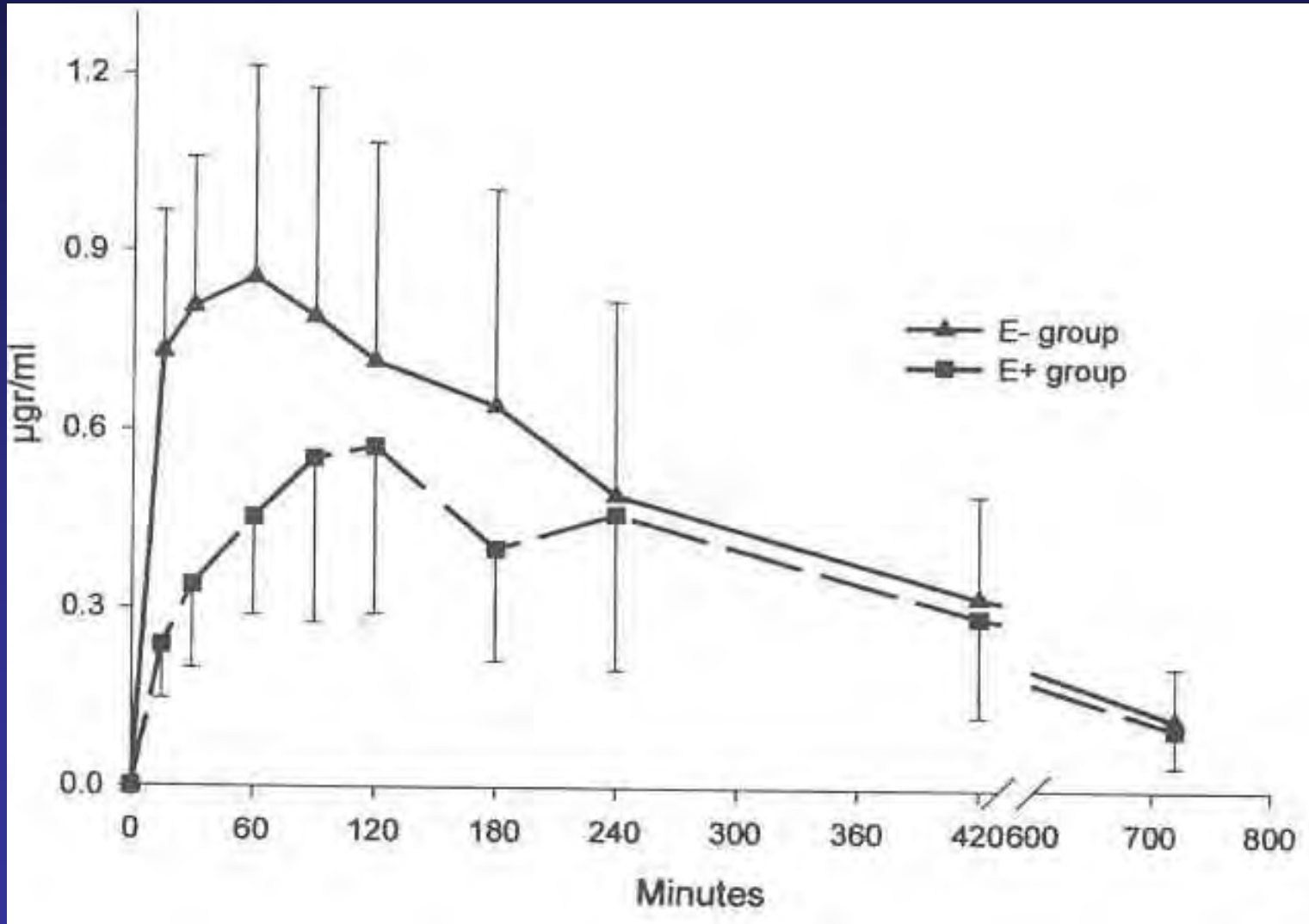
- ✓ augmentation de la durée d'action
clo, adré, k t, néo, morphiniques
- ✓ diminution de la dose d'AL
clo, k t, néo, morphiniques
- ✓ remplacer l'AL ?
k t, néo, tram
- ✓ détection d'une injection iv ?
adré

Adrénaline

Effets :

- ↓ absorption systémique :
 - par vasoconstriction des vaisseaux
 - * ds graisse épidurale et dure-mère
 - * vasa nervorum
- analgésie : stimulation des récepteurs α_2
de la corne postérieure
- effets cardiovasculaires si iv

Ropi 2mg/kg +/- Ad en caudal



Effets cardiovasculaires d'adré

Fonction de :


- âge de l'enfant
- anesthésique local (bupi/ ropi/Lbupi)
- agent(s) anesthésique(s)
- atropine ?
- vitesse d'injection
- autres adjuvants ?
- quantité d'adré qui est injectée en iv

Adrénaline

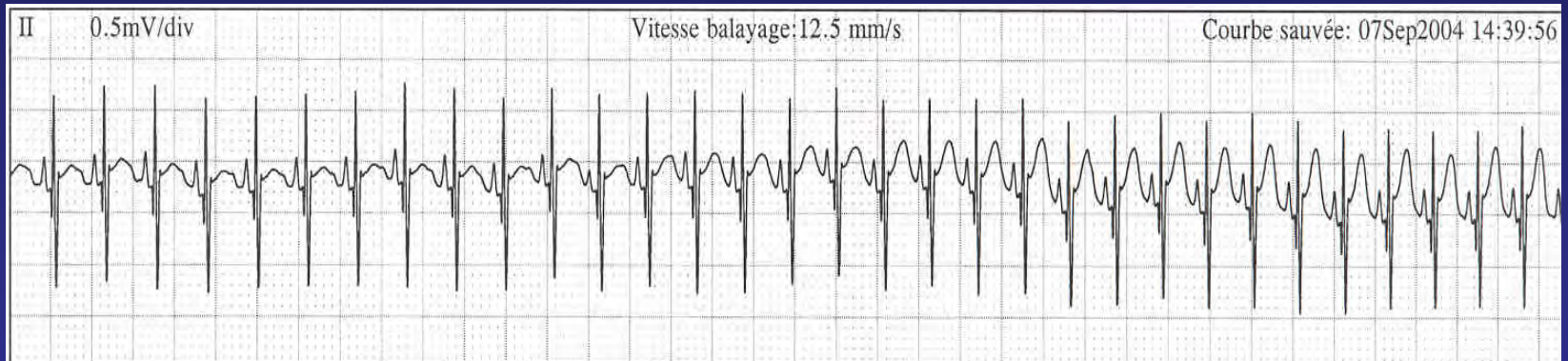
Dose :

habituelle $5 \mu\text{g}/\text{mL}$ (1/200.000)

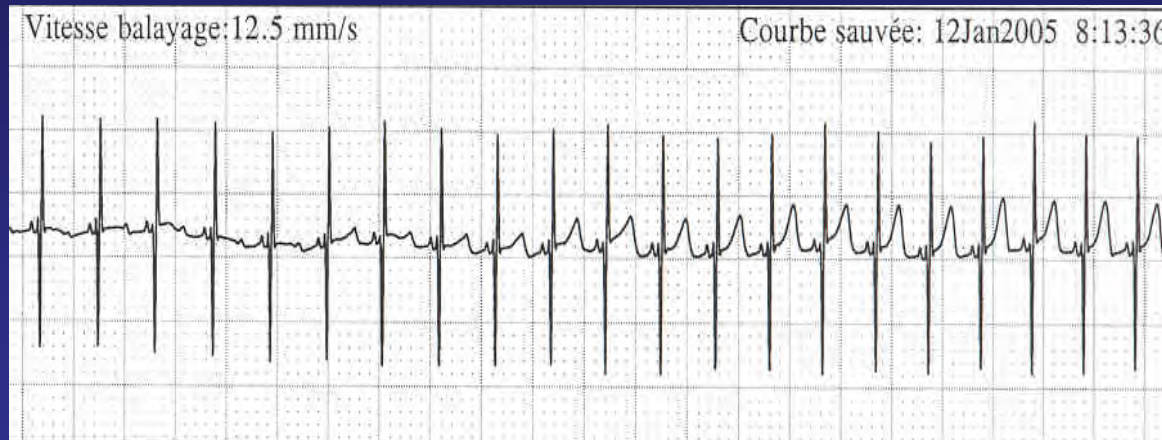
nourrisson $2.5 \mu\text{g}/\text{mL}$ (1/400.000)

 : pas si circulation terminale !
pénis, doigt, pavillon oreille...

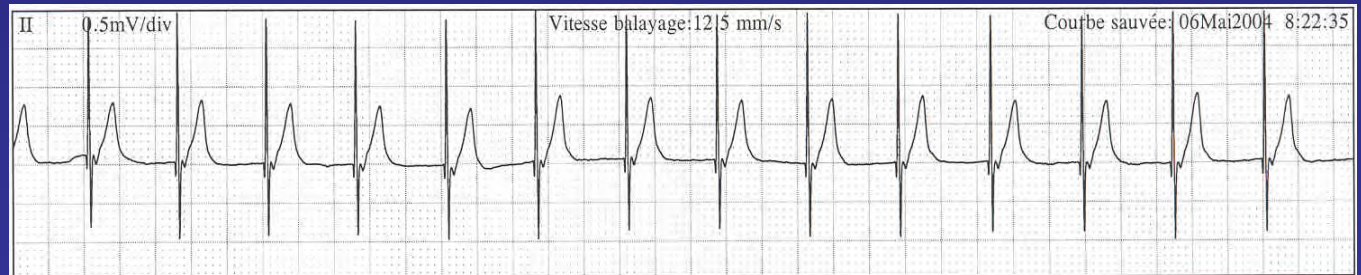
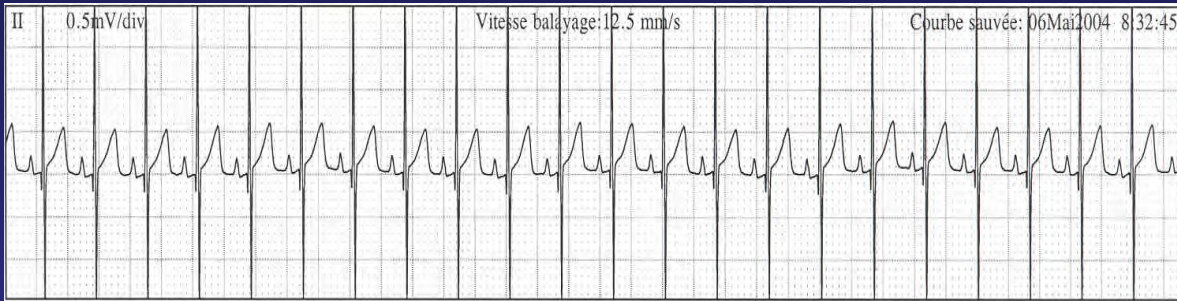
nné, 2kg, lévobupi +, caudale



3 kg, ex préma, lévobupi+, caudale



7 ans, épi lombaire, Ropi +



Cinétique des produits en épidurale

➤ compétition

⇒ LCR: graisse /dure-mère/arachnoïde//

⇒ sang: vaisseaux épiduraux & dure-mère

⇒ graisse (effet dépôt)

➤ diffusion d'espace épidural ⇒ LCR

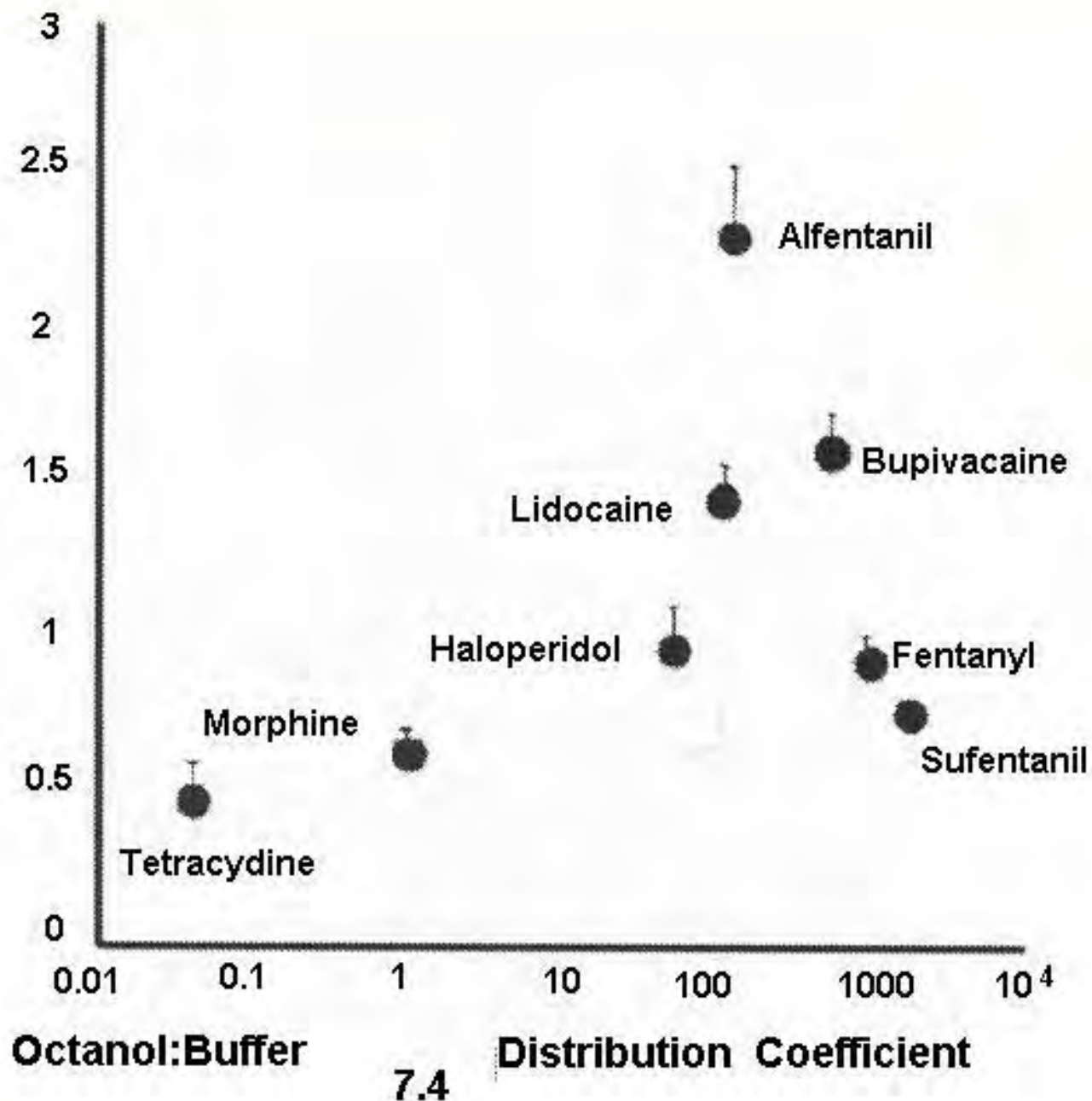
= f (propriétés physicochimiques)

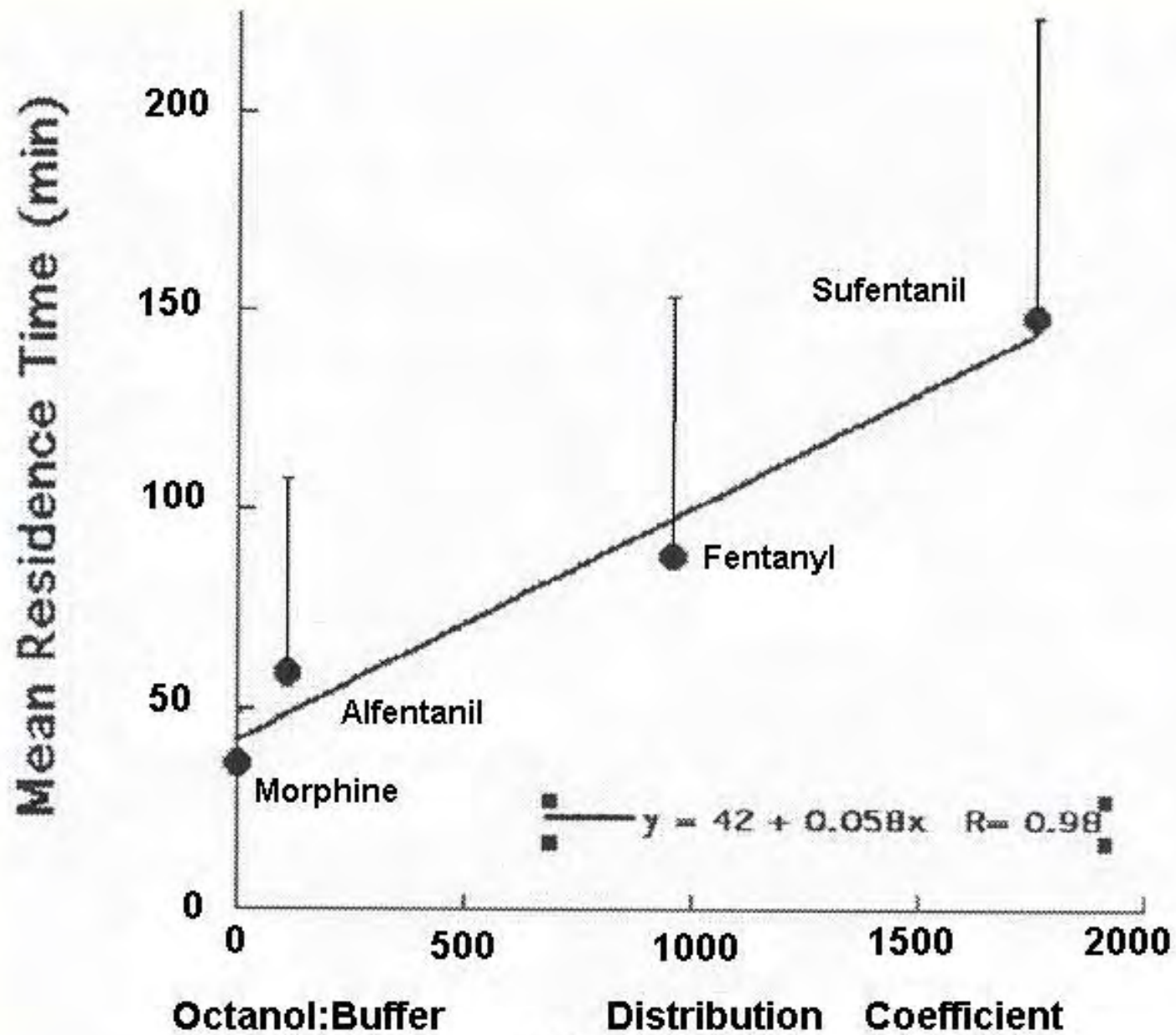
hydrosoluble = accès facile au LCR

liposoluble = reste ds réservoir graisseux

Permeability Coefficient

($\text{cm}/\text{min} \times 10^{-3}$)





Morphiniques

mécanismes d'action :

➤ spinal

⇒ récepteurs μ & δ corne postérieure

➤ supraspinal

diffusion LCR

⇒ subst grise périaqueducale

résorption systémique (sang)

Morphiniques : cinétique

➤ pas de métabolisme ds LCR ou moelle
élimination = f(liposolubilité)

□ doses habituelles

- sufentanil 0.25 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ou 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}$

- fentanyl 1 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ou 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$

- morphine max 25-30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en bolus

Morphiniques: effets secondaires

- dépression respiratoire
 - ↓ réponse au CO_2
 - pas de morphiniques par autres voies
(! cancer)
- nausées/vomissements
- rétention urinaire
- prurit

Clonidine

mécanismes d'action:

- stimulation de récepteurs α_2 pré & postsynaptiques
 - corne postérieures
 - locus coeruleus
- ↑ sécrétion d'ACh au niveau spinal
- vasoconstriction locale ?
- effet sur fibres A δ et C ?

Clonidine : cinétique

- ✓ effet analgésique = f [LCR]
- ✓ grandes variations interindividuelles après 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en épidural
 - C_{max} 0.45 - 0.77 ng/mL
 - T_{max} 48 à 193 min
- ✓ pas de sédation si [plasma] < 3 ng/mL
- ✓ caudale : prolonge analgésie de
 - bupi 0.25 et ropi 0.2 %
 - si volume $\geq 0.75 \text{ mL}/\text{kg}$!

Clonidine : effets secondaires ?

- hémodynamique : ↓ modérée TA & FC
si 5 μg/kg en caudal ↓ TA, ↓ FC, ↑ sédation
- sédation : variable
- ventilation : pas de dépression

si $\leq 2 \mu\text{g}/\text{kg}$

mais cas d'apnée chez nnés & nourrissons
contreindiqué si < 6 mois !

dose : 1-2 μg/kg

Clonidine en rachis ?

➤ nourrisson

C 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ + 1mg/kg bupi 0,5%

durée médiane bloc: 67 \Rightarrow 111 min

pas effets 2aires (atropine IR !)

➤ > 6ans

C 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ + 0,3 mg/kg bupi 0,5% hyper

durée moy bloc 150 \Rightarrow 190 min

mais 30% bradycardie

Kétamine (racémique)

mécanismes d'action:

- antagonisme non-compétitif récepteurs NMDA
- effet agoniste μ faible

dose:

si 0.5 mg/kg ajouté à bupi 0.25%
analgésie : 3.2 \Rightarrow 12.5 h

☹ agent conservateur neurotoxique ?

S Kétamine

- * S (+) énantiomère
analgésie = 2 x kétamine
peu ou pas d'effets psychodysléptiques
- * si 1mg/kg caudal dans 0.75 mL/kg NaCl
analgésie = bupi 0.25% + adré
- * si 0.5 mg/kg
prolongation analgésie de ropi 0.2
bupi 0.25

S Kétamine

Problèmes :

- effet spinal ?

	1mg/kg IM	vs	caudal
max[plasma]	366 (130)		120 (50)
dur analg (M)	108		528 min
extrêmes	62-1440		120-1440

- neurotoxicité ?

Néostigmine

* mécanisme d'action:

inhibition de dégradation locale d'ACh

↳ stimulation de récepteurs muscariniques M1
proches de récept morphi- & adrénergiques
dans lames III & IV

* 10-20 % de dose épidurale ⇒ LCR

* 2 µg/kg prolonge effet analgésique
de bupi 0.25 / ropi 0.2%

* 10 µg/kg Néo + 0.5 mg/kg S(+) Kétamine ?

Tramadol

= dérivé synthétique of codéine

= mélange racémique

(+) inhibition de recapture de sérotonine
agoniste μ faible

(-) inhibition de norepi

Tramadol

si 2 mg/kg caudal

- début d'action lent
- analgésie & [sang] similaires à IM

Conclusion

- epi : oui si risque d'injection iv
- clonidine : 1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}$
> 6 mois
- kétamine : neurotoxicité ?
- néostigmine : peu d'études
2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}$?
expérience obstétrique !!