

## La lidocaïne intraveineuse dans la réhabilitation postopératoire en chirurgie abdominale majeure

PAR MATHIEU SÉRIE, M.D.

Au cours des dernières années le concept de réhabilitation rapide (*fast track*) en chirurgie digestive s'est développé avec pour objectif d'améliorer le confort des patients, de réduire la morbidité postopératoire, de raccourcir la durée d'hospitalisation et de réduire le coût financier. Pour ce faire, la réhabilitation opératoire doit être multimodale, en combinant une optimisation physique préopératoire des patients, une atténuation du stress chirurgical, une prise en charge efficace de la douleur postopératoire, une mobilisation précoce et une alimentation orale rapide. Une des pierres angulaires de ce concept repose sur l'administration d'anesthésiques locaux grâce à la mise en place d'une épidurale thoracique permettant de réduire la douleur post-opératoire au repos et lors de la mobilisation, la consommation de morphiniques, l'hypertonie sympathique et la durée de l'iléus postopératoire<sup>1</sup>. Cependant la mise en place d'un cathéter épidural n'est pas sans risque et certains patients refusent ce mode d'analgésie. De plus, cette technique n'est pas réalisable sous toutes les conditions, notamment chez les sujets qui prennent des anticoagulants ou chez qui on anticipe des troubles de la coagulation en période périopératoire. Chez ces patients, on pourrait envisager l'administration de lidocaïne par voie intraveineuse. Ce numéro d'*Anesthésiologie Conférences Scientifiques* passe en revue les données expérimentales portant sur les effets systémiques de la lidocaïne et les études cliniques portant sur l'administration intraveineuse de lidocaïne pour encourager une réhabilitation rapide.

Il semble qu'une partie des effets bénéfiques de la épidurale serait due à la résorption systémique des anesthésiques locaux<sup>2</sup>. En effet ceux-ci possèdent des propriétés anti-inflammatoires, antalgiques, antihyperalgiques et antithrombotiques. L'administration d'anesthésiques locaux par voie systémique serait donc une nouvelle arme plus simple et plus sûre à utiliser que la péridurale dans le cadre de la réhabilitation postopératoire accélérée dans la chirurgie digestive majeure<sup>3-8</sup>. Cette voie d'administration serait particulièrement indiquée dans le cas de patients chez qui une anesthésie périmédullaire est impossible, en raison d'un refus ou de contre-indication<sup>7</sup> ou dans les chirurgies pour lesquelles un bénéfice de l'anesthésie périmédullaire est marginal ou contesté, par exemple en chirurgie laparoscopique<sup>4,9,10</sup>. Le but de cet article est de passer en revue les données expérimentales des effets systémiques de la lidocaïne, puis de s'intéresser aux études cliniques impliquant la lidocaïne intraveineuse dans le domaine de la réhabilitation précoce.

### PROPRIÉTÉS DE LA LIDOCAÏNE INTRAVEINEUSE: DONNÉES EXPÉRIMENTALES

La lidocaïne injectée au voisinage d'un nerf interrompt la propagation du potentiel d'action, ou influx nerveux, en se liant aux canaux sodiques et en empêchant l'activation de ces derniers en réponse à une dépolarisation. Outre cet effet bien connu, la lidocaïne a aussi des effets anti-inflammatoires, antalgiques, antihyper-

Comité de l'éducation  
médicale continue  
Département d'anesthésiologie  
Université de Montréal

Pierre Drolet, M.D.  
Co-éditeur et Directeur du  
département d'anesthésiologie  
Université de Montréal

Jean-François Hardy, M.D.  
Co-éditeur, CHUM

François Donati, M.D.  
Président et co-éditeur  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Gilles Girouard, M.D.  
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, M.D.  
Institut de Cardiologie de Montréal

Anna Fabrizi, M.D.  
CHUM

Robert Thivierge, M.D.  
Formation Continue  
Université de Montréal

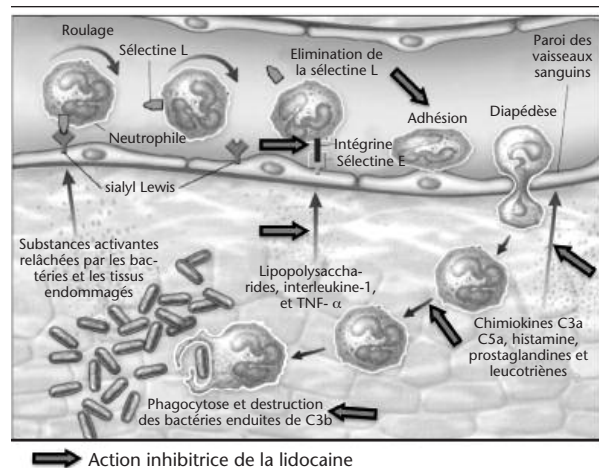
Université de Montréal  
Département d'anesthésiologie  
Faculté de médecine

Université   
de Montréal  
Faculté de médecine  
Département d'anesthésiologie

Le contenu rédactionnel d'*Anesthésiologie*  
– *Conférences scientifiques* est déterminé  
exclusivement par le  
Département d'anesthésiologie,  
Faculté de médecine,  
Université de Montréal.

Ce numéro et le questionnaire d'EMC  
sont disponibles sur le site Internet  
[www.anesthesiologieconferences.ca](http://www.anesthesiologieconferences.ca)

**FIGURE 1 : Les différentes étapes de la réaction inflammatoire et leur inhibition par la lidocaïne**



algiques, antithrombotiques et neuroprotecteurs, dont les mécanismes sont différents de ceux de l'effet anesthésique local.

### Propriétés anti-inflammatoires

Les anesthésiques locaux possèdent des effets sur les médiateurs de l'inflammation, les polynucléaires neutrophiles et les macrophages.

**Effets sur la sécrétion des médiateurs de l'inflammation :** Les leucotriènes B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>) sont des stimulateurs de l'activité des polynucléaires neutrophiles (PNN). Les LTB<sub>4</sub> sont également responsables, en synergie avec les prostaglandines E<sub>2</sub>, de l'augmentation de la perméabilité vasculaire<sup>11</sup>. La lidocaïne entraîne une inhibition de la libération des leucotriènes par les cellules inflammatoires. Ceci expliquerait la diminution de l'œdème inflammatoire en présence d'anesthésiques locaux. De plus, la lidocaïne inhibe la libération des interleukines-1 $\alpha$  (IL-1) et de l'histamine. Le rôle des IL-1 dans le processus inflammatoire est de se fixer sur les récepteurs des PNN et ainsi de stimuler la phagocytose et la dégranulation<sup>12</sup>.

**Action sur les polynucléaires neutrophiles (PNN) :** La lidocaïne inhibe par différents mécanismes toutes les phases de la réaction cellulaire de l'inflammation<sup>2,12</sup> (Figure 1) :

- La lidocaïne diminue l'adhérence des PNN à l'endothélium par diminution de l'expression des récepteurs CD11b-CD18 (de la famille des intégrines) à la surface des PNN et modification de la morphologie des PNN<sup>13</sup>. Chez le lapin, la réduction de l'adhérence des granulocytes est de 40 %, 5 min après injection d'un bolus de 1,5 mg/kg, réversible après 15 min et maintenue par une perfusion continue de lidocaïne<sup>14</sup>.

- La lidocaïne inhibe le métabolisme et la mobilité des PNN à des concentrations de 4-20 mM, produit

une immobilisation à des concentrations supérieures à 20 mM, ceci par destruction de l'intégrité du cytosquelette et par interaction avec la membrane lipidique cellulaire. La diminution de l'adhésion, du métabolisme et de la mobilité des PNN entraîne une réduction de la réaction inflammatoire en freinant l'accumulation des PNN au niveau du site inflammatoire. L'effet final est difficile à prévoir et controversé : une moins bonne cicatrisation, aucun changement ou une amélioration de la cicatrisation selon les circonstances.

- Les anesthésiques locaux inhibent le processus d'amorçage (priming) des PNN<sup>2,12</sup>. L'amorçage des neutrophiles représente le processus par lequel la réponse des neutrophiles à une activation est renforcée. Ce processus s'est avéré important dans les lésions tissulaires secondaires à l'action des neutrophiles *in vitro* et *in vivo*. Le mécanisme par lequel a lieu l'inhibition de l'amorçage des PNN serait l'inhibition sélective de la protéine Galpha(q) par les anesthésiques locaux<sup>15</sup>. La protéine Galpha(q) est également présente sur les plaquettes et une partie des effets antithrombotiques de la lidocaïne pourrait être expliqué par l'inhibition de cette protéine<sup>16</sup>.

- La lidocaïne diminue la libération de radicaux libres de façon dose-dépendante<sup>2,12</sup>.

- La lidocaïne diminue la phagocytose par les PNN.

**Action sur les macrophages :** La lidocaïne provoque une inhibition des fonctions des macrophages par modification de leur forme ainsi qu'une inhibition de la phagocytose par les macrophages *in vitro*<sup>12</sup>.

### Propriétés antalgiques et antihyperalgiques

On a pu démontrer que les anesthésiques locaux administrés par voie intraveineuse diminuaient la douleur dans de nombreuses situations, en particulier celles associées à une hypersensibilité telles que les fibromyalgies ou les douleurs neuropathiques. Ces propriétés antalgiques et antihyperalgiques de la lidocaïne résultent d'une action périphérique aussi bien que centrale. Au niveau périphérique, la lidocaïne entraîne une réduction des décharges toniques des neurones périphériques, une augmentation du seuil d'excitabilité des fibres nerveuses Adelta et C à des concentrations de 2 à 10  $\mu\text{g/mL}$ <sup>17</sup>. Au niveau central, la lidocaïne exerce une inhibition des neurones viscéro-moteurs médullaires, une inhibition des récepteurs N-méthyle-D-aspartate (NMDA)<sup>18</sup>, une réduction des phénomènes d'hypersensibilisation (*wind up* des potentiels d'action) au niveau médullaire. Chez l'animal, la lidocaïne inhibe les effets nociceptifs de la distension abdominale de façon dose-dépendante.

### Effets antithrombotiques

En présence d'anesthésiques locaux, on assiste à un blocage *in vitro* de l'agrégation plaquettaire induite par la thrombine ou par le collagène. Cet effet semble proportionnel au temps d'incubation et serait plus marqué avec la lidocaïne qu'avec d'autres anesthésiques locaux<sup>19,20</sup>. On note également une augmentation *in vitro* du temps de coagulation, mesuré par l'ACT (*activated coagulation time*) et une modification de la thromboélastographie (TEG) en présence de bupivacaïne à des concentrations plasmatiques usuelles en clinique humaine<sup>21</sup>.

Il a été démontré que la lidocaïne entraîne une inhibition de la protéine Galpha(q) des PNN<sup>15</sup>. La protéine Galpha(q) est également présente à la surface des plaquettes et une déficience de sa sous-unité  $\alpha$  chez des souris les protégerait contre les événements thromboemboliques<sup>16</sup>. Une étude clinique parue en 1977 dans *The Lancet* a montré que la lidocaïne en perfusion à 2 mg/min donnée pendant six jours après une chirurgie de la hanche permettait une diminution de l'incidence de thrombose veineuse profonde sans augmenter le saignement<sup>22</sup>. La diminution des événements thromboemboliques retrouvée lors de l'anesthésie épidurale serait donc due à la résorption systémique des anesthésiques locaux et à leurs effets antithrombotiques dose-dépendants, et non au blocage neuraxial qu'ils entraînent. Ceci expliquerait pourquoi on ne retrouve pas de diminution d'événements thromboemboliques lors de l'anesthésie intrathécale, les doses d'anesthésiques locaux employées étant moins importantes<sup>22-25</sup>.

### Effets neuroprotecteurs

La lidocaïne a montré *in vivo* ses propriétés de protection contre l'ischémie cérébrale. Elle préserve la fonction cérébrale des chiens après arrêt circulatoire en hypothermie profonde. Elle permet aussi de réduire la taille de l'infarctus cérébral dans un modèle de lésion ischémique chez le rat. Deux études cliniques effectuées auprès de patients subissant une chirurgie cardiaque ont révélé une diminution de l'incidence de dysfonction cognitive précoce chez les sujets ayant reçu de la lidocaïne intraveineuse en période périopératoire<sup>26,27</sup>.

### LA LIDOCAÏNE INTRAVEINEUSE POUR LA RÉHABILITATION POSTOPÉRAIRE

Dans les études cliniques, la lidocaïne a été utilisée pour diminuer la douleur postopératoire et pour accélérer le retour du transit intestinal, et ce, en restant en deçà des doses toxiques.

### Douleur postopératoire

Les morphiniques restent la pierre angulaire du traitement de la douleur postopératoire modérée à sévère. Cependant, la fréquence et les conséquences de leurs effets secondaires ont poussé de nombreuses équipes à utiliser d'autres moyens permettant une épargne morphinique. À cause de ses propriétés anti-inflammatoires, antalgiques et anti-hyperalgiques, la lidocaïne a montré son efficacité en tant que co-analgésique dans la chirurgie digestive majeure par voie laparoscopique<sup>4</sup> ou par laparotomie<sup>3,5,6,8</sup>, lorsqu'elle était débutée en début d'intervention et poursuivie pendant toute la durée opératoire au moins.

Koppert et coll.<sup>6</sup> ont randomisé 40 patients de chirurgie abdominale majeure par laparotomie (cinq chirurgiens; chirurgies hétérogènes: néphrectomie, colectomie, cystectomie). Un groupe bénéficiant d'un protocole lidocaïne (bolus de 1,5 mg/kg au moins 30 min avant l'incision chirurgicale suivi d'une perfusion continue de lidocaïne de 1,5 mg/kg/h poursuivie jusqu'à une heure après la chirurgie) était comparé à un groupe placebo. Leurs résultats montrent une diminution de 35 % de la consommation de morphine dans les 72 premières heures dans le groupe lidocaïne ainsi que des scores de douleurs plus élevés dans le groupe placebo. Cette épargne morphinique était plus marquée dans la deuxième moitié de cette période de 72 heures. Lorsque la lidocaïne est donnée seulement en postopératoire, on ne retrouve pas d'effet d'épargne morphinique<sup>28</sup>. Cet effet d'épargne morphinique contribue également à la diminution de la durée de l'iléus, la prise de morphiniques étant incriminée dans la genèse de l'iléus postopératoire.

En chirurgie orthopédique lourde, un bénéfice analgésique pourrait être attendu, mais le problème de l'iléus ne se présente pas. Ainsi, le bénéfice de la lidocaïne pourrait être moindre qu'en chirurgie digestive. Dans une étude récente, on n'a pas montré de diminution de la douleur chez des patients subissant une chirurgie de la hanche et recevant de la lidocaïne<sup>29</sup>. Toutefois, ce manque d'efficacité pourrait être attribué aux niveaux peu élevés des scores de douleur, même chez les sujets du groupe témoin.

### Iléus post opératoire et durée d'hospitalisation

En chirurgie colique, l'iléus postopératoire (IPO) joue un rôle important dans la période postopératoire, puisqu'il détermine en grande partie la durée d'hospitalisation et l'inconfort des patients. L'IPO est lié à la douleur postopératoire, à l'hypertonie sympathique et au blocage des voies

parasympathiques. D'autres facteurs y contribuent : utilisation postopératoire de morphiniques (effet dose-dépendant), hypothermie peropératoire et excès d'apport hydrosodé intraveineux<sup>30</sup>. Actuellement un des enjeux de la réhabilitation précoce en chirurgie digestive majeure est la diminution de la durée de l'iléus. La lidocaïne donnée en perfusion continue après une dose de charge est associée à une diminution de la durée de l'iléus, peu importe la technique chirurgicale.

**Chirurgie par laparotomie :** Chez des patients subissant une chirurgie colorectale par laparotomie et présentant une contre-indication à la mise en place d'une épidurale thoracique pour l'analgésie postopératoire, Herroeder et coll.<sup>7</sup> ont étudié les effets de la lidocaïne donnée par voie systémique sur les douleurs, la durée de l'iléus et la durée d'hospitalisation. Dans cette étude prospective, en double aveugle, ils ont randomisé 60 patients en deux groupes : lidocaïne (bolus de 1,5 mg/kg à l'induction suivie d'une perfusion continue de 2 mg/min poursuivie jusqu'à 4 heures après la fermeture de la paroi) versus placebo. Ils ont trouvé une différence significative ( $P < 0,004$ ) sur la durée d'hospitalisation : 7 jours dans le groupe lidocaïne versus 8 jours dans le groupe placebo. Le délai jusqu'à l'apparition des bruits hydroaériques, des premières selles et de la tolérance à l'alimentation solide était raccourci de façon significative dans le groupe lidocaïne. En revanche, on n'a pas trouvé dans cette étude de différence quant à la consommation de morphiniques et aux scores de douleur.

Groudine et coll.<sup>5</sup> ont démontré l'intérêt d'un protocole similaire d'administration de la lidocaïne dans la prostatectomie radicale par voie rétropubienne. Dans une étude prospective randomisée, ils ont inclus 40 patients ; les 18 patients du groupe lidocaïne recevaient un bolus de 1,5 mg/kg au moment de l'induction suivi d'une perfusion continue de 2 ou 3 mg/min, selon le poids, poursuivie jusqu'à une heure après la fermeture cutanée. Ces patients étaient comparés à un groupe recevant du sérum physiologique. En postopératoire le traitement de la douleur consistait en l'administration systématique de kétorolac avec des bolus de morphine si nécessaire. Leurs résultats montrent l'apparition plus rapide des premiers gaz ( $P < 0,0073$ ), des mouvements intestinaux ( $P < 0,02$ ) ainsi qu'une diminution de durée

d'hospitalisation ( $P = 0,043$ ) en faveur du groupe recevant la lidocaïne. Les auteurs notent une diminution de 50 % des besoins en morphine en postopératoire immédiat dans le groupe lidocaïne. Ce bénéfice ne se retrouve pas au delà de la salle de réveil. L'utilisation d'un score total de douleur (dont les modalités ne sont pas dévoilées dans l'étude) montre une diminution des douleurs dans le groupe lidocaïne sur l'ensemble de la durée du séjour hospitalier ( $P < 0,0001$ ). D'autre part, Rimback et coll.<sup>8</sup> avaient montré plusieurs années auparavant une accélération de la progression digestive de produit de contraste après une cholécystectomie chez les patients bénéficiant d'un protocole intraveineux de lidocaïne les 24 premières heures suivant le début de la chirurgie.

**Chirurgie par laparoscopie :** La laparoscopie a pris une place prépondérante ces dernières années dans la chirurgie digestive majeure car elle permet de diminuer les douleurs postopératoires, la durée de l'iléus et le séjour à l'hôpital. Ses avantages sont tels que l'intérêt de l'épidurale dans ce type de chirurgie est actuellement remis en cause<sup>9,10</sup>. Kaba et coll.<sup>4</sup> ont étudié l'intérêt de l'administration systémique de la lidocaïne en chirurgie colique laparoscopique pour faciliter la réhabilitation post-opératoire. Ils ont inclus 40 patients (20 dans chaque groupe) dans un protocole d'anesthésie standardisé avec souci d'épargne morphinique, de reprise précoce de l'alimentation et de mobilisation postopératoire rapide. Un groupe de patients recevait un bolus de 1,5 mg/kg de lidocaïne au moment de l'induction suivi d'une perfusion de 2 mg/kg/h pendant les 24 premières heures postopératoires; un autre groupe recevait du sérum physiologique. On a trouvé une réduction de la consommation de sévoflurane ( $P < 0,001$ ) nécessaire pour maintenir une hémodynamie stable au cours de la chirurgie et une diminution de la quantité de morphiniques donnés en peropératoire ( $P < 0,008$ ) dans le groupe lidocaïne. La consommation de morphiniques durant les 24 premières heures postopératoires était moindre chez les patients recevant de la lidocaïne, tout comme la douleur durant la mobilisation et la toux. L'apparition des premiers bruits hydroaériques et des premières selles était plus rapide ( $P < 0,001$ ) dans le groupe lidocaïne. La durée d'hospitalisation était diminuée d'une journée pour ces patients ( $P < 0,001$ ).

**TABLEAU 1 : Concentrations plasmatiques de lidocaïne après un protocole associant un bolus (b) et une perfusion (p)**

Études	Protocole lidocaïne	Temps de perfusion	Dosage plasmatique
Koppert et coll., 2004 <sup>6</sup> n = 20	b 1,5 mg/kg p 1,5 mg/kg/h	6 ± 2 heures	1,9 ± 0,7 µg/mL*
Kaba et coll., 2007 <sup>4</sup> n = 20	b 1,5 mg/kg p 2 mg/kg/h	24 heures	1,6 ± 0,9 µg/mL à 5 min* 1,3 ± 0,4 µg/mL à 15 min* 1,8 ± 0,5 µg/mL à 60 min* 2,7 ± 1,1 µg/mL à 24 h*
Groudine et coll., 1998 <sup>5</sup> n = 20	b 1,5 mg/kg p 2 à 3 mg/min	NC	1,3-3,7 µg /mL**
Herroeder et coll., 2007 <sup>7</sup> n = 33	b 1,5 mg/kg p 2 mg/min	NC	1,1-4,2 µg/mL**
Cassuto et coll., 1985 <sup>3</sup> n = 10	b 100 mg p 2 mg/min	24 heures	1,52 ± 0,29 µg/mL à 8 h* 1,75 ± 0,34 µg/mL à 20 h*

\* moyenne ± écart type, \*\* intervalle de confiance ; NC = non consigné

### Toxicité de la lidocaïne

Dans aucune des études cliniques<sup>3-7</sup> utilisant des doses de 2 mg/kg/h après un bolus de 1,5 mg/kg on n'a trouvé des signes cliniques de toxicité plasmatique de la lidocaïne. Les dosages plasmatiques réalisés au cours des différents temps opératoires et postopératoires montrent des concentrations d'anesthésiques locaux inférieures au seuil toxique de 5 µg/mL et ce, malgré des perfusions prolongées (Tableau 1).

### POINTS ESSENTIELS

- La lidocaïne possède des propriétés anti-inflammatoires, antalgiques, antihyperalgiques et antithrombotiques.
- En chirurgie digestive lourde, la lidocaïne administrée en bolus intraveineux en début d'intervention suivie d'une perfusion continue permet de diminuer la consommation de morphine, la durée de l'iléus postopératoire, ainsi que la durée d'hospitalisation.
- La lidocaïne intraveineuse est donc une alternative thérapeutique intéressante dans la réhabilitation postopératoire en chirurgie abdominale lorsque la péridurale est contre-indiquée ou que son rapport bénéfices/risques est controversé, par exemple en chirurgie laparoscopique.
- Il n'y a pas de toxicité systémique à des doses de 2 mg/kg/h.

*Le D<sup>r</sup> Mathieu Série est diplômé de la faculté de médecine de Tours, en France. Il est ancien interne d'anesthésie-réanimation des Hôpitaux de Tours. Il effectue actuellement un stage postdoctoral à l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont, centre hospitalier affilié à l'Université de Montréal.*

### Références

1. Carli F, Mayo N, Klubien K, et coll. Epidural analgesia enhances functional exercise capacity and health-related quality of life after colonic surgery: results of a randomized trial. *Anesthesiology*. 2002;97(3):540-549.
2. Hollmann MW, Strumper D, Durieux ME. The poor man's epidural: systemic local anesthetics for improving postoperative outcomes. *Med Hypotheses*. 2004;63(3):386-389.
3. Cassuto J, Wallin G, Hoqstrom S, Faxen A, Rimback G. Inhibition of postoperative pain by continuous low-dose intravenous infusion of lidocaine. *Anesth Analg*. 1985; 64(10):971-974.
4. Kaba A, Laurent SR, Detroz BJ, et coll. Intravenous lidocaine infusion facilitates acute rehabilitation after laparoscopic colectomy. *Anesthesiology*. 2007;106(1):11-18.
5. Groudine SB, Fisher HA, Kaufman RP Jr, et coll. Intravenous lidocaine speeds the return of bowel function, decreases postoperative pain, and shortens hospital stay in patients undergoing radical retropubic prostatectomy. *Anesth Analg*. 1998;86(2):235-239.
6. Koppert W, Weigand M, Neumann F, et coll. Perioperative intravenous lidocaine has preventive effects on postoperative pain and morphine consumption after major abdominal surgery. *Anesth Analg*. 2004;98(4):1050-1055.
7. Herroeder S, Pecher S, Schonherr ME, et coll. Systemic lidocaine shortens length of hospital stay after colorectal surgery: a double-blinded, randomized, placebo-controlled trial. *Ann Surg*. 2007;246(2):192-200.
8. Rimback G, Cassuto J, Tolleson PO. Treatment of postoperative paralytic ileus by intravenous lidocaine infusion. *Anesth Analg*. 1990;70(4):414-419.
9. Senagore AJ, Delaney CP, Mekhail N, Dugan A, Fazio VW. Randomized clinical trial comparing epidural anaesthesia and patient-controlled analgesia after laparoscopic segmental colectomy. *Br J Surg*. 2003;90(10):1195-1199.
10. Neudecker J, Schwenk W, Junghans T, Pietsch S, Bohm B, Muller JM. Randomized controlled trial to examine the influence of thoracic epidural analgesia on postoperative ileus after laparoscopic sigmoid resection. *Br J Surg*. 1999; 86(10):1292-1295.
11. Sinclair R, Eriksson AS, Gretzer C, Cassuto J, Thomsen P. Inhibitory effects of amide local anaesthetics on stimulus-induced human leukocyte metabolic activation, LTB4 release and IL-1 secretion *in vitro*. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1993;37(2):159-165.
12. Hollmann MW, Durieux ME. Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication? *Anesthesiology*. 2000;93(3):858-875.

13. Rabinovitch M, DeStefano MJ. Cell shape changes induced by cationic anesthetics. *J Exp Med.* 1976;143(2):290-304.
14. MacGregor RR, Thomer RE, Wright DM. Lidocaine inhibits granulocyte adherence and prevents granulocyte delivery to inflammatory sites. *Blood.* 1980;56(2):203-209.
15. Hollmann MW, Wiczorek KS, Berger A, Durieux ME. Local anesthetic inhibition of G protein-coupled receptor signaling by interference with Galpha(q) protein function. *Mol Pharmacol.* 2001;59(2):294-301.
16. Offermanns S, Toombs CF, Hu YH, Simon MI. Defective platelet activation in G alpha(q)-deficient mice. *Nature.* 1997;389(6647):183-186.
17. Tanelian DL, MacIver MB. Analgesic concentrations of lidocaine suppress tonic A-delta and C fiber discharges produced by acute injury. *Anesthesiology.* 1991;74(5):934-936.
18. Glazer S, Portenoy RK. Systemic local anesthetics in pain control. *J Pain Symptom Manage.* 1991;6(1):30-39.
19. Feinstein MG, Fiekers J, Fraser C. An analysis of the mechanism of local anesthetic inhibition of platelet aggregation and secretion. *J Pharmacol Exp Ther.* 1976;197(1):215-228.
20. Borg T, Modig J. Potential anti-thrombotic effects of local anaesthetics due to their inhibition of platelet aggregation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1985;29(7):739-742.
21. Kohrs R, Hoenemann CW, Feirer N, Durieux ME. Bupivacaine inhibits whole blood coagulation *in vitro*. *Reg Anesth Pain Med.* 1999;24(4):326-330.
22. Cooke ED, Bowcock SA, Lloyd MJ, Pilcher MF. Intravenous lignocaine in prevention of deep venous thrombosis after elective hip surgery. *Lancet.* 1977;2(8042):797-799.
23. Hollmann MW, Wiczorek KS, Smart M, Durieux ME. Epidural anesthesia prevents hypercoagulation in patients undergoing major orthopedic surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 2001;26(3):215-222.
24. Huang GS, Chang JH, Lee MS, et al. The effect of anesthetic techniques on hemostatic function in arthroscopic surgery: evaluation by thromboelastography. *Acta Anaesthesiol Sin.* 2002;40(3):121-126.
25. Modig J, Borg T, Karlstrom G, Maripuu E, Sahlstedt B. Thromboembolism after total hip replacement: role of epidural anesthesia. *Anesth Analg.* 1983;62(2):174-180.
26. Mitchell SJ, Pellett O, Gorman DF. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(4):1117-1124.
27. Wang D, Wu X, Xiao F, Liu X, Meng M. The effect of lidocaine on early postoperative cognitive dysfunction after coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg.* 2002;95(5):1134-1141.
28. Cepeda MS, Delgado M, Ponce M, Cruz CA, Carr DB. Equivalent outcomes during postoperative patient-controlled intravenous analgesia with lidocaine plus morphine versus morphine alone. *Anesth Analg.* 1996;83(1):102-106.
29. Martin F, Cherif K, Gentili ME, et coll. Lack of impact of intravenous lidocaine on analgesia, functional recovery, and nociceptive pain threshold after total hip arthroplasty. *Anesthesiology.* 2008; 109(1):118-123.
30. Kehlet H, Holte K. Review of postoperative ileus. *Am J Surg.* 2001; 182(5A Suppl):3S-10S.

Le D<sup>r</sup> Série déclare qu'il n'a aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cette publication.

## Réunions scientifiques

22 novembre 2008

### 14<sup>th</sup> Annual Pain and Symptom Management Conference 2008

Toronto, ON

Renseignements : Office of Continuing Education and Professional Development  
Tél : 416-978-2719 / 1-888-512-8173  
Courriel : ce.med@utoronto.ca  
Site web : www.cme.utoronto.ca

12 au 16 décembre 2008

### 62<sup>nd</sup> Postgraduate Assembly in Anesthesiology By the New York State Society of Anesthesiologists New York, NY

Renseignements : NYSSA  
Tél : 1-212-867-7140  
Fax : 1-212-867-7153  
Site web : <http://nyssa-pga.org/>

17 au 24 janvier 2009

### 27<sup>th</sup> Annual Symposium: Clinical Update in Anesthesiology, Surgery and Perioperative Medicine Fajardo, Puerto Rico

Renseignements : Helen Phillips  
([helen.phillips@msnyuhealth.org](mailto:helen.phillips@msnyuhealth.org))  
Tél. : 212-241-7630

## ERRATUM

Dans le dernier numéro intitulé "Prise en charge des voies aériennes chez les patients présentant une instabilité du rachis cervical", les figures utilisés avaient pour origine Crosby ET. Airway management in adults after cervical spine trauma. *Anesthesiology.* 2006;104:1293-318, et non pas White, AA III, Panjabi, MM. *Clinical Biomechanics of the Spine.* Philadelphia, PA: J.B. Lippincott; 1978, tel que mentionné dans l'article.

Nous nous excusons pour cette erreur.

L'équipe éditoriale

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse [info@snellmedical.com](mailto:info@snellmedical.com). Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

# Schering-Plough Canada Inc.

©2008 Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal seul responsable de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.