

# L'HYPERRÉFLEXIE AUTONOME APRÈS LÉSION MÉDULLAIRE :

## PRISE EN CHARGE EN PÉRIODE PÉRIOPÉRATOIRE

FOALENG A (1), BRICHANT JF (2), LAMY M (2), FRANSSSEN C (2)

**RÉSUMÉ :** Les lésions de la moelle épinière peuvent avoir de nombreuses conséquences autres que la perturbation des fonctions sensitives et motrices. Une lésion d'un niveau médullaire supérieur ou égal au sixième segment thoracique (T6) entraîne, fréquemment, une dysrégulation du système nerveux autonome et le développement d'un syndrome appelé hyperréflexie ou dysréflexie autonome. Il s'agit d'une crise hypertensive déclenchée par des stimuli viscéraux ou somatiques sous le niveau de la lésion et causée par des réflexes sympathiques médullaires non modulés par les centres régulateurs encéphaliques. Les patients porteurs de lésions médullaires bénéficient, régulièrement, d'interventions chirurgicales pour des raisons multiples. Les complications potentiellement létales de l'hyperréflexie autonome exigent des médecins et, en particulier, des anesthésistes-réanimateurs une connaissance des mécanismes physiopathologiques sous-jacents et une prise en charge péri-interventionnelle adéquate.

**MOTS-CLÉS :** *Hyperréflexie autonome - Anesthésie - Physiopathologie - Périopératoire*

### AUTONOMIC HYPERREFLEXIA AFTER SPINAL CORD INJURY : PERIOPERATIVE MANAGEMENT

**SUMMARY :** Spinal cord injury can have widespread consequences beyond the disruption of sensory and motor functions. Injury at or above the sixth thoracic spinal cord segment frequently leads to dysregulation of the autonomic nervous system, which results in a syndrome called autonomic hyperreflexia or dysreflexia. It is a hypertensive crisis triggered by visceral or somatic stimuli below the level of the injury and caused by sympathetic spinal reflexes not modulated by regulatory centers in the brain. Patients with spinal cord injuries frequently undergo surgery for multiple reasons. Because of the potentially lethal complications of autonomic hyperreflexia, physicians, and in particular anaesthesiologists, must be aware of the underlying pathophysiological mechanisms and adequate perioperative management.

**KEYWORDS :** *Autonomic hyperreflexia - Anaesthesia - Physiopathology - Perioperative*

## INTRODUCTION

Au fil des années, la prise en charge des traumatisés médullaires s'est améliorée, aboutissant à une augmentation de l'espérance et de la qualité de vie de ces patients. Les patients médullo-lésés ont, souvent, recours à des interventions chirurgicales, soit en rapport avec leur handicap, soit pour des pathologies intercurrentes. Les médecins et, en particulier, les anesthésistes-réanimateurs seront donc, de plus en plus régulièrement, sollicités pour la prise en charge de ces patients. Les changements physiopathologiques après une lésion médullaire sont complexes. Outre les déficits sensitifs et moteurs qu'elle entraîne, l'interruption des voies de conduction nerveuse au niveau de la moelle cervicale ou thoracique haute provoque un déséquilibre entre le système sympathique et le système parasympathique. Ce déséquilibre est responsable d'hyperréflexie autonome (HA) dont les conséquences peuvent engager le pronostic vital. Il est donc indispensable que tout geste invasif, même dans un territoire insensible, soit réalisé sous anesthésie afin de prévenir ce

phénomène. Dans cette revue, nous parlerons des mécanismes physiopathologiques propres au développement de l'HA avant de discuter de la prise en charge péri-interventionnelle de patients susceptibles de la présenter.

## DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Au niveau mondial, la prévalence des lésions médullaires, tous niveaux confondus, varie de 250 à plus de 4.000 cas par million de personnes. En Amérique du Nord et en Europe, 34.000 nouveaux cas sont recensés chaque année (1). La prévalence de l'HA se situe entre 48 % et 85 % des patients porteurs de lésions supérieures à T6 (sixième segment thoracique) (2-4). Il a été rapporté des manifestations d'HA pour des lésions allant jusque T10, mais avec des symptômes moins sévères. Bien qu'ils soient le plus souvent observés au stade chronique de la lésion (environ 3-6 mois après), des épisodes précoces d'HA peuvent survenir quelques semaines après la lésion (2).

L'HA est une des complications les plus importantes des lésions médullaires au stade chronique. Elle se manifeste pour des lésions médullaires d'un niveau supérieur ou égal à T6. Le plus souvent, ces lésions médullaires sont d'origine traumatique, mais l'HA peut aussi survenir en cas de lésion non traumatique de la moelle cervico-dorsale. Cela peut être le cas

(1) Département d'Anesthésie-Réanimation, CHR Mons Hainaut, Belgique.

(2) Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Liège, Belgique.

suite à un astrocytome intramédullaire ou dans le cadre de la sclérose en plaques, indiquant que toute perturbation des voies vasomotrices descendantes peut contribuer au développement de ce syndrome, quelle qu'en soit la cause (3). Ses complications sont graves et potentiellement mortelles : hémorragies cérébro-méningées et rétinienes, ischémie myocardique, insuffisance cardiaque, troubles du rythme, voire arrêt cardiaque (2-4). Il est donc nécessaire de détecter les patients prédisposés afin de leur assurer un suivi adéquat.

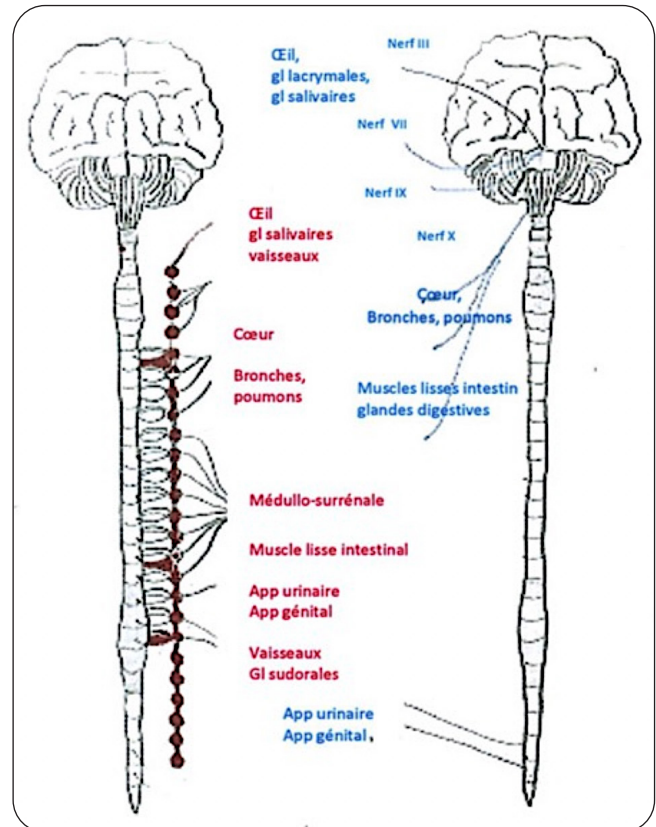
C'est une urgence clinique caractérisée par une élévation de la pression artérielle en réponse à des stimuli douloureux ou non, dont l'origine se situe caudalement par rapport au niveau lésionnel. Ces épisodes d'hypertension peuvent être accompagnés de troubles du rythme cardiaque, de céphalées, sudations profuses, flush cutané et piloérection, dont la localisation est souvent au-dessus du niveau de la lésion. Les répercussions systémiques des lésions médullaires varient en fonction du niveau lésé et du degré d'atteinte de la moelle. Elles sont, généralement, plus importantes lorsque la lésion est haut située et lorsque celle-ci est complète.

## PHYSIOPATHOLOGIE

En l'absence de lésion, les centres supérieurs et, en particulier, hypothalamiques commandent les neurones effecteurs du système nerveux autonome situés soit dans la moelle dorsolombaire (T1-L2) pour le système sympathique, soit dans la substance réticulée du tronc cérébral et la moelle sacrée pour le système parasympathique. A partir des chaînes médullaires intermedio-latérales et médio-latérales, les fibres sympathiques gagnent, soit la chaîne sympathique paravertébrale, responsable de la vasomotricité des membres et des parois du tronc, soit les nerfs splanchniques. Les fibres parasympathiques émergent du tronc cérébral empruntent les nerfs III, VII, IX et X tandis qu'au niveau sacré, les fibres parasympathiques empruntent les nerfs splanchniques et les plexus hypogastriques inférieurs (Figure 1).

L'HA est le résultat d'une réponse sympathique exagérée à des stimuli provenant de territoires situés caudalement par rapport à la lésion médullaire (2). Une interruption de conduction au niveau médullaire entraîne la perte du contrôle supérieur qui régule le tonus vasomoteur et, donc, la pression artérielle. Les vaisseaux sanguins de la partie supérieure du corps et le cœur reçoivent une innervation sympathique venant

**Figure 1.** Représentation schématique du système nerveux autonome sympathique (rouge) et parasympathique (bleu).



de la moelle thoracique haute de T1 à T5. Le vaste lit vasculaire splanchnique et les membres inférieurs sont, quant à eux, sous le contrôle du sympathique spinal émanant de T5 à L2; ils ont une grande influence sur la résistance périphérique totale et, par conséquent, sur la pression artérielle (3). En dehors des organes pelviens, il n'y a pas d'innervation parasympathique du système vasculaire périphérique. Au niveau du cœur, l'innervation parasympathique se fait par le nerf vague qui inhibe le nœud sino-atrial et tend à diminuer la fréquence cardiaque, tandis que l'innervation sympathique est issue de la moelle thoracique de T1 à T5 qui tend à accélérer la fréquence cardiaque (1, 3).

Les lésions médullaires situées en T6, ou à un niveau supérieur de la moelle cervico-thoracique, interrompent la modulation descendante des centres médullaires sympathiques qui régulent le tonus vasomoteur, notamment dans le vaste lit vasculaire splanchnique. Rapidement après la survenue de la lésion, cette perte de contrôle descendant se traduit par une baisse significative de la pression artérielle et une dépression des réflexes sympathiques. Au fil du temps, les

circuits sympathiques spinaux se réorganisent, créant un état d'hyperexcitabilité qui aboutit à leur activation aberrante en réponse à une stimulation afférente (douloureuse ou non) venant d'un niveau inférieur au niveau médullaire lésé. Ceci se traduit par une vasoconstriction, notamment au niveau splanchnique, qui entraîne une augmentation de la résistance périphérique et, donc, une élévation de la pression artérielle. En raison de l'interruption des voies modulatrices descendantes qui inhiberaient normalement les centres sympathiques spinaux lors de l'hypertension, l'HA persiste jusqu'à ce que le stimulus cesse (3, 4). La pression systolique peut atteindre 300 mmHg et la pression diastolique 200 mmHg (5). Cette crise hypertensive est détectée par les barorécepteurs qui stimulent le système nerveux parasympathique responsable de bradycardie, des céphalées, des bouffées de chaleur, de sudation dans la région de la tête et du cou ainsi que de congestion nasale. Une variété de stimuli peut déclencher des épisodes d'HA. La distension vésicale est la cause la plus fréquente (80 % des cas) (2, 5-7). Une douleur localisée dans la région colrectale (constipation, iléus, hémorroïdes, fissures anales) constitue la deuxième cause (13 % à 19 % des cas). D'autres facteurs précipitants ont été rapportés : escarres, grossesse ou accouchement, trauma, thrombose veineuse profonde et activité sexuelle (2, 5, 7).

## **PRISE EN CHARGE PÉRI-INTERVENTIONNELLE**

La gravité de l'HA impose de réaliser tout acte invasif chez des patients tétraplégiques ou paraplégiques hauts sous anesthésie générale ou locorégionale adéquate et une surveillance rigoureuse. L'HA peut survenir lors d'intervention chirurgicale située sous le niveau médullaire lésé sans anesthésie dans 65-85 % des cas.

## **MISE AU POINT PRÉOPÉRATOIRE**

Lors de la consultation pré-interventionnelle, le médecin relèvera l'ensemble des antécédents, des traitements, l'histoire clinique de la lésion médullaire et les conséquences fonctionnelles sous-jacentes. Une attention particulière sera accordée à la recherche d'épisodes d'HA précédents, de leurs éléments déclencheurs, de la fréquence et la gravité des manifestations. Il est utile de consulter les rapports anesthésiques antérieurs. Un bilan cardiovasculaire conventionnel sera proposé. L'évaluation des perfor-

mances respiratoires du patient est essentielle. Des antécédents de chirurgie du rachis cervical ou de trachéotomie doivent prédire un risque d'intubation difficile (2). Pour des interventions périphériques (chirurgie orthopédique des membres, chirurgie pelvienne), l'examen clinique pulmonaire, éventuellement complété par la mesure du débit expiratoire maximum par seconde (VEMS) ou de pointe (peak-flow), peut suffire. Pour des interventions au niveau abdominal haut ou thoracique, une épreuve fonctionnelle respiratoire complète est indispensable (4).

Avant l'intervention, l'administration de sédatifs doit être titrée en raison de leur effet dépressur sur la fonction respiratoire (2). Bien qu'il existe un risque de dystonie digestive dans l'HA, les règles de jeûne préopératoire sont les mêmes que dans la population normale. Toutefois, chez des patients présentant une gastroparésie invalidante, l'utilisation d'érythromycine comme prokinétique peut être recommandée (4).

## **PÉRIODE INTERVENTIONNELLE**

Toutes les techniques anesthésiques peuvent être utilisées, en tenant compte de leurs indications et de leurs contre-indications. Le choix entre une anesthésie générale et une anesthésie locorégionale dépendra du type d'intervention programmée et d'éventuels facteurs anatomiques limitants.

Le monitoring de base, comprenant un électrocardiogramme, une mesure de pression artérielle non invasive et un oxymètre de pouls, est requis pour toute intervention chirurgicale. Le monitoring invasif de pression artérielle est indiqué en cas de chirurgie avec un risque hémorragique ou lors de l'utilisation d'une pression expiratoire positive élevée. Il permet la détection immédiate des variations hémodynamiques et de déterminer l'éventuel bénéfice d'un remplissage vasculaire, en utilisant la variation respiratoire de la pression artérielle pulsée (4). Le monitoring de la profondeur d'anesthésie, avec un outil tel qu'un indice bispectral, est utile en cas d'anesthésie générale.

## **L'ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE**

Le bloc périmédullaire, rachidien ou péri-dural, à l'aide d'anesthésiques locaux est un moyen efficace de bloquer le système sympathique et ainsi, d'atténuer l'HA en période péri-interventionnelle. Son utilisation est associée à une bonne stabilité hémodynamique (8). Chez les traumatisés médullaires, l'abord rachidien peut

être difficile en raison des modifications rachidiennes causées par le traumatisme et l'éventuelle réparation chirurgicale. La diffusion des anesthésiques locaux dans l'espace péri-dural n'est pas toujours homogène alors que, dans le liquide céphalorachidien, elle se fait plus aisément. De ce fait, les échecs semblent plus fréquents avec l'anesthésie péri-durale qu'avec la rachianesthésie (2, 8, 9). L'efficacité et le niveau du bloc sont difficiles à déterminer à cause de l'absence de sensibilité déjà présente chez ces patients. La disparition du réflexe de Babinski et/ou de la spasticité indique que le bloc est établi (2, 8). L'utilisation d'adrénaline pour la réalisation d'une dose-test est déconseillée car elle risque de déclencher une crise dysautonomique. La chirurgie du membre supérieur est préférentiellement réalisée sous bloc du plexus brachial échoguidé. Le site axillaire doit être privilégié aux autres abords (supraclaviculaire et interscalénique) qui présentent un risque plus élevé de pneumothorax et de paralysie du nerf phrénique, d'autant plus délétères chez des patients porteurs de lésion médullaire avec une capacité respiratoire déjà réduite (2, 10).

## L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Les besoins en agents hypnotiques pour induire une anesthésie générale sont réduits chez les patients porteurs de lésion médullaire au stade chronique. Cela peut s'expliquer par des modifications pharmacocinétiques résultant d'une réduction du volume sanguin et de la masse musculaire. Pour les anesthésiques volatils tels que le sévoflurane, les concentrations pour obtenir une profondeur d'anesthésie adéquate sont diminuées de 20 à 30 %, probablement du fait d'une diminution de la sensibilité (4). Si une intubation endotrachéale est nécessaire, les difficultés d'intubation doivent être anticipées, et le recours à l'intubation sous fibroscopie vigile n'est pas exceptionnel chez ces patients.

En ce qui concerne les myorelaxants, l'usage d'un curare dépolarisant est proscrit en raison du phénomène de dérégulation haute des récepteurs nicotiques au niveau des plaques motrices dénervées. Il apparaît dans les 24 heures suivant le traumatisme, est maximal pendant les 9 premiers mois, mais peut persister jusque 10 ans après la lésion médullaire. L'administration d'un curare dépolarisant induit une augmentation brutale de la kaliémie par sortie de l'ion K<sup>+</sup> des fibres musculaires, responsable de troubles du rythme, voire d'arrêt cardiaque. Pour l'intubation, un curare non dépolarisant peut être utilisé. Si l'amyotrophie est importante,

l'utilisation peropératoire du curare n'est guère nécessaire, et si ce médicament doit être utilisé, un monitoring de curarisation est recommandé. Il faut privilégier la surveillance d'un muscle dépendant d'un nerf au-dessus de la lésion médullaire. Ainsi, chez le paraplégique, il est possible de monitorer l'adducteur du pouce et chez les tétraplégiques, l'orbiculaire des paupières.

Le maintien de l'anesthésie peut être assuré soit par les agents halogénés, soit par anesthésie totale intraveineuse. La lidocaïne par voie intraveineuse est, de plus en plus, utilisée pendant la chirurgie en tant que composante de l'analgésie multimodale. Elle permet d'atténuer la réponse sympathique à la laryngoscopie (11), de diminuer les besoins en anesthésiques volatils (12), et a, récemment, été utilisée pour le traitement de l'HA (13).

Le magnésium est aussi fréquemment utilisé comme adjuvant à l'anesthésie générale. En plus de ses propriétés anti-NMDA, il diminue les résistances vasculaires systémiques et réduit l'hypertension induite par les catécholamines (14). Le magnésium a également été utilisé avec succès pour traiter l'HA (15, 16).

Malgré une prise en charge préventive adéquate, si une crise dysautonomique survient durant l'intervention chirurgicale, il faut impérativement identifier et arrêter le facteur déclenchant, approfondir l'anesthésie, mettre si possible le patient en position proclive et recourir rapidement aux traitements antihypertenseurs. On choisit des molécules ayant un délai d'action rapide et une durée d'action brève, injectées en bolus successifs en fonction de la pression artérielle : antagonistes des canaux calciques (nicardipine), alpha-bloquants (urapidil), mais aussi dérivés nitrés ou encore clonidine (4, 5, 10).

## PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Le risque de développer une crise d'HA persiste pendant la période postopératoire. La surveillance des paramètres hémodynamiques et une analgésie adéquate doivent être maintenues. L'utilisation des morphiniques sera limitée afin d'éviter leurs effets secondaires (nausées, vomissements, dépression respiratoire, constipation etc.). Des adjuvants non opioïdes, comme le magnésium et la lidocaïne, permettent d'obtenir une antinociception et une analgésie adéquates. La lidocaïne, en intraveineux, possède des propriétés analgésiques et anti-hyperalgésiques. Grâce à ses propriétés anti-inflammatoires et à

son effet excitateur direct sur les muscles lisses intestinaux, elle contribue à raccourcir la durée de l'iléus postopératoire (17-19).

L'analgésie péridurale reste utile en postopératoire pour faciliter le contrôle de la douleur, réduire les besoins en opioïdes et accélérer la réhabilitation postopératoire (2, 10, 17). Sa place au cours de la chirurgie a régulièrement diminué au cours des dernières années, avec l'avènement de la chirurgie mini-invasive et le développement de schémas thérapeutiques d'analgésie multimodale. Toutefois, cette technique a toujours un rôle à jouer dans des populations de patients spécifiques, notamment les patients médullo-lésés. Elle possède, en effet, une capacité remarquable à bloquer à la fois les voies sensorielles et les efférences sympathiques, ce qui présente un intérêt particulier pour la prévention de l'HA. Elle facilite en postopératoire, la récupération de la fonction intestinale par son effet sur l'équilibre sympathique/parasympathique (10). Elle possède, également, un effet antihyperalgésique, anti-inflammatoire, anti-tumoral et permet de réduire la durée de l'iléus postopératoire.

## CONCLUSION

L'HA est une pathologie spécifique des patients médullo-lésés. Elle peut influencer leur pronostic vital. Le niveau de sensibilisation du personnel soignant vis-à-vis de cette pathologie semble faible. La bonne maîtrise de ce dysfonctionnement neurovégétatif est indispensable pour une prise en charge adéquate de ces patients fragiles. De façon générale, il est nécessaire de diminuer les afférences nociceptives chez les patients à risque par la réalisation d'une anesthésie locorégionale ou générale lors de tout geste invasif ou d'intervention chirurgicale, même en l'absence de sensibilité dans le territoire concerné. Des recherches supplémentaires dans ce domaine restent nécessaires afin de mieux comprendre la physiopathologie des complications de l'HA, et de prévenir ses manifestations dans le but d'améliorer la qualité de vie des individus à risque.

## BIBLIOGRAPHIE

- Alexander MS, Biering-Sorensen F, Bodner D, et al. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009;**47**:36-43.
- Petsas A, Drake J. Perioperative management for patients with a chronic spinal cord injury. *BJA Education* 2015;**15**:123-30.
- Eldahana K, Rabchevskya AG. Autonomic dysreflexia after spinal cord injury : systemic pathophysiology and methods of management. *Auton Neurosci* 2018;**209**:59-70.
- Petit JS, Delahaye JM, Malinovsky JM. Prise en charge périopératoire des traumatisés médullaires à la phase chronique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;**27**:416-25.
- Huseyin Gunduz, Duygu Fidan Binak. Autonomic dysreflexia in spinal cord injury patients : an important cardiovascular complication in spinal cord injury patients. *Cardiol J* 2012;**19**:215-19.
- Yoo KY, Jeong CW, Kim WM, et al. Fatal cerebral hemorrhage associated with autonomic hyperreflexia during surgery in the prone position in a quadriplegic patient: A case report. *Minerva Anesthesiol* 2010;**76**:554-8.
- Liu N, Zhou M, Biering-Sørensen F, et al. Iatrogenic urological triggers of autonomic dysreflexia: a systematic review. *Spinal Cord* 2015;**53**:500-9.
- Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 1998;**53**:273-89.
- Murphy DB, McGuire G, Peng P. Treatment of autonomic hyperreflexia in a quadriplegic patient by epidural anesthesia in the postoperative period. *Anesth Analg* 1999;**89**:148-9.
- Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;**82**:1474-506.
- Qi DY, Wang K, Zhang H, et al. Efficacy of intravenous lidocaine versus placebo on attenuating cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation : a systematic review of randomized controlled trials. *Minerva Anesthesiol* 2013;**79**:1423-35.
- Hans GA, Lauwick SM, Kaba A, et al. Intravenous lidocaine infusion reduces bispectral index-guided requirements of propofol only during surgical stimulation. *Br J Anaesth* 2010;**105**:1-9.
- Leão P, Figueiredo P. Autonomic hyperreflexia after spinal cord injury managed successfully with intravenous lidocaine: A case report. *Patient Saf Surg* 2016;**10**:4-6.
- Herroeder S, Schonherr ME, De Hert SG, et al. Magnesium-essentials for anesthesiologists. *Anesthesiology* 2011;**114**:971-93.
- Jones NA, Jones SD. Management of life-threatening autonomic hyper-reflexia using magnesium sulphate in a patient with a high spinal cord injury in the intensive care unit. *Br J Anaesth* 2002;**88**:434-8.
- Maehama T, Izena H, Kanazawa K. Management of autonomic hyperreflexia with magnesium sulfate during labor in a woman with spinal cord injury. *Am J Obstet Gynecol* 2000;**183**:492-3.
- Foaleng A, Maquoi I, Hans G, et al. Combined use of epidural analgesia and intravenous lignocaine for enhanced recovery in a tetraplegic patient with autonomic hyperreflexia: a case report. *Int J Case Rep Short Rev* 2019;**5**:20-3.
- Weibel S, Jokinen J, Pace NL, et al. Efficacy and safety of intravenous lidocaine for postoperative analgesia and recovery after surgery: a systematic review with trial sequential analysis. *Br J Anaesth* 2016;**116**:770-83.
- Report C, Baumann A, Audibert G, et al. Continuous intravenous lidocaine in the treatment of paralytic ileus due to severe spinal cord injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;**53**:128-30.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr J.-F. Brichant, Service d'Anesthésie-réanimation, CHU Liège, Belgique.  
Email : jfbrichant@chuliege.be