



Cas clinique

Chirurgie arthroscopique de l'épaule et complications ischémiques cérébrales

*Arthroscopic shoulder surgery and ischemic cerebral complications*T. Villevieille^a, L. Delaunay^b, M. Gentili^c, D. Benhamou^{d,*},¹^a Fédération d'anesthésie-réanimation, hôpital d'instruction des armées Begin, 69, avenue de Paris, 94163 Saint-Mandé cedex, France^b Clinique générale, 4, chemin de la Tour-la-Reine, 74000 Annecy, France^c Département d'anesthésie-réanimation, centre hospitalier privé Saint-Grégoire, 35760 Saint-Grégoire, France^d Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Bicêtre, CHU de Bicêtre, AP-HP, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 7 janvier 2012

Accepté le 14 août 2012

Mots clés :

Chirurgie de l'épaule
 Mesure de la pression artérielle
 Hypotension artérielle
 Pression de perfusion cérébrale
 Ischémie cérébrale
 Position demi-assise
 Bloc interscalénique

Keywords:

Shoulder surgery
 Arterial pressure measurement
 Arterial hypotension
 Cerebral perfusion pressure
 Cerebral ischemia
 Beach chair position
 Interscalene block

R É S U M É

Les auteurs rapportent trois cas cliniques au cours desquels des complications ischémiques cérébrales sont survenues pendant une chirurgie de l'épaule réalisée en position assise sous anesthésie générale (AG) et bloc interscalénique. Il existe quelques cas similaires dans la littérature. Cette complication très rare, mais dramatique est liée à une baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC). L'estimation de la PPC en position assise à partir de la pression artérielle (PA) est fondamentale en tenant compte du gradient hydrostatique. La prévention est essentielle : correction de l'hypovolémie relative, traitement de l'hypotension artérielle posturale, installation correcte de la tête du patient, prise en charge agressive de toute hypotension artérielle périopératoire (quelle qu'en soit la cause) et abstention de toute hypotension artérielle peropératoire délibérée. Les moyens modernes de monitoring de la fonction cérébrale représentent peut-être une solution d'avenir pour éviter ces accidents, mais cela reste à confirmer par des études cliniques.

© 2012 Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

A B S T R A C T

The authors report three cases in which cerebral ischemia occurred during arthroscopic shoulder surgery performed in beach chair position under general anaesthesia and interscalene plexus block. Several similar cases have been published in the literature. This rare but extremely severe complication is related to the decrease in cerebral perfusion pressure (CPP). Monitoring of CPP in the beach chair position using the measurement of arterial pressure and taking into account the hydrostatic gradient is essential. Prevention includes correction of preoperative hypovolaemia, treatment of postural arterial hypotension, adequate installation of the patient's head, aggressive treatment of perioperative arterial hypotension (whatever the cause) and avoidance of deliberate perioperative arterial hypotension. Routine use of non-invasive monitoring of cerebral oxygenation has been advocated to avoid this accident but its usefulness has to be confirmed by clinical studies.

© 2012 Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

Une hypotension artérielle prolongée lors d'une chirurgie de l'épaule réalisée en position demi-assise sous anesthésie générale (AG), avec ou sans bloc interscalénique (BIS), peut avoir pour conséquence dramatique une hypoperfusion (baisse de la

perfusion...) cérébrale responsable de complications ischémiques cérébrales [1]. Nous rapportons ici trois cas cliniques qui offrent l'opportunité de revoir les différents facteurs pouvant aboutir à une telle réduction de la perfusion cérébrale, ainsi que les éléments de la prévention.

2. Observations

2.1. Cas n° 1

Un patient de 58 ans, sans antécédent particulier en dehors d'une hernie discale opérée, était admis pour une arthroscopie de

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : t-ville@orange.fr (T. Villevieille),

laurent.delaunay59@gmail.com (L. Delaunay),

marc.gentili@wanadoo.fr (M. Gentili), dan.benhamou@bct.aphp.fr (D. Benhamou).

¹ Service SOS-ALR. sos-alr@free.fr. <http://www.alrf.asso.fr/>.

l'épaule droite pour rupture de la coiffe des rotateurs. Le patient bénéficiait d'un BIS en injection unique à visée analgésique (20 mL de rovipacaine à 7,5 mg/mL) puis une AG avec intubation était réalisée par propofol, rémifentanil et cisatracurium. La pression artérielle moyenne (PAM) passait de 125 à 48 (40–52) mmHg pendant environ 20 minutes correspondant à la période d'installation en position demi-assise et au début de la chirurgie. Il n'y avait pas de désaturation ou de chute de l'EtCO₂ (29–32 mmHg) pendant cette période d'hypotension. Une bradycardie à 45 b/min, sans chute de l'EtCO₂, conduisait à l'injection de 1 mg d'atropine qui permettait d'obtenir une PAM à 91 mmHg. La chirurgie durait 40 minutes. En SSPI, un retard de réveil était constaté et le patient était extubé environ trois heures après l'induction anesthésique car il devenait réactif. La PAM était à 113 mmHg et les autres constantes vitales étaient normales. Le patient était néanmoins peu réactif (score de Glasgow à 9–10), confus et aphasique. Il n'existait pas de signe de localisation, mais un déficit moteur fluctuant était constaté. La concentration de troponine (TnIc) plasmatique était discrètement augmentée à 0,16 µg/L. La tomographie cérébrale (TDM) effectuée une heure et 30 minutes après l'extubation était normale, de même que l'IRM. Il persistait un état de « coma vigil ». Les réflexes ostéotendineux (ROT) étaient vifs et il existait un signe de Babinski bilatéral. Au cours de la nuit, le patient était plus réactif, mais présentait des mouvements involontaires puis des clonies diffuses traitées par clonazépam. La TnIc était à 0,46 µg/L, mais il n'y avait pas d'autre argument en faveur d'une ischémie myocardique. Le lendemain, une nouvelle TDM se révélait normale. Le patient restait confus, désorienté, dysarthrique et présentait des troubles mnésiques. Des tremblements diffus et un déficit sensitivomoteur fluctuant entre l'hémicorps droit et gauche étaient constatés. Le score de Glasgow était à 13–14. Il n'existait plus de signe de Babinski. Les ROT étaient normaux. L'examen des nerfs crâniens était sans particularité. À l'EEG, il n'y avait pas d'activité épileptogène. La ponction lombaire était sans anomalie. À 48 heures, les tremblements avaient disparu, mais le patient présentait des troubles majeurs des fonctions supérieures (confusion, troubles de la mémoire) et un déficit sensitivomoteur fluctuant. L'IRM cérébrale retrouvait des infarctus corticaux bilatéraux et symétriques au niveau frontal et pariéto-rolandique. Le bilan cardiaque ne retrouvait pas d'argument en faveur d'une cardiopathie ischémique. À distance, l'échographie transœsophagienne mettait en évidence un anévrisme du septum interauriculaire avec foramen ovale perméable de grade 2 et un shunt droit-gauche lors de la manœuvre de Valsalva. La récupération neurologique était incomplète.

2.2. Cas n° 2

Un patient de 54 ans, classé ASA 1 était admis en vue d'une arthroscopie de l'épaule gauche pour une réparation du tendon du sus-épineux. En dehors d'antécédents chirurgicaux mineurs, il existait un tabagisme sevré depuis 12 ans. Il n'y avait pas d'allergie ou de traitement en cours. La pression artérielle systolique (PAS) préopératoire était à 140 mmHg. Le patient bénéficiait d'un BIS en injection unique avec neurostimulation à visée analgésique (20 mL de rovipacaine à 7,5 mg/mL clonidine 100 µg). Après un remplissage par 500 ml de Ringer lactate, l'AG avec intubation était réalisée par propofol et sufentanil, puis entretenue par sévoflurane, protoxyde d'azote et sufentanil. Lors de la mise en position assise, une diminution de PAS à 85 mmHg conduisait à l'injection de 6 mg d'éphédrine qui permettait la remontée de la PAS au-dessus de 100 mmHg. Cinq minutes plus tard, une nouvelle baisse de pression artérielle (PA) (90/30 mmHg) justifiait une nouvelle injection de 6 mg d'éphédrine, mais une bradycardie à 30 b/min, suivie d'une asystolie brève n'excédant pas dix secondes,

conduisait à la réalisation d'un coup de poing sternal et à l'injection de 1 mg d'atropine qui restauraient l'état hémodynamique (80 b/min, 140/80 mmHg, EtCO₂ : 32 mmHg). L'intervention était maintenue, le médecin anesthésiste-réanimateur considérant que les événements préalables étaient à mettre sur le compte d'une bradycardie vagale. Le tensiomètre automatique était alors placé sur le mollet droit en raison d'un reflux sanguin permanent sur la voie veineuse périphérique. L'incision était réalisée une heure après l'induction anesthésique et la PAS était à 130–140 mmHg. En raison d'une demande du chirurgien de diminuer la PA pour réduire le saignement intra-articulaire, la concentration de sévoflurane était augmentée, ce qui n'était pas suffisant, puis deux bolus d'esmolol de 80 et 20 mg étaient injectés sans grande efficacité sur la PA. L'intervention durait deux heures 30 sans grande variation hémodynamique évidente (PAS entre 85 et 110 mmHg) avec une EtCO₂ stable. En SSPI, deux heures après la fin de l'anesthésie, une absence de réponse aux ordres simples et un score de Glasgow inférieur à 7 étaient constatés. Le Doppler des troncs supra-aortiques était sans particularité. La TDM cérébrale réalisée à j0 était sans particularité mais celle de j3 objectivait un œdème diffus avec aspect hypodense des deux hémisphères cérébraux. Le patient était toujours dans un état végétatif et aucune récupération neurologique significative n'était enregistrée au cours des mois qui suivirent.

2.3. Cas n° 3

Un patient de 54 ans, classé ASA 1 était admis en vue d'une arthroscopie de l'épaule droite pour une réparation du tendon sous-capsulaire. Ses antécédents médicochirurgicaux étaient mineurs. En salle d'intervention, le patient bénéficiait d'un BIS en injection unique sous échographie à visée analgésique (20 mL d'un mélange de lévobupivacaine à 5 mg/mL et lidocaïne 20 mg/mL adrénalinée, clonidine 50 µg). La PA était à 100/60 mmHg quand l'AG était induite par propofol, rémifentanil et cisatracurium puis entretenue par desflurane et rémifentanil. Le remplissage péropératoire comportait 1 L de Ringer lactate. La chirurgie était réalisée en position demi-assise et durait 40 minutes. Il n'y avait pas de trouble hémodynamique au décours de cette intervention avec une PA stable à 90/50 mmHg. Il n'y avait pas non plus de chute de l'EtCO₂, ni de désaturation. En SSPI, le patient était extubé deux heures après l'induction anesthésique. Un retard de réveil avec absence de réponse aux ordres simples était constaté. La TDM cérébrale était normale. Le patient était transféré en réanimation : l'IRM était normale ainsi que les potentiels évoqués visuels et auditifs. À j9, une nouvelle IRM retrouvait une atteinte corticale diffuse ainsi que des lésions d'ischémie de la partie postérieure du corps calleux, de la tête des noyaux caudés et de la partie antérieure des noyaux lenticulaires. L'évolution était marquée par la persistance d'un état végétatif paucirelationnel et l'apparition de mouvements anormaux. Un an et demi plus tard, il n'y avait pas d'évolution notable malgré une prise en charge de longue durée en centre de réadaptation.

3. Discussion

Ces cas cliniques, issus de trois centres différents, suggèrent qu'il existe un risque de complication cérébrale de gravité variable, mais potentiellement catastrophique en cas de chirurgie de l'épaule en position demi-assise. Ces complications sont d'allure ischémique, secondaires à une hypoperfusion cérébrale inconstamment associée à une hypotension artérielle au brassard [1]. L'apparition d'une cécité a aussi été décrite [2]. La prévention semble pourtant facile, dès lors que les facteurs physiopathologiques, éventuellement combinés, sont pris en compte. Cependant, le faible nombre de cas cliniques préalablement publiés atteste de

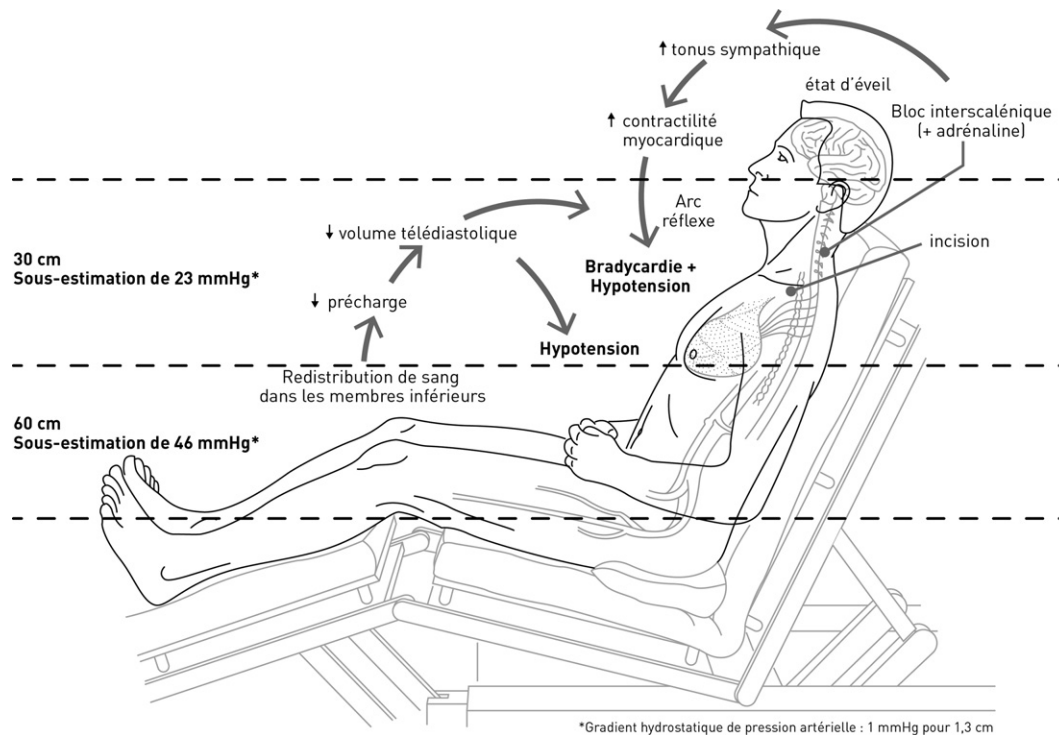


Fig. 1. Influence de la position du patient et de la position du site de mesure sur la valeur de la pression artérielle.

la fréquence très faible de ces événements, expliquant leur méconnaissance. Pohl et Cullen [1] rapportent ainsi quatre cas d'ischémie cérébrale, tandis que la Société américaine des chirurgiens de l'épaule et du coude dénombre huit « accidents cérébraux » sur un nombre d'actes annuel estimé entre 173 000 et 209 000 interventions en position demi-assise (soit une incidence entre 0,382 et 0,461 cas pour 10 000 anesthésies) [3]. De même, YaDeau et al. [4] ne retrouvent aucun accident vasculaire cérébral au sein d'une série de plus de 4000 patients opérés en position semi-assise, suggérant une incidence maximale de 7 pour 10 000.

Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de la survenue d'une telle diminution de la perfusion cérébrale. Lors de l'installation en position demi-assise chez le patient anesthésié, la diminution du retour veineux entraîne une diminution du débit cardiaque et de la PAM en raison de l'inhibition du système sympathique sous l'influence de l'AG. Cette hypotension posturale peut être favorisée par l'hypovolémie préopératoire et/ou le jeûne et peut être contrecarrée par l'emploi d'une compression pneumatique intermittente [5]. Il existe une diminution de 14–21 % de la pression de perfusion cérébrale (PPC) en position assise chez le patient non anesthésié [6], mais cette diminution est encore plus importante du fait de la vasodilatation liée aux agents anesthésiques [7]. Si l'autorégulation cérébrale a pour but de maintenir un débit sanguin cérébral constant lors des variations de PAM, la limite basse de cette PAM au-delà de laquelle ce débit n'est plus maintenu est classiquement autour de 50 mmHg, mais des auteurs placent volontiers cette limite à 70 mmHg, voire 80 mmHg [8]. Cet effet sur l'autorégulation cérébrale est plus marqué avec le desflurane qu'avec le sévoflurane, ce dernier semblant mieux maintenir la PPC en position demi-assise [9,10].

Une problématique essentielle est celle de la mesure de la PA lors de la position demi-assise qui ne reflète pas la PA cérébrale (Fig. 1). En raison d'un gradient de pression hydrostatique, la PA cérébrale est toujours plus basse que la PA mesurée généralement au niveau du bras avec des différences significatives pouvant aller jusqu'à 20 mmHg selon la taille du patient [7]. Pour estimer ce

gradient de pression, il faut donc mesurer la distance verticale entre le brassard à tension et le conduit auditif externe (qui est à la même hauteur que le polygone de Willis). Pour une distance de 12 cm, le gradient est à 9 mmHg et à 12 mmHg pour 20 cm [7], ce qui correspond à une différence de 0,77 mmHg par cm de hauteur (ou encore 1 mmHg pour 1,3 cm) [11]. La distance verticale entre le polygone de Willis et le brassard à tension placé au bras varie de 10 à 30 cm et dépend de la taille du patient, mais aussi de l'angle de la position demi-assise. En cas de mesure de la PA sur la jambe, cette différence de pression est encore exagérée. L'estimation de la PA cérébrale réelle est donc essentielle pour éviter toute hypoperfusion cérébrale [12].

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'hypoperfusion cérébrale. De nombreux patients sont âgés et/ou sont atteints d'athérosclérose et peuvent donc présenter une sténose carotidienne ou de façon plus générale présenter des troubles circulatoires qui exposent à un risque accru d'accident vasculaire cérébral, notamment en présence d'un épisode hypotensif. Il en va de même pour les patients hypertendus où la zone de dépendance entre la PA et le débit sanguin cérébral se fait vers des régimes de PAM plus élevés (courbe d'autorégulation cérébrale « déplacée vers la droite »). D'autres facteurs peuvent également influencer la circulation cérébrale lors de la position demi-assise. La compression externe de la veine jugulaire interne (liée à l'utilisation d'appuis lors de l'installation du patient) et la compression interne lors de la flexion/rotation de la tête et du rachis cervical peuvent ralentir le retour veineux cérébral [1]. L'utilisation peropératoire du labétalol, alpha et bêtabloquant de demi-vie longue (5,5 heures), a été décrite [6]. Si son effet précis sur l'autorégulation cérébrale est inconnu, il est suspecté de diminuer la perfusion cérébrale en position demi-assise. Le mécanisme pourrait être multifactoriel : vasodilatation liée au blocage alpha sympathique, diminution du débit cardiaque liée au blocage bêta-1 et/ou absence de réponse sympathique liée au blocage bêta-2 sympathique.

L'adjonction d'un BIS à une AG en position assise a aussi été considérée comme susceptible de majorer les modifications

hémodynamiques liées à la position assise. Ozzeybek et al. [13] ont démontré que le BIS associé à une AG modifie significativement la PAM lors de l'installation en position demi-assise pour une chirurgie de l'épaule, ce qui n'est pas le cas avec un BIS seul. Cependant, il est peu probable que le BIS majore le risque hémodynamique avec l'AG et pour répondre à cette question, une étude comparant BIS + AG vs AG seule serait nécessaire. Des rares complications liées au BIS peuvent être à l'origine d'hypotension artérielle. Un passage intrathécal [14,15] ou péri-dural [16–18] de l'anesthésique local (AL) a été décrit. Le passage intrathécal des AL peut être direct avec un effet immédiat [15] ou retardé [14]. Le passage de l'AL dans l'espace péri-dural peut être direct [16] ou indirect le long des racines nerveuses [18] et favorisé par la perforation du fascia prévertébral en cas de tentatives multiples [17,18]. Trois de ces articles sont des références assez anciennes [16–18] et publiées à l'époque où les techniques d'ALR étaient pas les mêmes qu'aujourd'hui. L'utilisation d'une aiguille courte et son orientation, l'utilisation des ultrasons et la visualisation de la diffusion de l'AL, constituent la prévention du passage péri-dural ou intrathécal [18]. Ces complications ne sont toutefois pas faciles à reconnaître car une sédation ou une AG peut masquer les symptômes qu'un patient éveillé aurait pu exprimer. Enfin, la possibilité d'un pneumothorax compressif ou d'une toxicité cardiaque retardée de l'AL a été évoquée [19]. Surtout, les effets hémodynamiques du BIS (bradycardie et hypotension) ont été attribués à l'activation du réflexe de Bezold-Jarisch. Celui-ci serait mis en jeu en réponse au pooling veineux lié au positionnement, à l'augmentation de la contractilité myocardique secondaire à l'absorption de l'adrénaline additionnée à l'AL et à une contraction vigoureuse sur un ventricule vide, en particulier chez des patients éveillés [20]. Cependant, la preuve de l'implication de ce réflexe reste à faire [21].

Une autre cause rare d'instabilité hémodynamique peropératoire d'apparition brutale est l'embolie gazeuse, qui est la résultante du passage intraveineux d'air injecté pour distendre l'articulation pendant l'arthroscopie. De rares cas ont été rapportés lors d'une arthroscopie d'épaule en position assise [22,23] et le passage d'air dans la circulation veineuse est alors favorisé par la lésion d'un sinus veineux intra-articulaire. Mais la fréquence de survenue de cette complication devrait être réduite avec l'injection de CO₂ ou surtout avec l'utilisation d'une solution saline d'irrigation.

La question principale est bien sûr de savoir comment prévenir ce risque. Le plus simple est d'éviter et/ou de traiter le plus rapidement possible toute hypotension, mais définir un seuil n'est pas simple. Murphy et al. [11] recommandent de maintenir la PAM au moins à 80 % de sa valeur de base. Malgré cet objectif de PAM respecté, ces auteurs constatent des variations significatives de la saturation cérébrale en oxygène (« rSO₂ » ou « SctO₂ » pour les auteurs anglo-saxons) par spectroscopie infrarouge en position demi-assise chez plus de 80 % des patients surveillés. Néanmoins en respectant cet objectif de PAM, ils n'ont pas eu à déplorer d'accident neurologique. Au vu de ces données, la question d'un monitoring cérébral non invasif se pose. Il existe encore peu de données scientifiques concernant la mesure de la saturation cérébrale en oxygène qui mesure la saturation de l'hémoglobine cérébrale par spectrométrie proche infrarouge à partir d'une diode placée sur la région frontale. Les valeurs normales chez le volontaire sain sont 70 ± 5 % et les facteurs pouvant influencer le signal sont le taux d'hémoglobine, l'oxygénation, la PPC et la ventilation. Murphy et al. [11] ont pris comme valeurs pathologiques seuils une diminution supérieure ou égale à 20 % par rapport aux valeurs de base ou une valeur absolue inférieure ou égale à 55 %, conduisant à un traitement immédiat en augmentant soit la FIO₂, soit la PAM (par remplissage ou amines) ou encore l'EtCO₂. Un auteur [24], à propos d'un cas, insiste sur le fait que l'augmentation de

l'EtCO₂ induit une nette augmentation de la saturation cérébrale en oxygène. Contrairement à ce que décrit l'étude de Murphy et al., une étude japonaise incluant 30 patients qui présentaient un index préopératoire normal d'oxygénation cérébrale, ne retrouve pas de diminution de l'oxygénation cérébrale lors de l'installation en position demi-assise à 30° puis 60° [25]. Pour ces auteurs, l'utilisation d'un moyen de monitoring cérébral mesurant l'oxygénation n'est peut-être pas la solution pour détecter les baisses de perfusion cérébrale en position assise sous AG. Les effets de la position assise sur l'oxygénation cérébrale ne sont pas prévisibles et il existe des variations interindividuelles. Ainsi, dans une étude², 17/41 patients ont présenté des épisodes de désaturation cérébrale concomitants d'une hypotension artérielle profonde, mais pour cinq autres patients, une baisse significative de PAM ne s'est pas accompagnée d'une désaturation cérébrale. D'autres études sont également contradictoires, en montrant l'existence de désaturations cérébrales fréquentes ou au contraire rares malgré la survenue d'épisodes hypotensifs, eux-mêmes fréquents [26,27].

Pendant la période peropératoire, l'anesthésiste peut être conduit à diminuer la PA à la demande du chirurgien afin d'éviter l'apparition d'un saignement intra-articulaire qui pourrait gêner le déroulement de l'acte chirurgical. Compte tenu de la variabilité importante de la tolérance cérébrale à l'hypotension et des incertitudes quant à la valeur de la surveillance de la saturation cérébrale en oxygène, la solution la plus logique à court terme est le maintien d'une PPC dans les limites de la normale (en tenant compte du gradient hydrostatique).

L'alternative serait de ne plus faire d'AG en position assise ou de préférer le décubitus latéral pour la chirurgie. En pratique le BIS seul est suffisant pour l'analgesie (toute l'innervation sensitive de l'épaule dépend de C5–C6), mais il est insuffisant pour un relâchement musculaire, l'innervation motrice allant jusqu'à T1 et inclut le nerf spinal (X^e paire crânienne) qui innerve le trapèze. Les chirurgies sont de plus en plus complexes et souvent réalisées sous arthroscopie : les chirurgiens ont besoin d'un relâchement total de l'épaule et d'un patient immobile. En ce qui concerne la position peropératoire, de plus en plus d'équipes préfèrent la position assise. En effet, il semble qu'elle exposerait moins au risque d'étirement du plexus brachial, réduirait la tension sur la capsule articulaire. Elle permettrait également une meilleure « visibilité » intra-articulaire et éviterait le repositionnement du patient en cas de conversion à ciel ouvert [11,20].

En conclusion, la prévention de la baisse de la perfusion cérébrale au décours d'une chirurgie de l'épaule en position demi-assise passe essentiellement par l'évaluation de la PPC à partir de la PA mesurée en tenant compte du gradient hydrostatique. Plusieurs mesures complémentaires importantes doivent être associées : correction préalable de l'hypovolémie préopératoire, installation correcte du patient sur table d'opération (avec notamment absence de compression au niveau cervical et positionnement adéquat de la tête), prévention et traitement de l'hypotension posturale, traitement rapide de tout collapsus peropératoire (quelle qu'en soit la cause) et abstention de toute hypotension délibérée. Le choix de la position demi-assise doit être discuté entre l'anesthésiste-réanimateur et le chirurgien, notamment chez les patients à haut risque d'ischémie cérébrale. Tous ces éléments sont essentiels pour éviter qu'une chirurgie fonctionnelle ne se transforme en un accident aux conséquences effroyables. Enfin, le monitoring de l'oxygénation cérébrale représente peut-être une solution d'avenir pour prévenir ces complications, mais cela reste à confirmer par des études cliniques.

² Delaunay L, Souron C, Lile A, Lafosse L. Regional cerebral oxygen saturation and shoulder surgery in sitting position: an observational prospective study and comparison to transcranial doppler. Soumis à publication.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Pohl A, Cullen DJ. Cerebral ischemia during shoulder surgery in the upright position: a case series. *J Clin Anesth* 2005;17:463–9.
- [2] Bhatti MT, Enneking FK. Visual loss and ophthalmoplegia after shoulder surgery. *Anesth Analg* 2003;96:899–902.
- [3] Friedman DJ, Parnes NZ, Zimmer Z, Higgins LD, Warner JJ. Prevalence of cerebrovascular events during shoulder surgery and association with patient position. *Orthopedics* 2009;32(4):256.
- [4] YaDeau JT, Casciano M, Liu SS, Edmonds CR, Gordon M, Stanton J, et al. Stroke, regional anesthesia in the sitting position, and hypotension. A review of 4169 ambulatory surgery patients. *Reg Anesth Pain Med* 2011;36:430–5.
- [5] Kwak HJ, Lee JS, Lee DC, Kim HS, Kim JY. The effect of a sequential compression device on hemodynamics in arthroscopic shoulder surgery using beach-chair position. *Arthroscopy* 2010;26:729–33.
- [6] Lofsky AS. Labetalol may decrease cerebral perfusion in beach chair position. *APSF Newsl* 2007;22:52.
- [7] Cullen DJ, Kirby RR. Beach chair position may decrease cerebral perfusion. Catastrophic outcomes have occurred. *APSF Newsl* 2007;22(2):25–7.
- [8] Drummond JC, Patel PM. The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology* 1997;86:1431–3.
- [9] McCulloch TJ, Liyanagama K, Petchell J. Relative hypotension in the beach-chair position: effects on middle cerebral artery blood velocity. *Anaesth Intensive Care* 2010;38(3):486–91.
- [10] Soeding PF, Wang J, Hoy G, Jarman P, Phillips H, Marks P, et al. The effect of the sitting upright or “beachchair” position on cerebral blood flow during anaesthesia for shoulder surgery. *Anaesth Intensive Care* 2011;39:440–8.
- [11] Murphy GS, Szokol JW, Marymony JH, Greenberg SB, Avram MJ, Vender JS, et al. Cerebral oxygen desaturation events assessed by near-infrared spectroscopy during shoulder arthroscopy in the beach chair and lateral decubitus positions. *Anesth Analg* 2010;111:496–505.
- [12] Papadonikolakis A, Wiesler ER, Olimpio MA, Poehling GG. Avoiding catastrophic complications of stroke and death related to shoulder surgery in the sitting position. *Arthroscopy* 2008;24:481–2.
- [13] Ozteybek D, Oztekin S, Mavioglu O, Karaege G, Ozkardeşler S, Ozkan M, et al. Comparison of the haemodynamic effects of interscalene block combined with general anaesthesia and interscalene block alone for shoulder surgery. *J Int Med Res* 2003;31:428–33.
- [14] Norris D, Klahsen A, Milne B. Delayed bilateral spinal anesthesia following interscalene brachial plexus block. *Can J Anaesth* 1996;43:303–5.
- [15] Ross S, Scarborough CD. Total spinal anesthesia following brachial-plexus block. *Anesthesiology* 1973;39:458.
- [16] Kumar A, Battit GE, Froese AB, Long MC. Bilateral cervical and thoracic epidural blockage complicating interscalene brachial plexus block: report of two cases. *Anesthesiology* 1971;35:650–2.
- [17] Lombard TP, Couper JL. Bilateral spread of analgesia following interscalene brachial plexus block. *Anesthesiology* 1983;58:472–3.
- [18] Whitaker EE, Eldeman AL, Wilckens JH, Richman JM. Severe hypotension after interscalene block for outpatient shoulder surgery: a case report. *J Clin Anesth* 2010;22:132–4.
- [19] Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH. Brachial plexus anesthesia: essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:402–28.
- [20] D'Alessio JG, Weller RS, Rosenblum M. Activation of the Bezold-Jarisch reflex in the sitting position for shoulder arthroscopy using interscalene block. *Anesth Analg* 1995;80:1158–62.
- [21] Campagna JA, Carter C. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology* 2003;98:1250–60.
- [22] Faure EA, Cook RI, Miles RD. Air embolism during anesthesia for shoulder arthroscopy. *Anesthesiology* 1998;89:805–6.
- [23] Hedge RT, Avatgere RN. Air embolism during anaesthesia for shoulder arthroscopy. *Br J Anaesth* 2000;85:926–7.
- [24] Fischer GW, Torillo TM, Weiner MM, Rosenblatt MA. The use of cerebral oximetry as a monitor of the adequacy of cerebral perfusion in a patient undergoing shoulder surgery in the beach chair position. *Pain Pract* 2009;9:304–7.
- [25] Tange K, Kinoshita H, Minonishi T, Hatakeyama N, Matsuda N, Yamazaki M, et al. Cerebral oxygenation in the beach chair position before and during general anesthesia. *Minerva Anestesiol* 2010;76:485–90.
- [26] Moerman AT, De Hert SG, Jacobs TF, De Wilde LF, Wouters PF. Cerebral oxygen desaturation during beach chair position. *Eur J Anaesthesiol* 2012;29:8287.
- [27] Yadeau JT, Liu SS, Bang H, Shaw PM, Wilfred SE, Shetty T, et al. Cerebral oximetry desaturation during shoulder surgery performed in a sitting position under regional anesthesia. *Can J Anesth* 2011;58:986–92.