

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université Ferhat ABBAS Sétif 1

UNIVERSITE FERHAT ABBAS - SETIF 1 -  
FACULTE DE MEDECINE

Thèse pour l'obtention du  
Doctorat En Sciences Médicales - DESM –

**ANALGESIE PER ET POSTOPERATOIRE AU COURS DE LA CHIRURGIE  
ABDOMINOPELVIENNE MAJEURE : ETUDE COMPARATIVE ENTRE  
L'ANALGESIE PERIDURALE ET LA LIDOCAINE INTRAVEINEUSE**

Présentée par :

**Dr. Mohamed Redha MAIZA**

**Maitre assistant en anesthésie réanimation**

**Président du jury :**

**Pr. Nazim SOUILAMAS**

**Faculté de médecine d'Alger**

**Membres du jury :**

**Pr. Abdelaziz BEHAR**

**Faculté de médecine de Sétif**

**Pr. Nadia GRAINAT**

**Faculté de médecine de Batna**

**Pr. Nacera BENMOUHOU**

**Faculté de médecine d'Alger**

**Pr. Mahfoud DJEBIEN**

**Faculté de médecine de Annaba**

**Directeur de thèse :**

**Pr. Omar BOUDEHANE**

**Faculté de médecine de Constantine**

**Soutenue le : 04 juillet 2019**

**Année universitaire 2018 – 2019**

## **Remerciements**

***A mon maître et directeur de thèse  
Monsieur le professeur Omar BOUDEHANE***

*Je vous remercie d'avoir contribué à ma formation et de m'avoir aidé et encouragé à réaliser ce travail.*

*Ma reconnaissance n'a d'égal que mon admiration pour vos qualités intellectuelles et humaines.*

*Je vous prie, cher maître, de recevoir mes remerciements ainsi que l'assurance de ma très haute considération et mon profond respect.*

***A Monsieur le professeur Nazim SOUILAMAS***

*Je suis très touché par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.*

*Cet honneur que vous me faites est pour moi l'occasion de vous témoigner respect et considération.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude, de ma reconnaissance et de mes sincères remerciements.*

***A Monsieur le professeur Abdelaziz BEHAR***

*Je suis très heureux de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi ce respectable jury.*

*Qu'il me soit permis de vous exprimer toute ma gratitude, mon admiration et de vous remercier de m'avoir accepté dans votre service pour la réalisation de ce travail.*

*Veillez trouver ici les marques de ma reconnaissance et de ma profonde estime.*

***A Madame le professeur Nadia GRAINAT***

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de faire partie de ce jury.*

*Je suis très reconnaissant de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma sincère considération.*

***A Madame le professeur Nacera BENMOUHOU***

*Je suis très touché par la considération que vous me portez en acceptant de siéger au jury de cette thèse.*

*Votre simplicité, votre modestie et votre gentillesse forcent l'admiration.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon immense gratitude.*

***A Monsieur le professeur Mahfoud DJEBIEN***

*Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de faire partie de ce jury.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements.*

***A Monsieur le professeur Slimane LAOUAMRI  
Doyen de la faculté de médecine de Sétif***

*Je vous remercie infiniment pour votre aide et votre soutien.*

*C'est pour moi l'occasion de vous témoigner mon respect et ma profonde reconnaissance.*

***A Madame le professeur Zoubida ZAIDI  
Faculté de médecine de Sétif***

*Je vous remercie de m'avoir conseillé, guidé et encouragé pour finir ce travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de ma reconnaissance.*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce travail :*

*A Allah tout puissant, maître des cieux et de la terre, merci mon dieu de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire et la patience d'aller jusqu'au bout de mes rêves.*

*Au prophète Mohammed (psl), le bon, le compatissant, l'aimant, l'humble, le plus droit et le plus juste des êtres humains.*

*A mes parents qui ont œuvré pour ma réussite. Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte. A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.*

*A mon épouse Radia pour la patience et le soutien dont elle a fait preuve pendant toute la durée de cette thèse et à qui je voudrais exprimer mon affection et ma gratitude.*

*A mes enfants Ramzi et Amélia qui représentent la lumière de mon existence.*

*A ma sœur Wahiba, mes frères Nassim et Walid, mon beau frère Mourad, ma belle sœur Ilhem, mon neveu Mounis, mes nièces Manal, Mounia, Mériem et Dounia Malak.*

*A mes beaux parents et beaux frères la famille Saadi ahmed.*

*A mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines.*

*A la mémoire de notre consœur Dr Loubna REZIG et notre ami Adel AICHOUR.*

*A toute l'équipe du service de chirurgie générale du CHU de Sétif.*

*A toute l'équipe d'anesthésie réanimation du CHU de Sétif et de Constantine.*

*A toute personne ayant participé à la réalisation de ce travail.*

*A ceux qui ont contribué à mes études et ma formation.*

*A ceux qui m'ont accueilli dans leurs services pour des stages de perfectionnement :*

- Pr Marcel CHAUVIN, Hôpital Ambroise PARE, Paris, France.*
- Pr Dominique FLETCHER, Hôpital Ambroise PARE, Paris, France.*
- Pr André LIENHART, Hôpital Saint Antoine, Paris, France.*
- Pr Francis BONNET, Hôpital Tenon, Paris, France.*
- Pr Gilles ORLIAGUET, Hôpital Necker, Paris, France.*
- Pr Claude MARTIN, Hôpital Nord, Marseille, France.*

- *Pr Christian KERN, CHUV, Lausanne, Suisse.*

*A tous mes consœurs et confrères.*

*A mes amis.*

*A mes résidents.*

*A tous ceux qui me sont chers.*

*A tous ceux qui m'aiment.*

*A tous ceux que j'aime.*

## Liste des abréviations

**ADH** : Hormone antidiurétique

**AG** : Anesthésie générale

**AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien

**AIVOC** : Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration

**AL** : Anesthésiques locaux

**AMM** : Autorisation de mise sur le marché

**ANAES** : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

**ANM** : Analgésique non morphinique

**APD** : Analgésie péridurale

**APDT** : Analgésie péridurale thoracique

**ATP** : Adénosine triphosphate

**ASA** : American Society of Anaesthesiologists

**BIS** : Index bispectral

**BPCO** : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

**CAM** : Concentration alvéolaire minimale

**CGRP** : Peptide associé au gène de la calcitonine

**CIDN** : Contrôle inhibiteur diffus nociceptif

**COX** : Cyclooxygénase

**CRF** : Capacité résiduelle fonctionnelle

**CV** : Capacité vitale

**DA** : Dinar algérien

**DCPC** : Douleur chronique post-chirurgicale

**DPO** : Douleur postopératoire

**ECG** : Electrocardiogramme

**EN** : Echelle numérique

**ERAS** : Enhanced Recovery After Surgery

**EVA** : Echelle visuelle analogique  
**EVS** : Echelle verbale simple  
**FC** : Fréquence cardiaque  
**GABA** : Acide gamma-aminobutyrique  
**HBPM** : Héparine de bas poids moléculaire  
**HTA** : Hypertension artérielle  
**IASP** : Association internationale pour l'étude de la douleur  
**IM** : Intramusculaire  
**IMC** : Indice de masse corporelle  
**IUPAC** : International Union of Pure and Applied Chemistry  
**IV** : Intraveineuse  
**IVD** : Intraveineuse directe  
**IVL** : Intraveineuse lente  
**N<sub>2</sub>O** : Protoxyde d'azote  
**NFS** : Numération formule sanguine  
**NMDA** : N-méthyl-D-aspartique  
**NS** : Non significatif  
**NVPO** : Nausées et vomissements postopératoires  
**OMS** : Organisation mondiale de la santé  
**PA** : Pression artérielle  
**PAM** : Pression artérielle moyenne  
**PCA** : Analgésie contrôlée par le patient  
**PCEA** : Analgésie autocontrôlée par voie péridurale  
**PEP** : Pression expiratoire positive  
**PETCO<sub>2</sub>** : Pression télé-expiratoire de CO<sub>2</sub>  
**PVC** : Pression veineuse centrale

**RAAC** : Réhabilitation améliorée après chirurgie

**RAU** : Rétention aigue d'urine

**RFE** : Recommandation formalisée d'experts

**SAOS** : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil

**SFAR** : Société française d'anesthésie et de réanimation

**SGPA** : Substance grise périaqueducule

**SNC** : Système nerveux central

**SPO2** : Saturation pulsée en oxygène

**SSPI** : Salle de surveillance post-interventionnelle

**TCA** : Temps de céphaline activée

**TP** : Taux de prothrombine

**VEMS** : Volume expiratoire maximal par seconde

**VNI** : Ventilation non invasive

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Coupe d'un nerf.....	8
<b>Figure 2</b> : Genèse neurochimique de la douleur périphérique .....	12
<b>Figure 3</b> : Inflammation neurogène .....	13
<b>Figure 4</b> : Couches de Rexed .....	14
<b>Figure 5</b> : Distribution des fibres afférentes primaires dans la moelle .....	15
<b>Figure 6</b> : Les neurotransmetteurs spinaux .....	16
<b>Figure 7</b> : Relais des voies nociceptives au niveau spinal .....	18
<b>Figure 8</b> : Modulation du message douloureux au niveau médullaire .....	21
<b>Figure 9</b> : Relation entre stimulus mécanique et sensation douloureuse vécue par le patient .....	30
<b>Figure 10</b> : Mécanismes de l'hyperalgésie postopératoire .....	32
<b>Figure 11</b> : Questionnaire DN4 .....	34
<b>Figure 12</b> : Représentation schématique des étapes conduisant à la chronicisation de la douleur postopératoire .....	35
<b>Figure 13</b> : Echelle visuelle analogique .....	36
<b>Figure 14</b> : Echelle Algoplus .....	39
<b>Figure 15</b> : Echelle ECPA.....	40
<b>Figure 16</b> : Surface d'hyperalgésie péricicatricielle .....	41
<b>Figure 17</b> : Classification de l'OMS .....	42
<b>Figure 18</b> : Le corridor analgésique .....	43
<b>Figure 19</b> : Coupe anatomique transversale au niveau L3-L4 .....	50
<b>Figure 20</b> : Formule développée de la lidocaïne .....	58
<b>Figure 21</b> : Principaux éléments d'un programme de réhabilitation postopératoire .....	72
<b>Figure 22</b> : Set pour analgésie péridurale .....	79
<b>Figure 23</b> : Position du patient .....	80
<b>Figure 24</b> : Fiches d'évaluation des deux techniques .....	87
<b>Figure 25</b> : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	90
<b>Figure 26</b> : Répartition des patients selon le sexe .....	91
<b>Figure 27</b> : Taille des patients .....	92

<b>Figure 28</b> : Poids des patients .....	93
<b>Figure 29</b> : Répartition des patients selon l'IMC .....	94
<b>Figure 30</b> : Répartition des patients selon le niveau d'instruction .....	95
<b>Figure 31</b> : Antécédents des patients .....	97
<b>Figure 32</b> : Classification ASA .....	98
<b>Figure 33</b> : La pathologie chirurgicale .....	101
<b>Figure 34</b> : Représentation de l'évolution peropératoire de la PAM .....	104
<b>Figure 35</b> : Représentation de l'évolution peropératoire de la FC .....	106
<b>Figure 36</b> : Durée de l'intervention en minutes .....	111
<b>Figure 37</b> : Intensité de la douleur au repos .....	113
<b>Figure 38</b> : Intensité de la douleur à la toux.....	115
<b>Figure 39</b> : Consommation de morphine en postopératoire .....	116
<b>Figure 40</b> : Répartition des patients selon les délais de retrait de la sonde gastrique ...	117
<b>Figure 41</b> : Répartition des patients selon la durée de séjour .....	123
<b>Figure 42</b> : Satisfaction du patient .....	124

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Caractéristiques et signification fonctionnelle des fibres sensitives.....	9
<b>Tableau 2</b> : Intensité et durée de la douleur postopératoire en fonction du type de chirurgie .....	27
<b>Tableau 3</b> : Echelle verbale simple .....	37
<b>Tableau 4</b> : Prescription d'une analgésie autocontrôlée .....	47
<b>Tableau 5</b> : Niveau de ponction et zones d'analgésie selon la chirurgie .....	50
<b>Tableau 6</b> : Caractéristiques démographiques des deux groupes .....	96
<b>Tableau 7</b> : Répartition des patients selon les antécédents .....	99
<b>Tableau 8</b> : Répartition des patients selon la classification ASA .....	100
<b>Tableau 9</b> : Répartition des patients selon le type de chirurgie .....	102
<b>Tableau 10</b> : Modification peropératoire de la PAM .....	103
<b>Tableau 11</b> : Modification peropératoire de la FC .....	105
<b>Tableau 12</b> : Les besoins en produits de remplissage et en transfusion sanguine .....	107
<b>Tableau 13</b> : Type de chirurgie et transfusion sanguine .....	108
<b>Tableau 14</b> : Les besoins en drogues vasoactives .....	109
<b>Tableau 15</b> : Les besoins en médicaments antihypertenseurs.....	110
<b>Tableau 16</b> : Consommation peropératoire de fentanyl .....	110
<b>Tableau 17</b> : Durée de l'intervention .....	111
<b>Tableau 18</b> : Echelle numérique au repos sur les 48h postopératoires .....	112
<b>Tableau 19</b> : Echelle numérique à la toux sur les 48h postopératoires .....	114
<b>Tableau 20</b> : Comparaison des délais de retrait de la sonde gastrique .....	118
<b>Tableau 21</b> : Reprise de l'alimentation en postopératoire .....	118
<b>Tableau 22</b> : Délais d'ablation des drains de Redon .....	119
<b>Tableau 23</b> : Délais de reprise du transit .....	119
<b>Tableau 24</b> : Incidents liés à l'utilisation de l'APD .....	120
<b>Tableau 25</b> : Incidents liés à l'utilisation de la lidocaïne .....	121
<b>Tableau 26</b> : Les effets secondaires liés aux opioïdes .....	121
<b>Tableau 27</b> : Incidence des complications postopératoires .....	122
<b>Tableau 28</b> : Durée de séjour (comparaison entre les 2 groupes) .....	123

<b>Tableau 29</b> : Cout de la technique utilisée .....	125
<b>Tableau 30</b> : Tolérance de la réalimentation (comparaison entre différentes études) ..	140
<b>Tableau 31</b> : Protocoles des principaux travaux sur la lidocaïne IV .....	142
<b>Tableau 32</b> : Analgésie péridurale versus lidocaïne IV (tableau récapitulatif des principaux résultats) .....	146
<b>Tableau 33</b> : Profil récapitulatif des deux techniques.....	150

# Table des matières

<b>Introduction</b> .....	1
---------------------------	---

## **Première partie : Revue de la littérature**

### **Chapitre 1 : Physiologie de la douleur**

1. Définition.....	6
2. La transmission du message douloureux .....	6
2.1 Le système nerveux périphérique.....	6
2.1.1 Les nocicepteurs.....	6
2.1.2 Les fibres nociceptives.....	10
2.1.3 Les fibres sensorielles C .....	10
2.1.3.1 Profil neurochimique .....	10
2.1.3.2 Récepteurs biochimiques des fibres C .....	10
2.1.3.3 Les substances algogènes.....	11
2.2 Le système nerveux central .....	13
2.2.1 L'étage médullaire .....	13
2.2.1.1 Les corps cellulaires des fibres nociceptives .....	13
2.2.1.2 Les fibres nociceptives.....	14
2.2.1.3 Neurotransmetteurs spinaux .....	16
2.2.2 Transfert des influx vers l'encéphale .....	17
2.2.3 L'étage supra-médullaire .....	19
2.2.3.1 Relais thalamiques .....	19
2.2.3.2 Relais bulbaires, pontiques et mésencéphaliques .....	19
2.2.3.3 Relais corticaux.....	20
2.3 Mécanismes de contrôle de la douleur .....	20
2.3.1 Contrôle d'origine spinale.....	20
2.3.2 Contrôle d'origine supra-médullaire .....	21

2.3.3 Les contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs ..... 22

## Chapitre 2 : La douleur postopératoire

1. Douleur postopératoire aiguë .....	24
1.1 Généralités.....	24
1.2 Facteurs prédictifs de la sévérité de la douleur postopératoire .....	24
1.2.1 Les facteurs prédictifs liés au patient .....	25
1.2.2 Les facteurs liés à la chirurgie.....	26
1.3 Conséquences de la douleur postopératoire .....	28
1.3.1 Conséquences psychologiques .....	28
1.3.2 Conséquences physiologiques.....	28
1.3.2.1 Conséquences cardiovasculaires.....	28
1.3.2.2 Conséquences respiratoires.....	28
1.3.2.3 Conséquences digestives .....	29
1.3.2.4 Les effets neuroendocriniens .....	29
1.3.2.5 Risque thromboembolique.....	29
1.4 L'hyperalgésie postopératoire .....	29
1.4.1 Définition .....	29
1.4.2 Mécanismes de l'hyperalgésie postopératoire.....	31
1.4.2.1 Sensibilisation périphérique .....	31
1.4.2.2 Sensibilisation centrale .....	31
1.4.2.3 Rôle des morphiniques dans l'hyperalgésie postopératoire.....	32
2. La douleur chronique post-chirurgicale .....	33
2.1 Définition .....	33
2.2 Physiopathologie .....	33
2.2.1 Sensibilisation du système nerveux.....	33
2.2.2 Lésion nerveuse.....	33
2.3 Facteurs de risque.....	34

---

3.	Evaluation de la douleur postopératoire.....	36
3.1	La composante nociceptive .....	36
3.1.1	Les méthodes d'autoévaluation.....	36
3.1.1.1	Les méthodes unidimensionnelles d'autoévaluation .....	36
3.1.1.2	Les méthodes multidimensionnelles d'autoévaluation.....	38
3.1.2	Les méthodes d'hétéroévaluation.....	38
3.2	La composante hyperalgésique .....	41
4.	Prise en charge de la douleur postopératoire.....	42
4.1	Classification des antalgiques .....	42
4.2	Analgésie systémique.....	43
4.2.1	Analgésiques non morphiniques .....	43
4.2.2	Analgésiques morphiniques .....	45
4.2.3	Produits anti-hyperalgésiques .....	47
4.3	Approche non pharmacologique .....	49
4.4	Analgésie péridurale.....	49
4.4.1	Rappel anatomique .....	49
4.4.2	Niveau de ponction et zones d'analgésie .....	50
4.4.3	Produits utilisés .....	51
4.4.4	Bénéfices de l'analgésie péridurale.....	51
4.4.5	Contre-indications .....	54
4.4.6	Incidents et complications immédiates .....	55
4.4.7	Complications retardées .....	57
4.5	Place de la lidocaïne intraveineuse dans la douleur postopératoire .....	57
4.5.1	Pharmacologie.....	59
4.5.1.1	Posologie .....	59
4.5.1.2	Métabolisme .....	59
4.5.1.3	Elimination .....	59
4.5.2	Propriétés de la lidocaïne intraveineuse .....	60
4.5.3	Effets indésirables .....	62

4.5.4	Contre-indications .....	63
4.6	Autres techniques d'analgésie locorégionale .....	63
4.6.1	Rachianalgésie.....	63
4.6.2	Bloc périphérique .....	63
4.6.3	Bloc paravertébral .....	63
4.6.4	Blocs de la paroi abdominale .....	64
4.6.5	Administration intra-articulaire, infiltration.....	64
4.7	Concept d'analgésie multimodale et d'analgésie préventive protectrice .....	64

### **Chapitre 3 : Aspects spécifiques de la chirurgie abdominopelvienne majeure par laparotomie**

1.	La laparotomie.....	66
2.	Drainage de la cavité abdominale .....	67
3.	Aspiration digestive.....	67
4.	Retentissement respiratoire de la chirurgie abdominale par laparotomie .....	67
5.	Iléus postopératoire et reprise du transit .....	68
6.	Nausées et vomissements postopératoires.....	68
7.	Nutrition périopératoire.....	69
8.	Concept de réhabilitation améliorée après chirurgie.....	69
8.1	Place de la chirurgie .....	69
8.2	Place de l'anesthésie.....	71

### **Deuxième partie : Matériels et méthodes**

1.	Conception de l'étude.....	74
2.	Population étudiée .....	74

2.1	Critères d'inclusion .....	74
2.2	Critères d'exclusion.....	74
2.3	Critères de sortie de l'étude.....	75
2.4	Taille de la population.....	75
3.	Objectifs de l'étude .....	76
3.1	Objectif principal.....	76
3.2	Objectifs secondaires.....	76
4.	Protocoles de l'étude .....	76
4.1	Période préopératoire .....	76
4.1.1	La consultation de chirurgie .....	76
4.1.2	La consultation d'anesthésie .....	77
4.1.3	La visite préanesthésique .....	77
4.2	Période opératoire.....	78
4.2.1	La prémédication anxiolytique.....	78
4.2.2	Le premier groupe (groupe analgésie péridurale) .....	78
4.2.3	Le deuxième groupe (groupe lidocaïne intraveineuse) .....	81
4.2.4	L'anesthésie générale .....	81
4.2.5	Analgésie postopératoire .....	83
5.	Recueil de données.....	83
6.	Analyse statistique.....	84

### **Troisième partie : Résultats**

1.	Caractéristiques démographiques de la population étudiée .....	89
1.1	Données générales.....	89
1.1.1	Age .....	89
1.1.2	Le sexe.....	90
1.1.3	La taille.....	91

1.1.4	Le poids .....	92
1.1.5	L'indice de masse corporelle.....	93
1.1.6	Le niveau d'instruction.....	94
1.2	Données comparatives.....	95
2.	Evaluation préanesthésique .....	96
2.1	Données générales.....	97
2.1.1	Les antécédents .....	97
2.1.2	La classification ASA.....	98
2.2	Données comparatives.....	99
3.	Le type de chirurgie.....	100
4.	Données peropératoires .....	102
4.1	Evaluation de l'état hémodynamique .....	103
4.1.1	Evolution peropératoire de la pression artérielle moyenne.....	103
4.1.2	Evolution peropératoire de la fréquence cardiaque.....	105
4.1.3	Besoins en produits de remplissage et en transfusion sanguine.....	107
4.1.4	Besoins en drogues vasoactives .....	109
4.1.5	Besoins en médicaments antihypertenseurs .....	110
4.2	Consommation peropératoire de fentanyl .....	110
4.3	Durée de l'intervention.....	111
5.	Données postopératoires.....	112
5.1	Evaluation de la douleur au repos .....	112
5.2	Evaluation de la douleur à la toux.....	114
5.3	Consommation de morphine en postopératoire.....	116
6.	Réhabilitation postopératoire .....	117
6.1	Réhabilitation digestive.....	117
6.1.1	Ablation de la sonde gastrique .....	117
6.1.2	Reprise de l'alimentation .....	118
6.2	Réhabilitation chirurgicale .....	119
6.3	Reprise du transit.....	119

7.	Effets indésirables .....	120
7.1	Incidence des événements indésirables liés à la technique d'analgésie .....	120
7.1.1	Incidence des événements indésirables liés à l'utilisation de l'analgésie péridurale.....	120
7.1.2	Incidence des événements indésirables liés à l'utilisation de la lidocaïne.....	121
7.2	Incidence des effets indésirables liés à l'utilisation des opioïdes .....	121
7.3	Complications générales .....	122
8.	Durée de séjour.....	123
9.	Satisfaction du patient .....	124
10.	Cout de la technique utilisée .....	125
11.	Mortalité hospitalière .....	125

### **Quatrième partie : Commentaires**

1.	Données démographiques.....	128
2.	Motifs de recours à la chirurgie.....	129
3.	Données préanesthésiques .....	129
4.	Données peropératoires .....	130
4.1	Modifications hémodynamiques peropératoires.....	130
4.1.1	L'hypotension artérielle.....	131
4.1.1.1	Le remplissage vasculaire .....	132
4.1.1.2	Les agents vasoconstricteurs .....	133
4.2	Epargne peropératoire en morphiniques.....	134
4.3	Temps opératoire .....	135
5.	Données postopératoires.....	136
5.1	Analgésie postopératoire .....	136
5.2	Consommation postopératoire de morphine .....	137
5.3	Réhabilitation postopératoire .....	138

5.3.1	Durée de l'iléus .....	138
5.3.2	Réalimentation orale .....	139
5.3.3	Le lever précoce .....	140
6.	Les complications.....	141
6.1	Les complications liées à la technique .....	141
6.2	Les nausées et vomissements postopératoires .....	142
6.3	Rétention aiguë d'urine .....	144
7.	La durée de séjour .....	144
8.	Limites de l'étude, propositions et perspectives .....	146
	<b>Conclusion</b> .....	148
	<b>Bibliographie</b> .....	151
	<b>Résumés</b> .....	173

# **INTRODUCTION**

La chirurgie abdominopelvienne majeure par laparotomie, malgré l'ensemble des progrès anesthésiques et chirurgicaux réalisés ces vingt dernières années, reste une procédure lourde chez des patients souvent affaiblis par des pathologies chroniques, des cancers évolués ou une dénutrition. La mortalité périopératoire est désormais faible, mais la morbidité principalement postopératoire demeure élevée, essentiellement pour les patients présentant des comorbidités importantes.

Le concept de réhabilitation améliorée après chirurgie (RAAC), ou Enhanced Recovery After Surgery (ERAS), a été proposé pour la première fois par une équipe danoise dirigée par Henrik Kehlet en 1995 [1,2]. C'est un programme multimodal qui regroupe des mesures considérées comme factuelles car ayant toutes un niveau de preuves élevé, établi sur des méta-analyses et des essais prospectifs randomisés, et qui vise à améliorer l'évolution fonctionnelle des opérés et la réduction de la morbidité postopératoire.

La prise en charge de la douleur reste plus que jamais d'actualité et représente un maillon très important dans cette optique de réhabilitation postopératoire [2,3,4]. La chirurgie abdominopelvienne majeure fait partie des gestes les plus douloureux et peut être considérée comme un modèle de répercussion fonctionnelle postopératoire.

La place des anesthésiques locaux (AL) est de plus en plus grande dans la prise en charge de la douleur postopératoire (DPO) et ceci quelle que soit la voie d'administration. En effet, ils offrent un potentiel thérapeutique très large du fait de leurs multiples propriétés. Hollmann [5] en a dressé l'inventaire : analgésique, anti-hyperalgésique, anti-inflammatoire, anti-arythmique et anti-thrombotique.

L'analgésie péridurale (APD) et la lidocaïne intraveineuse (IV) sont deux techniques fiables qui s'intègrent parfaitement dans les différents protocoles modernes de RAAC.

Dans la littérature, peu d'études ont comparé ces deux techniques :

- KUO et al. ont randomisé 60 patients opérés d'une colectomie pour recevoir en peropératoire soit un placebo, soit de la lidocaïne IV, soit de la lidocaïne par voie

péridurale [6]. En postopératoire, tous les patients ont bénéficié d'une analgésie autocontrôlée par voie péridurale (PCEA). Comparativement aux deux autres groupes, les patients bénéficiant d'une APD avaient des scores de douleur ainsi que des besoins postopératoires en AL les plus faibles.

- SWENSON et al. ont aussi réalisé une étude randomisée comparant la lidocaïne IV à l'APD chez 42 patients opérés d'une chirurgie colique par voie ouverte [7]. Les patients du groupe APD avaient dans leur cathéter de la bupivacaine 0,125 % (10 ml/h) associée à l'hydromorphone 6 µg/ml. Tous les malades bénéficiaient d'une analgésie contrôlée par le patient par voie intraveineuse (PCA). Les scores de douleur étaient non significativement différents ainsi que la durée d'hospitalisation (5 jours).

Notre étude prospective a pour objectif de comparer l'efficacité de ces deux techniques principalement sur la qualité de l'analgésie et la réhabilitation postopératoire chez des patients programmés pour une chirurgie abdominopelvienne majeure.

**PREMIERE PARTIE**  
**REVUE DE LA LITTERATURE**

**CHAPITRE 1**  
**PHYSIOLOGIE DE LA DOULEUR**

## **1. Définition**

La douleur est « une sensation désagréable associée à une expérience émotionnelle en réponse à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en des termes signifiant une telle lésion » (Association internationale pour l'étude de la douleur « IASP »). C'est une expérience subjective et comportementale en réponse à un stimulus nociceptif physique ou psychologique. Concrètement, elle est la résultante d'un message nociceptif (nerveux) transmis au cerveau par les nerfs périphériques via la moelle épinière.

## **2. La transmission du message douloureux**

Les données anatomiques et physiologiques des « voies » ou des structures permettant de véhiculer et d'intégrer une sensation douloureuse ne sont que partiellement connues et résultent en grande partie d'études animales, les données humaines étant encore parcellaires et essentiellement électrophysiologiques.

Le message nociceptif part de la périphérie au niveau de nocicepteurs, chemine le long des fibres nerveuses de petits calibres, puis pénètre à l'étage médullaire. Arrivé à ce niveau, il va monter le long de la moelle épinière et informer le tronc cérébral, l'hypothalamus et le thalamus, le système limbique et le cortex cérébral. Ceci va permettre une analyse de ce message pour en reconnaître ses composantes et pouvoir y répondre autant au niveau comportemental que physiologique.

### **2.1 Le Système nerveux périphérique**

#### **2.1.1 Les nocicepteurs**

Il n'existe pas à proprement parler de récepteurs de la douleur mais plutôt des terminaisons nerveuses libres qui se retrouvent sur toute la surface du corps, dans les muscles, les tendons et les viscères. Ces terminaisons nerveuses libres sont reliées à des fibres nerveuses à conduction plus ou moins rapide.

Classiquement, les nocicepteurs sont classés en deux catégories suivant leur fonction : les mécanonocicepteurs et les nocicepteurs polymodaux [8].

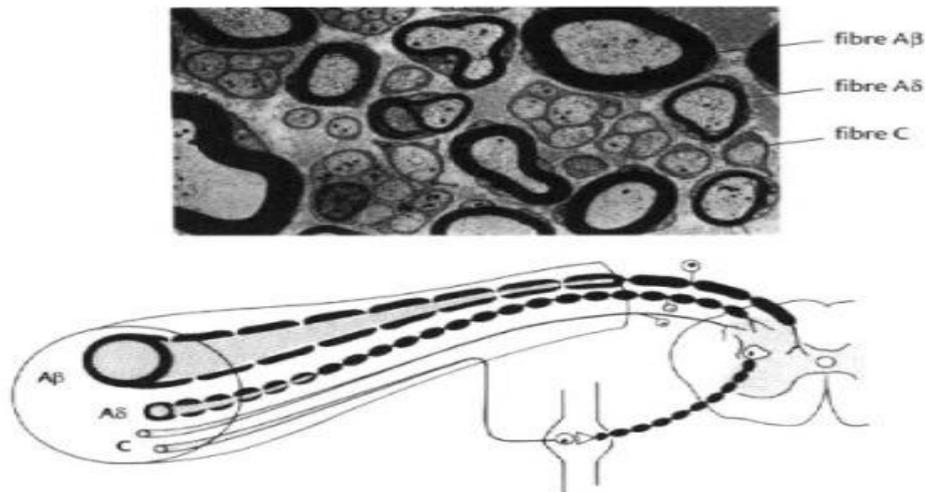
- **Les mécanonocicepteurs**, ne sont activés que par des stimuli douloureux mécaniques (pression, étirement). Ils se prolongent par des fibres de type A $\delta$ .
- **Les nocicepteurs polymodaux**, sont activés par des stimuli mécaniques, chimiques (substances algogènes) et thermiques. Ils se prolongent par des fibres de type C et représentent 80 % des afférences cutanées et la quasi-totalité des afférences viscérales.

La répartition de ces nocicepteurs est homogène au niveau de la peau, ce qui permet une bonne localisation de la douleur malgré le chevauchement de leur champ de perception. Par contre, la répartition dans les autres tissus est moins bien organisée, ce qui explique les difficultés de localisations de douleurs d'origine plus profondes. Les viscères sont en général sensibles à la traction, à la distension et au spasme, et insensibles à la pression, à la coupure et à la brûlure.

Le message nociceptif prend naissance grâce à la modification de la perméabilité des membranes qui engendre un potentiel d'action qui va se propager le long des fibres nerveuses jusqu'à la moelle.

### **2.1.2 Les fibres nociceptives**

Elles conduisent le message douloureux et sont de petit diamètre. En effet, les nerfs afférents sont constitués de nombreuses fibres de différents calibres (figure 1) :



**Figure 1 :** Coupe d'un nerf (d'après Fields, 1987)

- **Les fibres A $\beta$** , sont de grosses fibres myélinisées, à conduction rapide, qui encodent dans les conditions normales les informations non nociceptives comme le toucher léger.
- **Les fibres A $\delta$** , sont des fibres faiblement myélinisées, de petit diamètre, à conduction lente. Leur activation serait responsable de la douleur rapide, bien localisée, à type de piquûre.
- **Les fibres C**, sont des fibres non myélinisées, de très petit diamètre, conduisant l'influx nerveux à une vitesse lente. Leur activation induirait une douleur tardive, diffuse, à type de brûlure.

**Tableau 1 :** Caractéristiques et signification fonctionnelle des fibres sensibles  
(d'après Lazorthes, 1993)

Type de fibre	A $\beta$	A $\delta$	C
<b>Diamètre (microns)</b>	5 – 15	1 – 5	0,3 - 1,5
<b>Gaine de myéline</b>	+++	+	-
<b>Vitesse de conduction (m/s)</b>	40 – 100	5 – 40	1 – 2
<b>Récepteurs périphériques</b>	Spécialisés, encapsulés	Mécanonocicepteurs Terminaisons libres	Nocicepteurs polymodaux Terminaisons libres
<b>Stimulus spécifique</b>	Pression légère	Pression forte	Pression forte, T°>45°, chimique
<b>Sensation produite</b>	Tact, proprioception	Douleur rapide	Douleur lente

L'existence de ces deux groupes de fibres afférentes fines a permis de mieux comprendre le phénomène de **double douleur** parfois ressenti lors de l'application de stimulations cutanées brèves et intenses. L'activation des fibres A $\delta$  produirait une douleur rapide (300 millisecondes après le stimulus), bien localisée, à type de piqûre, déclenchant immédiatement un réflexe protecteur de retrait. Les fibres C seraient responsables d'une douleur tardive (1 seconde après le stimulus), mal localisée, plus diffuse, à type de brûlure, traduisant une lésion tissulaire persistante.

### **2.1.3 Les fibres sensorielles C**

#### **2.1.3.1 Profil neurochimique**

Les fibres sensorielles C se divisent en fonction de leur profil neurochimique en deux sous-populations [9]. Les premières, dites « peptidergiques », synthétisent notamment la substance P (SP) et le calcitonin gene-related peptide (CGRP). Ce sont ces fibres qui sont à l'origine de l'inflammation neurogène. Elles se projettent dans les couches les plus superficielles I et IIo de la corne postérieure de la moelle. Les seconds, dites « non peptidergiques », n'expriment ni la substance P, ni le CGRP. Elles se projettent exclusivement dans la couche Iii de la corne postérieure de la moelle.

#### **2.1.3.2 Récepteurs biochimiques des fibres C**

Les fibres nociceptives C sont caractérisées par la multitude de récepteurs répartis à leur surface. Ceci leur confère leur caractère multimodal et leur plasticité. Parmi ces récepteurs, les mieux connus sont ceux qui répondent au chaud (récepteurs vanilloïdes), au froid (récepteurs mélastatines), à l'acidité (récepteurs ASIC) et à la pression (récepteurs purinergiques) [10-12].

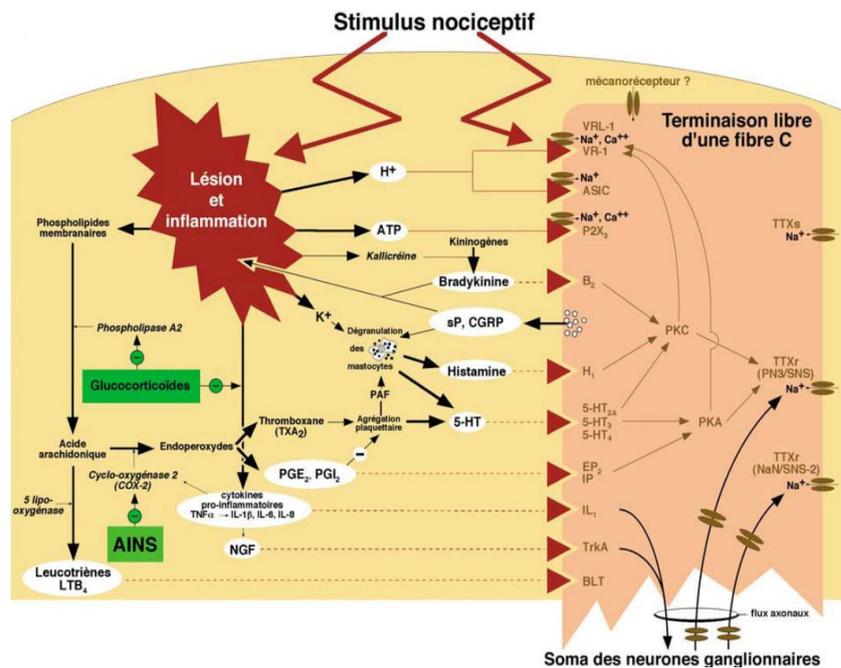
- Récepteurs vanilloïdes : ils s'activent lorsque la température atteint ou dépasse 44°C. Son seuil de déclenchement peut être abaissé en présence d'une inflammation.
- Récepteurs au froid : ils sont activés par des températures comprises entre 8°C et 25°C et par les substances donnant une sensation de froid comme le menthol.
- Récepteurs ASIC : ils s'activent dès que le PH atteint 6,9, une valeur qui n'est guère éloignée du PH physiologique. Le PH des tissus enflammés pouvant baisser jusqu'à 5,5, il en résulte que le moindre phénomène inflammatoire ou lésionnel s'accompagnera d'une activation de ces récepteurs.
- Récepteurs purinergiques : ils sont activés par l'adénosine triphosphate (ATP). En effet en cas d'inflammation, l'effet algogène de l'ATP est considérablement renforcé. Cet effet est principalement lié à la libération accrue d'ATP par les cellules endothéliales lésées.

### **2.1.3.3 Les substances algogènes**

Outre leurs capacités à réagir à certaines variations mécaniques et thermiques, un caractère commun à la majorité des nocicepteurs est d'être également des chémorécepteurs [13,14]. En réalité, si un stimulus nociceptif est capable de déclencher une sensation de douleur, la lésion tissulaire qu'il aura provoquée sera responsable d'une série d'événements, qui vont prolonger l'activation des nocicepteurs, induire une sensibilisation et activer des nocicepteurs qui étaient jusqu'alors insensibles « nocicepteurs silencieux ».

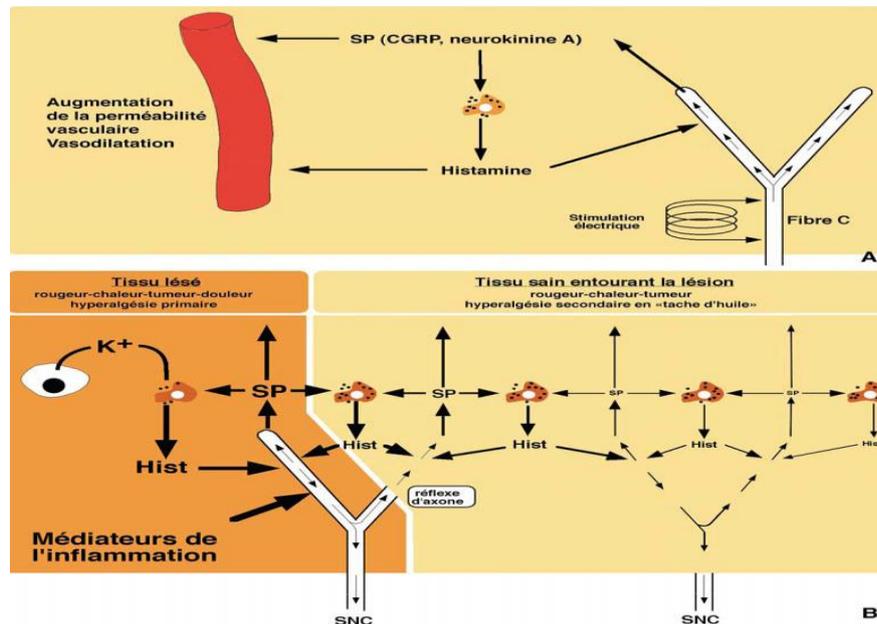
Ces substances peuvent être classées en trois groupes en fonction de leur principale origine (Figure 2) :

- Les premières proviennent des cellules endommagées. Il s'agit des ions hydrogène (H<sup>+</sup>) et de l'ATP. Les ions hydrogène stimulent les récepteurs ASIC et sensibilisent les récepteurs vanilloïdes. L'ATP active les récepteurs purinergiques.
- Les secondes sont liées aux processus inflammatoire. A côté de ses effets sur la perméabilité capillaire, la bradykinine est un puissant agent algogène. Avec les ions hydrogène et l'ATP [15], ce sont les seules substances excitatrices à proprement parler, les autres étant avant tout « sensibilisatrices » (abaissement du seuil d'activation). Les prostaglandines, les leucotriènes, les cytokines pro-inflammatoires et le facteur de croissance NGF sensibilisent les récepteurs à l'action d'autres substances. Ils sont responsables de l'hyperalgésie primaire. On peut y adjoindre la sérotonine, issue de l'agrégation des plaquettes et de la dégranulation des mastocytes, et l'histamine issue des granules des mastocytes (prurigineuse puis douloureuse à une concentration plus élevée).



**Figure 2 :** Genèse neurochimique de la douleur périphérique (d'après Guirimand et Le Bars, 1996)

- Les troisièmes sont représentées par les neuropeptides (substance P, CGRP, neurokinine A) présents dans le ganglion rachidien. Après stimulation nociceptive périphérique, l'influx nerveux se propage non seulement vers la moelle, mais aussi de façon antidromique (sens opposé à la direction de progression du potentiel d'action) vers les autres terminaisons libres de la même fibre. Celles ci vont libérer des peptides dont la substance P, qui vont amplifier les processus vasculaires et sensibiliser les nocicepteurs (figure 3). Cette cascade d'évènements, appelée inflammation neurogène [16], contribue aussi à cette « soupe inflammatoire » et participe à l'extension en « tache d'huile » de l'inflammation.



**Figure 3 :** Inflammation neurogène (d'après Guirimand et Le Bars, 1996)

Cet ensemble d'interactions neurochimiques subtiles fournit le substratum au phénomène d'hyperalgésie dont le point de départ concerne à la fois le tissu lésé (hyperalgésie primaire) mais aussi les tissus sains qui l'entourent (hyperalgésie secondaire).

## 2.2 Le système nerveux central (SNC)

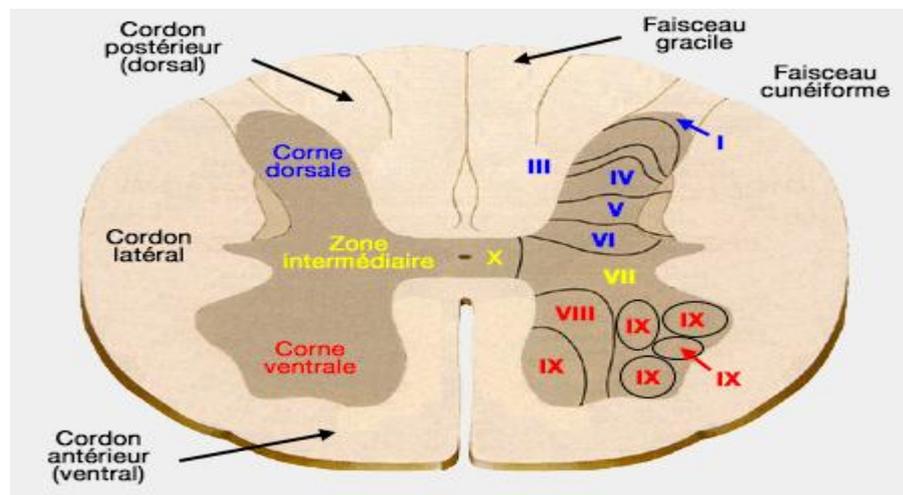
### 2.2.1 L'étage médullaire

#### 2.2.1.1 Les corps cellulaires des fibres nociceptives

Les corps cellulaires des fibres nociceptives sont situés dans les ganglions rachidiens. La grande majorité de ces fibres pénètrent dans la moelle par la racine postérieure en émettant des collatérales ascendantes et descendantes dans le tractus de Lissauer (partie la plus dorsale de la corne postérieure), ce qui explique la diffusion de l'information aux étages métamériques adjacents.

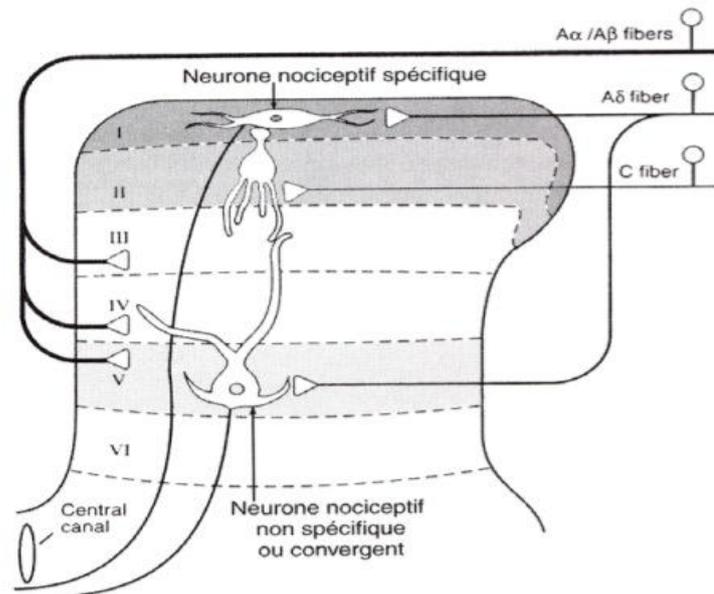
### 2.2.1.2 Les fibres nociceptives

Après activation des nocicepteurs, le message est véhiculé jusqu'à la moelle par les fibres A $\delta$  et les fibres C. Selon la nomenclature de Rexed, la substance grise est divisée en dix couches, les 6 premières correspondent à la corne postérieure, la couche VII à la zone intermédiaire, les couches VIII et IX à la corne antérieure et la couche X à la zone périépendymaire (Figure 4). La couche I est également dénommée zone marginale, la couche II substance gélatineuse.



**Figure 4 :** Couches de Rexed

Les fibres A $\beta$  envoient leurs axones en partie vers la corne dorsale de la moelle (couches III, IV et V de Rexed) et via les cordons postérieurs vers les noyaux gracile et cunéiforme situés dans la partie caudale du bulbe où s'effectue le premier relais synaptique. Les fibres afférentes A $\delta$  et C se terminent prioritairement au niveau des couches superficielles (I et II) des cornes postérieures de la moelle. Seules les fibres A $\delta$  entrent plus en profondeur dans la couche V (figure 5).



**Figure 5 :** Distribution des fibres afférentes primaires dans la moelle  
(d'après Guirimand et Le Bars, 1996)

Une fois dans la moelle, les synapses s'établissent avec deux types de neurones [17] :

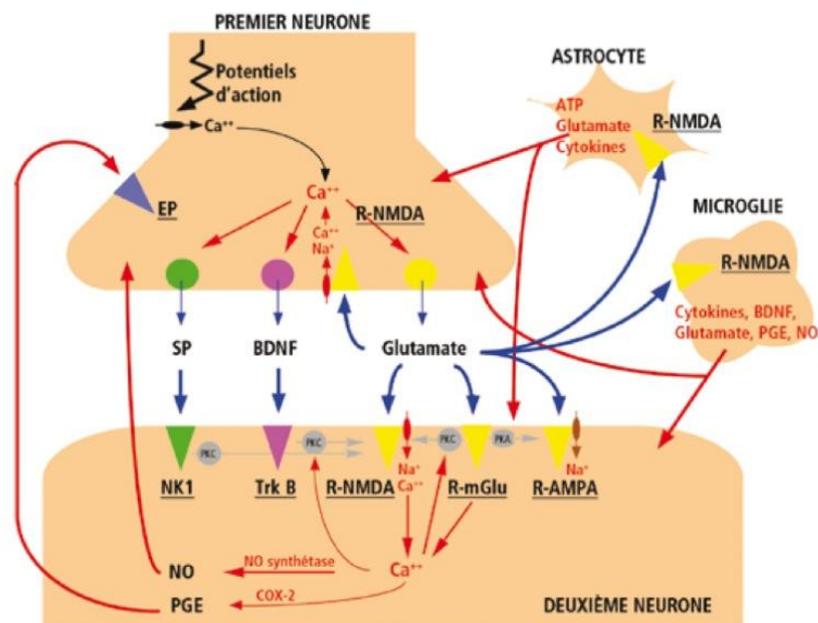
- Les neurones nociceptifs spécifiques, qui ne répondent qu'à des stimuli nociceptifs (activation des fibres A $\delta$  ou C), dont le corps cellulaire se trouve essentiellement dans les couches I et II de Rexed. Leur champ récepteur est étroit : ils possèdent une bonne discrimination spatiale, mais une faible capacité à coder l'intensité nociceptive (loi du tout ou rien).
- Les neurones nociceptifs non spécifiques, appelés aussi « neurones à convergence », qui répondent aussi bien à des perceptions tactiles légères non douloureuses qu'à des stimuli mécaniques ou thermiques nocifs. Ils sont activés non seulement par les fibres A $\delta$  et C, mais aussi par les fibres A $\beta$ . Leurs corps cellulaires se trouvent essentiellement dans la couche V de Rexed. Contrairement aux précédents, ils sont impliqués dans le codage de l'intensité.

### 2.2.1.3 Neurotransmetteurs spinaux

Deux groupes principaux de substances sont responsables de la transmission des messages nociceptifs périphériques vers les neurones spinaux [18] (figure 6).

- Les acides aminés excitateurs qui sont les neurotransmetteurs à proprement parler (essentiellement le glutamate et l'aspartate).
- Les neuropeptides qui modulent les effets des premiers (essentiellement la substance P).

Leur libération est déterminée par la concentration en calcium dans les terminaisons présynaptiques des fibres afférentes primaires.



**Figure 6 :** Les neurotransmetteurs spinaux

La survenue de potentiels d'action au niveau des terminaisons des fibres nociceptives provoque l'ouverture de canaux calciques voltage dépendants et la libération dans la fente synaptique des principaux neuromédiateurs que sont le glutamate et la substance P.

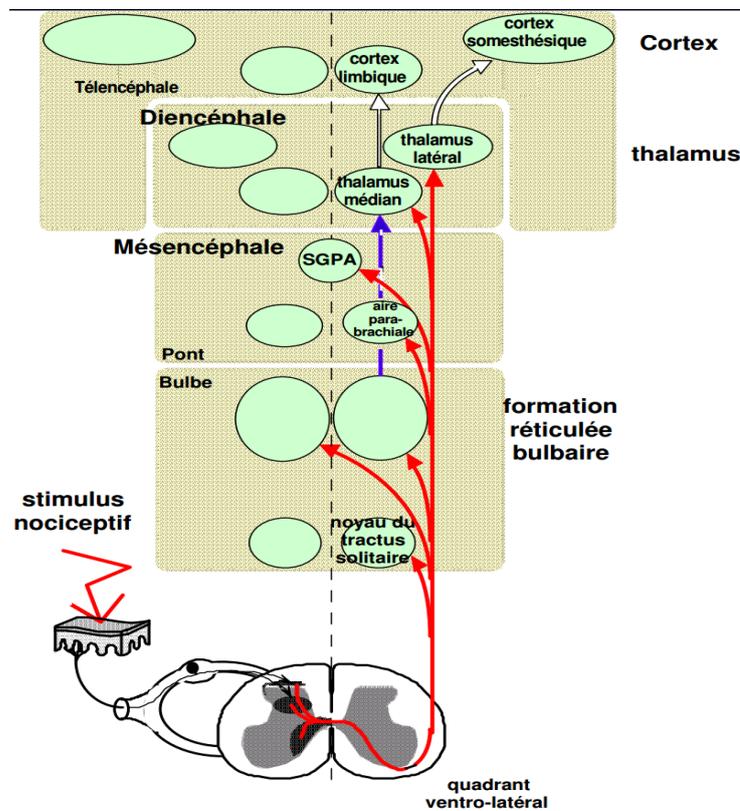
Le glutamate va interagir avec deux types de récepteurs postsynaptiques [19]:

- Les récepteurs ionotropiques qui règlent l'entrée des cations (calcium et sodium) dans la cellule postsynaptique : le récepteur AMPA (R-AMPA), le récepteur kainate (R-KA) et le récepteur N-méthyl-D-aspartique (R-NMDA).
- Les récepteurs métabotropiques (R-mGlu) qui sont à l'origine d'une amplification des effets des récepteurs ionotropiques du glutamate.

La substance P agit au niveau d'un récepteur spécifique, le récepteur à la neurokine 1 (NK 1), situé en postsynaptique.

### **2.2.2 Transfert des influx vers l'encéphale**

Le deuxième neurone (deutoneurone) part de la moelle. La majeure partie croise la ligne médiane par la commissure grise antérieure pour cheminer dans le cordon antérolatéral controlatéral (figure 7).



**Figure 7 :** Relais des voies nociceptives au niveau spinal

Schématiquement, les neurones nociceptifs se projettent principalement vers la formation réticulée, le mésencéphale et le thalamus, mais aussi vers le noyau du faisceau solitaire et le bulbe ventrolatéral. Bien que ne participant pas directement à la perception douloureuse, ces derniers interviennent dans les réactions neurovégétatives qui l'accompagnent (augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle).

- **Les faisceaux spino-thalamiques**, se projettent sur le thalamus latéral pour les neurones issus de la couche I et sur le thalamus médian pour les neurones issus de la couche V.
- **Les faisceaux spino-réticulaires**, se terminent dans la substance réticulée du tronc cérébral.

- **Les faisceaux spino-mésencéphaliques**, se projettent essentiellement sur deux structures du tronc cérébral : la substance grise périaqueducale (SGPA) et l'aire parabrachiale.
- **Les faisceaux spino-solitaires**, se terminent dans le tractus du bulbe qui reçoit les afférences vagales et intervient dans les réponses neurovégétatives de la douleur.

### **2.2.3 L'étage supra-médullaire**

Nous venons de souligner la multiplicité des voies ascendantes susceptibles de faire parvenir les messages nociceptifs au cerveau. L'étage le plus étudié est le thalamus, où se trouvent les relais majeurs de toutes les informations sensorielles vers le cortex cérébral. Les relais bulbaires, pontiques et mésencéphaliques, sont également des structures largement impliquées dans les processus de traitement de l'information nociceptive [20,21].

#### **2.2.3.1 Relais thalamiques**

Le thalamus latéral se projette sur les cortex somesthésiques primaire et secondaire. Il est chargé de l'analyse sensorielle qualitative et discriminative de la douleur (topographie, durée, type de stimulation nocive).

Le thalamus médian reçoit des afférences de la moelle directe ou indirecte par la rétículo et se projette sur les aires corticales motrices, pré-motrices et fronto-orbitaires. Il participe à l'élaboration des réactions motrices et émotionnelles liées à la douleur.

#### **2.2.3.2 Relais bulbaires, pontiques et mésencéphaliques**

La formation rétículo bulbaire correspond à une zone de contrôle et d'interactions de multiples systèmes. Elle n'encode à destination du thalamus médian que l'intensité de la douleur indépendamment de sa nature ou du site d'origine. De plus, elle joue un rôle important sur les mécanismes spino-bulbo-spinaux de régulation de la douleur.

La SGPA et l'aire parabrachiale latérale reçoivent spécifiquement l'influx nociceptif. Elles ont des efférences vers l'hypothalamus et l'amygdale ce qui souligne les relations entre la douleur, les émotions, et les systèmes végétatif et endocrinien [22].

### **2.2.3.3 Relais corticaux**

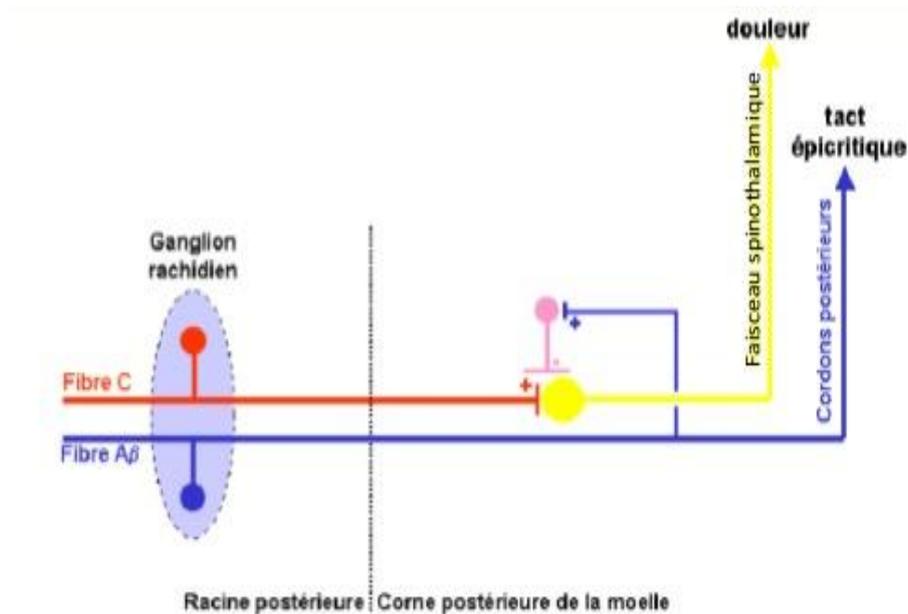
Les cortex somesthésiques primaire et secondaire sont activés par des stimulations nociceptives, mais cette activation est moindre que celle enregistrée dans les cortex cingulaire et insulaire dont le rôle est primordial dans la genèse des émotions. Le cortex préfrontal semble être essentiel dans les aspects cognitifs de la douleur.

## **2.3 Mécanismes de contrôle de la douleur**

L'activité des circuits empruntés par les messages douloureux est en permanence modulée et contrôlée par différents systèmes intrinsèques.

### **2.3.1 Contrôle d'origine spinale**

Il s'agit du système dérivé du contrôle du portillon ou de la porte " Gate Control " [23]. Les collatérales des grosses fibres myélinisées  $A\beta$  à conduction rapide bloquent l'arrivée du message douloureux des petites fibres  $A\delta$  et C à conduction lente. Cette propriété est utilisée en thérapeutique avec la neurostimulation transcutanée, la cryothérapie et l'acupuncture, qui vont avec des faibles stimulations, activer les grosses fibres : c'est la contre-stimulation. Cette contre-stimulation a aussi une origine supra-segmentaire par stimulation des contrôles inhibiteurs descendants.



**Figure 8 :** Modulation du message douloureux au niveau médullaire (théorie de la porte)

### 2.3.2 Contrôle d'origine supra-médullaire

Ces contrôles sont principalement exercés depuis le tronc cérébral à partir de deux structures : la SGPA et une région de la formation réticulée, la medulla rostro-ventrale (RVM). La stimulation localisée de ces structures entraîne une profonde analgésie. Celle-ci résulte de l'activation de voies inhibitrices descendantes qui bloque la transmission spinale des messages nociceptifs, en libérant dans les couches superficielles de la corne dorsale de la moelle différents neurotransmetteurs comme la sérotonine et les opioïdes.

### **2.3.3 Les contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs (CIDN)**

Cette théorie fait intervenir la mise en jeu d'un mécanisme endogène de contrôle de la douleur, dans lequel les structures du tronc cérébral et en particulier la formation réticulée bulbaire, feraient partie. L'originalité de ce système réside essentiellement dans son mode de fonctionnement. Ainsi, une stimulation nociceptive serait à l'origine de puissants effets inhibiteurs qui diffuseraient sur la totalité des neurones à convergence, hormis ceux dont les champs récepteurs sont concernés par la stimulation nociceptive. Un tel mécanisme expliquerait pourquoi « une douleur peut en masquer une autre », qu'elle soit plus intense et qu'elle concerne un territoire métamérique différent. Ce phénomène est exploité par les techniques de « contre irritation » comme l'acupuncture.

**CHAPITRE 2**

**LA DOULEUR POSTOPERATOIRE**

## **1. Douleur postopératoire aigue**

### **1.1 Généralités**

La DPO est une sensation désagréable en rapport avec des lésions tissulaires créées lors d'une intervention chirurgicale et qui survient dès la fin de l'opération. Elle comporte une part de douleur par excès de nociception et une part de douleur inflammatoire.

Comme pour toute douleur aigue de cette nature, elle associe deux composantes physiopathologiques : nociceptive et hyperalgésique.

La composante proprement nociceptive est la conséquence de stimulations au site chirurgical dont l'intensité est au-dessus du seuil nociceptif.

La composante hyperalgésique s'installe au bout de quelques minutes et contribue à majorer la sensation douloureuse (hyperalgésie = sensation accrue à un stimulus nociceptif). Elle est de deux types, primaire et secondaire. L'hyperalgésie primaire siège au niveau de la lésion, en zone inflammatoire, elle résulte des phénomènes de sensibilisation périphérique. L'hyperalgésie secondaire siège en dehors de la zone inflammatoire, elle reflète une hyperexcitabilité du système nerveux central. L'hyperalgésie s'associe à des phénomènes d'allodynie (douleur produite par un stimulus non nociceptif).

### **1.2 Facteurs prédictifs de la sévérité de la douleur postopératoire**

La sévérité d'une DPO recouvre plusieurs aspects : une intensité élevée, des caractéristiques inhabituelles de la douleur et enfin un passage à la chronicité qui se définit par une douleur persistante au-delà de deux mois après l'intervention [24]. La douleur chronique post-chirurgicale (DCPC) est responsable d'un retentissement important sur la qualité de vie des patients. Une fois installée, elle est difficile à traiter. La douleur aiguë sévère et la DCPC partagent des facteurs prédictifs préopératoires communs.

### **1.2.1 Les facteurs prédictifs liés au patient**

Les facteurs prédictifs préopératoires sont nombreux (Figure 12), à la fois cliniques, physiologiques, psychologiques et génétiques. Ces facteurs influencent la trajectoire douloureuse postopératoire. Certains d'entre eux sont facilement accessibles à l'interrogatoire, d'autres nécessitent des passages de questionnaires ou la réalisation de tests de nociception. Quoiqu'il en soit, il est actuellement possible de recueillir dès la consultation d'anesthésie des éléments de vulnérabilité à la douleur.

#### **1.2.1.1 Facteurs démographiques**

L'âge est certainement un facteur très important car les patients âgés ont une demande d'analgésique très réduite en postopératoire.

Le sexe féminin expose, dans la majorité des études, à une DPO aiguë plus importante ainsi qu'à une consommation de morphine plus importante [25,26]. Cette différence disparaît chez les patientes âgées, suggérant une relation à l'activité hormonale. Le jeune âge et le sexe féminin sont des facteurs prédictifs qui semblent se dégager à la fois en douleur aiguë et chronique [27].

#### **1.2.1.2 Histoire douloureuse préopératoire**

La présence d'une douleur préopératoire est un facteur de risque de DPO plus sévère et de risque de chronicisation. Le point intéressant est que ce risque a été identifié aussi bien pour la présence d'une douleur sur le site d'intervention qu'à distance [27,28].

La prise d'opiacés en préopératoire semble également être un facteur de risque de douleur aiguë plus importante de trajectoires douloureuses pathologiques [28,29] et de douleur chronique plus fréquente dans plusieurs modèles chirurgicaux [30,31]. Il est recommandé de poursuivre ou de substituer à dose équianalgésique ces opiacés en périopératoire. La même démarche doit être faite pour les patients toxicomanes sous substitution.

### **1.2.1.3 Facteurs d'ordre psychique**

L'état d'anxiété, le stress, le catastrophisme et la dépression sont les facteurs psychologiques les plus à risque d'induire une douleur postopératoire sévère [32,33,34]. Ils jouent un rôle important dans le développement de la DCPC. L'évaluation en consultation d'anesthésie avec une échelle simple d'utilisation APAIS (Amsterdam Preoperative Anxiety and Information Scale) permet d'identifier les patients adultes avec un niveau élevé d'anxiété liée à une intervention chirurgicale.

### **1.2.1.4 Facteurs neurophysiologiques**

L'hyperalgésie diffuse mise en évidence par des tests de nociception préopératoires a été corrélée à une douleur postopératoire plus intense et à une consommation de morphine plus élevée. La faiblesse du contrôle inhibiteur diffus nociceptif (CIDN) en préopératoire est associée à une plus forte hyperalgésie postopératoire mais également à des DCPC plus fréquentes [35].

### **1.2.1.5 Facteurs génétiques**

Les facteurs génétiques peuvent influencer la DPO de trois façons. Il existe des facteurs génétiques qui influencent le métabolisme des médicaments, d'autres qui vont déterminer une plus grande sensibilité à la douleur et d'autres qui sont liés au développement de douleurs neuropathiques.

Enfin, une prédisposition génétique protégeant contre l'apparition de la DCPC a été identifiée chez l'homme, il s'agit d'une mutation sur le gène DRD3 codant pour un récepteur à la dopamine.

## **1.2 Les facteurs liés à la chirurgie**

Le tableau 2 rappelle la classification de l'intensité et de la durée prévue de la douleur postopératoire en fonction de la chirurgie réalisée.

**Tableau 2 :** Intensité et durée de la douleur postopératoire en fonction du type de chirurgie [36]

	Durée inférieure à 48 heures	Durée supérieure à 48 heures
<b>Douleur forte</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cholécystectomie (laparotomie)</li> <li>- Adénomectomie prostatique (voie haute)</li> <li>- Hystérectomie (voie abdominale)</li> <li>- Césarienne</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chirurgie abdominale sus et sous mesocolique</li> <li>- Oesophagectomie</li> <li>- Hémostectomie</li> <li>- Thoracotomie</li> <li>- Chirurgie vasculaire</li> <li>- Chirurgie rénale</li> <li>- Chirurgie articulaire (sauf hanche)</li> <li>- Rachis (fixation)</li> <li>- Amygdalectomie</li> </ul>
<b>Douleur modérée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Appendicectomie</li> <li>- Hernie inguinale</li> <li>- Vidéo-chirurgie thoracique</li> <li>- Hystérectomie vaginale</li> <li>- Chirurgie gynécologique mineure</li> <li>- Cœlioscopie gynécologique</li> <li>- Mastectomie</li> <li>- Hernie discale</li> <li>- Thyroïdectomie</li> <li>- Neurochirurgie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chirurgie cardiaque</li> <li>- Hanche</li> <li>- Chirurgie ORL (larynx, pharynx)</li> </ul>
<b>Douleur faible</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cholécystectomie (cœlioscopie)</li> <li>- Prostate (résection transurétrale)</li> <li>- Chirurgie urologique mineure</li> <li>- Circoncision</li> <li>- IVG / Curetage</li> <li>- Chirurgie ophtalmologique</li> </ul>	

### **1.3 Conséquences de la douleur postopératoire**

#### **1.3.1 Conséquences psychologiques**

La DPO est un facteur majeur d'anxiété chez un patient au psychisme déjà fragilisé par la maladie sous-jacente. Une DPO traînante (non soulagée ou mal soulagée) peut aboutir à un état anxio-dépressif. Le prolongement de la douleur peut conduire à la colère, influencer l'alimentation, la marche, les relations avec les proches et l'équipe soignante.

#### **1.3.2 Conséquences physiologiques**

##### **1.3.2.1 Conséquences cardiovasculaires**

La douleur par stimulation sympathique entraîne une augmentation de la pression artérielle, une tachycardie, une augmentation de la consommation d'oxygène, une élévation de la poste charge des ventricules droit et gauche, avec comme conséquence la décompensation d'une pathologie cardiovasculaire préexistante [37-40].

##### **1.3.2.2 Conséquences respiratoires**

Les incisions chirurgicales, particulièrement sus-ombilicales, sous-costales et thoraciques, altèrent la dynamique ventilatoire alors que les incisions sous-ombilicales et la chirurgie cœlioscopique n'ont que des effets minimes [41]. Les modifications les plus importantes de la chirurgie sont une baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), qui commence précocement dès la fin de l'intervention, atteint son maximum en 24 - 48 heures et se normalise en 8 - 10 jours [42]. Cette altération de la CRF s'accompagne de micro-atélectasies et d'anomalies du rapport ventilation / perfusion. On retrouve de plus, une modification de la dynamique du diaphragme [43]. L'inhibition de la toux (qui peut exacerber la douleur) peut favoriser la survenue de surinfection broncho-pulmonaire.

### **1.3.2.3 Conséquences digestives**

L'altération de la motilité gastro-intestinale est un phénomène classique après les interventions abdominales majeures. Le mécanisme le plus généralement admis est que la douleur viscérale abdominale active un arc réflexe spinal qui inhibe la motilité gastro-intestinale. Le rôle d'une hyperstimulation sympathique est également évoqué. L'iléus postopératoire retarde la reprise alimentaire et peut ainsi aggraver le pronostic.

### **1.3.2.4 Les effets neuroendocriniens**

Les réponses réflexes supra-segmentaires à la douleur augmentent le tonus sympathique, stimulent l'hypothalamus, font sécréter les catécholamines, l'hormone adrénocorticotrope (ACTH), l'adénosine monophosphate cyclique (AMPC), le glucagon, l'aldostérone, la rénine et l'angiotensine II. Elles inhibent la sécrétion des hormones anaboliques : insuline et testostérone. Ces changements ont pour effet : une rétention hydrosodée, une hyperglycémie, une augmentation de la lipolyse et une augmentation du catabolisme protidique [44-47].

### **1.3.2.5 Risque thromboembolique**

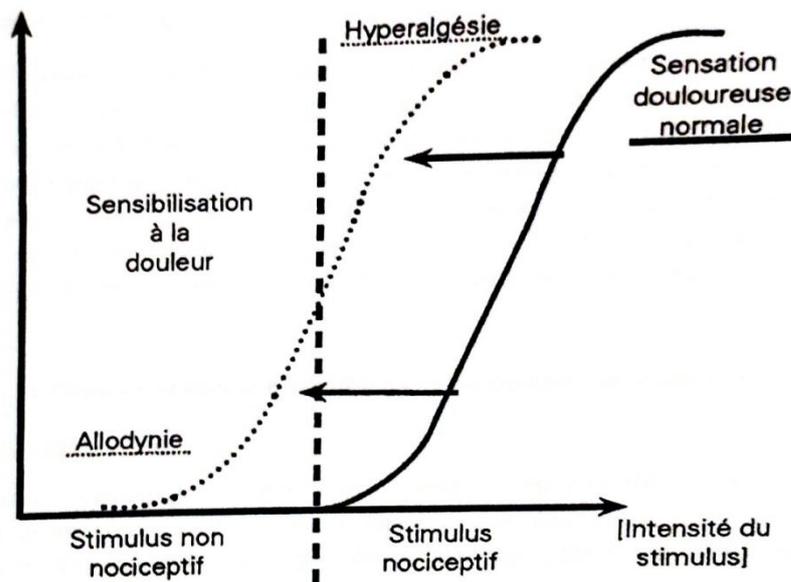
Le stress postopératoire paraît également responsable d'un état d'hypercoagulabilité en rapport avec une augmentation des facteurs de la coagulation, une diminution des inhibiteurs, une augmentation de l'activité plaquettaire et une diminution de la fibrinolyse [48]. De même, l'immobilisation par crainte de réveiller la douleur, peut favoriser la survenue de thromboses veineuses.

## **1.4 L'hyperalgésie postopératoire**

### **1.4.1 Définition**

L'hyperalgésie postopératoire se définit comme une réponse exagérée à un stimulus nociceptif supraliminaire (au dessus du seuil nociceptif normal du patient).

Elle s'associe en postopératoire à l'allodynie définie comme une sensation douloureuse induite par un stimulus habituellement non nociceptif. Cette hypersensibilité à la douleur serait impliquée dans le développement de douleurs chroniques péri-cicatricielles [49]. On peut figurer cette hyperalgésie par le déplacement de la réponse douloureuse du patient à une stimulation nociceptive vers les stimuli non nociceptifs (figure 9).



**Figure 9 :** Relation entre stimulus mécanique et sensation douloureuse vécue par le patient [50]

L'hyperalgésie postopératoire est de deux types :

- **Hyperalgésie primaire**, siège au niveau de la lésion, en zone inflammatoire.
- **Hyperalgésie secondaire**, siège en dehors de la zone inflammatoire.

## **1.4.2 Mécanismes de l'hyperalgésie postopératoire**

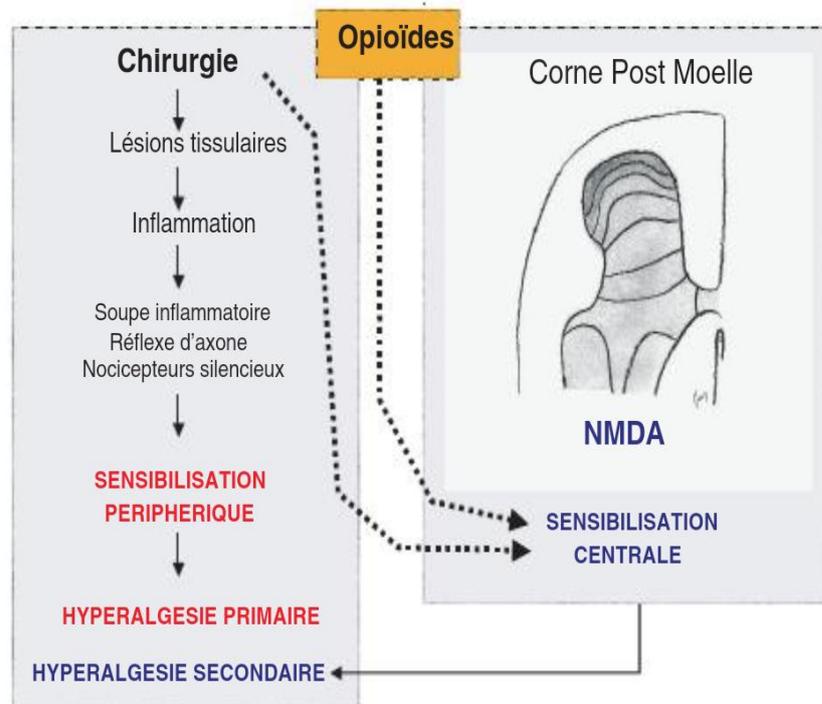
### **1.4.2.1 Sensibilisation périphérique**

La chirurgie est responsable de lésions tissulaires à l'origine d'une inflammation locale avec formation entre la lésion et le nocicepteur d'une « soupe inflammatoire » [51,52]. La sensibilisation du nocicepteur est responsable d'une diminution de son seuil d'activation et d'une amplification de l'influx. Cliniquement, ces deux phénomènes se traduisent respectivement au niveau de la zone lésée, par une allodynie et une hyperalgésie dite « primaire ».

### **1.4.2.2 Sensibilisation centrale**

L'hyperalgésie « secondaire » a lieu au niveau médullaire, dans la corne postérieure de la moelle, en postsynaptique de la jonction entre le premier et le deuxième neurone des voies de la douleur.

Dans les conditions physiologiques, la libération de glutamate par les terminaisons des fibres afférentes activent les récepteurs non-NMDA (R-AMPA). Dans ces conditions, les récepteurs NMDA restent inactifs. A la suite d'un stimulus nociceptif intense et bref, ou intense et répété (effet de sommation temporelle dit « wind-up ») ou prolongé, l'activation des fibres de la douleur débloquent les récepteurs NMDA et provoquent ainsi une entrée massive de calcium dans le neurone. Il en résulte une hyperexcitation, avec comme symptômes cliniques l'hyperalgésie et l'allodynie observées en zone « saine » autour de la plaie [53,54].



**Figure 10:** Mécanismes de l’hyperalgésie postopératoire

### 1.4.2.3 Rôle des morphiniques dans l’hyperalgésie postopératoire

Les travaux d’Angst [55], de Koppert [56] et de Guignard [57] ont mis en évidence cette hyperalgésie induite par les opioïdes. Elle est fonction de la dose cumulée et de la durée d’exposition aux opiacés. L’importance des récepteurs NMDA dans le développement de ces phénomènes est soulignée par le bénéfice observé lors de l’utilisation d’antagoniste de ces récepteurs [58].

L’hypothèse actuelle est que les opioïdes activent les systèmes inhibiteurs de la nociception (analgésie) mais également les systèmes facilitateurs de la nociception (allodynie et hyperalgésie) par la mise en jeu des récepteurs NMDA.

Ainsi deux phénomènes contribuent en chirurgie à l'apparition de l'hyperalgésie postopératoire : le traumatisme tissulaire lié à la chirurgie et l'usage de fortes doses d'opioïdes en peropératoire.

## **2. La douleur chronique post-chirurgicale (DCPC)**

### **2.1 Définition**

La DCPC est définie par une douleur persistante plus de deux mois après une intervention chirurgicale, sans étiologie identifiée, sans continuité avec un problème préopératoire et sans lien avec une complication postopératoire.

### **2.2 Physiopathologie**

#### **2.2.1 Sensibilisation du système nerveux**

Les mécanismes potentiels de la DCPC sont extrapolés à partir de ceux décrits dans la douleur aiguë. Il semble qu'une hyperalgésie importante soit un témoin d'une sensibilisation intense du système nerveux et puisse être associée à un risque plus élevé de DCPC chez l'homme [49,59,60].

#### **2.2.2 Lésion nerveuse**

Il semble que l'existence d'une lésion neuropathique soit un facteur important dans le développement de cette DCPC [27]. Ainsi dans les modèles chirurgicaux ayant la fréquence de DCPC la plus élevée, la lésion neurologique est souvent au premier plan. On peut citer la lésion du nerf intercostal pour la thoracotomie, les lésions nerveuses de la paroi thoracique et du plexus brachial pour la chirurgie du sein, la section nerveuse pour l'amputation de membre, la lésion du nerf ilioinguinal pour la herniorraphie inguinale. Cette lésion neuropathique est donc considérée comme capitale dans la genèse de la DCPC.

## 2.3 Facteurs de risque

### 2.3.1 La nature de la chirurgie

Le développement des techniques chirurgicales ces dernières années a permis de souligner leur importance dans la survenue de DCPC. Ainsi en cas de chirurgie du sein, le développement du ganglion sentinelle qui limite le curage ganglionnaire est un facteur influençant l'incidence de la DCPC [61]; en cas de chirurgie pulmonaire, le développement de la thoracoscopie est un élément important pour éventuellement réduire l'incidence de la DCPC par lésion du nerf intercostal [62]; la chirurgie cœlioscopie abdominale, la chirurgie mini-invasive en orthopédie sont aussi des facteurs qui tendent probablement à réduire l'incidence de la DCPC. En France, c'est le questionnaire DN4 composé de dix items associant les descripteurs de la douleur à un examen clinique qui permet d'orienter le clinicien vers la douleur neuropathique [63]. Un score supérieur ou égal à 4/10 est considéré comme positif (sensibilité à 82,9 % ; spécificité à 89,9 %).

**Questionnaire DN4**

Répondez aux 4 questions ci-dessous en cochant une seule case pour chaque item.

**INTERROGATOIRE DU PATIENT**

**Question 1:** La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes?

1 - Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
2 - Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
3 - Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

**Question 2:** La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants?

4 - Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
5 - Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
6 - Engourdissement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
7 - Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

**EXAMEN DU PATIENT**

**Question 3:** La douleur est-elle localisée dans un territoire ou l'examen met en évidence?

8 - Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9 - Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

**Question 4:** La douleur est-elle provoquée ou augmentée par:

10 - Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
--------------------	--------------------------	--------------------------	--

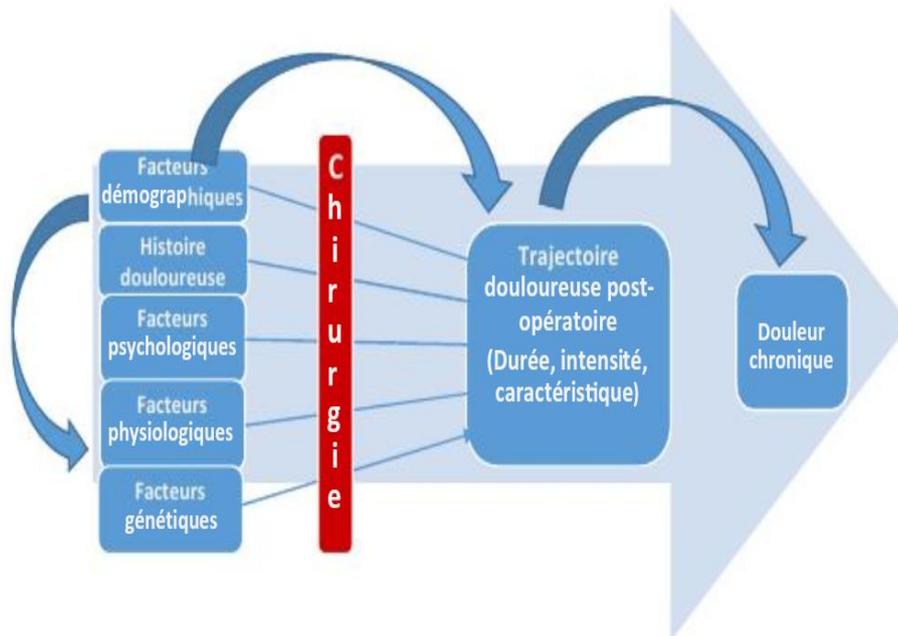
**Figure 11 :** Questionnaire DN4

### 2.3.2 Importance de la douleur aiguë postopératoire

L'intensité de la douleur aiguë postopératoire est un facteur de risque de survenue des DCPC constamment retrouvé parmi les autres facteurs de risque mis en évidence dans les travaux de Kehlet [27] et de Perkins [64].

### 2.3.3 Autres facteurs de risque

Voir : facteurs prédictifs de la sévérité de la douleur postopératoire (page 20).



**Figure 12 :** Représentation schématique des étapes conduisant à la chronicisation de la douleur postopératoire [65]

### 3. Evaluation de la douleur postopératoire

L'évaluation de la douleur a pour objectif de rendre la douleur visible (objectiver un phénomène subjectif). Elle constitue un point essentiel dans l'organisation de la prise en charge de la DPO.

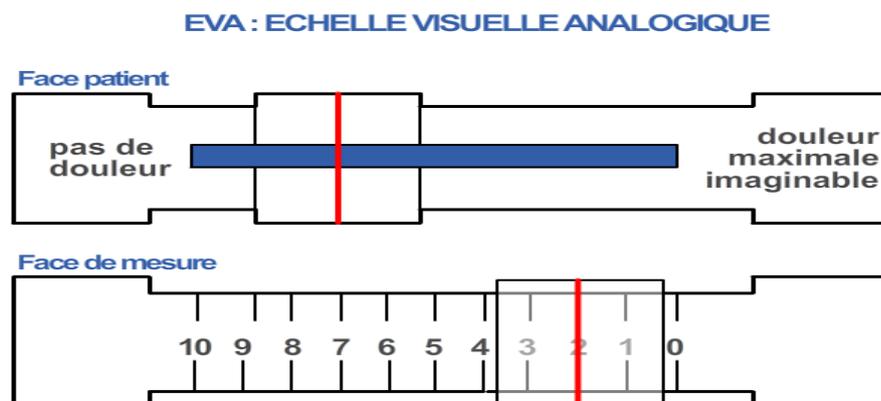
#### 3.1 La composante nociceptive

##### 3.1.1 Les méthodes d'autoévaluation

###### 3.1.1.1 Les méthodes unidimensionnelles d'autoévaluation

La composante nociceptive s'évalue en clinique avec des méthodes unidimensionnelles d'autoévaluation [66] : les échelles visuelles analogiques (EVA), les échelles numériques (EN) ou les échelles verbales simples (EVS).

- **Echelle visuelle analogique** : la plus utilisée. Elle se présente sous la forme d'une règle avec curseur. Le patient déplace ce dernier sur une ligne non graduée de 10 centimètres bornée à une extrémité par le qualificatif « absence de douleur » et à l'autre extrémité par le qualificatif « pire douleur imaginable ». Du côté de l'évaluateur, la ligne est graduée de 0 à 100 millimètres. La position du curseur permet donc de quantifier la douleur du patient.



**Figure 13 :** Echelle visuelle analogique

Les recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) sont les suivantes :

- Score obtenu entre 1 et 3 : douleur d'intensité faible.
  - Score obtenu entre 4 et 5 : douleur d'intensité modérée.
  - Score obtenu entre 6 et 7 : douleur intense.
  - Score supérieur à 7 : douleur très intense.
- **Echelle numérique** : le patient évalue sa douleur entre zéro pour l'absence de douleur et dix (ou cent) pour la douleur très intense. Il s'agit de la méthode préférée des soignants et en cas de non utilisation de l'EVA.
- **Echelle verbale simple** : le patient doit choisir le qualificatif qui correspond à sa douleur parmi quatre à cinq qualificatifs présentés par ordre croissant d'intensité. Elle est peu sensible du fait du faible nombre de propositions faites au patient.

**Tableau 3** : échelle verbale simple

Douleur	Scores
Absente	0
Faible	1
Modérée	2
Intense	3
Extrêmement intense	4

Ces échelles d'autoévaluation de la douleur sont sensibles et bien corrélées entre elles. Les EN sont les plus simples [67]. Les EVA sont plus sensibles et permettent d'étudier l'efficacité et la cinétique de l'analgésie employée.

### **3.1.1.2 Les méthodes multidimensionnelles d'autoévaluation**

Les méthodes multidimensionnelles d'autoévaluation comme le questionnaire de Mac Gill sont validées. Elles sont peu utilisées en pratique car elles sont chronophages et nécessitent la pleine conscience du patient dès son réveil.

### **3.1.2 Les méthodes d'hétéroévaluation**

Elles reposent sur l'observation par l'examineur de paramètres objectifs dépendant de la douleur.

#### **3.1.2.1 Evaluation physiologique**

Les paramètres hémodynamiques et respiratoires sont modifiés par la douleur. Néanmoins, de nombreux autres facteurs font varier ces paramètres ce qui les rend peu spécifiques pour évaluer la douleur seule.

#### **3.1.2.2 Evaluation comportementale**

Elle est utile chez les patients non communicants. Les outils d'hétéroévaluation sont basés sur le principe de l'observation par une tierce personne (soignant, famille...) des manifestations comportementales qui sont des indicateurs de la douleur (expression faciale, mouvements corporels, cris ...).

### **A – Echelle Algoplus**

C'est une échelle d'hétéroévaluation comportementale utilisée chez les personnes âgées présentant des troubles de la communication verbale. Elle comporte cinq items (figure 14).

date										
heure										
	oui	non	oui	non	oui	non	oui	non	oui	non
<b>1. Visage</b> Froncement des sourcils, grimaces, crispation, mâchoires serrées, visage figé										
<b>2. Regard</b> Regard inattentif, fixe, lointain ou suppliant, pleurs, yeux fermés										
<b>3. Plaintes</b> "Aïe", "Ouille", "j'ai mal", gémissements, cris										
<b>4. Corps</b> Retrait ou protection d'une zone, refus de mobilisation, attitudes figées										
<b>5. Comportements</b> Agitation ou agressivité, agrippement										
<b>Total OUI</b>	.../ 5		.../ 5		.../ 5		.../ 5		.../ 5	
<b>Professionnel de santé ayant réalisé l'évaluation :</b>	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe :	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe :	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe :	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe :	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe :					
La présence d'un seul comportement dans chacun des items suffit pour coter «oui» Chaque item coté "oui" est compté 1 point										

**Figure 14 :** Echelle Algoplus

Chaque item coté « oui » est compté un point et la somme des items permet d'obtenir un score total sur cinq. Un score supérieur ou égal à deux permet de diagnostiquer la présence d'une douleur avec une sensibilité de 87 % et une spécificité de 80 %.

### **B – Evaluation comportementale de la douleur chez la personne âgée (ECPA)**

Comme la précédente, c'est une échelle d'hétéroévaluation comportementale utilisée également chez les personnes âgées présentant des troubles de la communication verbale. Elle comporte huit items regroupés en deux dimensions : observation avant les soins (4 items), observation pendant les soins (4 items).

Chaque item comporte 5 degrés de gravité progressive croissante allant de 0 à 4. La cotation globale va de 0 (absence de douleur) à 32 (douleur extrême). Un score supérieur à 6 est le signe d'une forte suspicion de douleur.

	Dates			
<b>Observation avant les soins</b>				
<b>1. Expression du visage: regard et mimique</b>				
• visage détendu	0	0	0	
• visage soucieux	1	1	1	
• le sujet grimace de temps en temps	2	2	2	
• regard effrayé et/ou visage crispé	3	3	3	
• expression complètement figée	4	4	4	
<b>2. Position spontanée au repos (recherche d'une attitude ou position antalgique)</b>				
• aucune position antalgique	0	0	0	
• le sujet évite une position	1	1	1	
• le sujet choisit une position antalgique	2	2	2	
• le sujet recherche sans succès une position antalgique	3	3	3	
• le sujet reste immobile comme cloué par la douleur	4	4	4	
<b>3. Mouvements (ou mobilité) du patient (hors et/ou dans le lit)</b>				
• le sujet bouge ou ne bouge pas comme d'habitude*	0	0	0	
• le sujet bouge comme d'habitude* mais évite certains mouvements	1	1	1	
• lenteur, rareté des mouvements contrairement à son habitude*	2	2	2	
• immobilité contrairement à son habitude*	3	3	3	
• absence de mouvement** ou forte agitation contrairement à son habitude*	4	4	4	
<b>4. Sur la relation à autrui (il s'agit de toute relation, quel qu'en soit le type: regard, geste, expression...)</b>				
• même type de contact que d'habitude	0	0	0	
• contact plus difficile à établir que d'habitude	1	1	1	
• éviter la relation contrairement à l'habitude	2	2	2	
• absence de tout contact contrairement à l'habitude	3	3	3	
• indifférence totale contrairement à l'habitude	4	4	4	
<b>Observation pendant les soins</b>				
<b>5. Anticipation anxieuse aux soins</b>				
• le sujet ne montre pas d'anxiété	0	0	0	
• angoisse du regard, impression de peur	1	1	1	
• sujet agité	2	2	2	
• sujet agressif	3	3	3	
• cris, soupirs, gémissements	4	4	4	
<b>6. Réactions pendant la mobilisation</b>				
• le sujet se laisse mobiliser ou se mobilise sans y accorder une attention particulière	0	0	0	
• le sujet a un regard attentif et semble craindre la mobilisation et les soins	1	1	1	
• le sujet retient de la main ou guide les gestes lors de la mobilisation ou des soins	2	2	2	
• le sujet adopte une position antalgique lors de la mobilisation ou des soins	3	3	3	
• le sujet s'oppose à la mobilisation ou aux soins	4	4	4	
<b>7. Réactions pendant les soins des zones douloureuses</b>				
• aucune réaction pendant les soins	0	0	0	
• réaction pendant les soins, sans plus	1	1	1	
• réaction au toucher des zones douloureuses	2	2	2	
• réaction à l'effleurement des zones douloureuses	3	3	3	
• l'approche des zones est impossible	4	4	4	
<b>8. Plaintes exprimées pendant les soins</b>				
• le sujet ne se plaint pas	0	0	0	
• le sujet se plaint si l'on s'adresse à lui	1	1	1	
• le sujet se plaint dès la présence du soignant	2	2	2	
• le sujet gémit ou pleure silencieusement de façon spontanée	3	3	3	
• le sujet crie ou se plaint violemment de façon spontanée	4	4	4	
<b>Total</b>		/32	/32	/32

**Figure 15 :** Echelle ECPA

### **3.1.3 Consommation en antalgiques**

La référence est l'analgésie contrôlée par le patient lui-même (Patient Controlled Analgesia ou PCA). Son usage est recommandé à chaque fois que l'intensité douloureuse nécessite l'emploi de morphiniques [68]. Elle permet d'évaluer précisément les besoins en antalgiques et elle est bien acceptée par les patients [69].

### **3.2 La composante hyperalgésique**

A ce jour, l'analyse des troubles sensitifs et de l'hyperalgésie postopératoire repose sur l'analyse de stimulations externes non invasives d'intensité contrôlée. Les stimuli utilisés sont le plus souvent thermiques, mécaniques ou vibratoires, plus rarement électriques.



**Figure 16** : Surface d'hyperalgésie péricicatricielle [70]

En déplaçant un filament de Von Frey de la périphérie vers le centre de la cicatrice jusqu'à l'obtention d'une sensation désagréable, on détermine la surface d'hyperalgésie péricicatricielle (zone en pointillée).

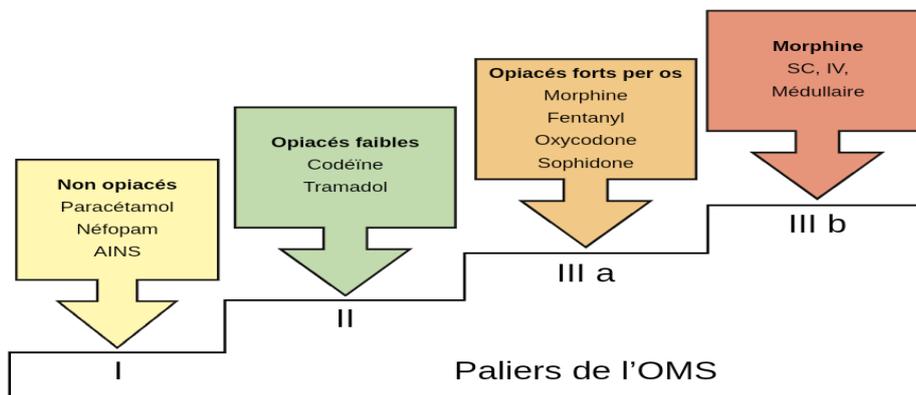
#### 4. Prise en charge de la douleur postopératoire

Une meilleure compréhension des mécanismes biochimiques et physiopathologiques de la douleur et une bonne connaissance des mécanismes d'action des analgésiques morphiniques et non morphiniques ont permis une amélioration dans l'approche de la DPO. Les progrès et les raffinements des techniques d'analgésie, ainsi que l'avènement du concept de l'analgésie multimodale, nous permettent maintenant de traiter plus efficacement les DPO longtemps restées sous estimées [71].

##### 4.1 Classification des antalgiques

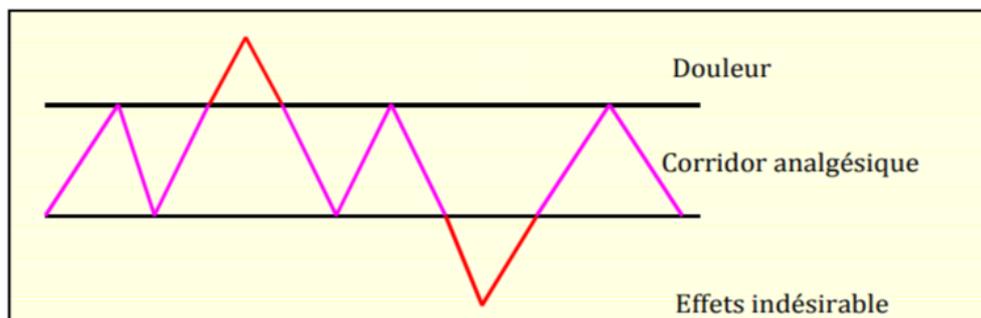
L'organisation mondiale de la santé (OMS) a établi une échelle d'emploi des analgésiques selon l'intensité de la douleur évaluée, en définissant 3 paliers (figure 17):

- **Palier 1** : antalgiques non opioïdes ou non morphiniques (paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), néfopam).
- **Palier 2** : antalgiques opioïdes ou morphiniques faibles (tramadol, codéine, dextropropoxyphène).
- **Palier 3** : antalgiques opioïdes ou morphiniques forts (morphine, fentanyl, nalbuphine, buprénorphine...).



**Figure 17 :** Classification de l'OMS [72]

Malgré cette grande variété d'analgésiques utilisés pour soulager les patients, il n'existe actuellement aucun analgésique idéal. L'objectif est de placer le patient dans une zone appelée « le corridor analgésique »; zone dans laquelle le patient est calmé sans avoir les effets indésirables des antalgiques (figure 18).



**Figure 18 :** Le corridor analgésique

## 4.2 Analgésie systémique

Les analgésiques non morphiniques (ANM) sont les médicaments les plus prescrits en postopératoire. Le paracétamol, les AINS et le néfopam représentent les 3 principaux ANM utilisés en France [73]. Les morphiniques représentent le traitement de référence de la DPO d'intensité modérée à sévère, néanmoins, ils exposent au risque de nombreux effets secondaires. Ainsi, l'analgésie multimodale sans opiacés est aujourd'hui l'objectif d'une prise en charge moderne de l'analgésie postopératoire [2].

### 4.2.1 Analgésiques non morphiniques

Après une chirurgie peu douloureuse, l'administration d'un ANM sans association à un morphinique est généralement largement suffisante [74]. Toutefois, les ANM jouent aussi un rôle prépondérant dans le soulagement des douleurs modérées à sévères et ce dans le cadre de l'analgésie multimodale.

#### **4.2.1.1 Paracétamol**

C'est le médicament le plus utilisé en postopératoire en France. Son mécanisme d'action est central avec certainement une interaction avec les prostaglandines. L'utilisation de 4 g par jour en prescription systématique permet une analgésie efficace pour un premier palier analgésique en cas de douleurs faibles à modérées.

Le seul risque est la toxicité hépatique lors d'une prise unique massive (> 10 g chez l'adulte, 100-150 mg/kg chez l'enfant).

#### **4.2.1.2 Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)**

Les AINS agissent principalement au niveau périphérique en inhibant de façon réversible les cyclooxygénases (COX). Ils sont les analgésiques non opioïdes les plus puissants avec une épargne morphinique de 30 à 50 % [75]. Ils sont d'ailleurs les antalgiques non opioïdes à utiliser en première intention selon les recommandations formalisées d'experts (RFE) de 2008 sur la DPO [76]. Leurs effets secondaires sont liés à l'inhibition de la cyclooxygénase constitutive (COX-1), alors que les effets antalgiques sont attribués à l'inhibition de la COX inducible (COX-2). Les AINS classiques inhibent à la fois COX-1 et COX-2. Les AINS anti COX-2 agissent de façon plus ou moins sélective sur COX-2. Les effets secondaires sont avant tout le risque hémorragique du site opératoire (estimé à 1 %) et beaucoup moins fréquemment une toxicité digestive lors d'un usage bref (< 8 jours). La toxicité rénale est possible surtout en cas d'insuffisance rénale préopératoire.

#### **4.2.1.3 Néfopam (Acupan)**

Le néfopam a un mécanisme d'action uniquement central. Ce produit représente le deuxième analgésique non opioïde en termes d'efficacité avec une épargne morphinique d'environ 20 % [77]. L'effet secondaire le plus significatif est la tachycardie problématique chez le patient coronarien [77].

## **4.2.2 Analgésiques morphiniques**

Depuis le début des années 90, l'administration plus généreuse et mieux adaptée des morphiniques a permis d'améliorer la qualité de l'analgésie postopératoire. Ils représentent les analgésiques les plus puissants et restent incontournables pour traiter certaines DPO intenses. La crainte de leurs effets secondaires, reste un obstacle à une prescription plus large et efficace.

### **4.2.2.1 Différents produits**

#### **A - Morphine**

Utilisée depuis des millénaires, la morphine reste l'agoniste opioïde de référence, la molécule la plus couramment utilisée, la plus étudiée et celle à laquelle sont comparées les autres. Son coût est très faible. Hormis l'allergie vraie, il n'y a pas de contre-indication à son emploi. Une adaptation des doses est nécessaire chez les sujets âgés, les insuffisants rénaux et hépatiques.

#### **B - Oxycodone**

L'efficacité clinique de l'oxycodone est équivalente à celle de la morphine, avec un ratio de 1/1 pour la voie intraveineuse et de 1/2 pour la voie orale (5 mg d'oxycodone = 10 mg de sulfate de morphine) [78].

#### **C - Buprénorphine (Temgésic)**

La buprénorphine se caractérise par une action agoniste sur le récepteur  $\mu$  et antagoniste sur le récepteur  $\kappa$ . Un travail chez le volontaire sain suggère un effet anti-hyperalgésique propre à elle [79]. Son utilisation est rare actuellement, bien que, certaines recommandations la proposent comme opioïde premier choix en particulier chez le sujet âgé du fait de la faible influence de l'insuffisance rénale [80].

### **D - Tramadol**

C'est un opioïde synthétique, analogue de la codéine. En France, il est le deuxième opioïde utilisé après la morphine pour la DPO chez l'adulte [81].

### **E - Tapentadol**

Le tapentadol a été montré efficace sur la DPO modérée à sévère avec une action analgésique comparable à celle de l'oxycodone et de la morphine orale.

### **F - Codéine**

Il s'agit d'une prodrogue car environ 10 % de la codéine sont métabolisés en morphine. La puissance de l'activité antalgique est d'environ 1/10 de celle de la morphine par voie orale (100 mg de codéine = 10 mg de morphine). En France, elle est le cinquième morphinique en fréquence utilisé pour la DPO chez l'adulte [81].

### **G - Fentanyl transdermique**

Le fentanyl est un agoniste des récepteurs  $\mu$ , qui est 100 fois plus actif que la morphine. Il n'a pas d'AMM (autorisation de mise sur le marché) pour la douleur aiguë postopératoire, mais son évocation est intéressante en termes de perspective d'utilisation.

#### **4.2.2.2 Effets secondaires**

Les effets secondaires sont communs à toutes les voies d'administration avec un risque de nausée-vomissement estimé à 15 - 30 % des patients, des effets déprimeurs du SNC avec comme premier signe la sédation puis ensuite, en cas de surdosage plus important, la dépression respiratoire avec bradypnée. Les effets vésicaux exposent au risque de rétention urinaire. Un iléus dont les mécanismes sont essentiellement périphériques est plus marqué en cas de prise orale.

#### **4.2.2.3 Analgésie autocontrôlée (PCA)**

Le début de l'analgésie opioïde doit se faire par une dose de charge appelée titration.

Le protocole recommandé est un bolus de 3 mg toutes les 5 minutes jusqu'à analgésie ou apparition d'effets secondaires. Cette dose de charge peut être débutée au bloc opératoire sous la forme d'un bolus unique maximal de 0,15 mg/kg. Le concept d'auto-administration des antalgiques est devenu la référence de l'analgésie opioïde. Le produit utilisé de façon quasi-exclusive reste la morphine. Les recommandations pour la prescription de la PCA sont précisées dans le Tableau 4.

**Tableau 4 :** Prescription d'une analgésie autocontrôlée

<b>Morphine 1 mg/ml</b>
Dose unitaire 1 - 2 mg
Période réfractaire 5 - 8 minutes
Pas de perfusion continue chez l'adulte
Perfusion continue possible chez l'enfant : 5 - 10 mcg/kg/h

### 4.2.3 Produits anti-hyperalgésiques

#### 4.2.3.1 La kétamine

A faible dose ( $\leq 0,5$  mg/kg), la kétamine est un antagoniste non compétitif des récepteurs NMDA [82]. Elle diminue de manière importante l'hyperalgésie péricatricielle. Cet effet est très prolongé puisqu'il s'observe encore 4 jours après son arrêt [83]. Il s'associe à une réduction de la consommation postopératoire de morphine [84]. Dans certaines études, les niveaux de douleur sont également diminués [85]. A cet effet immédiat postopératoire, la kétamine semble également capable de prévenir la survenue de DCPC [49,86,87].

#### **4.2.3.2 Les gabapentinoïdes**

La gabapentine et la prégabaline ont démontré un effet anti-hyperalgésique en périopératoire.

La gabapentine permet de prévenir la DPO et comme pour la kétamine, ceci s'est retrouvé dans plusieurs méta-analyses [88,89]. Une prémédication avec des doses entre 400 et 1200 mg per os 2 heures avant la chirurgie, permet de réduire la consommation de morphine de 30 à 60 %, la douleur spontanée et dans certains travaux la douleur provoquée [90].

#### **4.2.3.3 La lidocaïne**

Administrée par voie systémique, la lidocaïne possède de nombreuses propriétés et sites d'action. Plusieurs études lui confèrent un effet analgésique en augmentant le seuil d'excitabilité et en bloquant les décharges des fibres périphériques A $\delta$  et C [91,92]. Expérimentalement, elle possède une activité anti-hyperalgésiante à la fois périphérique et centrale notamment en bloquant les récepteurs NMDA [93,94], ainsi au niveau spinal, elle atténue les phénomènes de « wind-up » [95].

#### **4.2.3.4 Autres anti-hyperalgésiques**

Le protoxyde d'azote est un excellent antagoniste NMDA [96]. Une série d'études menées sur l'animal a suggéré qu'il peut limiter la sensibilisation et l'hyperalgésie [96-97].

Le magnésium est un antagoniste non compétitif du récepteur NMDA, cependant, une revue systématique de 14 études randomisées [98] lui attribue peu d'efficacité.

La clonidine a été montrée capable de réduire la surface d'hyperalgésie péricatriculaire et l'incidence des DCPC après laparotomie. Son utilisation reste cependant peu diffusée à cause de ses effets indésirables.

Des propriétés anti-hyperalgésiques ont été également retrouvées dans des conditions expérimentales pour des analgésiques connus pour être antinociceptifs comme le paracétamol [99-100], les inhibiteurs de COX-2 [99-100] et le néfopam [101].

### **4.3 Approches non pharmacologiques**

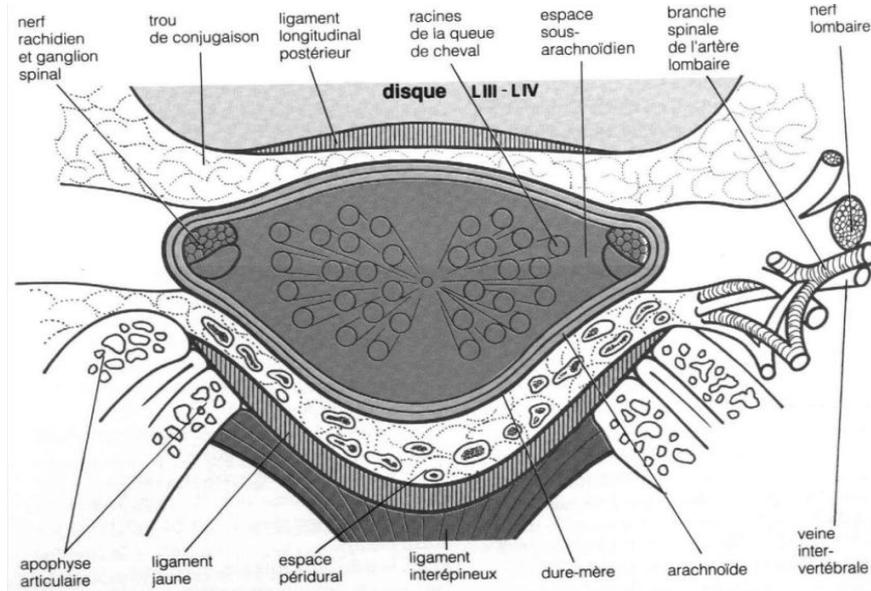
Les approches psychologiques et comportementales sont diverses depuis la simple information préopératoire, qui réduit de façon notable les besoins en analgésiques, en passant par l'apprentissage de techniques de relaxation jusqu'à l'utilisation de l'hypnose. Ces techniques peuvent s'articuler harmonieusement avec les approches pharmacologiques classiques.

### **4.4 Analgésie péridurale**

L'analgésie péridurale lombaire ou thoracique s'est imposée comme « Gold standard » de la prise en charge des patients opérés d'une chirurgie thoracique ou digestive lourde [102]. La qualité et la consistance de cette analgésie en font une référence à laquelle les autres techniques d'analgésie aspirent.

#### **4.4.1 Rappel anatomique**

L'espace péridural, aussi appelé espace épidual, est une zone grossièrement cylindrique, il s'étend du foramen magnum au hiatus sacré et circonscrit le sac dural et son contenu. Il est délimité en avant par la face postérieure des corps et des disques intervertébraux, recouverte dans la portion médiane du rachis par le ligament longitudinal postérieur. La paroi postérieure de l'espace est formée par le ligament jaune. Les pédicules vertébraux et les foramen intervertébraux en constituent les limites latérales (figure 19). Il contient du tissu graisseux et des structures vasculaires, notamment les veines péridurales qui cheminent à la face antérolatérale. Son volume varie chez l'adulte entre 50 et 110 ml, en proportion inverse du contenu du canal rachidien. La distance entre le ligament jaune et l'espace péridural est variable : 5 à 7 mm à partir de L2, 3 à 5 mm en regard de T6 et 2 mm environ en région cervicale basse.



**Figure 19 :** Coupe anatomique transversale au niveau L3-L4

#### 4.4.2 Niveau de ponction et zones d'analgésie

**Tableau 5 :** Niveau de ponction et zones d'analgésie selon la chirurgie [102]

Type de chirurgie	Métamères analgésiés	Niveau de ponction
Thoracique	T3-T9	T6-T7
Thoraco-abdominale	T4-T9	T1-T10
Abdominale sus-mésocolique	T4-T12	T7-T9
Abdominale sous-mésocolique	T8-L2	T8-T10
Membres inférieurs	T12-S1	L1-L4

### **4.4.3 Produits utilisés**

Les AL et les morphiniques seuls ou en association sont utilisés pour l'APD. L'association des deux produits, améliore la qualité de l'analgésie notamment à la mobilisation pendant 72 heures [103] et diminue les effets secondaires de chacun [104].

#### **4.4.3.1 Anesthésiques locaux**

L'action des AL est complexe et se situe principalement au niveau des canaux sodiques, calciques [105] et potassiques [106]. Ils bloquent également la libération de la substance P, renforcent l'action de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) et agissent sur les récepteurs NMDA [94].

La bupivacaïne est de moins en moins utilisée dans les pays développés au profit de la lévobupivacaïne et la ropivacaïne, potentiellement moins cardiotoxiques en cas de surdosage.

#### **4.4.3.2 Morphiniques**

L'indication thérapeutique des morphinomimétiques est l'analgésie, qu'ils soient utilisés comme agent unique ou pour renforcer la composante analgésique d'une APD aux AL.

En termes de puissance analgésique, le rapport s'établit comme suit : sufentanyl > fentanyl > morphine, tandis que leur durée d'action est inversement proportionnelle à leur liposolubilité : morphine > fentanyl = sufentanyl.

#### **4.4.3.3 Autres médicaments**

La clonidine, largement testée est progressivement abandonnée en raison de ses effets hypotenseurs et sédatifs.

### **4.4.4 Bénéfices de l'analgésie péridurale**

#### **4.4.4.1 Effets antalgiques**

L'APD est l'élément clé du traitement de la douleur postopératoire après chirurgie

thoracique, chirurgie abdominale et dans la prise en charge analgésique des fractures de côtes [104]. Ceci constitue une recommandation de la RFE douleur de la société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) [68].

#### **4.4.4.2 Effets sur le système cardiovasculaire**

La répercussion des blocs périmédullaires sur le système cardiovasculaire dépend de l'étendue du bloc sympathique. Le tonus vasomoteur est assuré par des fibres qui naissent entre T5 et L2. Un bloc de haut niveau ou étendu abaisse les résistances vasculaires systémiques, diminue le retour veineux et provoque une hypotension artérielle [107].

En bloquant les afférences sympathiques cardiaques (T1 - T5), l'APD améliore le rapport apport / consommation d'oxygène du myocarde [108].

La réalité d'un bénéfice net de l'APD sur la morbidité cardiaque est difficile à confirmer [108]. Il est cependant probable qu'elle peut réduire l'incidence des défaillances cardiovasculaires périopératoire [109].

#### **4.4.4.3 Effets sur le stress hormonal périopératoire**

L'APD thoracique (APDT) provoque une stabilisation de la glycémie, une diminution des catécholamines, de la cortisolémie, de la rénine, de l'ADH, du catabolisme et de la consommation d'oxygène. Ceci n'est plus vrai pour la péridurale lombaire [102].

#### **4.4.4.4 Effets sur la fonction respiratoire**

En garantissant une analgésie efficace, et plus particulièrement lors de la mobilisation (toux, kinésithérapie) [95], l'APD permet de prévenir la dysfonction de la fonction respiratoire et les complications pulmonaires qui en résultent [1,110].

Une méta-analyse menée par Ballantyne et al. a montré que l'APD diminue de façon importante et significative la morbidité postopératoire de cause pulmonaire [111].

#### **4.4.4.5 Effets sur l'appareil digestif et l'iléus postopératoire**

La douleur, l'augmentation du tonus sympathique, l'utilisation d'analgésiques morphiniques et l'inflammation du tube digestif contribuent à une hypomotilité intestinale. Plusieurs études confirment que l'APDT réduit la durée de l'iléus intestinal [112,113] ce que ne fait pas l'anesthésie péridurale lombaire [114].

#### **4.4.4.6 Qualité des anastomoses**

L'APD a démontré son intérêt dans la réduction du taux de lâchage de suture après laparotomie urgente [115]. Une analyse rétrospective d'anastomose œsophagienne a montré une diminution de 70 % de lâchage de suture dans le groupe APD [116]. Une augmentation du débit sanguin mésentérique, secondaire au blocage sympathique, pourrait jouer sur la qualité de la cicatrisation des anastomoses [117].

#### **4.4.4.7 Effets sur la thrombose veineuse**

Une méta-analyse publiée en 2000 concluait que les blocs neuroaxiaux (rachianesthésie et anesthésie péridurale) utilisés en périopératoire étaient associés à une diminution de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire [118]. Cependant, la plupart de ces études étaient antérieures à l'introduction des moyens de prophylaxie modernes comme les héparines de bas poids moléculaire (HBPM). Les études plus récentes ne retrouvent pas ce bénéfice [112,113].

#### **4.4.4.8 Péridurale et diminution de la chronicisation de la douleur**

La douleur aigüe postopératoire est un facteur de risque de chronicisation de la douleur. L'APDT qui est supérieure à l'analgésie systémique pourrait réduire les douleurs chroniques postopératoires. Les résultats sont contradictoires : Lavand'homme et al. constatent une réduction des douleurs chroniques à 6 mois lors de l'utilisation de la péridurale débutée avant l'incision, alors que ceci n'est pas retrouvé par Bong et al. sur les douleurs chroniques post-thoracotomies [119].

Salengros [120] a montré une diminution de la surface d'hyperalgésie lorsque la péridurale est utilisée en peropératoire; la surface d'hyperalgésie est considérée comme élément pronostic d'un risque de chronicisation de la DPO [60].

#### **4.4.4.9 Péridurale et durée d'hospitalisation**

Plusieurs méta-analyses n'ont pas pu démontrer une diminution de la durée d'hospitalisation induite spécifiquement par l'APDT. Dans une méta-analyse récente consacrée à la chirurgie colique, Marret et al. [121] n'ont également pas retrouvé ce lien, mais ont bien montré que les derniers travaux sur le sujet intégrant l'APDT ou l'analgésie intraveineuse dans un programme de réhabilitation multimodal, retrouvaient une diminution de la durée d'hospitalisation. Il semble que ce soit plus le programme de réhabilitation incluant l'APDT que l'APDT seule qui diminue la durée d'hospitalisation.

#### **4.4.4.10 Péridurale et chirurgie carcinologique**

La chirurgie carcinologique est un moment à haut risque de dissémination de cellules tumorales par la manipulation de la tumeur [122]. Plusieurs modèles animaux semblent montrer un effet protecteur de l'APD. Le mécanisme impliqué serait le bloc sympathique (qui diminue la croissance cellulaire) et potentiellement un effet protecteur des anesthésiques locaux.

#### **4.4.5 Contre-indications**

- Refus ou absence de coopération du patient.
- Troubles de l'hémostase.
- Infection localisée au niveau du site de ponction ou un état septicémique évolutif.
- Etat de choc et hypovolémie non corrigée.
- Insuffisance cardiaque sévère non compensée.
- Hypertension artérielle mal équilibrée.
- Allergie aux AL (exceptionnelle).

#### **4.4.6 Incidents et complications immédiates**

##### **4.4.6.1 Impossibilité de ponction de l'espace péridural**

Elle est rare en dehors de situations pathologiques particulières (déformation rachidienne, spondylarthrite ankylosante, arthrose intervertébrale étendue...). Le choix d'une position adéquate du patient pour la ponction et/ou d'une modification de la technique habituelle permet généralement d'éviter l'échec.

##### **4.4.6.2 Fausses pertes de résistance**

Cet artefact résulte le plus souvent d'une aiguille non maintenue dans un plan strictement sagittal lors de l'abord médian. L'aiguille peut aboutir alors dans un tissu superficiel, dans une zone de moindre résistance ou dans un kyste dégénératif du ligament interépineux.

##### **4.4.6.3 Paresthésies**

Témoin du contact de l'aiguille ou du cathéter avec une racine rachidienne, elles disparaissent dès le retrait du dispositif (aiguille et cathéter) de quelques millimètres et n'ont en règle aucune conséquence.

##### **4.4.6.4 Franchissement de la dure-mère par l'aiguille de Tuohy**

Responsable d'une brèche durale, il expose dans l'immédiat à une rachianesthésie dite « totale » et ultérieurement à la survenue de céphalées.

##### **4.4.6.5 Rachianesthésie totale**

Sa prévention passe par l'obligation de réitérer les tests aspiratifs et les doses tests avant toute réinjection, mais aussi par le contrôle régulier du niveau supérieur du bloc.

##### **4.4.6.6 Céphalées**

Font suite à l'effraction de la dure-mère par l'aiguille de péridurale ou par le cathéter.

Elles compliquent 70 à 80 % des brèches durales accidentelles. L'incidence en est diminuée par l'utilisation d'aiguilles de faible calibre (20 G) et par l'orientation du biseau de l'aiguille parallèlement aux fibres dure-mériennes lors de la ponction.

#### **4.4.6.7 Cathétérisme de l'espace sous-dural extra-arachnoïdien**

De survenue immédiate ou différée par migration secondaire du cathéter, il en résulte des manifestations cliniques très variées allant du bloc sensitif absent ou incomplet au bloc étendu, pouvant simuler une rachianesthésie totale.

#### **4.4.6.8 Hypotension artérielle**

Secondaire au bloc sympathique, elle est classiquement prévenue par le remplissage vasculaire. Toutefois, cette attitude est très controversée et de nombreux auteurs lui préfèrent l'utilisation d'agents sympathomimétiques.

#### **4.4.6.9 Complications liées aux anesthésiques locaux**

Tous les AL peuvent entraîner des intoxications graves. Les rares accidents cardiaques sont dus à un passage massif dans la circulation de doses toxiques d'AL soit par injection directe (de survenue très précoce), soit par résorption d'une quantité importante. Le meilleur traitement est préventif. Ainsi, la pratique d'une dose test avant l'induction couplée à une injection lente des AL permet de diminuer les pics de concentration plasmatique et donc le risque d'accident cardiotoxique. L'administration intraveineuse d'une émulsion lipidique (solution à 20 %, 1 ml/kg) permet de traiter avec succès l'accident cardiotoxique [123, 124].

#### **4.4.6.10 Complications liées à l'usage des morphiniques**

La dépression respiratoire est un risque grave mais exceptionnel. Les facteurs favorisant sont l'âge, les pathologies respiratoires préexistantes (BPCO, SAOS), une brèche durale ou l'administration concomitante de morphiniques par voie parentérale.

Les autres effets secondaires des morphinomimétiques sont représentés essentiellement

par le prurit (2 % à 5 % des patients), la rétention aiguë d'urine (RAU) (22 % à 39 % des sujets), les nausées et vomissements sont observés avec la même incidence qu'après administration d'opiacés par voie parentérale. Les effets neurologiques centraux, à type de somnolence ou de sédation, sont exceptionnels et les effets cardiovasculaires sont nuls.

#### **4.4.6.11 Echecs de l'analgésie postopératoire**

L'incidence varie de 5 % à 20 %. Les causes sont multiples : une dose insuffisante, une tachyphylaxie ou un problème de placement ou de déplacement du cathéter.

#### **4.4.7 Complications retardées**

##### **4.4.7.1 Céphalées**

##### **4.4.7.2 Dorsalgies et lombalgies**

Complications fréquentes et probablement sous-estimées.

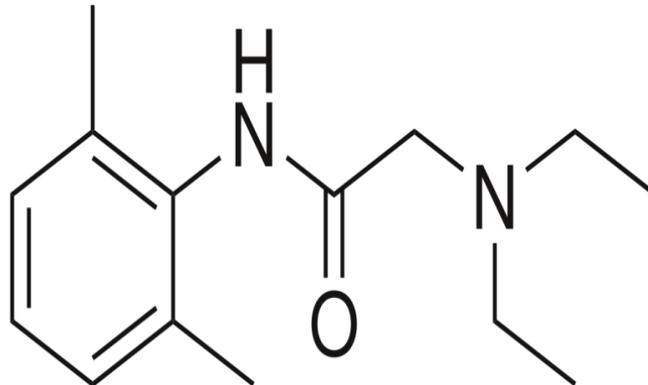
##### **4.4.7.3 Séquelles neurologiques**

Elles peuvent être secondaires à un traumatisme par l'aiguille de ponction et/ou par le cathéter. Elles se traduisent par une faiblesse musculaire et une hypoesthésie dans le territoire concerné, et peuvent persister durant plusieurs mois.

Une paraplégie après APD doit faire évoquer une ischémie médullaire. Celle-ci peut être secondaire à une hypotension prolongée ou à une compression de la moelle par un hématome ou un abcès.

#### **4.5 Place de la lidocaïne intraveineuse dans la douleur postopératoire**

La lidocaïne (DCI) est une molécule développée en 1943. D'abord appelée lignocaïne, c'est un anesthésique local et un anti-arythmique de la famille des amino-amides, commercialisée dans de nombreux pays sous le nom de Xylocaïne. Sa dénomination pour l'International Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC) est le 2-(diéthylamino)-N-(2,6-diméthylphényl) acétamide.



**Figure 20 :** Formule développée de la lidocaïne

Sa masse molaire est de 234 g/mol. Son pKa est de 7,8. Elle est disponible sous différentes formes galéniques (solution injectable, spray, gel, pastille...).

La lidocaïne est l'anesthésique le plus utilisé dans le monde. Ses indications les plus courantes sont la chirurgie dentaire, les actes de petite chirurgie, le sondage vésical, les biopsies, l'anesthésie locale de la glotte avant l'exploration des voies aériennes [125] ou les douleurs à l'injection du propofol. La lidocaïne est également utilisée avec succès pour le traitement des douleurs post-zostériennes [126], de la migraine, des névralgies du trijumeau [127] et des douleurs cancéreuses [128].

En anesthésie, la lidocaïne est utilisée dans les infiltrations, les blocs, les péridurales et par voie systémique. Ses indications sont anesthésiques et/ou analgésiques. La rachianesthésie avec la lidocaïne est déconseillée depuis les travaux et méta-analyses constatant qu'elle est plus fréquemment impliquée lors des troubles neurologiques transitoires [129].

## **4.5.1 Pharmacologie**

### **4.5.1.1 Posologie**

La marge thérapeutique des concentrations sériques totales est comprise entre 1,5 et 6 mcg/ml [130,131]. Des concentrations supérieures à 6 mcg/ml entraînent une augmentation de la fréquence de la toxicité sur le système nerveux central [132].

Les posologies intraveineuses utilisées dans les études cliniques anesthésiques vont de 1,33 à 2 mg/kg/h avec ou sans bolus initial [133-135]. Les effets systémiques de la lidocaïne IV sont observés pour des concentrations sériques entre 0,5 et 5 mcg/ml [5]. Nous rappelons que l'effet sur les douleurs neuropathiques s'observe à partir de concentration sérique de 2 mcg/ml [136]. Les études pharmacologiques de la lidocaïne IV à visée anti-arythmique montrent qu'un bolus de 2 à 3 mg/kg aboutit à des concentrations plasmatiques de 1,5 à 2 mcg/ml [137]. Les doses d'entretien sont de 1 à 2 mg/kg/h dans cette indication. Ces observations en cardiologie confirment les posologies retenues en anesthésie, les concentrations sériques cibles étant les mêmes (1,2 à 6 mcg/ml en cardiologie).

### **4.5.1.2 Métabolisme**

La lidocaïne est rapidement métabolisée par le foie; les métabolites et le médicament inchangé (seulement 3 %) sont excrétés par les reins. Les métabolites principaux formés par la lidocaïne sont : monoéthylglycinexylidide (MEGX), glycinexylidide (GX), 2,6-diméthylaniline et 4-hydroxy-2,6-diméthylaniline. Les effets pharmacologiques et toxicologiques de la MEGX et de la GX sont similaires à ceux de la lidocaïne, quoique moins puissants. La GX a une demi-vie (environ 10 heures) plus longue que la lidocaïne et peut s'accumuler pendant une administration prolongée.

### **4.5.1.3 Élimination**

La lidocaïne a une demi-vie d'élimination de 1,6 heure et un taux d'extraction hépatique évalué à 0,65. La clairance de la lidocaïne est presque entièrement due au métabolisme

hépatique, elle dépend du débit sanguin hépatique et de l'activité des enzymes métabolisantes [138]. Environ 90 % de la lidocaïne administrée par voie IV est excrétée sous forme de métabolites variés, 3 % est excrétée sous forme inchangée dans les urines. La demi-vie peut doubler ou se prolonger davantage en présence d'une dysfonction hépatique.

#### **4.5.2 Propriétés de la lidocaïne intraveineuse**

La lidocaïne comme les autres AL bloquent les canaux sodiques. Cette action explique le blocage de la transmission nerveuse du potentiel d'action, phénomène exploité lors des anesthésies locales et locorégionales, et l'effet anti-arythmique de la lidocaïne. Elle est le chef de file des anti-arythmiques de la famille Ib dans la classification de Vaughan-Williams.

L'usage intraveineux de la lidocaïne a révélé son action sur différents systèmes cellulaires responsable de propriétés analgésiques, anti-inflammatoires, anti-thrombotiques, bronchodilatatrices, antimicrobiennes et neuroprotectrices [5].

Ces observations expliquent que les concentrations sériques d'anesthésique local obtenues au cours de péridurale ou de bloc périphérique, suffisent pour observer un effet pharmacologique significatif. Aussi, certains évoquent qu'une partie des effets bénéfiques de l'APD utilisant des AL dépendent d'une action systémique [139].

##### **4.5.2.1 Effet analgésique et anti-hyperalgésique**

La lidocaïne IV agit en périphérie en bloquant la dépolarisation des fibres sensibles soumises à des stimuli nociceptifs. Le seuil d'excitabilité des fibres A $\delta$  et C est augmenté, mais pas celui des fibres A $\beta$  [92]. En plus de cette action périphérique, la lidocaïne a une action centrale sur la transmission nociceptive au niveau spinal. Elle bloque par différents mécanismes les récepteurs NMDA [94], diminue les dépolarisations postsynaptiques déclenchées par l'activation des récepteurs NMDA et des neurokinines [140], limite les phénomènes de wind-up au niveau spinal [141], autant d'étapes responsables

d'hyperalgie et d'allodynie. De plus, la lidocaïne IV limite la transmission des stimulations viscérales (distension rectale, réflexe viscéro-moteur) [142].

#### **4.5.2.2 Effet anti-inflammatoire**

Les propriétés anti-inflammatoires des AL sont étudiées depuis longtemps [5]. Les polymorphonucléaires neutrophiles, les macrophages et les monocytes activés au cours de l'inflammation apparaissent comme les cibles principales de l'action anti-inflammatoire de la lidocaïne. Les différentes étapes consécutives de l'activation de ces cellules (margination, diapédèse, chimiotactisme, sécrétion de médiateurs inflammatoires dont les cytokines) sont atténuées [143].

Cet effet anti-inflammatoire de la lidocaïne IV ne semble pas s'accompagner d'une augmentation des complications septiques et ne compromet pas les phénomènes de cicatrisation [144]. Enfin, les AL possèdent des propriétés bactériostatiques, bactéricides ainsi que fongicides in vitro [5, 145].

#### **4.5.2.3 Effet anesthésique**

Plusieurs études ont rapporté un effet anesthésique de la lidocaïne chez plusieurs espèces animales [146-148]. La concentration alvéolaire minimale (CAM) de plusieurs anesthésiques volatils est diminuée de 20 à 35 % par la lidocaïne IV. Chez l'homme, au cours de stimulations chirurgicales, un effet d'épargne des besoins en agents anesthésiques halogénés est rapporté dans plusieurs études [135, 149]. Une potentialisation de l'effet hypnotique du propofol a également été rapportée au moment de l'intubation endotrachéale, lors de l'induction de l'anesthésie [150, 151].

#### **4.5.2.4 Analgésie postopératoire**

Les propriétés analgésiques, anti-hyperalgésiques et anti-inflammatoires de la lidocaïne IV en font une option intéressante pour le traitement de la DPO.

Les études cliniques réalisées en chirurgie abdominale [133-135, 152-154] retrouvent une diminution de la DPO au repos et à l'effort, une moindre consommation d'opioïdes postopératoire, une reprise du transit plus précoce, une meilleure reprise de la marche et une durée de séjour diminuée dans le bras lidocaïne IV.

Ces bénéfices ne sont pas retrouvés en chirurgie orthopédique [155], rendant compte probablement de concentration sérique ou d'une durée de traitement insuffisantes. Des résultats également négatifs ont été décrits pour la chirurgie cardiaque ou après amygdalectomie [156]. En chirurgie thoracique, Cui et al. ont observé que la lidocaïne IV diminuait les besoins en propofol ainsi que les scores de douleur et la consommation en morphine en postopératoire immédiat [157]. Cet effet n'était plus retrouvé après la sixième heure postopératoire.

### **4.5.3 Effets indésirables**

#### **4.5.3.1 Système nerveux central**

Les manifestations touchant le SNC sont excitatives et/ou dépressives et peuvent survenir sous la forme des signes et symptômes suivants, dont la gravité est croissante : paresthésie péribuccale, sensation de tête légère, nervosité, euphorie, confusion, somnolence, hyperacousie, acouphène, vision trouble, vomissements, sensations de chaleur, de froid ou d'engourdissement, tremblements, convulsions, perte de conscience, dépression et arrêt respiratoire.

#### **4.5.3.2 Système cardiovasculaire**

Les manifestations cardiovasculaires sont habituellement dépressives et caractérisées par la bradycardie, l'hypotension, les arythmies et le collapsus cardiovasculaire pouvant mener à l'arrêt cardiaque.

#### **4.5.3.3 Réactions allergiques**

Les réactions allergiques aux AL de type amide sont rares (< 0,1 %).

#### **4.5.4 Contre-indications**

La lidocaïne est contre-indiquée pour les patients allergiques aux ammoniums quaternaires ou à l'un de leur excipients, pour les patients atteints de porphyries récurrentes ou de comitialité non contrôlée, en cas d'insuffisance hépatique sévère, pour les patients porteurs d'un trouble du rythme et/ou de la conduction grave non appareillé et dans le cas d'association aux B-bloquants dans l'insuffisance cardiaque et aux anti-arythmiques de classe I et III.

#### **4.6 Autres techniques d'analgésie locorégionale**

##### **4.6.1 Rachianalgésie**

L'injection intrathécale de faibles doses de morphine offre une analgésie prolongée. La RFE douleur précise que seule une dose inférieure ou égale à 100 mcg de morphine intrathécale chez un patient ASA I ou II peut être surveillée dans un service classique. Une dose supérieure ou des comorbidités associées obligent à une surveillance dans une unité de soins intensifs.

##### **4.6.2 Bloc périphérique**

L'analgésie par bloc périphérique, quel que soit le site, offre une analgésie toujours plus efficace que les opioïdes et doit être privilégiée à l'analgésie péridurale pour les membres inférieurs [76]. La neurostimulation et plus récemment l'échographie favorisent encore la diffusion de ces techniques.

##### **4.6.3 Bloc paravertébral**

Le bloc paravertébral est une technique décrite depuis plusieurs dizaines d'années. Son principe repose sur l'injection d'un agent anesthésique local à proximité des racines des nerfs rachidiens, juste après leur sortie du canal médullaire. Il est indiqué pour l'analgésie périopératoire après thoracotomie, chirurgie du sein, lombotomie ou chirurgie abdominale unilatérale.

#### **4.6.4 Blocs de la paroi abdominale**

L'analgésie de la paroi abdominale est sous la dépendance des nerfs intercostaux (T6 à T11), du nerf subcostal (T12), et des nerfs ilio-inguinal et ilio-hypogastrique provenant de la racine lombaire L1 [158]. Ainsi, le blocage de ces nerfs peut être effectué tout au long de leur trajet grâce aux blocs de paroi (transverse abdominal plane block (TAP block), bloc ilio-inguinal ilio-hypogastrique, bloc des droits).

#### **4.6.5 Administration intra-articulaire, infiltration**

L'administration intra-articulaire s'est développée parallèlement à l'utilisation de l'arthroscopie.

L'infiltration du site opératoire prolongée ou pas par une administration par cathéter se développe. Les multiples sites accessibles comprennent la chirurgie de la paroi abdominale (cathéter prépéritonéal, chirurgie herniaire) et la chirurgie orthopédique (chirurgie de l'épaule, arthroplastie de hanche et de genou, hallux valgus).

#### **4.7 Concept d'analgésie multimodale et d'analgésie préventive protectrice**

L'analgésie postopératoire comporte le plus souvent l'utilisation d'agents morphiniques, qui ont néanmoins été reconnus comme étant à l'origine du déclenchement d'une hyperalgésie et qui possèdent des effets secondaires pouvant gêner la réhabilitation du sujet opéré.

La stratégie d'analgésie multimodale associant différentes classes d'antalgiques et différentes techniques analgésiques avec pour but, via un effet additif ou synergique, la réduction de la consommation en morphiniques et la limitation de leurs effets indésirables [159].

L'analgésie préventive englobe tout traitement analgésique et anti-hyperalgésique périopératoire susceptible de contrôler la sensibilisation du SNC pour ainsi prévenir le développement de DCPC [160].

## **CHAPITRE 3**

# **ASPECTS SPECIFIQUES DE LA CHIRURGIE ABDOMINOPELVIENNE MAJEURE PAR LAPAROTOMIE**

La chirurgie abdominopelvienne est un domaine vaste qui regroupe aussi bien des actes peu invasifs (exemple : cure de hernie, d'éventration), des gestes d'urgence souvent en situation hémorragique ou septique, ou enfin et de plus en plus fréquemment des interventions majeures généralement dans un contexte carcinologique.

Des progrès ont été réalisés ces dernières années tant au niveau des protocoles chirurgicaux que des techniques anesthésiques, contribuant de ce fait à l'amélioration de la qualité des suites opératoires et à la diminution de l'incidence des complications.

## **1. La laparotomie**

La totalité des viscères de l'abdomen peut être abordée par des incisions variées des parois de l'abdomen.

### **1.1 Incisions verticales**

Les plus utilisées sont les laparotomies médianes : elles ont l'avantage d'épargner les masses musculaires et les fibres nerveuses, être simples à réaliser, peu hémorragiques et faciles à agrandir et à refermer.

### **1.2 Incisions obliques**

Elles sont surtout utilisées pour la chirurgie des organes de l'étage sus-mésocolique. L'incision en ogive bi-sous-costale de Leclerc est utilisée pour la chirurgie gastrique, pancréatique et hépatique.

### **1.3 Incisions transversales**

Les incisions transversales peuvent être pratiquées à tous les étages de l'abdomen. Elles entraînent classiquement moins d'éventrations que les laparotomies médianes, mais les séquelles motrices et sensitives sont plus fréquentes.

L'utilisation de ces différentes incisions est amenée à évoluer avec l'amélioration des techniques chirurgicales, qui proposent actuellement d'effectuer des minilaparotomies, éventuellement associées à la coelioscopie [161].

## **2. Drainage de la cavité abdominale**

Le drainage prophylactique de la cavité abdominale permet d'éliminer les débris qui s'accumulent au décours du geste chirurgical, de protéger la cavité abdominale des conséquences d'un éventuel lâchage de suture, de mettre en évidence une hémorragie, ou bien d'évacuer le suintement produit en regard d'une anastomose digestive. Bien que très utile à certains égards, la mise en place d'un drainage de la cavité abdominale est de moins en moins systématique en raison des complications qu'elle peut entraîner (hémorragie, fistule...) [162].

## **3. Aspiration digestive**

Les avantages avancés d'une aspiration gastrique postopératoire étaient de prévenir la survenue de nausées et vomissements postopératoires (NVPO) et d'éviter un éventuel lâchage des anastomoses digestives en limitant leur distension. Différents travaux n'ont trouvé aucun bénéfice à laisser une sonde gastrique en postopératoire, et ce, même après chirurgie abdominale majeure [163, 164].

## **4. Retentissement respiratoire de la chirurgie abdominale par laparotomie**

La chirurgie abdominale, particulièrement sus-mésocolique, génère de profondes modifications de la mécanique ventilatoire que les poumons soient initialement sains ou non.

Après une chirurgie sus-mésocolique, la capacité vitale (CV) et le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) sont diminués de 45 à 70 % le premier jour postopératoire. La dysfonction diaphragmatique persiste pendant 7 jours environ.

En chirurgie sous-mésocolique, les répercussions ventilatoires des incisions sont moindres et de plus courte durée. Le VEMS et la CV s'abaissent d'environ 30 à 40 % avec un maximum à j + 1 et reviennent à la normale en 3 à 5 jours [165].

## **5. Iléus postopératoire et reprise du transit**

L'inhibition de la motricité digestive est observée de manière systématique dans le cadre de la chirurgie abdominopelvienne.

Les mécanismes physiopathologiques sont multiples :

- **Neurologique** (réflexe à partir du péritoine) : implication du système nerveux autonome (sympathique +++).
- **Inflammatoire** : libération de médiateurs de l'inflammation (monoxyde d'azote (NO) et prostaglandines) lors de la manipulation du tractus digestif.
- **Pharmacologique** : sensibilité de la fonction gastro-intestinale à l'action des opiacés.

Sa durée est corrélée à l'importance du traumatisme chirurgical mais pas à la durée de la chirurgie. Elle est maximale en cas de chirurgie colique.

Le choix des agents anesthésiques ne semble pas influencer la survenue ou la durée de l'iléus, mais les techniques analgésiques quand elles associent des opiacés, sont fréquemment impliquées [166, 167].

La prévention s'inscrit dans le cadre de réhabilitation avec prise en charge multimodale de l'anesthésie et de la DPO. L'utilisation raisonnée de la sonde gastrique, le contrôle des apports hydro-sodés, la réalimentation et la mobilisation précoces ont un bénéfice clinique.

## **6. Nausées et vomissements postopératoires (NVPO)**

La chirurgie abdominale constitue un facteur de risque reconnu [168]. Leur physiologie est complexe et imparfaitement comprise. Plusieurs mesures se sont montrées efficaces pour la prévention des NVPO :

- Eviter le protoxyde d'azote (N<sub>2</sub>O) [169].
- Utiliser le propofol en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC).
- Analgésie multimodale réduisant la consommation morphinique postopératoire.

- Réserver la prévention des NVPO aux malades à haut risque en utilisant un mélange de plusieurs molécules [170] : anti-sérotoninergiques (les sétrons), anti-dopaminergiques comme le dropéridol à faible dose [171] et la dexaméthasone [172].

## **7. Nutrition périopératoire**

La nutrition, longtemps considérée comme une thérapeutique annexe, figure aujourd'hui parmi les traitements de première ligne des patients de chirurgie.

La dénutrition acquise avant l'hospitalisation ou qui en découle reste un facteur reconnu de morbidité. Globalement, elle multiplie par deux les complications et augmente la durée de séjour, voire la mortalité.

Son évaluation préopératoire doit être minutieuse. Les critères de dénutrition sont :

- Indice de masse corporelle (IMC)  $\leq 18,5$  (ou 21 après 70 ans).
- Perte de poids récente  $> 10 \%$ .
- Albuminémie  $< 30$  g/L indépendamment de la protéine C-réactive ( $\leq 35$  g/L en cas de chirurgie digestive non oncologique) [173].

Une évaluation pratique en matière de jeûne périopératoire, de réalimentation précoce et d'utilisation des compléments nutritionnels oraux permet d'accélérer la récupération fonctionnelle et réduire la durée de séjour [174, 175].

## **8. Concept de réhabilitation améliorée après chirurgie (RAAC) (figure 21)**

Le concept de réhabilitation améliorée a été initié par Henry Kehlet au Danemark dans les années 90 (appelé alors Fast-Track Surgery) puis développé par la société internationale ERAS. Il s'agit d'un ensemble de mesures pré, per et postopératoires destinées à rétablir rapidement les capacités antérieures d'un patient opéré.

### **8.1 Place de la chirurgie**

#### **8.1.1 La technique chirurgicale**

L'évolution de la chirurgie vers le mini-invasif par l'avènement de la coeliochirurgie

représente une avancée majeure en chirurgie abdominale. Elle a permis la diminution de l'iléus postopératoire [176, 177], les durées d'hospitalisation [178] et une reprise plus rapide des activités.

### **8.1.2 Le jeûne préopératoire**

L'attitude habituelle consistant à interdire toute prise orale à partir de minuit a été remise en question depuis plusieurs années. Des recommandations ont été émises autorisant la prise de boissons claires, sucrées ou non, jusqu'à 2 heures avant l'intervention chez les patients n'ayant pas de troubles importants de la vidange gastrique [179].

### **8.1.3 Préparation colique**

La préparation colique préopératoire n'est actuellement plus recommandée [180, 181]. Une dizaine d'études randomisées [182] et plusieurs méta-analyses [183] ont montré clairement qu'elle est non seulement inutile, mais potentiellement dangereuse. En effet, elle entraîne en préopératoire une déshydratation, une hypovolémie et un risque d'insuffisance rénale fonctionnelle. De plus, les fuites anastomotiques, les infections de paroi, les translocations bactériennes et le risque de ré-intervention sont augmentés [184, 185].

### **8.1.4 Sonde nasogastrique et autres tuyaux**

L'utilisation de la sonde nasogastrique après chirurgie abdominale est toujours très largement répandue et ceci dans le but d'accélérer la reprise du transit, de prévenir les complications pulmonaires et de diminuer le risque de fuite anastomotique. Une méta-analyse publiée dès 1995 avait cependant déjà conclu à l'inutilité de la pose systématique d'une sonde nasogastrique après laparotomie [186]. Une revue systématique de la littérature publiée en 2004 et réactualisée en 2007 a rappelé que les patients qui n'ont pas de sonde nasogastrique en postopératoire présentent moins de complications pulmonaires, ont une reprise du transit plus précoce et un risque de fuite anastomotique équivalent aux patients ayant une sonde nasogastrique [187]. Les auteurs recommandaient

l'abandon de l'utilisation systématique de la sonde nasogastrique après laparotomie au profit d'une utilisation raisonnée au cas par cas [187]. Ceci est également vrai pour les autres tuyaux (drains).

## **8.2 Place de l'anesthésie**

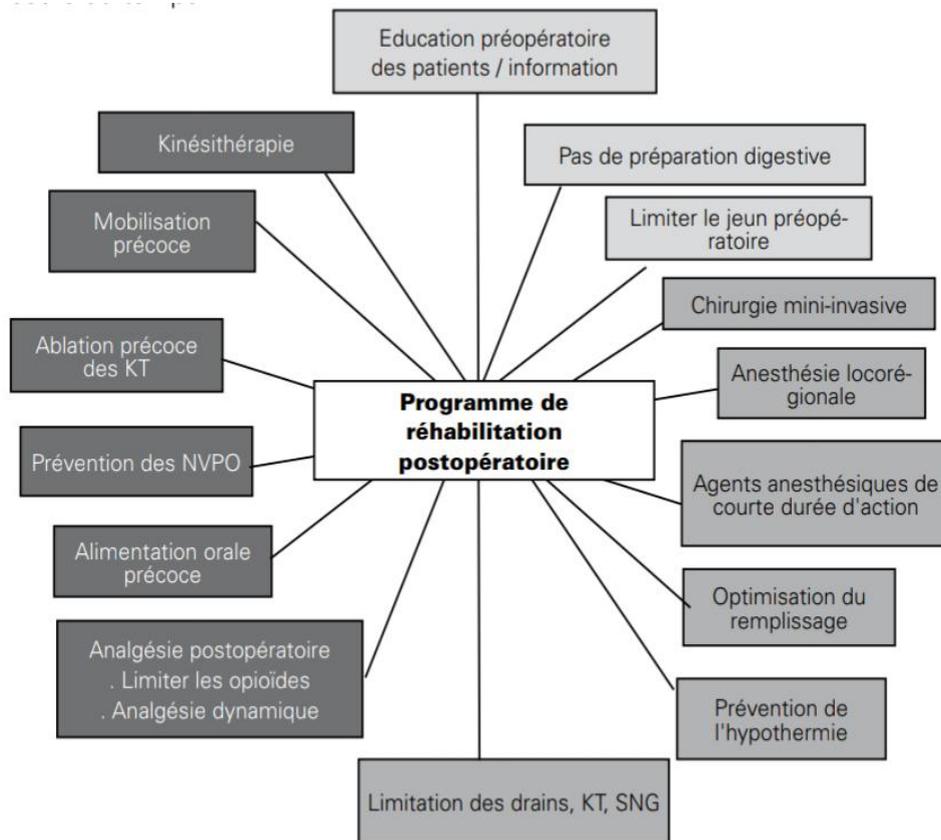
La gestion de la douleur, la gestion des apports liquidiens peropératoires et la prévention des NVPO sont les trois principaux objectifs permettant d'optimiser la réhabilitation postopératoire.

La gestion de la DPO est basée actuellement sur une approche multimodale permettant une épargne morphinique responsable de nausées, de vomissements, de fatigue et de prolongement de l'iléus postopératoire.

La réduction des apports liquidiens per et postopératoires a démontré en comparaison avec une administration libérale, une amélioration de la vidange gastrique, une diminution de l'iléus postopératoire, une diminution des complications cardio-pulmonaires et une meilleure cicatrisation tissulaire [188].

Deux approches de la gestion liquidienne peropératoire sont actuellement préconisées:

- Une approche « restrictive standard » mesurant les pertes corporelles et les besoins du patient, associée à un remplacement des pertes sanguines s'il y a lieu. Elle est basée sur les signes cliniques (pression artérielle, fréquence cardiaque, diurèse, pression veineuse centrale) afin d'arriver à une balance hydrique neutre.
- Une approche de « goal-directed fluid therapy » à l'aide de monitoring peu invasif comme le doppler œsophagien [189].



**Figure 21 :** Principaux éléments d'un programme de réhabilitation postopératoire

**DEUXIEME PARTIE**  
**MATERIELS ET METHODES**

## **1. Conception de l'étude**

Il s'agit d'une étude prospective, randomisée, monocentrique, comparant deux techniques analgésiques qui ont fait preuve de leur efficacité dans les différents programmes de réhabilitation postopératoire.

## **2. Population étudiée**

L'étude porte sur des patients devant bénéficier d'une chirurgie abdominopelvienne majeure par laparotomie, réalisée au niveau du service de chirurgie générale du CHU de Sétif durant la période novembre 2013 à mars 2017.

### **2.1 Critères d'inclusion**

Patients adultes âgés entre 18 et 65 ans.

### **2.2 Critères d'exclusion**

Les patients présentant au moins un des critères suivants sont exclus de l'étude :

- Age inférieur à 18 ans ou supérieur à 65 ans.
- Refus ou absence de coopération de l'opéré.
- Troubles de l'hémostase.
- Infection cutanée dorso-lombaire ou systémique.
- Etat de choc et hypovolémie non corrigée.
- Cardiopathie décompensée.
- Hypertension artérielle (HTA) mal équilibrée.
- Trouble du rythme ou de la conduction grave non appareillé.
- Insuffisance hépatique sévère.
- Comitialité non contrôlée.
- Allergie aux AL.

### **2.3 Critères de sortie de l'étude**

La survenue d'une complication chirurgicale nécessitant une reprise impose l'arrêt de la participation du patient à l'étude.

### **2.4 Taille de la population**

Le nombre de patients nécessaires est calculé à partir d'une étude randomisée menée par l'équipe de Swenson qui a comparé la lidocaïne IV à l'APD chez 42 patients opérés d'une chirurgie colique par voie ouverte. A J0 postopératoire, les scores de douleur confirmés étaient de 3,3 (intervalle interquartile : 1,7 – 5,3) dans le groupe APD et de 4,7 (intervalle interquartile : 3,4 – 5,5) dans le groupe lidocaïne.

Notre calcul est estimé avec les différences les plus importantes soit entre l'APD et la perfusion IV de la lidocaïne.

En prenant un risque de première espèce de 5 % et une puissance de 90 %, le calcul du nombre de sujets nécessaires donne un effectif de 43 patients par groupe (total = 86 patients). Le nombre de patients est majoré à 50, soit 100 patients pour les deux groupes.

Dans notre service, le nombre annuel de patients admis pour une chirurgie abdominopelvienne majeure est en moyenne de 50.

Les malades recrutés sont repartis en deux groupes après tirage au sort et consentement éclairé :

- **Premier groupe** : groupe I (Gr APD), patients bénéficiant d'une analgésie péridurale.
- **Deuxième groupe** : groupe II (Gr Lido), patients recevant de la lidocaïne par voie IV.

### **3. Objectifs de l'étude**

#### **3.1 Objectif principal**

L'objectif principal de notre étude est de comparer l'APD et la lidocaïne IV en matière d'analgésie postopératoire : score de douleur et consommation de morphine durant les 48 premières heures postopératoires.

#### **3.2 Objectifs secondaires**

- La consommation de fentanyl en peropératoire.
- Les variations peropératoires de la pression artérielle (PA) et de la fréquence cardiaque (FC).
- La durée de l'iléus.
- L'incidence des effets secondaires liés à l'utilisation des morphiniques et des AL.
- La durée de séjour.
- La satisfaction du patient.

### **4. Protocoles de l'étude**

Les patients candidats à une chirurgie abdominopelvienne majeure doivent passer par les différentes étapes suivantes :

#### **4.1 Période préopératoire**

##### **4.1.1 La consultation de chirurgie**

Elle permet de confirmer le diagnostic et de poser l'indication opératoire. Le patient est orienté par la suite à la consultation d'anesthésie avec des examens complémentaires demandés systématiquement :

- Un groupage sanguin avec rhésus.
- Une numération formule sanguine (NFS).
- Un bilan d'hémostase : TP, TCA, taux de plaquettes.

- Une glycémie à jeun.
- Un bilan rénal avec ionogramme sanguin.
- Une radiographie du thorax.
- Un électrocardiogramme (ECG).
- Un bilan protidique pour la chirurgie digestive (albuminémie + protides totaux).

#### **4.1.2 La consultation d'anesthésie**

Elle est systématique. Elle a pour objectifs :

- La connaissance de la pathologie qui motive l'acte interventionnel.
- La connaissance des antécédents médicaux, chirurgicaux et des traitements habituellement pris (nature, posologie).
- Définition des interférences médicamenteuses significatives nécessitant une adaptation.
- Evaluation du risque allergique.
- Evaluation du risque cardiovasculaire.
- Evaluation du risque d'intubation difficile.
- Evaluation du risque de NVPO.
- Evaluation du risque hémorragique et de transfusion.
- Vérification des bilans biologiques et radiologiques déjà demandés.

Au terme de cette première partie de consultation, le patient est classé selon la classification ASA.

Une préparation préopératoire peut parfois s'avérer nécessaire si bilan biologique perturbé (transfusion préopératoire si anémie sévère ou mal tolérée, correction d'une hypoalbuminémie...).

#### **4.1.3 La visite préanesthésique**

Elle est faite la veille de l'intervention. Durant cette visite, l'examineur réalise une observation clinique du patient et il lui explique l'échelle numérique pour l'évaluation de la douleur et la technique d'analgésie contrôlée par PCA morphine.

Après information et recueil du consentement éclairé, le patient est randomisé dans l'un des deux groupes :

- **Groupe I (Gr APD) :** patients bénéficiant d'une analgésie péridurale.
- **Groupe II (Gr Lido) :** patients recevant de la lidocaïne par voie IV.

## **4.2 Période opératoire**

### **4.2.1 La prémédication anxiolytique**

Habituellement, il est recommandé dans les programmes de réhabilitation de ne pas prescrire de prémédication anxiolytique (intérêt de la coopération du patient).

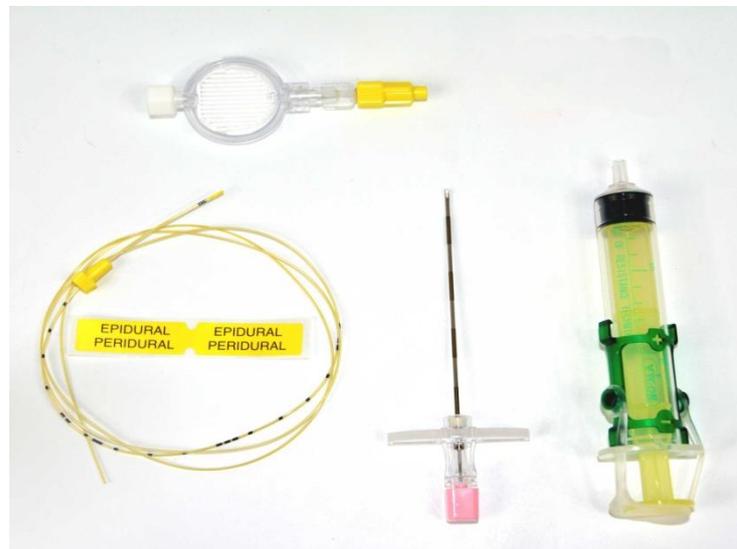
### **4.2.2 Le premier groupe (groupe analgésie péridurale)**

L'APD est effectuée au bloc opératoire sur un patient éveillé et monitoré avant l'induction de l'anesthésie générale (AG).

#### **4.2.2.1 Cathéter péridural**

Au cours de notre étude, on a utilisé un set de marque « Vygon » comportant :

- Une aiguille de Tuohy 18 G de diamètre et 80 mm de longueur avec embase transparente et ailettes amovibles.
- Un cathéter 20 G de diamètre et 90 cm de longueur avec extrémité fermée et 3 orifices latéraux.
- Une seringue de 10 ml, spécialement conçue pour repérer facilement l'espace péridural.



**Figure 22 :** Set pour analgésie péridurale

#### 4.2.2.2 Position du patient

En pratique, la position du patient est choisie en fonction de son état clinique et du niveau de ponction souhaité. Le décubitus latéral doit être favorisé lorsque la position assise est impossible, mais aussi chez les malades fragiles. Dans notre étude, la position assise est la position habituelle. Le malade est assis au bord de la table, les pieds reposant sur un support et tête fléchie. La position est facilitée et maintenue par un aide placé face à lui de façon à éviter tout mouvement intempestif. Cette position permet un angle d'ouverture optimal des espaces intervertébraux.



**Figure 23 :** Position du patient

#### **4.2.2.3 Conditions d'asepsie**

- Port de calot, bavette et blouse stérile.
- Lavage chirurgical des mains et utilisation de gants stériles.
- Désinfection de la peau par de la bétadine.

#### **4.2.2.4 Niveau de ponction**

Le niveau de ponction est choisi selon le siège de l'intervention. Dans notre étude, la ponction est faite entre T7 et T10 pour la chirurgie abdominale sus-mésocolique et entre T8 et T12 pour la chirurgie sous-mésocolique, parfois lombaire haute pour la chirurgie rectale (niveau le plus accessible).

#### **4.2.2.5 Mise en place du cathéter**

Dans notre étude, l'abord médian de l'espace péri-dural avec un mandrin liquide est utilisé pour tous les patients de ce groupe.

Après désinfection et anesthésie cutanée à la lidocaïne 1 %, la ponction est réalisée à la recherche d'une perte de résistance qui signe le passage du ligament jaune. Une fois dedans, l'espace péri-dural est cathétérisé sur 3 à 4 cm en direction céphalique. Une dose test de 3 ml de lidocaïne 2 % adrénalinée est administrée.

L'APD est débutée après induction anesthésique et avant l'incision chirurgicale par un bolus de 10 ml d'un mélange bupivacaine 0,1 % + 2,5 mcg/ml de fentanyl, suivi d'un entretien par le même mélange à un débit variant entre 5 et 10 ml/h qui sera maintenu le long de l'intervention et durant les 72 premières heures.

#### **4.2.3 Le deuxième groupe (groupe lidocaïne par voie IV)**

Dans notre série, la lidocaïne est administrée selon le protocole le plus largement utilisé :

- A l'induction après l'intubation orotrachéale : 1,5 mg/kg.
- En peropératoire : 2 mg/kg/h.
- En postopératoire pendant 24 heures : 1,33 mg/kg/h.

#### **4.2.4 L'anesthésie générale**

Tous les patients ont bénéficié d'un monitoring peropératoire standardisé :

- Un tracé électrocardiographique.
- Un enregistrement continu de la fréquence cardiaque.
- Une oxymétrie de pouls (SPO2).
- Une mesure de la pression artérielle non invasive.
- Une surveillance des concentrations de gaz anesthésiques et une capnométrie (pression télé-expiratoire en CO<sub>2</sub> (PETCO<sub>2</sub>)).
- Une surveillance de la diurèse.

Après préoxygénation à une fraction inspirée en oxygène à 1 pendant 3 minutes ou jusqu'à l'obtention d'une fraction expirée en oxygène à 0,9, l'induction anesthésique est assurée par du propofol (2 à 3 mg/kg) en IVL, fentanyl (3 µg/kg) en IVD et rocuronium (0,6 mg/kg) en IVL. La kétamine est utilisée comme anti-hyperalgésique dans les deux groupes à raison de 0,15 à 0,25 mg/kg après l'induction anesthésique puis relais à la dose de 0,125 à 0,25 mg/kg/h à arrêter 30 minutes avant la fin de l'anesthésie.

Après intubation trachéale, les patients sont ventilés en mode volume contrôlé avec un volume courant de 6 ml/kg (poids idéal théorique), une fréquence respiratoire permettant le maintien de la PETCO<sub>2</sub> entre 30 et 35mmhg, une pression de fin d'expiration positive (PEP) de 5 à 10 cmH<sub>2</sub>O, l'utilisation de manœuvres de recrutement alvéolaire et une fraction inspirée en oxygène de 80 % (oxygène + air).

Un deuxième abord veineux périphérique de gros calibre est pris systématiquement, un cathéter veineux central souvent en jugulaire interne droite est placé pour certains patients chez qui l'indication se pose (chirurgie hémorragique, veines périphériques trop fines, surveillance de la pression veineuse centrale (PVC), alimentation parentérale prévue...).

La prévention de l'hypothermie est assurée par la vérification et le contrôle systématique de la température de la salle opératoire, la couverture du maximum de surface cutanée du patient et le réchauffement des solutés et des poches de sang à transfuser.

L'antibioprophylaxie est réalisée selon les recommandations de la SFAR [190].

La prévention des NVPO est systématique par l'injection intraveineuse de 8mg de dexaméthasone administrée en début d'intervention.

L'entretien anesthésique est assuré par l'administration de sévoflurane (avec suivi de la fraction expirée et de la concentration alvéolaire minimale (CAM)), de fentanyl et de rocuronium. L'utilisation du protoxyde d'azote est proscrite. L'index bispectral (BIS) n'a pas été utilisé comme moyen de monitoring car non disponible.

#### **4.2.5 Analgésie postopératoire**

L'analgésie est anticipée avant la fin de l'intervention par l'administration d'un gramme (1 g) de paracétamol par voie parentérale.

En fin d'intervention, les patients sont réveillés et extubés au bloc opératoire en l'absence de curarisation résiduelle et d'hypothermie avant d'être transférés en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI).

L'analgésie intraveineuse postopératoire associait paracétamol 1g toutes les 6 heures et diclofénac 75 mg IM en une seule prise par jour. La titration de morphine est débutée en SSPI (3mg toutes les 5minutes) jusqu'à l'obtention d'une analgésie satisfaisante (EN < 3) puis relai par PCA (bolus de 1mg sans débit continu avec une période réfractaire de 7 minutes).

### **5. Recueil de données**

#### **5.1 Critères primaires**

- Evaluation de la douleur par l'échelle numérique entre 0 et 10 au repos et à la toux, recueillies à H2 et H6 après l'intervention puis à 8 h 00, 13 h 00 et 20 h 00 le premier et le deuxième jour postopératoires.
- La consommation de morphine aux mêmes horaires que celles de l'évaluation de la douleur.

#### **5.2 Critères secondaires**

- La quantité de fentanyl (mcg) administrée en peropératoire.
- La pression artérielle et la fréquence cardiaque sont notées sur des périodes fixes :
  - ❖ Période 1 : PA et FC à l'admission au bloc.
  - ❖ Période 2 : 6 minutes après l'induction de l'anesthésie générale (juste après intubation).
  - ❖ Période 3 : 5 minutes après l'administration de la bupivacaine par voie péridurale ou de la lidocaïne par voie IV.

- ❖ Période 4 : Juste après incision chirurgicale.
- ❖ Puis toutes les 10 minutes jusqu'au réveil anesthésique et extubation.
- La durée opératoire (de l'incision jusqu'à l'extubation).
- L'incidence des effets secondaires liés à l'utilisation de la morphine (nausées, vomissements, prurit, somnolence, RAU après ablation de la sonde vésicale) et ceux liés à l'utilisation des AL (paresthésies péri-buccales, convulsions...).
- Le temps écoulé entre H0 et la reprise d'un transit gazeux.
- La durée de séjour.
- La satisfaction du patient.

## **6 Analyse statistique**

L'analyse des résultats est réalisée à l'aide des logiciels IBM SPSS Statistics 20 et Epi Info. Nous avons utilisé les outils de la statistique descriptive et les outils de la statistique analytique.

Les résultats sont exprimés en valeur moyenne  $\pm$  DS pour les valeurs quantitatives et sous forme de pourcentage pour les valeurs qualitatives.

L'analyse de la variance, le test Z de l'écart réduit et le test de Khi deux sont utilisés.

Un test est considéré comme statistiquement significatif si la valeur de « P » est inférieure à 0,05.

**Analgésie per et postopératoire au cours de la chirurgie abdominopelvienne majeure : Etude comparative entre Analgésie péridurale et Lidocaine en intraveineux**

Date :                      APD                       Lidocaine IV

Nom :                      Prénom :                      Age :                      Sexe : M  F

Poids :                      Taille :                      BMI :

ATCD:                      Intervention:                      ASA:

Evénements indésirables : Brèche durale  Ponction hémorragique  Malaise vagal   
 Echec  Paresthésies  Hallucinations  Convulsions   
 Troubles cardiaques

Niveau d'instruction: Primaire                       Secondaire                       Universitaire

**Période peropératoire :**

**1- Constantes hémodynamiques :**

	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12
PAS												
PAD												
PAM												
FC												
BIS												

	P13	P14	P15	P16	P17	P18	P19	P20	P21	P22	P23	P24
PAS												
PAD												
PAM												
FC												
BIS												

	P25	P26	P27	P28	P29	P30	P31	P32	P33	P34	P35	P36
PAS												
PAD												
PAM												
FC												
BIS												

2- Consommation de Fentanyl en peropératoire :

3- Besoins en produits de remplissage :

Cristalloïdes :

Colloïdes :

Transfusion :

4- Besoins en drogues vasoactives :

Ephédrine :

Noradrénaline :

Adrénaline :

5- Besoins en Loxen :

6- Heure du début de l'intervention :

7- Heure de la fin de l'intervention :

**Période postopératoire :**

1- Evaluation de la Douleur au repos :

<u>H2</u>			
<u>H6</u>			
<u>J1</u>	<u>8H :</u>	<u>13H :</u>	<u>20H :</u>
<u>J2</u>	<u>8H :</u>	<u>13H :</u>	<u>20H :</u>

2- Evaluation de la douleur à la toux :

<u>H2</u>			
<u>H6</u>			
<u>J1</u>	<u>8H :</u>	<u>13H :</u>	<u>20H :</u>
<u>J2</u>	<u>8H :</u>	<u>13H :</u>	<u>20H :</u>

3- Consommation de Morphine en postopératoire (mg) :

<u>H2</u>			
<u>H6</u>			
<u>J1</u>	<u>8H :</u>	<u>13H :</u>	<u>20H :</u>
<u>J2</u>	<u>8H :</u>	<u>13H :</u>	<u>20H :</u>

4- Sonde gastrique : Oui  Non

5- Ablation sonde gastrique : J1  J2  J3  J4  J5

6- Nausées, vomissements postop : Oui  Non

7- Rétention urinaire : Oui  Non

8- Reprise du transit :

J1  J2  J3  J4  J5  Plus

9- Durée de l'hospitalisation :

J1  J2  J3  J4  J5  Plus

10- Satisfaction du Patient : Je suis entièrement satisfait  Je suis satisfait  Sans opinion   
 Je ne suis pas satisfait  Je ne suis pas du tout satisfait

11- Souhait du Patient pour une prise en charge similaire pour le futur : Oui  Non

**Figure 24 :** Fiches d'évaluation des deux techniques

**TROISIEME PARTIE**  
**RESULTATS**

## **1. Caractéristiques démographiques de la population étudiée**

### **1.1 Données générales**

Durant la période novembre 2013 à mars 2017, 151 patients ont bénéficié d'une chirurgie abdominopelvienne majeure au sein du service de chirurgie générale du CHU de Sétif.

Cent (100) patients sont inclus dans cette étude car tous répondent aux critères d'inclusion. Le tirage au sort est réalisé la veille de l'intervention et les patients sont repartis en deux groupes.

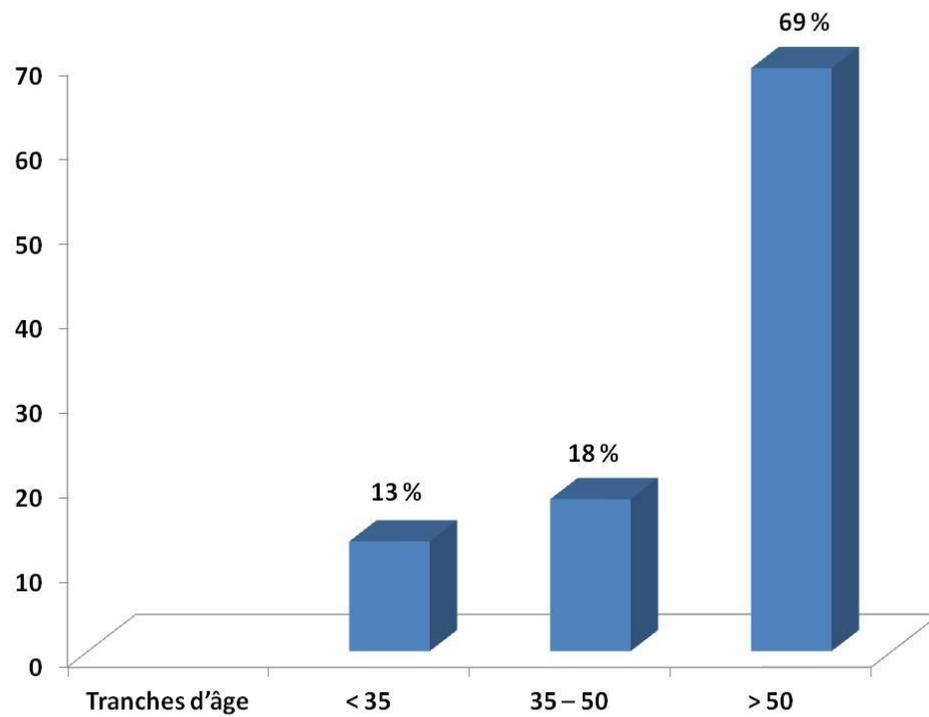
La comparaison est effectuée entre 50 patients ayant bénéficié d'une APD versus 50 autres patients mis sous lidocaïne IV.

#### **1.1.1 Age**

Le critère d'inclusion dans notre étude est tout patient dont l'âge est compris entre 18 et 65 ans. L'âge moyen des malades recrutés est de  $51,9 \pm 12,48$  ans, l'âge maximal est de 65 ans et l'âge minimal est de 20 ans. La médiane est de 55 ans avec un mode de 65 ans.

L'analyse par tranche d'âge montre que :

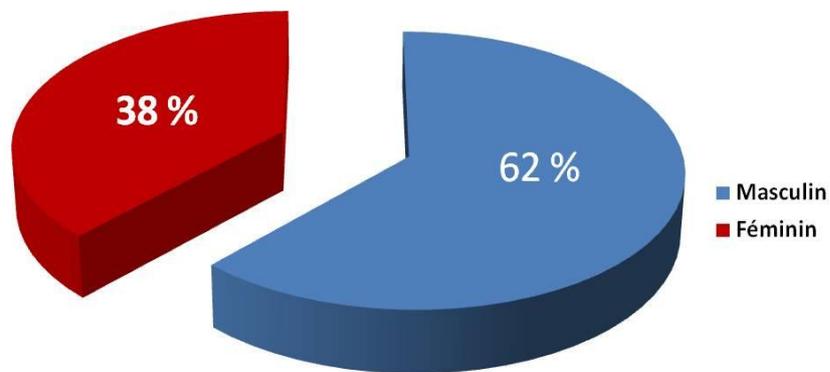
- 13 % des patients sont âgés moins de 35 ans.
- 18 % des patients ont un âge compris entre 35 et 50 ans.
- 69 % des patients sont âgés entre 50 et 65 ans.



**Figure 25 :** Répartition des patients selon la tranche d'âge

### 1.1.2 Le sexe

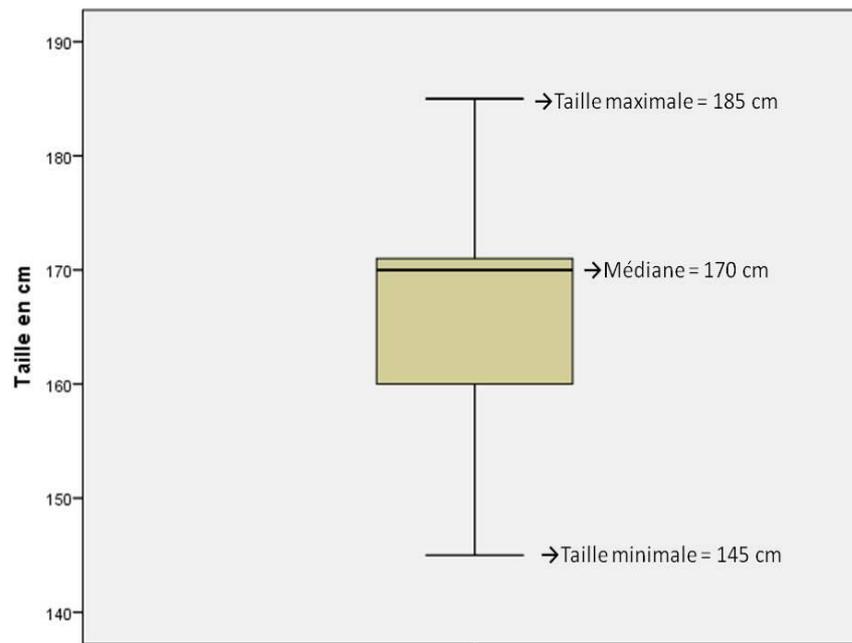
Une nette prédominance masculine est notée dans notre étude. Le sexe ratio est de 1,63 avec 62 patients de sexe masculin (soit 62 %) versus 38 patients de sexe féminin (soit 38 %).



**Figure 26 :** Répartition des patients selon le sexe

### 1.1.3 La taille

La mesure de la taille des patients est nécessaire pour calculer leur indice de masse corporelle (IMC) et le volume optimal de bupivacaine administrée par voie péridurale pour les patients du groupe I (Gr APD). La taille moyenne des malades recrutés est de  $166,83 \pm 7,34$  cm avec une médiane de 170 cm et des extrêmes de 145 cm à 185 cm.

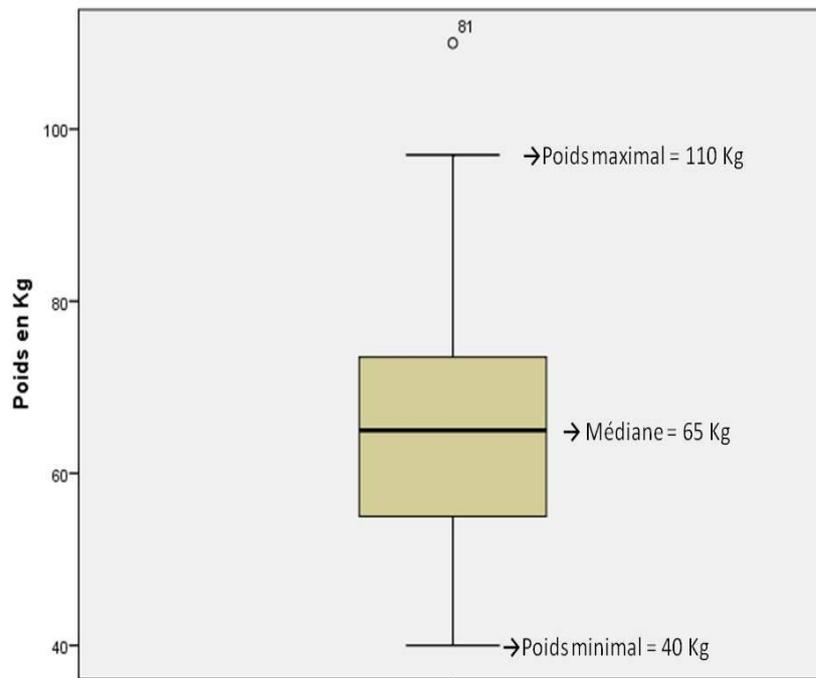


**Figure 27 :** Taille des patients

#### 1.1.4 Le poids

Le poids est un élément essentiel pour la mesure de l'IMC, pour l'adaptation de la posologie des médicaments et des drogues anesthésiques, et pour évaluer une éventuelle perte pondérale.

Le poids moyen des patients opérés est de  $65,88 \pm 12,97$  Kg avec une médiane de 65 Kg et des extrêmes de 40 à 110 Kg.



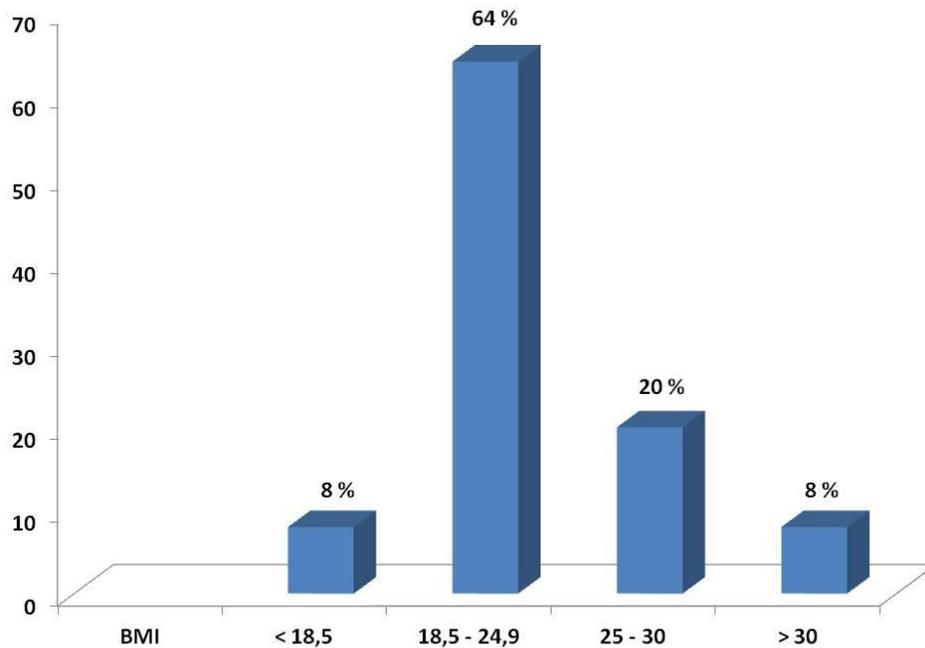
**Figure 28 :** Poids des patients

### 1.1.5 L'indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC moyen des patients opérés est de  $23,63 \pm 4,33$  avec une médiane de 23,23 et des extrêmes de 15,80 à 38,97.

L'analyse par tranche montre que :

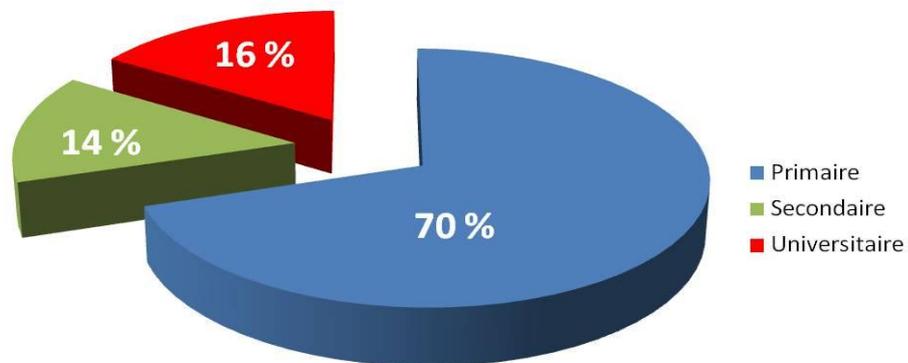
- 8 % des patients ont un poids insuffisant (IMC < à 18,5).
- 64 % des patients ont un poids normal (IMC entre 18,5 et 24,9).
- 20 % des patients ont un excès pondéral (IMC entre 25 et 30).
- 8 % des patients sont obèses (IMC > à 30).



**Figure 29 :** Répartition des patients selon l'IMC

### 1.1.6 Le niveau d'instruction

Dans notre étude, 70 % des patients recrutés ont un niveau d'instruction primaire, 14 % un niveau d'instruction secondaire et 16 % un niveau d'instruction universitaire. Ceci n'a pas empêché la bonne compréhension des instructions en particulier en ce qui concerne l'évaluation de la douleur par une simple échelle d'autoévaluation (EN) et le principe de l'utilisation de l'analgésie contrôlée par PCA morphine.



**Figure 30 :** Répartition des patients selon le niveau d'instruction

## 1.2 Données comparatives

Dans notre étude, aucune différence statistique significative n'a été remarquée entre les deux groupes en ce qui concerne les résultats des données démographiques (tableau 6).

**Tableau 6 :** Caractéristiques démographiques des deux groupes

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Nombre de patients</b>	50	50	<b>NS</b>
<b>Age</b>	51,16 ± 13,15	52,64 ± 11,85	<b>NS</b>
<b>Sexe ratio</b>	1,63	1,63	<b>NS</b>
<b>Taille</b>	166,44 ± 7,39	167,22 ± 7,34	<b>NS</b>
<b>Poids</b>	64,02 ± 11,80	67,74 ± 13,91	<b>NS</b>
<b>IMC</b>	23,05 ± 3,69	24,21 ± 4,86	<b>NS</b>
<b>Niveau d'instruction</b>			
- Primaire	35 (70 %)	35 (70 %)	<b>NS</b>
- Secondaire	7 (14 %)	7 (14 %)	<b>NS</b>
- Universitaire	8 (16 %)	8 (16 %)	<b>NS</b>

## 2. Evaluation préanesthésique

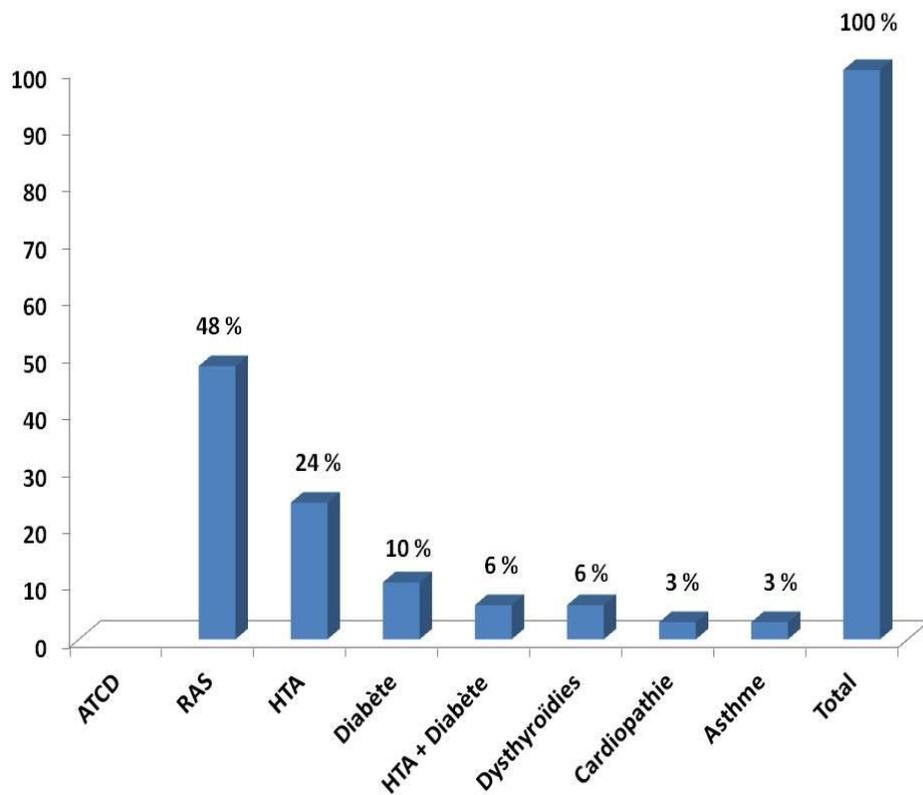
Tous les patients recrutés ont bénéficié d'une consultation d'anesthésie. En effet, elle permet une évaluation de l'état de leur santé, l'identification des contraintes liées à l'anesthésie et éventuellement une préparation préopératoire si nécessaire. Durant cette consultation, des informations claires sont données aux patients sur le déroulement des différentes étapes périopératoires, sur le principe de l'évaluation de la douleur par l'EN et sur la manière d'utiliser l'analgésie contrôlée par PCA morphine.

## 2.1 Données générales

### 2.1.1 Les antécédents

Presque la moitié des patients (48 % des cas) sont sans antécédents pathologiques. Le reste, soit 52 % des malades, présentent des maladies chroniques. Il s'agit essentiellement de :

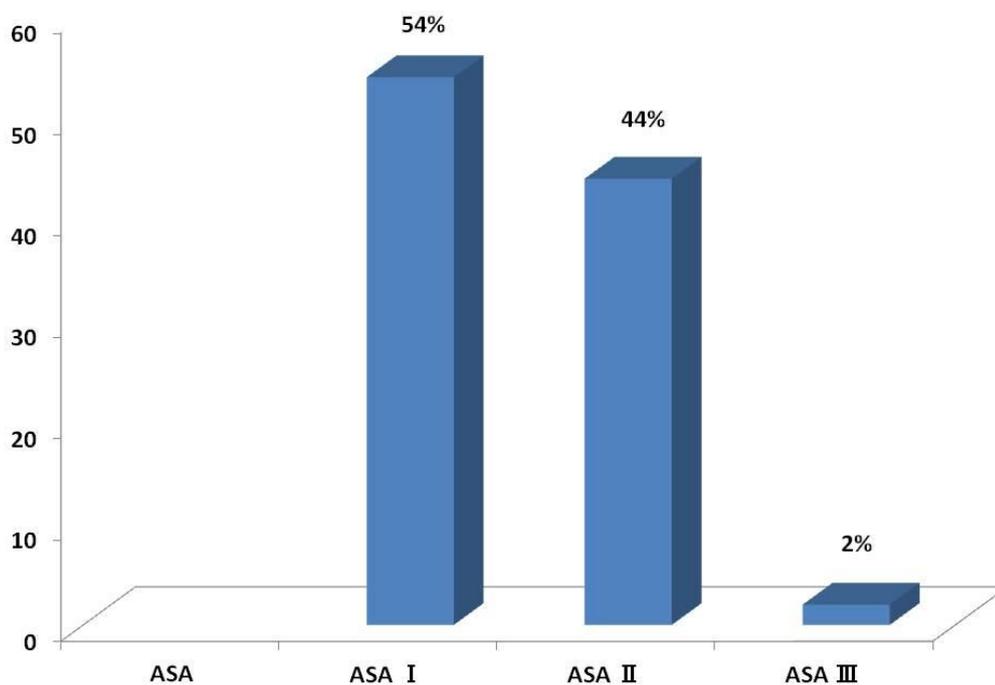
- L'hypertension artérielle (HTA) dans 24 % des cas.
- Le diabète dans 10 % des cas.
- L'HTA associée au diabète dans 6 % des cas.
- Les dysthyroïdies dans 6 % dans cas.
- Les cardiopathies dans 3 % des cas.
- L'asthme dans 3 % des cas.



**Figure 31 :** Antécédents des patients

### 2.1.2 La classification ASA

Au terme de cette évaluation préanesthésique, les patients recrutés sont classés selon la classification ASA (American Society of Anaesthesiologists) en ASA I dans 54 % des cas, ASA II dans 44 % des cas et ASA III dans seulement 2 % des cas.



**Figure 32 :** Classification ASA

## 2.2 Données comparatives

### 2.2.1 Les antécédents

**Tableau 7 :** Répartition des patients selon les antécédents

ATCD	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>RAS</b>	30 (60 %)	18 (36 %)	<b>&lt; 0,001</b>
<b>HTA</b>	8 (16 %)	16 (32 %)	<b>NS</b>
<b>Diabète</b>	1 (2 %)	9 (18 %)	<b>&lt; 0,001</b>
<b>HTA + Diabète</b>	4 (8 %)	2 (4 %)	<b>NS</b>
<b>Cardiopathie</b>	1 (2 %)	2 (4 %)	<b>NS</b>
<b>Dysthyroïdies</b>	3 (6 %)	3 (6 %)	<b>NS</b>
<b>Asthme</b>	3 (6 %)	0 (0 %)	<b>NS</b>
<b>Total</b>	50 (100 %)	50 (100 %)	<b>&lt; 0,005</b>

Les deux groupes présentent des caractéristiques préopératoires différentes. Dans le groupe I (Gr APD) plus de la moitié des patients (60 %) sont sans antécédents pathologiques alors que dans le groupe II (Gr Lido) on a seulement 36 % des patients. On trouve plus de patients diabétiques dans le Gr Lido (18 %) que dans le Gr APD (2 %). La différence dans la composition des deux groupes est un effet de hasard (sélection aléatoire).

## 2.2.2 La classification ASA

**Tableau 8 :** Répartition des patients selon la classification ASA

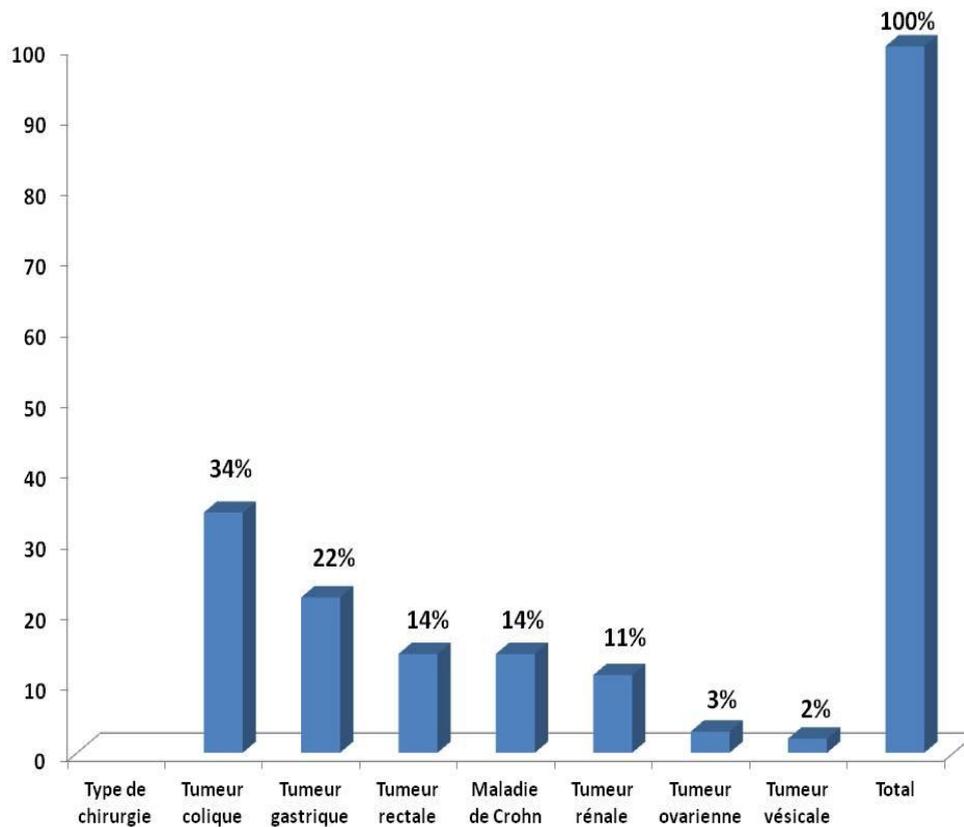
Classification ASA	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
ASA I	33 (66 %)	21 (42 %)	<b>&lt; 0,001</b>
ASA II	16 (38 %)	28 (56 %)	<b>&lt; 0,001</b>
ASA III	1 (2 %)	1 (2 %)	NS
<b>Total</b>	50 (100 %)	50 (100 %)	<b>= 0,001</b>

Comme les deux groupes présentent des caractéristiques préopératoires différentes en ce qui concerne les antécédents des patients recrutés, la classification ASA est forcément différente (tableau 8).

## 3. Le type de chirurgie

### 3.1 Données générales

La pathologie chirurgicale est variée, elle est essentiellement néoplasique ou suspecte.



**Figure 33** : La pathologie chirurgicale

L'analyse détaillée du motif de recours à la chirurgie montre :

- Une nette prédominance de la chirurgie colique entre pathologie tumorale et maladie de Crohn (48 % des patients).
- Les tumeurs gastriques sont retrouvées chez 22 patients soit 22 %.
- Les tumeurs rectales chez 14 patients soit 14 %.
- Les tumeurs rénales chez 11 patients soit 11 %.
- Les tumeurs ovariennes chez 3 patientes soit 3 %.
- Les tumeurs vésicales chez 2 patients soit 2 %.

### 3.2 Données comparatives

**Tableau 9 :** Répartition des patients selon le type de chirurgie

Type de chirurgie	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Tumeur colique</b>	16 (32 %)	18 (36 %)	<b>NS</b>
<b>Tumeur gastrique</b>	11 (22 %)	11 (22 %)	<b>NS</b>
<b>Tumeur rectale</b>	7 (14 %)	7 (14 %)	<b>NS</b>
<b>Maladie de Crohn</b>	7 (14 %)	7 (14 %)	<b>NS</b>
<b>Tumeur rénale</b>	6 (12 %)	5 (10 %)	<b>NS</b>
<b>Tumeur ovarienne</b>	2 (4 %)	1 (2 %)	<b>NS</b>
<b>Tumeur vésicale</b>	1 (2 %)	1 (2 %)	<b>NS</b>
<b>Total</b>	50 (100 %)	50 (100 %)	<b>NS</b>

L'analyse des résultats ne montre pas de différence statistique significative entre les deux groupes concernant le type de chirurgie (tableau 9).

### 4. Données peropératoires

Les paramètres hémodynamiques sont très importants dans notre étude. Ils sont utilisés pour évaluer la qualité de l'analgésie, la profondeur de la narcose et gérer les apports liquidiens peropératoires.

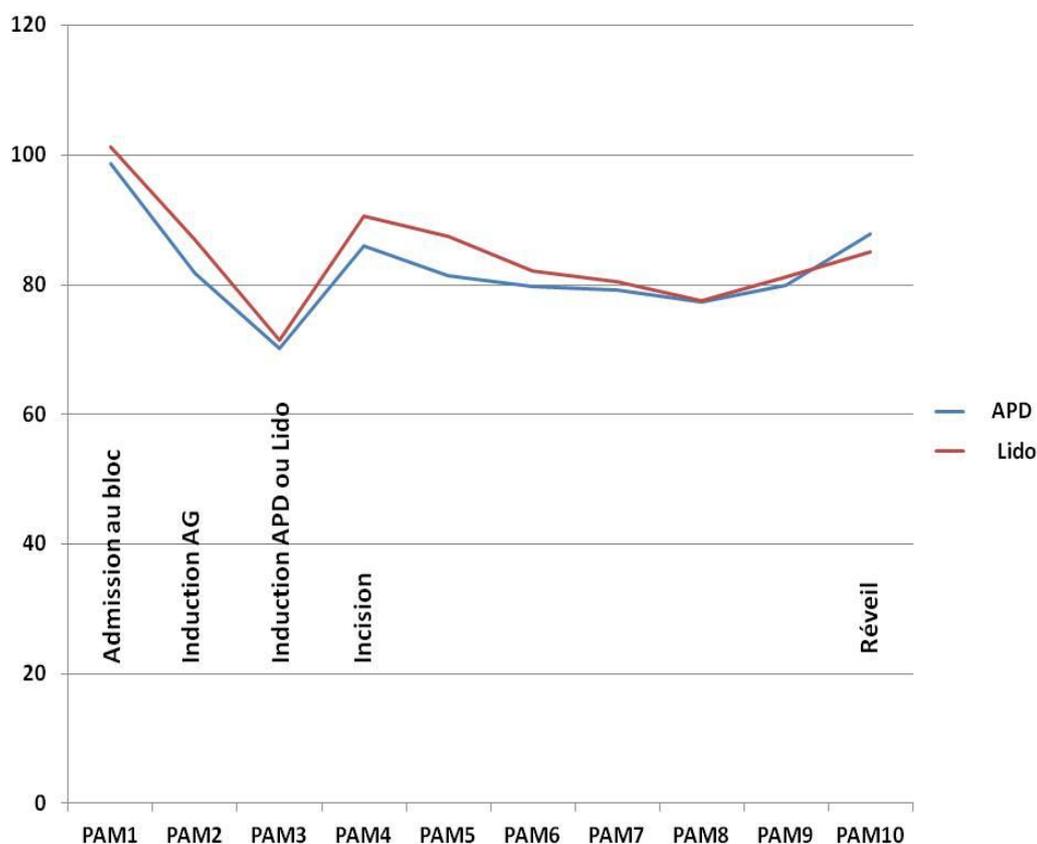
#### 4.1 Evaluation de l'état hémodynamique

Les paramètres hémodynamiques sont mesurés avant et après l'induction anesthésique, après l'administration de la bupivacaine par voie péridurale ou de la lidocaïne par voie IV, juste après l'incision chirurgicale, Puis toutes les 10 minutes jusqu'au réveil anesthésique et extubation.

##### 4.1.1 Evolution peropératoire de la pression artérielle moyenne (PAM)

**Tableau 10 :** Modification peropératoire de la PAM

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>PAM 1</b>	98,60 ± 18,88	101,32 ± 13,95	<b>NS</b>
<b>PAM 2</b>	81,70 ± 13,18	86,84 ± 14,45	<b>NS</b>
<b>PAM 3</b>	70,10 ± 12,18	71,50 ± 13,12	<b>NS</b>
<b>PAM 4</b>	86,02 ± 15,92	90,50 ± 16,32	<b>NS</b>
<b>PAM 5</b>	81,44 ± 13,44	87,5 ± 15,25	<b>NS</b>
<b>PAM 6</b>	79,70 ± 12,83	82,08 ± 13,14	<b>NS</b>
<b>PAM 7</b>	79,20 ± 12,98	80,52 ± 13,87	<b>NS</b>
<b>PAM 8</b>	77,40 ± 11,62	77,60 ± 12,71	<b>NS</b>
<b>PAM 9</b>	79,84 ± 11,35	81,12 ± 14,66	<b>NS</b>
<b>PAM 10</b>	87,80 ± 10,07	85 ± 15,52	<b>NS</b>



**Figure 34 :** Représentation de l'évolution peropératoire de la PAM

La pression artérielle est mesurée dès l'installation du patient sur la table opératoire. Son élévation est considérée comme un indicateur de la qualité de la narcose et de la réaction nociceptive induite par le stimulus chirurgical.

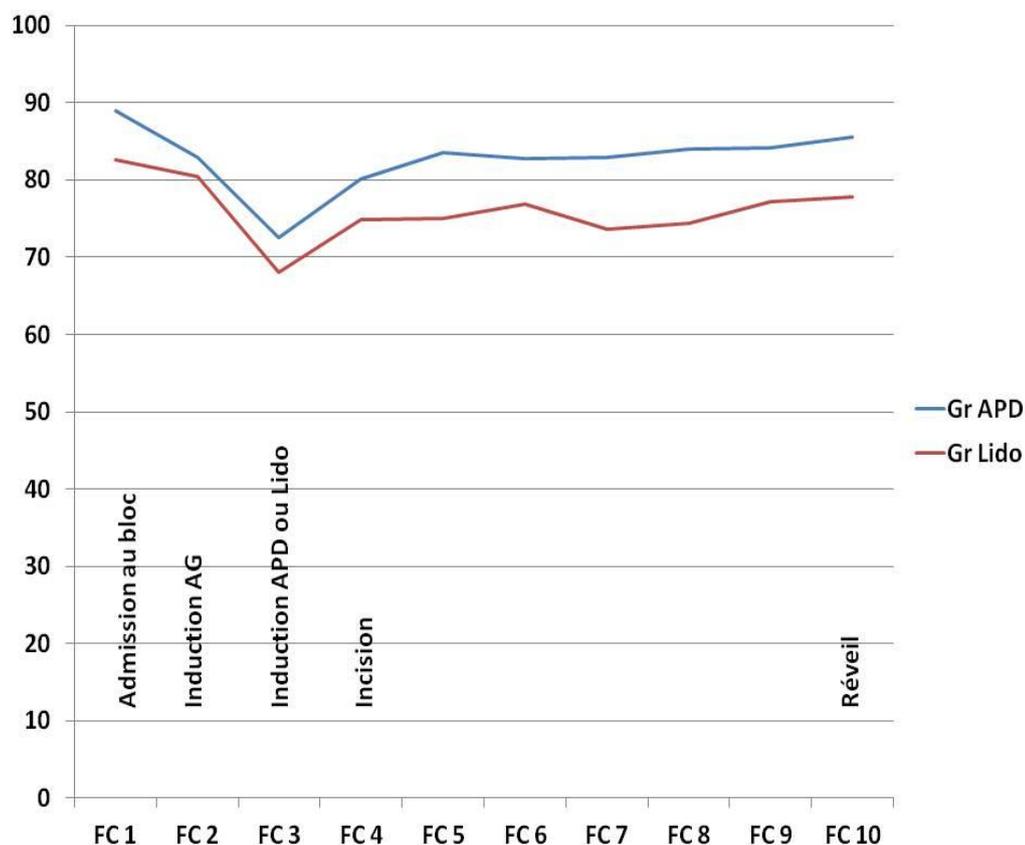
La moyenne de la PAM à l'admission au bloc est de  $98,60 \pm 18,88$  mmHg pour le groupe I (Gr APD) avec des extrêmes de 61 à 149 mmHg. Elle est de  $101,32 \pm 13,95$  mmHg avec des extrêmes de 76 à 139 mmHg pour le groupe II (Gr Lido).

Les variations peropératoires représentées par la figure 34 montrent une chute de la PAM après l'induction de l'AG avec une diminution plus marquée après l'administration de la bupivacaine par voie péridurale ou de la lidocaïne par voie IV. Juste après l'incision chirurgicale, la PAM a tendance à augmenter pour rester ensuite plus ou moins stable jusqu'à la fin de l'intervention ou on note une légère augmentation correspondant à la phase de réveil. L'analyse de la variance ne montre pas de différence statistique significative entre les deux groupes ( $p = 0,239$ ).

#### 4.1.2 Evolution peropératoire de la fréquence cardiaque (FC)

**Tableau 11** : Modification peropératoire de la FC

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>FC 1</b>	88,92 ± 18,65	82,68 ± 13,11	<b>NS</b>
<b>FC 2</b>	83 ± 17,84	80,38 ± 14,12	<b>NS</b>
<b>FC 3</b>	72,58 ± 14,37	68 ± 13,44	<b>NS</b>
<b>FC 4</b>	80,16 ± 18,27	74,80 ± 13,11	<b>NS</b>
<b>FC 5</b>	83,54 ± 17,14	74,96 ± 14,86	<b>0,009</b>
<b>FC 6</b>	82,70 ± 16,80	76,86 ± 16,99	<b>NS</b>
<b>FC 7</b>	82,94 ± 18,27	73,64 ± 15,21	<b>0,007</b>
<b>FC 8</b>	83,98 ± 18,23	74,44 ± 15,57	<b>0,008</b>
<b>FC 9</b>	84,18 ± 17,38	77,18 ± 16,58	<b>0,042</b>
<b>FC 10</b>	85,56 ± 16,89	77,78 ± 16,77	<b>0,037</b>



**Figure 35 :** Représentation de l'évolution peropératoire de la FC

La moyenne de la FC à l'admission au bloc est de  $88,92 \pm 18,65$  battements par minute (bpm) pour le groupe I (Gr APD) avec des extrêmes de 56 à 137 bpm. Elle est de  $82,68 \pm 13,11$  bpm avec des extrêmes de 61 à 118 bpm pour le groupe II (Gr Lido).

L'analyse de la figure 35 montre que les deux courbes sont presque superposables depuis la première prise (FC1) jusqu'à l'incision (FC4). En peropératoire, les patients du groupe II ont tendance à garder des chiffres plus bas par rapport au patient du groupe I (effet bradycardisant de la lidocaïne). Le recours à l'analyse de la variance montre une différence statistique significative entre les deux groupes ( $p < 0,001$ ).

### 4.1.3 Besoins en produits de remplissage et en transfusion sanguine

**Tableau 12 :** Les besoins en produits de remplissage et en transfusion sanguine

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Cristalloïdes (ml/kg/h)</b>	8,34 ± 2,93	7,11 ± 2,43	<b>0,02</b>
<b>Colloïdes (Pourcentage de patients)</b>	15 (30 %)	6 (12 %)	<b>0,027</b>
<b>Transfusion sanguine (Pourcentage de patients)</b>	31 (62 %)	29 (58 %)	<b>NS</b>

Dans notre étude, les apports en produits de remplissage sont fonction des besoins du patient, de ses pertes corporelles et éventuellement à la compensation des pertes sanguines s'il y a lieu. Ils sont basés sur les signes cliniques suivant :

- La pression artérielle.
- La fréquence cardiaque.
- La diurèse.
- La quantité de sang perdu.
- La pression veineuse centrale si cathéter en place.

Les apports en cristalloïdes sont significativement moins importants dans le groupe II. Le recours à l'analyse de la variance montre une différence statistique significative entre les deux groupes ( $P = 0,02$ ).

Le même constat est noté en ce qui concerne les apports en colloïdes. 30 % des patients du groupe I ont nécessité l'administration de colloïdes versus 12 % du groupe II ( $p = 0,027$ ).

Concernant la transfusion sanguine, il n'y a pas de différence statistique significative entre les deux groupes ( $p = 0,683$ ).

Le tableau ci-dessous (tableau 13) montre le nombre de patients inclus dans notre étude ayant nécessité une transfusion sanguine selon le type de chirurgie.

**Tableau 13 :** Type de chirurgie et transfusion sanguine

Type de chirurgie	Transfusion		Total
	oui	non	
<b>Tumeur colique</b>	22	12	34
<b>Tumeur gastrique</b>	20	2	22
<b>Tumeur rectale</b>	14	0	14
<b>Tumeur rénale</b>	2	9	11
<b>Tumeur ovarienne</b>	0	3	3
<b>Maladie de Crohn</b>	5	9	14
<b>Cancer de la vessie</b>	2	0	2
<b>Total</b>	60	40	100

L'analyse des résultats montre que les chirurgies les plus hémorragiques sont essentiellement les chirurgies néoplasiques rectales, gastriques et vésicales. La chirurgie colique vient en seconde position.

#### 4.1.4 Besoins en drogues vasoactives

**Tableau 14 :** Les besoins en drogues vasoactives

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Ephédrine</b> (pourcentage de patients)	38 (76 %)	28 (56 %)	<b>0,035</b>
<b>Noradrénaline</b> (pourcentage de patients)	18 (36 %)	9 (18 %)	<b>0,043</b>

L'hypotension artérielle est définie par une PAM < à 30 % de la pression artérielle de référence ou une PAM < à 60 mmHg. Sa correction fait appel au remplissage vasculaire par des solutés de remplissage (cristalloïdes, colloïdes), par du sang si saignement et par des agents vasoactifs. L'éphédrine qui est un agoniste des récepteurs  $\alpha$  et  $\beta$  adrénergiques est administrée par bolus de 3 à 6 mg toutes les 5 min. Une dose cumulée de 30 mg traduit l'épuisement de son effet et le passage systématique à un autre agent vasoconstricteur encore plus puissant qui est la noradrénaline.

L'analyse des données montre une différence statistique significative entre les deux groupes en ce qui concerne le recours à l'éphédrine ( $p = 0,035$ ) et à la noradrénaline ( $p = 0,043$ ). L'usage des drogues vasoactives est plus important dans le groupe I (Gr APD).

#### 4.1.5 Besoins en médicaments antihypertenseurs

**Tableau 15 :** Les besoins en médicaments antihypertenseurs

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Loxen (pourcentage de patients)</b>	3 (6 %)	1 (2 %)	<b>NS</b>

L'hypertension artérielle est définie par une PAM > à 30 % de la valeur de référence. Elle est corrigée par l'approfondissement de l'anesthésie et par les agents vasodilatateurs (Loxen par bolus de 01 mg) chez les patients hypertendus chroniques.

L'analyse des données ne montre pas de différences statistiques significatives entre les deux groupes en ce qui concerne le recours au loxen ( $p = 0,499$ ).

#### 4.2 Consommation peropératoire de fentanyl

**Tableau 16 :** Consommation peropératoire de fentanyl

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Fentanyl (mcg/kg/h)</b>	2,64 ± 0,84	2,50 ± 0,66	<b>NS</b>

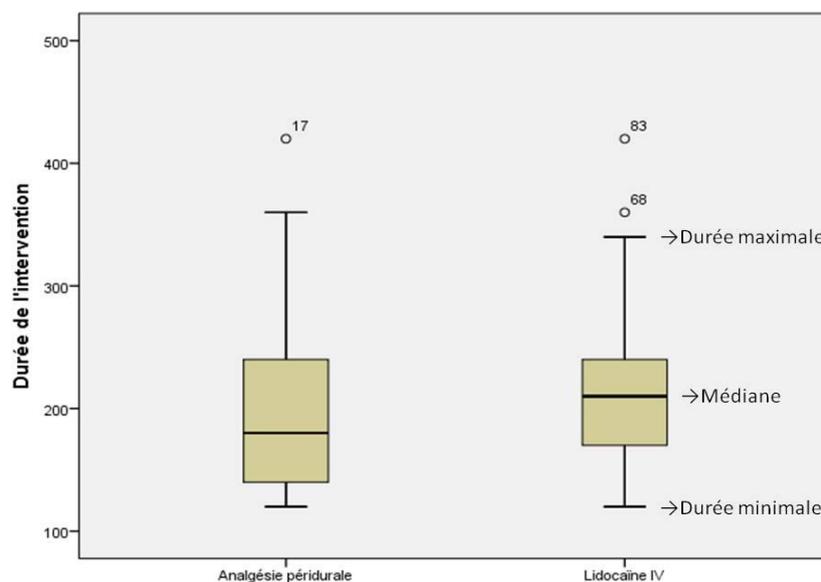
L'analyse de la variance ne montre pas de différence statistique significative entre les deux groupes en matière de consommation peropératoire de fentanyl ( $p = 0,364$ ).

### 4.3 Durée de l'intervention

**Tableau 17 :** Durée de l'intervention

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Durée de l'intervention (minutes)</b>	199,60 ± 67,52	214 ± 64,99	NS

La durée de l'intervention dépend du diagnostic et des compétences du chirurgien. L'analyse de la variance entre les deux groupes ne montre pas de différence statistique significative ( $p = 0,273$ ). La durée moyenne est de 199,60 min avec une maximale de 420 min et une minimale de 120 min pour le groupe I (Gr APD). La médiane est de 180 min. En ce qui concerne le groupe II (Gr lido), la durée moyenne est de 214 min avec une maximale et une minimale similaires à celles du groupe précédent. La médiane est de 210 min.



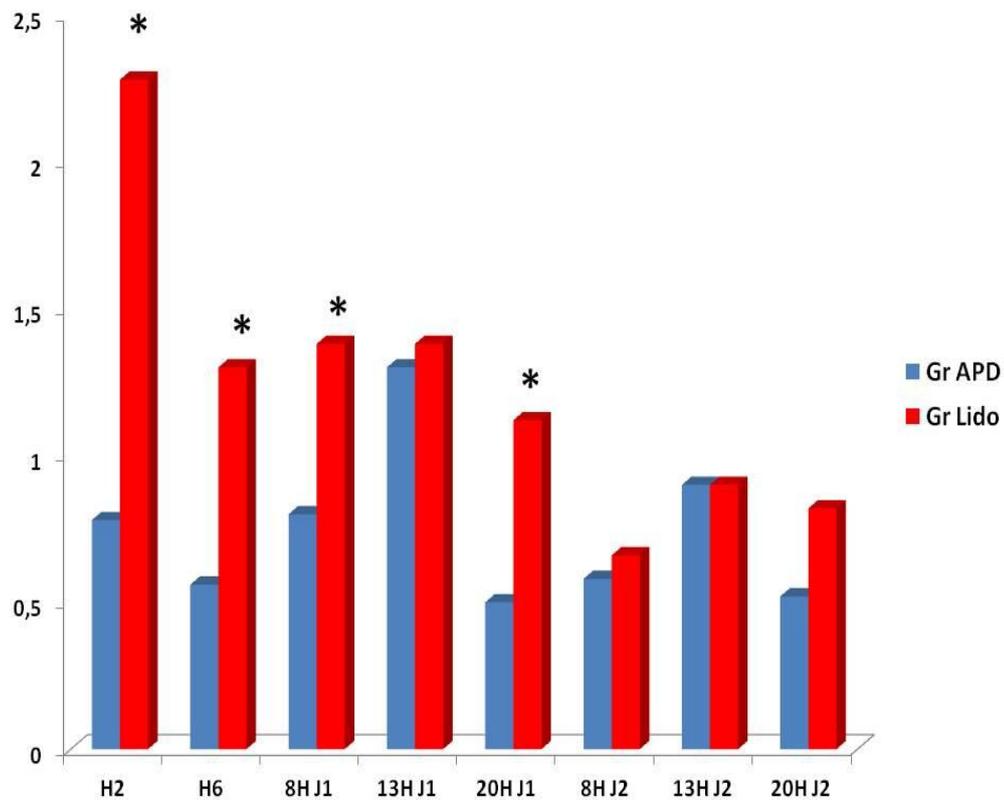
**Figure 36 :** Durée de l'intervention en minutes

## 5. Données postopératoires

### 5.1 Evaluation de la douleur au repos

**Tableau 18 :** Echelle numérique au repos sur les 48h postopératoires

	Groupe	Moyenne	Ecart-type	Min	Médiane	Max	Signification statistique
<b>H2</b>	Gr APD	0,78	1,56	0	0	6	<b>&lt; 0,001</b>
	Gr Lido	2,28	2,49	0	1,50	8	
<b>H6</b>	Gr APD	0,56	1,24	0	0	6	<b>0,005</b>
	Gr Lido	1,30	1,32	0	1	5	
<b>08H J1</b>	Gr APD	0,80	1,35	0	0	6	<b>0,049</b>
	Gr Lido	1,38	1,55	0	1	6	
<b>13H J1</b>	Gr APD	1,30	1,85	0	0	6	<b>NS</b>
	Gr Lido	1,38	1,35	0	1	4	
<b>20H J1</b>	Gr APD	0,50	1,03	0	0	5	<b>0,008</b>
	Gr Lido	1,12	1,25	0	1	5	
<b>08H J2</b>	Gr APD	0,58	1,09	0	0	5	<b>NS</b>
	Gr Lido	0,66	1,22	0	0	6	
<b>13H J2</b>	Gr APD	0,90	1,23	0	0	5	<b>NS</b>
	Gr Lido	0,90	1,05	0	1	3	
<b>20H J2</b>	Gr APD	0,52	1,07	0	0	5	<b>NS</b>
	Gr Lido	0,82	0,98	0	0,5	3	



\*  $P < 0,05$

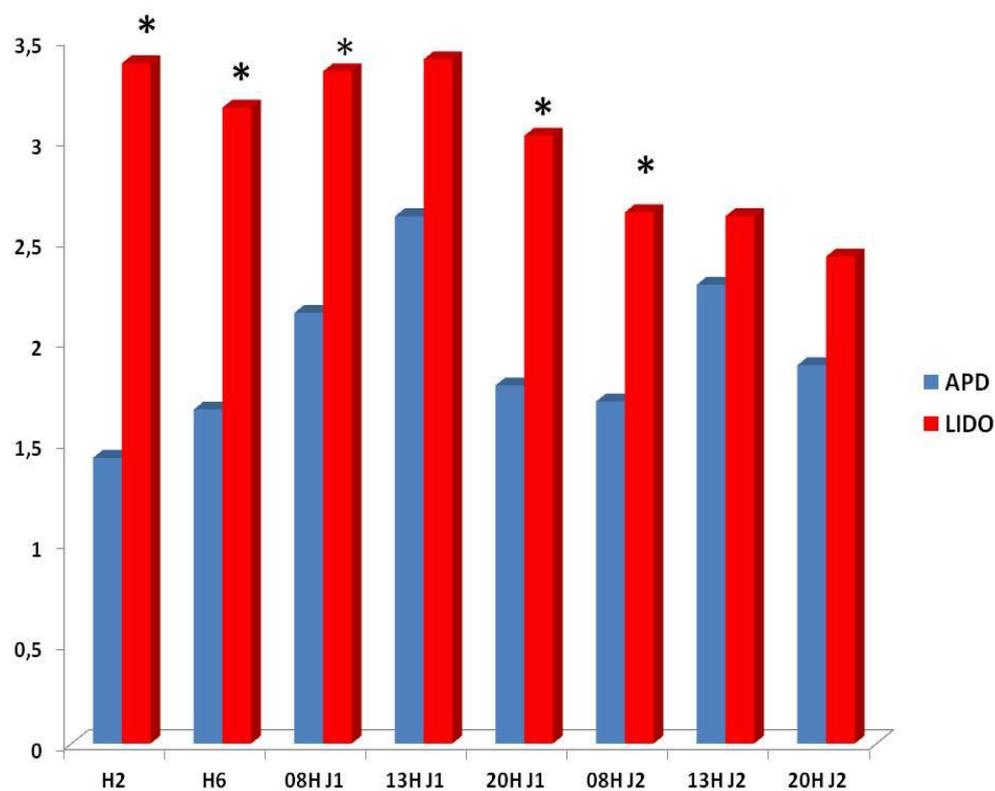
**Figure 37 :** Intensité de la douleur au repos

Quel que soit le groupe, le score moyen de douleur évalué par l'EN au repos est resté inférieur à trois (3) tout au long de l'étude. L'analyse des résultats du tableau et de l'histogramme montre que les scores dans le groupe I (Gr APD) sont moins élevés que ceux du groupe II (Gr Lido). Le recours à l'analyse de la variance montre une différence statistique significative uniquement à J0 et à J1 postopératoires.

## 5.2 Evaluation de la douleur à la toux

**Tableau 19 :** Echelle numérique à la toux sur les 48h postopératoires

	Groupe	Moyenne	Ecart-type	Min	Médiane	Max	Signification statistique
<b>H2</b>	Gr APD	1,42	2,10	0	0	8	<b>&lt; 0,001</b>
	Gr Lido	3,38	3,10	0	3	10	
<b>H6</b>	Gr APD	1,66	1,84	0	2	8	<b>&lt; 0,001</b>
	Gr Lido	3,16	1,94	0	3	9	
<b>08H J1</b>	Gr APD	2,14	1,94	0	2	8	<b>0,006</b>
	Gr Lido	3,34	2,29	0	3	10	
<b>13H J1</b>	Gr APD	2,62	2,12	0	2	6	<b>NS</b>
	Gr Lido	3,40	2,05	0	3	9	
<b>20H J1</b>	Gr APD	1,78	1,77	0	2	8	<b>&lt; 0,001</b>
	Gr Lido	3,02	1,36	0	3	6	
<b>08H J2</b>	Gr APD	1,70	1,63	0	2	6	<b>0,005</b>
	Gr Lido	2,64	1,63	0	3	9	
<b>13H J2</b>	Gr APD	2,28	1,88	0	2	6	<b>NS</b>
	Gr Lido	2,62	1,46	0	3	5	
<b>20H J2</b>	Gr APD	1,88	1,53	0	2	6	<b>NS</b>
	Gr Lido	2,42	1,50	0	2	6	

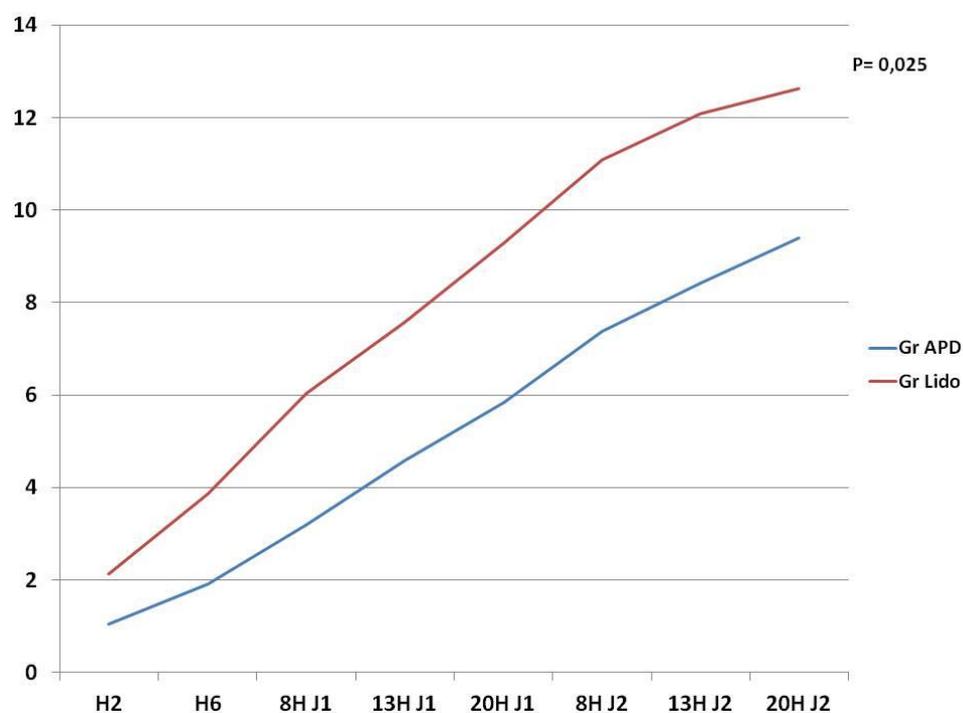


\*  $P < 0,05$

**Figure 38 :** Intensité de la douleur à la toux

A la toux, le score moyen de douleur est resté inférieur à quatre (4) dans les deux groupes. L'analyse des résultats du tableau et de l'histogramme ci-dessus montre comme au repos des scores moins élevés dans le groupe I (Gr APD). Le recours à l'analyse de la variance révèle une différence statistique significative entre les deux groupes en particulier à J0 et à J1 postopératoires.

### 5.3 Consommation de morphine en postopératoire



**Figure 39 :** Consommation de morphine en postopératoire

La consommation de morphine cumulée à 48 heures postopératoire, deuxième critère principal de l'étude, montre une tendance en faveur du groupe I (Gr APD) :

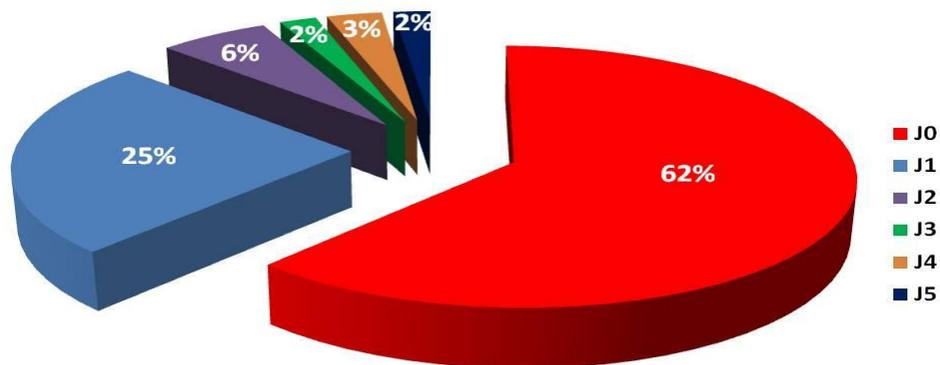
- Une consommation moyenne de  $9,38 \pm 7,82$  mg et une médiane de 7 mg pour le groupe I (Gr APD).
- Une consommation moyenne de  $12,64 \pm 6,40$  mg et une médiane de 13 mg pour le groupe II (Gr Lido).

L'analyse de la variance entre les deux groupes montre une différence statistique significative ( $p = 0,025$ ).

## 6. Réhabilitation postopératoire

### 6.1 Réhabilitation digestive

#### 6.1.1 Ablation de la sonde gastrique



**Figure 40** : Répartition des patients selon les délais de retrait de la sonde gastrique

Dans notre étude, 62 % des patients n'ont pas bénéficié d'une mise en place d'une sonde gastrique ou bien être retirée dès le réveil anesthésique. Pour le reste, la décision a dépendu du type de chirurgie et des suites postopératoires :

- La sonde gastrique est retirée le lendemain de l'intervention (J1 postopératoire) chez 25 % des patients.
- A J2 postopératoire chez 6 % des patients.
- A J3 postopératoire chez 2 % des patients.
- A J4 postopératoire chez 3 % des patients.
- A J5 postopératoire chez 2 % des patients.

**Tableau 20 :** Comparaison des délais de retrait de la sonde gastrique

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>J0</b>	30 (60 %)	32 (64 %)	<b>NS</b>
<b>J1</b>	13 (26 %)	12 (24 %)	<b>NS</b>
<b>J2</b>	3 (6 %)	3 (6 %)	<b>NS</b>
<b>J3</b>	1 (2 %)	1 (2 %)	<b>NS</b>
<b>J4</b>	2 (4 %)	1 (2 %)	<b>NS</b>
<b>J5</b>	1 (2 %)	1 (2 %)	<b>NS</b>

L'analyse des données ne montre pas de différence statistique significative entre les deux groupes au sujet de la mise en place et des délais de retrait de la sonde gastrique ( $p = 0,994$ ).

### 6.1.2 Reprise de l'alimentation

**Tableau 21 :** Reprise de l'alimentation en postopératoire

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Reprise alimentation (heures)</b>	$50 \pm 23$	$51 \pm 19$	<b>NS</b>

La reprise précoce de l'alimentation est l'un des principaux objectifs pour une réhabilitation améliorée des patients. L'autorisation est prise après accord entre les deux équipes (chirurgien et médecin anesthésiste). L'analyse de la variance ne montre pas de différence statistique significative entre les deux groupes ( $p = 0,545$ ).

## 6.2 Réhabilitation chirurgicale

Les délais d'ablation des drains de Redon sont représentés dans le tableau 22.

**Tableau 22 :** Délais d'ablation des drains de Redon

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Ablation des redons (jours)</b>	3,80 ± 1,30	3,90 ± 1,30	<b>NS</b>

Il n'y a pas de différence statistique significative entre les deux groupes ( $p = 0,818$ ). La moyenne est de 3,80 ± 1,30 jours pour le groupe I (Gr APD) versus 3,90 ± 1,30 jours pour le groupe II (Gr Lido)

## 6.3 Reprise du transit

**Tableau 23 :** Délais de reprise du transit

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>1<sup>er</sup> gaz (heures)</b>	78 ± 20	60 ± 18	<b>0,048</b>

L'analyse de la variance montre une différence statistique significative entre les deux groupes ( $p = 0,048$ ). La reprise du transit (1<sup>er</sup> gaz) est plus précoce dans le groupe II (Gr Lido) avec une moyenne de  $60 \pm 18$  heures versus  $78 \pm 20$  heures pour le groupe I (Gr APD).

## 7. Effets indésirables

### 7.1 Incidence des événements indésirables liés à la technique d'analgésie

#### 7.1.1 Incidence des événements indésirables liés à l'utilisation de l'APD

**Tableau 24 :** Incidents liés à l'utilisation de l'APD

Type de complication	Gr APD
Malaise vagal à la ponction	02 (04 %)
Ponction hémorragique	00
Brèche durale	00
Rachianesthésie totale	00
Troubles cardiaques	00
Complications respiratoires	00
Complications neurologiques	02 (04 %)
Retrait du cathéter	01 (02%)

Dans notre étude, l'incidence des complications liées à l'utilisation de l'APD est relativement faible :

- Deux jeunes patients ont fait un malaise vagal juste après la ponction.
- Deux autres malades ont présenté des paresthésies d'un seul membre inférieur.
- Un retrait accidentel du cathéter est survenu chez un seul patient à J2 postopératoire.

### 7.1.2 Incidence des événements indésirables liés à l'utilisation de la lidocaïne

**Tableau 25 :** Incidents liés à l'utilisation de la lidocaïne

Type de complication	Gr Lido
Troubles cardiaques	00
Complications neurologiques	00

Dans le groupe II (Gr Lido), aucun événement indésirable n'a été enregistré.

### 7.2 Incidence des effets indésirables liés à l'utilisation des opioïdes

**Tableau 26 :** Les effets secondaires liés aux opioïdes

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Somnolence</b>	00	00	NS
<b>NVPO</b>	19 (38%)	09 (18%)	<b>0,026</b>
<b>Prurit</b>	00	00	NS
<b>Rétention urinaire</b>	08 (16%)	02 (4%)	<b>0,04</b>

Il n'y a pas de différence statistique significative entre les deux groupes en matière d'épisodes de somnolence et de prurit (aucun événement n'a été enregistré). Pour les NVPO ( $p = 0,026$ ) et la RAU ( $p = 0,04$ ), leur incidence est plus importante dans le groupe I (Gr APD).

### 7.3 Complications générales

**Tableau 27 :** Incidence des complications postopératoires

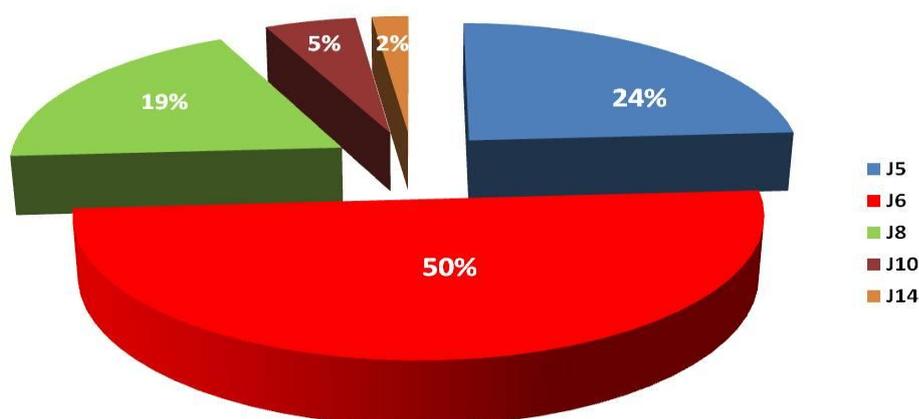
	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Hyperglycémie sévère</b>	0 (0 %)	1 (2 %)	<b>NS</b>
<b>Insuffisance rénale</b>	4 (8 %)	3 (6 %)	<b>NS</b>
<b>Complication respiratoire</b>	1 (2 %)	2 (4 %)	<b>NS</b>
<b>Complication cardiaque</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	<b>NS</b>
<b>Complication thromboembolique</b>	1 (2 %)	0 (0 %)	<b>NS</b>
<b>Infection de la paroi</b>	5 (10 %)	4 (8 %)	<b>NS</b>
<b>Décès</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	<b>NS</b>

Les complications d'ordre général enregistrées dans notre étude sont représentées dans le tableau ci-dessus (tableau 27).

- Un patient diabétique du groupe II (Gr Lido) a présenté une acidocétose diabétique corrigée par la mise en route d'une insulinothérapie par voie IV.
- 7 % des patients ont développé une insuffisance rénale fonctionnelle corrigée par une réhydratation adéquate sans arriver à la dialyse.
- 3 % des patients ont présenté une pneumopathie basale bilatérale à type d'atélectasie nécessitant une ventilation non invasive (VNI) et une kinésithérapie respiratoire.
- Un patient du groupe I (Gr APD) a développé une thrombose veineuse profonde, il a été mis sous héparinothérapie.
- 9 % des malades ont présenté une infection du site opératoire nécessitant des soins répétés et une antibiothérapie adaptée.

L'analyse des données entre les deux groupes ne trouve pas de différence statistique significative ( $p = 0,675$ ).

### 8. Durée de séjour



**Figure 41 :** Répartition des patients selon la durée de séjour

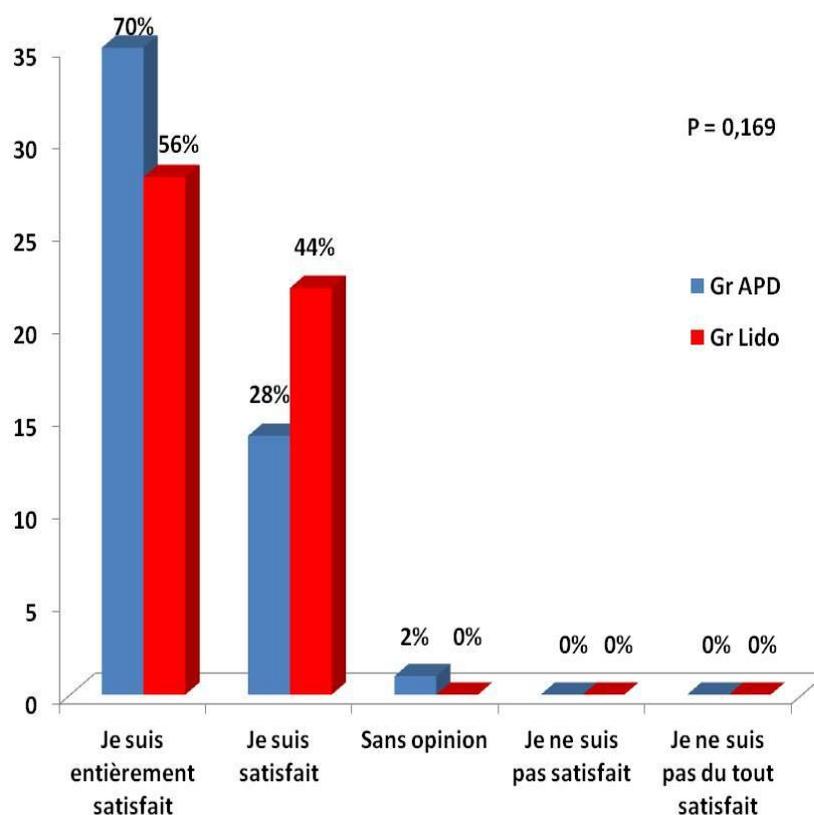
Dans notre étude, la moitié (50 %) des patients sont sortis à J6 postopératoire, 24 % à J5 postopératoire, 19 % à J8 postopératoire, 5 % à J10 postopératoire et 2 % à J14 postopératoire.

**Tableau 28 :** Durée de séjour (comparaison entre les 2 groupes)

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Durée de séjour (jours)</b>	6,40 ± 1,60	6,60 ± 1,70	<b>NS</b>

La durée d'hospitalisation n'est pas significativement différente entre les deux groupes ( $p = 0,557$ ). La moyenne est de  $6,40 \pm 1,60$  jours pour le groupe I (Gr APD) versus  $6,60 \pm 1,70$  jours pour le groupe II (Gr Lido).

### 9. Satisfaction du patient



**Figure 42 :** Satisfaction du patient

A la sortie, les patients du groupe I (Gr APD) étaient entièrement satisfaits dans 70 % des cas, satisfaits dans 28 % des cas et sans opinion dans 2 % des cas. Les patients du groupe II (Gr Lido) sont sortis entièrement satisfaits dans 56 % des cas et satisfaits dans 44 % des cas. L'analyse des données ne trouve pas de différence statistique significative entre les deux groupes ( $p = 0,169$ ).

## 10. Cout de la technique utilisée

- Prix unitaire du set pour analgésie péridurale : 2328,30 DA.
- Prix unitaire de bupivacaine : 116,18 DA.
- Prix unitaire de fentanyl : 96,97 DA.
- Prix unitaire de lidocaïne : 29,98 DA.

**Tableau 29 :** Cout de la technique utilisée

	Gr APD	Gr Lido	Signification statistique
<b>Cout en dinar algérien (DA)</b>	2986,96 ± 00	324,38 ± 68,70	<b>&lt; 0,001</b>

Le cout moyen par personne est de 2986,96 ± 00 DA pour le groupe I (Gr APD) versus 324,38 ± 68,70 DA pour le groupe II (Gr Lido). L'utilisation de la lidocaïne IV coûte neuf fois moins cher que l'APD. Le recours à l'analyse de la variance montre une différence statistique significative entre les deux groupes ( $p < 0,001$ ).

## 11. Mortalité hospitalière

Dans notre série, aucun décès n'a été enregistré suite à une complication médicale. Les patients ayant présenté une complication chirurgicale ont été exclus de l'étude.

**QUATRIEMME PARTIE**  
**COMMENTAIRES**

La prise en charge périopératoire des patients en chirurgie digestive a connu depuis plus de vingt ans des avancées importantes et la place de l'analgésie postopératoire est l'une des préoccupations majeures du médecin anesthésiste réanimateur. Malgré le nombre important de molécules mises à notre disposition et le développement de nouvelles techniques médicales et chirurgicales, l'optimisation de cette prise en charge reste un challenge et fait l'objet de nombreux sujets de recherche clinique et préclinique.

Notre étude s'est intéressée à comparer deux techniques analgésiques fiables sur des patients programmés pour une chirurgie abdominopelvienne majeure par laparotomie.

L'analyse de nos résultats appelle un certain nombre de commentaires. Les principales études utilisées sont :

- L'étude du docteur Mahfoud DJEBIEN de la faculté de médecine de Annaba (Modifications hémodynamiques au cours de l'anesthésie péridurale combinée à l'AG versus AG seule pour chirurgie abdominale majeure) [191]. C'est une étude prospective, randomisée, réalisée entre septembre 2009 et mars 2011 dans le cadre d'une thèse pour l'obtention du doctorat en sciences médicales.
- L'étude du docteur Ahmed SEDDIKI de la faculté de médecine d'Oran (La réhabilitation rapide par un protocole multimodale en chirurgie colorectale) [192]. C'est une étude prospective, descriptive, faite entre mars 2007 et mars 2014 dans le cadre d'une thèse pour l'obtention du doctorat en sciences médicales.
- L'étude de SWENSON et al. (Intravenous lidocaine is as effective as epidural bupivacaine in reducing ileus duration, hospital stay, and pain after open colon resection: a randomized clinical trial) [7]. C'est une étude prospective, randomisée, réalisée entre avril 2005 et juillet 2006 au niveau du département de chirurgie, système de santé de l'université de Virginie, Charlottesville, USA. Elle s'est intéressée à comparer l'APD à la lidocaïne IV chez 42 patients opérés d'une chirurgie colique par voie ouverte.

- L'étude de KUO et al. (Comparison of the effects of thoracic epidural analgesia and i.v. infusion with lidocaine on cytokine response, postoperative pain and bowel function in patients undergoing colonic surgery) [6]. C'est une étude prospective, randomisée, faite entre décembre 2003 et novembre 2004 au niveau du département d'anesthésiologie de Taipei, hôpital général des trois services, Taiwan. Elle a inclus 60 patients opérés d'une colectomie pour recevoir en peropératoire soit un placebo, soit de la lidocaïne par voie IV, soit de la lidocaïne par voie péridurale.
- L'étude de TERKAWI et al. (A clinical comparison of intravenous and epidural local anesthetic for major abdominal surgery). C'est une étude rétrospective, réalisée à l'université de Virginie, USA. Elle a comparé l'APD et la lidocaïne IV chez des patients opérés entre octobre 2013 et octobre 2014 d'une chirurgie abdominale majeure par laparotomie [193].

### **1. Données démographiques**

L'âge moyen de notre recrutement est de  $51,9 \pm 12,48$  ans avec des extrêmes de 20 à 65 ans, une médiane à 55 ans et un pic pour la tranche entre 50 et 65 ans (69 % des patients). Une prédominance masculine est constatée avec un sexe ratio de 1,63.

La moyenne d'âge de notre recrutement est inférieure à celles des études de Mahfoud DJEBIEN qui est de 54 ans (23 à 76 ans), d'Ahmed SEDDIKI qui est de 55,7 ans (19 à 83 ans), de KUO qui est de 62,6 ans (46 à 85 ans) et de TERKAWI qui est de 75,7 ans. Elle se rapproche de celle de SWENSON qui est de 50,5 ans (36 à 62 ans).

En ce qui concerne la prédominance masculine, elle est retrouvée dans l'ensemble des études à l'exception de celle de TERKAWI. Le sexe ratio est de 2 dans l'étude de DJEBIEN, 1,03 dans celle de SEDDIKI et 1,22 dans la série de KUO. Dans le travail de TERKAWI, la prédominance est féminine avec un sexe ratio de 1,45. Dans l'étude de SWENSON, le sexe ratio qui est de 1,62 se rapproche de celui de notre série.

## **2. Motifs de recours à la chirurgie**

Notre service est spécialisé dans la chirurgie générale de l'adulte, ce qui explique le pourcentage élevé de la pathologie touchant le tube digestif (84 % des patients) avec une prédominance de la chirurgie colique suivie des tumeurs gastriques et rectales. On retrouve la chirurgie urogénitale dans 16 % des cas avec une prédominance des tumeurs rénales.

En comparant nos résultats avec ceux des autres équipes, nous remarquons certaines différences :

Dans la série de DJEBIEN, on retrouve les tumeurs digestives dans 55 % des cas avec une répartition presque égale entre tumeur colique, gastrique, rectale, pancréatique et des voies biliaires. Les tumeurs urogénitales sont retrouvées dans 45 % des cas avec une prédominance des tumeurs vésicales.

Dans l'étude de SEDDIKI, 64 % des interventions ont touché le colon et 36 % le rectum.

Dans le travail de SWENSON et celui de KUO, l'ensemble des patients ont bénéficié d'une chirurgie colique.

Dans la série de TERKAWI, on retrouve une fréquence élevée de la chirurgie digestive (72 % des cas) avec une prédominance de la chirurgie colorectale et de l'intestin grêle. La chirurgie urogénitale est retrouvée dans 28 % des cas avec une prépondérance de la chirurgie gynécologique.

## **3. Données préanesthésiques**

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une consultation d'anesthésie pour évaluer l'état de leur santé.

Dans notre étude, des comorbidités sont retrouvées chez 52 % des patients. Les plus fréquentes sont l'HTA et le diabète. Le même résultat est retrouvé dans le travail de DJEBIEN. Dans les autres études, les comorbidités n'ont pas été précisées. KUO et son équipe ont exclu les patients présentant une maladie systémique comme le diabète et l'HTA.

En ce qui concerne le niveau de risque anesthésique déterminé par la classification ASA, les patients de notre série sont classés ASA I dans 54 % des cas, ASA II dans 44 % des cas et ASA III dans 2 % des cas.

Ce résultat se rapproche de celui de SEDDIKI chez qui les patients sont classés ASA I dans 50 % des cas, ASA II dans 39 % des cas et ASA III dans 11 % des cas.

Il est à signaler que le risque de complications périopératoires augmente avec l'existence de comorbidités et la classe ASA.

#### **4. Données peropératoires**

L'ensemble des patients a bénéficié d'une anesthésie générale en utilisant les mêmes drogues anesthésiques : propofol (2 à 3 mg/kg) en IVL, fentanyl (3 µg/kg) en IVD et rocuronium (0,6 mg/kg) en IVL. L'entretien anesthésique est assuré par le sévoflurane avec surveillance de sa fraction expirée et de la CAM. L'APD ou la lidocaïne IV sont débutées après induction anesthésique et avant l'incision chirurgicale.

##### **4.1 Modifications hémodynamiques peropératoires**

Au cours de la chirurgie dite lourde ou majeure soumettant le patient à de multiples agressions d'organes, un des objectifs de l'anesthésie réanimation peropératoire est de maintenir une perfusion d'organe adaptée. Cet objectif est d'autant plus important que la chirurgie est délabrante et le patient est fragile [194].

La chirurgie majeure notamment abdominale est responsable d'importantes variations hémodynamiques et d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique majeur. Le risque hémorragique, la durée de l'intervention ou encore la technique analgésique utilisée, imposent une surveillance hémodynamique rigoureuse afin d'optimiser la volémie, le tonus sympathique et de détecter précocement la survenue de complications.

Plusieurs études se sont intéressées aux effets hémodynamiques de l'APD lorsqu'elle est initiée en peropératoire. Dans l'étude de DJEBIEN, les résultats obtenus montrent que l'anesthésie combinée (AG + APD) est associée à une pression artérielle plus basse et des épisodes d'hypotension artérielle plus fréquents par rapport à l'AG seule. Une étude récente comparant APDT et cathéter d'infiltration péricatriculaire en chirurgie hépatique, les auteurs observaient une PAM à 57,7 versus 61,2 mmHg respectivement avec un volume de remplissage de 1618 ml versus 1450 ml. En effet, le bloc sympathique induit est présent même avec des concentrations faibles d'AL et peut faire craindre une hypotension peropératoire.

Les manifestations cardiovasculaires de la lidocaïne sont habituellement dépressives et caractérisées essentiellement par l'hypotension et la bradycardie.

Dans notre étude, tous les patients ont présenté un profil hémodynamique identique fait d'une chute des constantes après l'induction de l'AG et l'administration de la bupivacaine par voie péridurale ou de la lidocaïne par voie IV, puis une élévation après l'incision chirurgicale, suivie d'une stabilisation en peropératoire jusqu'au réveil ou on note une légère augmentation de ces paramètres.

#### **4.1.1 L'hypotension artérielle**

Elle est définie par une PAM < à 30 % de la pression artérielle de référence ou une PAM < à 60 mmHg.

Les résultats obtenus dans notre série montrent que les deux techniques sont associées à des épisodes d'hypotension artérielle mais statistiquement non significatifs. Ces perturbations sont efficacement corrigées par la diminution de la posologie d'administration des agents d'anesthésie, le remplissage vasculaire et les drogues vasoactives.

#### **4.1.1.1 Le remplissage vasculaire**

Le remplissage vasculaire est l'une des thérapeutiques les plus fréquemment employées lors de la période périopératoire.

De nombreux arguments sont en faveur de l'aspect délétère d'un remplissage vasculaire excessif durant la période opératoire. Il est responsable via l'œdème interstitiel d'un défaut d'oxygénation tissulaire favorisant ainsi un certain nombre de complications postopératoires. Ces défauts de perfusion semblent entraîner en particulier des complications chirurgicales, retardant la reprise du transit digestif, retardant la cicatrisation, et favorisant les fistules anastomotiques [195-198]. Dans un travail sur modèle animal, Chan et al. [199] ont observé que la perfusion de 5 ml/kg/h de cristalloïdes était susceptible d'accroître l'accumulation liquidienne extravasculaire (multipliée par deux), majorant ainsi l'importance de l'œdème interstitiel secondaire au traumatisme chirurgical.

Inversement, un remplissage vasculaire insuffisant expose à la survenue d'hypovolémie et d'anomalies de la perfusion tissulaire à l'origine de dysfonctions d'organes en postopératoire [200-202].

Dans notre travail, les patients ont reçu en première intention des cristalloïdes pour compenser le jeûne et les pertes liquidiennes peropératoires. Les colloïdes sont utilisés en seconde intention en cas de pertes liquidiennes importantes ou d'instabilité hémodynamique, ce qui correspond à une pratique respectant les recommandations actuelles [203-205].

#### 4.1.1.2 Les agents vasoconstricteurs

En pratique clinique, ces médicaments vasoconstricteurs sont tous des agonistes du système sympathique : l'éphédrine, la phényléphrine et la noradrénaline.

En France, l'éphédrine reste le vasoconstricteur le plus utilisé en raison de sa maniabilité et de sa durée d'action. L'utilisation de la phényléphrine est en augmentation depuis que cet agoniste sympathique est commercialisé sous forme diluée, permettant l'administration de 50 µg/ml. La noradrénaline est considérée comme un produit de deuxième intention. Son utilisation paraît également en augmentation depuis les recommandations de la SFAR sur le remplissage vasculaire.

- **Ephédrine** : c'est un sympathomimétique non catécholaminergique indirect dont le maniement est particulièrement aisé. Son effet vasopresseur résulte de la libération de la noradrénaline, c'est pourquoi :
  - Elle a une action  $\alpha_1$  indirecte et une action  $\beta$  modeste.
  - Sa durée d'action est de 15 à 20 minutes.
  - Il existe un épuisement de l'effet vasoconstricteur (tachyphylaxie) qui apparaît généralement pour une posologie d'administration supérieure à 30 mg.
- **Phényléphrine** : c'est un  $\alpha_1$  agoniste direct puissant, responsable d'une vasoconstriction artério-veineuse intense. Son intérêt essentiel est d'élever la pression artérielle, sans accélérer la fréquence cardiaque, voire en la diminuant (baroréflexe).
- **Noradrénaline** : cet agoniste sympathomimétique direct a un effet vasculaire périphérique alpha prédominant et un effet myocardique bêta-1 proche de celui de l'adrénaline. En pratique clinique, la noradrénaline est un traitement de deuxième intention des hypotensions artérielles peropératoires qui résistent à l'administration d'éphédrine ou de phényléphrine.

Dans notre travail, l'éphédrine est la seule drogue utilisée en première intention vu que la phényléphrine est indisponible dans notre service. La noradrénaline est utilisée en seconde intention après épuisement de l'effet de l'éphédrine, c'est-à-dire une hypotension artérielle résistante à 30 mg d'éphédrine.

En comparant les deux techniques, le maintien de l'état hémodynamique a nécessité un apport en produits de remplissage (cristalloïdes et colloïdes) et en drogues vasoactives plus important dans le groupe I (Gr APD).

Dans l'étude de TERKAWI, ils ont évalué en postopératoire le retentissement hémodynamique de chaque technique et ont défini l'hypotension artérielle comme toute pression artérielle nécessitant une adaptation ou un arrêt du traitement de la douleur avec ou sans la nécessité d'administrer un liquide ou un vasopresseur. Le résultat est que la perfusion de lidocaïne a été associée à une incidence plus faible d'hypotension par rapport à l'APD.

Contrairement à notre résultat et à celui de TERKAWI, l'étude de SWENSON n'a pas trouvé de différence statistique significative entre les deux groupes en matière de remplissage vasculaire peropératoire (4039 ml pour le groupe I versus 3763 ml pour le groupe II). Ceci est peut être du à la nature de la chirurgie pour laquelle les patients ont été opérés, et d'autre part l'auteur n'a pas donné de résultat concernant l'usage des drogues vasoactives.

#### **4.2 Épargne peropératoire en morphiniques**

L'introduction des morphiniques de synthèse dans les années 60 a révolutionné l'anesthésie en permettant une épargne en agents hypnotiques utilisés à l'époque. Les patients étaient souvent opérés dans un état critique et les produits anesthésiants disponibles présentaient de nombreux effets indésirables hémodynamiques.

Les avancés considérables en anesthésie et la meilleure compréhension des mécanismes des voies de la douleur ont remis en question leur usage. En effet, l'utilisation de fortes doses d'opioïdes en peropératoire engendre davantage d'hyperalgésies postopératoires.

Il a été démontré que l'administration des AL via différentes voies induit une diminution des besoins en anesthésiques généraux.

Dans la série de DJEBIEN, la consommation peropératoire de morphiniques est significativement plus faible dans le groupe combiné (AG + APD) avec un délai d'extubation plus précoce.

KABA et al. [135] ont étudié l'intérêt de l'administration systémique de la lidocaïne pour faciliter la réhabilitation postopératoire. Ils ont inclus 40 patients dans deux groupes de 20, tous candidats à une colectomie par voie cœlioscopique. Un groupe recevait de la lidocaïne versus un groupe ne recevant que du sérum physiologique. On a retrouvé une diminution de la consommation de sévoflurane et de morphinique au cours de la chirurgie et une réduction de l'utilisation des morphiniques pendant les 24 premières heures.

Dans notre étude, la comparaison entre les deux groupes ne trouve pas de différence statistique significative. La consommation moyenne de fentanyl est de  $2,64 \pm 0,84$  mcg/kg/h pour le groupe I (Gr APD) versus  $2,50 \pm 0,66$  mcg/kg/h pour le groupe II (Gr Lido).

Le travail de SWENSON et celui de KUO avaient le même constat et viennent ainsi conforter notre résultat.

### **4.3 Temps opératoire**

La durée de l'intervention est fonction du type de chirurgie, de la difficulté du geste chirurgical et des compétences du chirurgien. La moyenne du temps opératoire dans notre étude est de 207 minutes. Elle est de 154 minutes dans l'étude de KUO et 178 minutes dans l'étude de SWENSON. Cette différence est en partie expliquée par le type de chirurgie car l'ensemble de leurs patients sont admis pour colectomie.

## **5. Données postopératoires**

### **5.1 Analgésie postopératoire**

Le contrôle de la DPO a largement bénéficié du développement de l'anesthésie locorégionale. Les 20 dernières années ont vu une augmentation des blocs plexiques pour la chirurgie des membres au détriment de la péridurale lombaire. Parallèlement, l'analgésie péridurale thoracique (APDT) associée à l'AG s'est imposée comme « Gold standard » de la prise en charge des patients opérés d'une chirurgie thoracique ou digestive lourde [102].

Des méta-analyses multiples [206,207] ont comparé l'APD à l'analgésie contrôlée par le patient (PCA) et à l'infiltration continue de la plaie. L'APD a procuré une analgésie supérieure et un meilleur soulagement de la douleur.

D'autres méta-analyses [208,209] ont évalué l'efficacité de la perfusion de la lidocaïne dans la chirurgie abdominale. Elles ont montré que la lidocaïne IV versus un placebo IV diminuait significativement les scores de DPO.

Bien que la perfusion de lidocaïne semble être un moyen efficace de gestion de la douleur après une chirurgie abdominale majeure [208,209], ses effets par rapport à l'APD n'ont été étudiés que de manière limitée.

Dans l'étude de KUO [6], les patients du groupe APD présentaient des scores de douleur plus faibles et une consommation d'opioïdes réduite par rapport aux patients des deux autres groupes. Les patients du groupe lidocaïne IV étaient mieux soulagés que ceux du groupe placebo.

Dans l'étude de SWENSON, aucune différence n'a été observée entre les deux groupes. Dans la série de TERKAWI, Les patients recevant des perfusions systémiques de lidocaïne ne présentaient pas de différences cliniquement significatives dans les scores de douleur à partir de J2 postopératoire.

Les résultats de notre travail se rapprochent à ceux de TERKAWI. L'évaluation de la DPO, premier critère principal de notre étude, montre une tendance en faveur du groupe I (Gr APD) seulement à J0 et à J1 postopératoires. Aucune différence n'était ainsi observée le deuxième jour postopératoire et ceci aussi bien au repos qu'à la toux. On suggère qu'un mode d'analgésie supplémentaire pourrait être intéressant pour les patients du groupe II (Gr Lido) à J0 et à J1 postopératoires.

## **5.2 Consommation postopératoire de morphine**

La consommation de morphine à la 48<sup>ème</sup> heure postopératoire (dose cumulée) est le deuxième critère principal de notre étude. Conformément aux données de la littérature, les deux techniques assurent une diminution de la consommation postopératoire d'opiacés.

Dans l'étude de KABA [135], les patients qui recevaient de la lidocaïne IV se sont retrouvés avec une épargne de 50 % par rapport au groupe placebo. KOPPERT et al. [153] ont retrouvé une épargne de 33 % pour des chirurgies abdominales par laparotomie. Pour GROUDINE et al. [134], une épargne de 50 % après des prostatectomies radicales par voie rétro-pubienne.

En comparant les deux techniques, les résultats de notre étude sont concordants avec les scores de douleur plus élevés dans le groupe II (Gr Lido). Les patients recevant des perfusions IV de lidocaïne consommaient plus de morphine que ceux recevant des perfusions péridurales. La consommation moyenne est de  $9,38 \pm 7,82$  mg pour le groupe I (Gr APD) versus  $12,64 \pm 6,40$  mg pour le groupe II (Gr Lido).

Le même résultat est retrouvé dans l'étude de TERKAWI et celle de KUO. En ce qui concerne l'étude de SWENSON, la consommation d'opioïdes est similaire dans les deux groupes bien que l'auteur suggère qu'avec un effectif plus grand il aurait pu observer une consommation d'opioïdes un peu plus importante dans le groupe lidocaïne IV.

## 5.3 Réhabilitation postopératoire

### 5.3.1 Durée de l'iléus

La chirurgie intra-abdominale est accompagnée d'un iléus postopératoire même lorsque des techniques laparoscopiques sont utilisées [135]. L'arrêt du transit s'accompagne d'inconfort, peut même être à l'origine de douleur postopératoire et prolonge la durée d'hospitalisation.

Les quatre principaux facteurs aggravant l'iléus postopératoire sont : l'administration de morphiniques, la réponse inflammatoire intestinale, des apports hydriques peropératoires trop importants et la mise en jeu du système sympathique [210].

De nombreuses études ont montré l'intérêt de l'utilisation de l'APD ainsi que la lidocaïne IV sur la reprise plus précoce du transit après une chirurgie abdominopelvienne.

Les mécanismes de l'APD pourraient résulter d'une diminution de la douleur postopératoire et de la consommation d'opioïdes, de l'absorption systémique de l'anesthésique local et du blocage de l'innervation sympathique de l'intestin [42, 211, 212].

L'effet anti-inflammatoire et l'épargne morphinique de la lidocaïne IV sont bénéfiques pour raccourcir l'iléus postopératoire [135]. Un effet direct de cet anesthésique local sur la motilité gastro-intestinale est également suggéré [134], ainsi qu'un freinage du réflexe gastro-intestinal inhibiteur [6].

Dans notre étude, la reprise du transit est plus précoce dans le groupe II (Gr Lido) avec une moyenne de  $60 \pm 18$  heures versus  $78 \pm 20$  heures pour le groupe I (Gr APD). Le même résultat est retrouvé dans l'étude de TERKAWI avec des moyennes presque similaires à celles de notre travail : 61 heures avec des extrêmes de 41 à 85 heures pour le groupe II (Gr Lido), 84 heures avec des extrêmes de 53 à 107 heures pour le groupe I (Gr APD). Dans l'étude de SWENSON aucune différence n'a été observée entre les deux groupes alors que dans la série de KUO la supériorité était en faveur du groupe APD.

Dans notre travail, en plus des propriétés de la lidocaïne décrites ci-dessus, on peut mettre cette tendance sur le compte de l'apport hydrique peropératoire qui est plus important dans le groupe I (Gr APD).

En effet, HERROEDER et al. ont décrit en utilisant la lidocaïne IV, un raccourcissement de la durée de l'iléus postopératoire après colectomie par laparotomie alors qu'ils n'ont pas retrouvé d'effet analgésique ni d'épargne morphinique [133]. Il n'est donc pas étonnant que la lidocaïne accélère la reprise du transit intestinal après chirurgie digestive [117, 133-135].

### **5.3.2 Réalimentation orale**

Traditionnellement, en postopératoire de chirurgie abdominale, la mise au repos complète du tube digestif associée à l'aspiration gastrique au moins jusqu'à l'émission des premiers gaz a été la règle. La raison à cela était qu'une alimentation débutée précocement pouvait augmenter le risque de lâchage de suture et prolonger l'iléus postopératoire [213].

Cette attitude va en l'encontre de la tendance actuelle basée sur des preuves scientifiques [214-217] ; notamment avec le développement des programmes de réhabilitation rapide qui préconise la reprise de l'alimentation dès que possible [108].

Deux méta-analyses ont comparé une réalimentation précoce avec une tardive après chirurgie colique. Elles ont fait état d'une tendance à une amélioration des suites dans le groupe précoce (notamment le taux de complications et la durée d'hospitalisation) [218].

Dans notre étude, on a rejoint les recommandations actuelles. L'autorisation est prise après accord entre les deux équipes (chirurgien et médecin anesthésiste) avant même la reprise du transit. Les patients ont commencé à prendre de l'eau et de la tisane. La tolérance était bonne à 89 % et ce fait était prévisible dans la mesure où des études ont démontré la tolérance des liquides clairs dès le premier jour postopératoire en chirurgie digestive [219, 220].

Nos résultats viennent renforcer les données de la littérature comme le montre le tableau 30.

**Tableau 30 :** Tolérance de la réalimentation (comparaison entre différentes études)

Etude	Début de l'alimentation	Tolérance
Choi et al. [221] (1996)	48-72 heures	90 %
Stewart et al. [222] (1997)	Moins de 4 heures	65 %
Petrelli et al. [223] (2001)	24-48 heures	73 %
Difronzo et al. [224] (2002)	48-72 heures	89,6 %
Marwah et al. [225] (2007)	à la 6ème heure	88 %
<b>Notre étude</b>	<b>48-72 heures</b>	<b>89 %</b>

Il est donc clair qu'une alimentation précoce peut être démarrée dès le premier jour postopératoire, cependant il faut éviter une réalimentation trop précoce au risque d'accroître les phénomènes d'intolérance du fait de l'effet résiduel de l'anesthésie. Dans l'étude de Stewart et al. [222], l'alimentation a été démarrée avant la quatrième heure postopératoire avec pour conséquence une tolérance à seulement 65 %.

### 5.3.3 Le lever précoce

La mobilisation précoce réduit le risque thromboembolique et la fente musculaire, facilitant ainsi la récupération des patients. Le nombre d'études ayant cherché à évaluer l'impact de la mobilisation précoce en tant que telle dans un programme de récupération rapide après chirurgie est très faible et ne renseigne pas sur la durée d'hospitalisation ou la reprise du transit intestinal.

Une étude sur mobilisation précoce, prise nutritionnelle et masse maigre rapporte des résultats négatifs [226]. Deux études ont rapporté un résultat positif de la mobilisation précoce et de l'exercice physique pour préserver la force musculaire du quadriceps et faciliter la récupération postopératoire [227-228].

Selon les recommandations formalisées d'experts (RFE) de 2014 sur la réhabilitation rapide, le lever précoce avant 24 heures est recommandé après une chirurgie colorectale programmée (accord fort).

Dans notre service, le manque de kinésithérapeutes et le nombre insuffisant d'infirmiers a rendu difficile la réalisation du premier lever à J0 postopératoire.

La mise du patient en position assise se fait le lendemain de l'intervention et la position debout n'est autorisée qu'une fois le patient est transféré au service en présence d'un médecin et de l'infirmier du côté.

## **6. Les complications**

### **6.1 Les complications liées à la technique**

Dans notre étude, l'incidence des effets indésirables liés à la technique analgésique utilisée est relativement faible.

En ce qui concerne le groupe I (Gr APD), deux jeunes patients âgés respectivement 20 et 28 ans ont fait un malaise vagal suite à la mise en place du cathéter, deux autres patients ont présenté des paresthésies d'un seul membre inférieur rapidement rétablis après le retrait du cathéter de quelques millimètres, aucune complication d'ordre technique n'a été enregistrée à part le retrait accidentel du cathéter survenu chez un seul patient à J2 postopératoire.

Concernant le groupe II (Gr Lido), aucune complication n'a été enregistrée. En effet, les effets secondaires de la lidocaïne se manifestent lorsque son taux sérique dépasse 5 mcg/ml. Aux doses utilisées habituellement pour l'analgésie postopératoire, la lidocaïne

ne retrouve pas d'effets secondaires majeurs [6, 133-135, 153]. Les taux plasmatiques mesurés dans ces études restent dans l'index thérapeutique (tableau 31).

**Tableau 31 :** Protocoles des principaux travaux sur la lidocaïne IV

Auteurs	Protocole d'administration	Dosage plasmatique lidocaïne (mcg/ml)
<b>Groudine et al</b>	- 1,5mg/kg à l'induction puis 3mg/kg (poids > 70kg) ou 2mg/kg (poids < 70kg) - Arrêt 1h après la chirurgie	- 2,2 ± 0,4 - 2h après la perfusion
<b>Koppert et al</b>	- 1,5mg/kg à l'induction - 1,5mg/kg pendant la chirurgie - Arrêt 1h après la chirurgie	- 1,9 ± 0,7 durant la perfusion - 0,9 ± 0,6 à la fin de la perfusion
<b>Kaba et al</b>	- 1,5mg/kg à l'induction - 2mg/kg pendant la chirurgie - 1,33mg/kg pendant 24h postopératoire	- 2,4 ± 0,6 à la fin de la chirurgie - 2,7 ± 1,1 à la fin des 24h

## 6.2 Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO)

Les NVPO sont avec la douleur l'une des principales causes d'insatisfaction des patients anesthésiés.

Les facteurs de risque sont essentiellement liés au patient et à l'anesthésie :

- **Les facteurs de risque liés au patient** : le sexe féminin, les antécédents de NVPO ou de mal des transports, le fait de ne pas fumer et l'âge.
- **Les facteurs de risque liés à l'anesthésie** : l'utilisation des halogénés, la durée de l'anesthésie, le protoxyde d'azote et l'utilisation postopératoire des opioïdes.
- **Les facteurs de risque liés à la chirurgie** : bien que l'influence du type de chirurgie reste débattue, certaines chirurgies sont associées à un risque plus élevé de NVPO comme la chirurgie digestive, mammaire, ophtalmologique, ORL et gynécologique.

L'incidence des NVPO dans notre étude est de 28 %. Nos résultats sont presque similaires à ceux décrits dans la littérature où l'incidence est estimée à 30 % des patients opérés [229].

Ces résultats sont obtenus grâce à une stratégie basée sur :

- L'épargne morphinique.
- Eviter l'utilisation du N<sub>2</sub>O.
- Une hydratation adaptée.
- La prophylaxie des NVPO selon les facteurs de risque à base de dexaméthasone 8mg IVL en début d'intervention associée ou non à un antiémétique.

Dans notre série, bien que les patients recevant de la lidocaïne par voie IV aient reçu plus d'opioïdes, l'incidence des NVPO est plus importante dans le groupe I (Gr APD). Ceci met en évidence que l'épargne morphinique n'est pas le seul facteur qui peut départager les deux groupes, mais il faut également souligner les propriétés propres de la lidocaïne.

En effet, l'effet anti-inflammatoire de la lidocaïne au niveau viscéral permet de raccourcir la durée de l'ileus et limiter la survenue des vomissements. De plus, elle inhibe la réponse nociceptive viscérale. Cette propriété explique probablement le confort abdominal dont bénéficient les patients avant même la reprise du transit.

Dans le travail de TERKAWI, les patients ayant bénéficié d'une perfusion IV de

lidocaïne ont présenté moins d'épisodes de NVPO. SWENSON et KUO n'ont pas trouvé de différence entre les deux groupes et l'incidence était la même.

### **6.3 Rétention aigue d'urine (RAU)**

Les opioïdes en systémique induisent une RAU en inhibant la libération d'acétylcholine par les terminaisons parasymphatiques sacrées responsables du contrôle de la contractilité du détrusor [230,231]. L'incidence de la RAU est directement corrélée à la dose d'opioïde utilisé.

Les AL et les opioïdes en péridural provoquent également des RAU. Les AL agissent sur les fibres nerveuses sacrées et lombaires en bloquant la transmission nerveuse afférente et efférente de et vers la vessie. Les opioïdes diminuent la contraction du détrusor et altèrent la fonction du sphincter interne de l'urètre.

Dans notre étude, l'incidence des RAU après ablation de la sonde urinaire est plus importante dans le groupe I (Gr APD). Ceci peut être expliqué d'une part par les effets de la bupivacaine et du fentanyl administrés par voie péridurale, et d'autre part par l'apport hydrique peropératoire qui est plus considérable dans ce groupe.

## **7. La durée de séjour**

La durée d'hospitalisation après une chirurgie digestive dépend de la rapidité avec laquelle le patient atteint les critères de sortie. Ces critères sont : l'absence de NVPO, l'absence de ballonnement abdominal, une bonne tolérance de l'alimentation orale, l'apyrexie et l'absence de complication du site opératoire ou autre.

Plusieurs méta-analyses n'ont pas pu démontrer une diminution de la durée d'hospitalisation induite spécifiquement par l'analgésie et en particulier par l'APDT. Dans une méta-analyse consacrée à la chirurgie colique, MARRET et al. [121] n'ont pas retrouvé ce lien, mais ont bien montré que les travaux intégrant l'APDT ou l'analgésie IV dans un programme de réhabilitation multimodal, retrouvaient une diminution de la durée d'hospitalisation.

Dans notre étude, la durée moyenne de séjour à l'hôpital n'est pas différente entre les deux groupes. Elle est de  $6,4 \pm 1,6$  jours pour le groupe I (Gr APD) versus  $6,6 \pm 1,7$  jours pour le groupe II (Gr Lido). Dans le travail de KUO, la durée moyenne de séjour est de 6,8 jours pour le groupe APD, 6,9 jours pour le groupe lidocaïne IV et 7,1 jours pour le groupe placebo. Ces résultats confirment la méta-analyse de MARRET et al. par le fait que la durée de séjour dépend du programme multimodal de réhabilitation et non pas de la technique analgésique seule.

La durée moyenne de séjour de l'ensemble de nos patients est de  $6,5 \pm 1,7$  jours. VLUG MS et al. ont retrouvé une médiane de séjour de 7 (5-11) jours dans le cadre d'un programme de réhabilitation précoce après chirurgie colique par laparotomie [232]. Cette durée de séjour ainsi que celle retrouvée dans notre travail sont plus longues que les standards proposés par KEHLET H qui peuvent être d'une médiane de 2 (2-6) jours après sigmoïdectomie [233]. Probablement avec le recrutement de kinésithérapeutes et de nouveaux infirmiers ainsi que le développement de la chirurgie laparoscopique dans notre service, la durée de séjour de nos patients sera plus courte. En effet, un essai randomisé a comparé la chirurgie du cancer colique au sein de quatre groupes selon que la chirurgie était réalisée par laparotomie, par laparoscopie, en hospitalisation conventionnelle ou dans le cadre d'un programme de réhabilitation rapide. L'utilisation de la laparoscopie et d'un programme de réhabilitation rapide sont les meilleures modalités de prise en charge des malades opérés d'un cancer colique en termes de durée de séjour [232].

**Tableau 32 :** Analgésie péridurale versus lidocaïne IV  
(tableau récapitulatif des principaux résultats)

<b>Études</b>	<b>Analgésie postopératoire</b>	<b>Épargne postopératoire en morphine</b>	<b>Reprise du transit</b>	<b>Réduction des NVPO</b>	<b>Durée de séjour</b>
<b>SWENSON et al</b>	APD = Lido IV	APD = Lido IV	APD = Lido IV	APD = Lido IV	APD = Lido IV
<b>KUO et al</b>	APD > Lido IV	APD > Lido IV	APD > Lido IV	APD = Lido IV	APD = Lido IV
<b>TERKAWI et al</b>	APD > Lido IV	APD > Lido IV	Lido IV > APD	Lido IV > APD	APD = Lido IV
<b>Notre étude</b>	APD > Lido IV	APD > Lido IV	Lido IV > APD	Lido IV > APD	APD = Lido IV

## 8. Limites de l'étude, propositions et perspectives

Notre travail met en évidence les bénéfices des AL dans la prise en charge de la DPO au cours de la chirurgie abdominopelvienne majeure.

Un certain nombre de problématiques matérielles et organisationnelles se sont dressées lors de la réalisation de notre travail :

- Le manque de têtes de pression pour la mesure continue de la pression artérielle, nous a obligé de la monitorée d'une manière non invasive malgré le caractère majeur de la chirurgie.
- L'utilisation de l'EVA, méthode de référence pour les essais cliniques, était moins appréciée par nos malades et par le personnel paramédical par rapport à l'échelle numérique.

- Le manque de kinésithérapeutes et le nombre insuffisant d'infirmiers a rendu difficile la réalisation du lever précoce recommandé par les RFE.

Des propositions et des perspectives peuvent être proposées afin d'améliorer la prise en charge périopératoire de nos patients :

- Formation des résidents d'anesthésie réanimation et de référents douleur médicaux et paramédicaux pour une réhabilitation optimale du patient chirurgical.
- Importance de la formation du personnel et de l'engagement de toute l'équipe chirurgicale (anesthésiste, chirurgien, kinésithérapeute, infirmier, nutritionniste, aide soignant).
- Les effets bénéfiques de la lidocaïne IV, sa sécurité d'emploi, la rapidité de sa mise en route et son cout faible constituent assez d'éléments pour la proposer comme première alternative à l'APD en particulier en cas de difficulté de mise en place du cathéter ou de contre-indication.
- L'émergence des chirurgies par voie laparoscopique est à prendre en considération.
- Une étude paraît intéressante à mener dans le futur. Il s'agit de comparer l'APD à la lidocaïne IV associée à une analgésie supplémentaire durant les 24 premières heures postopératoires.

# **CONCLUSION**

La réhabilitation améliorée après chirurgie (RAAC) est une nouvelle modalité de prise en charge des patients qui subissent une chirurgie. Centrée sur le patient, sur son chemin clinique et son parcours de soins dans sa globalité, elle consiste à mettre en place des mesures coordonnées et complémentaires entre l'anesthésie, la chirurgie et les soins de suite.

Le contrôle de la douleur postopératoire joue un rôle primordial dans cette stratégie qui vise le retour le plus rapide possible du patient à une autonomie complète.

L'APD s'est imposée depuis plusieurs années comme « Gold standard » de la prise en charge des patients opérés d'une chirurgie thoracique ou digestive lourde [93] et la perfusion IV de lidocaïne commence à occuper ces derniers temps une place grandissante dans ce domaine.

Notre étude a été menée en intention de comparer les deux techniques sur des patients candidats à une chirurgie abdominopelvienne majeure. Au total, cent (100) patients ont été recrutés et randomisés dans l'un des deux groupes :

- Groupe I (Gr APD) : patients bénéficiant d'une analgésie péridurale.
- Groupe II (Gr Lido) : patients recevant de la lidocaïne par voie intraveineuse.

Au terme de notre travail, on a pu mettre en évidence une inégalité de l'efficacité analgésique entre les deux techniques. En effet, les résultats des scores de douleur en particulier à J0 et J1 postopératoires ainsi que la consommation de morphine sur les 48 heures ont tendance à révéler une analgésie plus efficace dans le groupe APD. Cependant, les effets indésirables induits par l'APD sont plus importants que ceux de la lidocaïne IV. En effet, l'APD entraîne souvent une augmentation de l'administration de fluide (en raison de l'hypotension artérielle), une reprise plus tardive du transit et une incidence plus élevée des RAU et des NVPO par rapport à la lidocaïne IV. En outre, le taux d'échec (5 à 20 % selon la littérature), le risque de déplacement du cathéter et l'arrêt de son utilisation en raison des hypotensions qu'elle provoque sont des sujets de préoccupation.

Les effets bénéfiques de la lidocaïne IV, sa sécurité d'emploi, la rapidité de sa mise en route et son cout faible constituent assez d'éléments pour la proposer comme première alternative à l'APD en particulier dans les cas où la mise en place du cathéter est techniquement difficile, contre-indiquée ou non souhaitée par le patient. Ainsi, la recommandation R3.6 de la SFAR de 2016 vient illustrer la conclusion de notre travail par un niveau de recommandation fort et un niveau de preuve appréciable.

Notre proposition de renforcer l'analgésie durant les premières 24 heures pour les patients bénéficiant d'une perfusion de lidocaïne pourrait être intéressante.

**Tableau 33 :** Profil récapitulatif des deux techniques

	APD	Lido IV
<b>Epargne peropératoire en morphiniques</b>	++	++
<b>Analgésie postopératoire</b>	++	+
<b>Epargne postopératoire en morphine</b>	++	+
<b>Réduction de l'iléus</b>	+	++
<b>Réduction des NVPO</b>	+	++
<b>Stabilité hémodynamique</b>	(+)	+
<b>Faisabilité</b>	+	++
<b>Cout</b>	(+)	++

# **BIBLIOGRAPHIE**

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bardram L, Funch-jensen P, Jensen P, Crawford ME, Kehlet H. Recovery after laparoscopic colonic surgery with epidural analgesia, and early oral nutrition and mobilization. *Lancet*. 1995; 345(8952):763-764.
2. Kehlet H, Dahl JB. Anesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. *Lancet*. 2003; 362:1921-1928.
3. Wilmore DW, Kehlet H. Management of patients in fast track surgery. *BMJ*. 2001; 322(7284):473-476.
4. Kehlet H, Wilmore DW. Fast track surgery. *Br J Surg*. 2005; 92(1):3-4.
5. Hollmann MW, Durieux ME. Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication? *Anesthesiology* 2000 Sep; 93(3):858-875.
6. Kuo CP, Jao SW, Chen KM, Wong CS, Yeh CC, Sheen MJ, Wu CT: Comparison of the effects of thoracic epidural analgesia and i.v. infusion with lidocaine on cytokine response, postoperative pain and bowel function in patients undergoing colonic surgery. *Br J Anaesth* 2006; 97:640-646.
7. Swenson BR, Gottschalk A, Wells LT, Rowlingson JC, Thompson PW, Barclay M, Sawyer RG, Friel CM, Foley E, Durieux ME: Intravenous lidocaine is as effective as epidural bupivacaine in reducing ileus duration, hospital stay, and pain after open colon resection: a randomized clinical trial. *Reg Anesth Pain Med* 35:370-376.
8. Le Bars D, Willer J. *Physiologie de la douleur*. EMC-Anesthésie Réanimation 2004; 1:227-66.
9. Basbaum AI. Distinct neurochemical features of acute and persistent pain. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1999; 96:7739-43.
10. Woolf CJ, Ma Q. Nociceptors - Noxious stimulus detector. *Neuron*. 2007; 55:353-64.
11. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell*. 2009; 139:267-84.
12. Le Bars D, Adam F. Nocicepteurs et médiateurs dans la douleur aiguë inflammatoire. *Ann Fr Anesth Réanim*. 2002; 21:315-35.
13. Scholz J, Woolf CJ. Can we conquer pain? *Nat Neurosci*. 2002; 5 (Suppl):1062-7.
14. Hucho T, Levine JD. Signaling pathways in sensitization: toward a nociceptor cell biology. *Neuron*. 2007; 55:365-76.

15. Calixto JB, Cabrini DA, Ferreira J, Campos MM. Kinins in pain and inflammation. *Pain*. 2000; 87:1-5.
16. LaMotte RH, Shain CN, Simone DA, Tsai EF. Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms. *J Neurophysiol*. 1991; 66:190-211.
17. Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiol Rev*. 1987; 67:67-186.
18. Fürst S. Transmitters involved in antinociception in the spinal cord. *Brain Res Bull*. 1999; 48:129-41.
19. Dingledine R, Borges K, Bowie D, Traynelis SF. The glutamate receptor ion channels. *Pharmacol Rev*. 1999; 51:7-61.
20. Craig AD. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annu Rev Neurosci*. 2003; 26:1-30.
21. Willis WD, Westlund KN. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. *J Clin Neurophysiol*. 1997; 14:2-31.
22. Treede RD, Kenshalo DR, Gracely RH, Jones AK. The cortical representation of pain. *Pain*. 1999; 79:105-11.
23. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965 Nov 19; 150(699):971-9.
24. Macrae WA (2008). Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth* 101(1):77-86.
25. Aubrun F et al. Postoperative titration of intravenous morphine in the elderly patient. *Anesthesiology*, 2002; 96(1):17-23.
26. Fillingim, R.B., King, C.D., Ribeiro-Dasilva, M.C., Rahim-Williams, B., and Riley, J.L. Sex, gender, and pain: a review of recent clinical and experimental findings. 2009; 10:447-485
27. Kehlet H, Jensen T.S, Woolf C.J. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367:1618-1625.
28. Aubrun F, Nouette Gaulain K, Fletcher D, Belbachir A, Beloeil H, Carles M, Cuvillon P, Dadure C, Lebuffe G, Marret E, Martinez V, Olivier M, Sabourdin N,

- Zetlaoui P, SFAR. Réactualisation de la recommandation sur la douleur postopératoire. *Anesth Réanim* 2016; 2:421-430.
29. Chapman C.R. et al. - Postoperative pain trajectories in chronic pain patients undergoing surgery: the effects of chronic opioid pharmacotherapy on acute pain. *J. Pain*, 2011; 12(12):1240-1246.
  30. Van Den Kerkhof E.G. et al. -Impact of perioperative pain intensity, pain qualities, and opioid use on chronic pain after surgery: a prospective cohort study. *Reg. Anesth Pain Med*, 2012; 37(1):19-27.
  31. Zywiell M.G. et al. - Chronic opioid use prior to total knee arthroplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 2011; 93(21):1988-1993.
  32. Maurice-Szamburski A, Bruder N, Loundou A, Capdevila X, Auquier P. Development and validation of a perioperative satisfaction questionnaire in regional anesthesia. *Anesthesiology* 2013; 118:78-87.
  33. Theunissen M, Peters ML, Bruce J, Gramke HF, Marcus MA. Preoperative anxiety and catastrophizing: a systematic review and meta-analysis of the association with chronic postsurgical pain. *Clin J Pain* 2012; 28:819-41.
  34. Wattier JM, Barreau O, Devos P, Prevost S, Vallet B, Lebuffe G. [Measure of preoperative anxiety and need for information with six issues]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011; 30:533-7.
  35. Yarnitsky D. et al. - Prediction of chronic post-operative pain: preoperative DNIC testing identifies patients at risk. *Pain*, 2008; 138(1):22-28.
  36. Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17(6):445-61.
  37. Beattie WS, Badner NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2001; 93:853-8.
  38. Bois S, Couture P, Boudreault D, Lacombe P, Fugere F, Girard D, et al. Epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia result in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery. *Anesth Analg* 1997; 85:1233-9.

39. Boylan JF, Katz J, Kavanagh BP, Klinck JR, Cheng DC, DeMajo WC, et al. Epidural bupivacaine-morphine analgesia versus patient-controlled analgesia following abdominal aortic surgery: analgesic, respiratory and myocardial effects. *Anesthesiology* 1998; 89:585-93.
40. Scheini H, Virtanen T, Kentala E, Uotila P, Laitio T, Hartiala J. Epidural infusion of bupivacaine and fentanyl reduces perioperative myocardial ischaemia in elderly patients with hip fracture: a randomized controlled trial. *Acta anaesthesiol scand* 2000; 44:1061-70.
41. Garcia-Valdecasas JC, Almenara R, Cabrer C, De lacy AM, Sust M, Taura P, Fuster J, Grande L, Pera M, Sentis J. Subcostal incision versus midline laparotomy in gallstone surgery: a prospective and randomized trial. *Br J Surg.* 1988; 75:473-5.
42. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology.* 1995; 82:1474-506.
43. Couture JG, Chartrand D, Gagner M, Bellemare F. Diaphragmatic and abdominal muscle activity after endoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg.* 1994; 78:733-0.
44. Lattermann R, Carli F, Wykes L, Schricker T. Perioperative glucose infusion and the catabolic response to surgery: the effect of epidural block. *Anesth Analg* 2003; 96:555-62.
45. Schricker T, Klubian K, Wykes L, Carli F. Effect of epidural blockade on protein, glucose and lipid metabolism in the fasted state and during dextrose infusion in volunteers. *Anesthesiology* 2000; 92:62-69.
46. Pearse RM, et al. Catecholamine and cortisol responses to lower extremity revascularization: correlation with outcome variables. *Crit Care Med* 1995; 23:1954-61.
47. Stevens RA, Mikat-stevens M, Flanigan R, Waters WB, Furry P, Sheikh T, et al. Does the choice of anesthetic technique affect the recovery of bowel function after radical prostatectomy? *Urology* 1998; 52:213-8.
48. Naesh O, Haljamae H, Hindberg I, Holm J, Jivegard L, Wennmalm A. Epidural anaesthesia prolonged into the postoperative period prevents stress response and

- platelet hyperaggregability after peripheral vascular surgery. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8:395-400.
49. De Kock M, Lavand'homme P, Waterloos H. Balanced analgesia in the perioperative period: is there a place for Ketamine? *Pain* 2001; 92:373-80.
  50. Simonnet G, Rivat C. Opioid-induced hyperalgesia: abnormal or normal pain? *Neuroreport* 2003 Jan 20; 14(1):1-7.
  51. Scholz, J. and T.L. Yaksh, Preclinical Research on Persistent Postsurgical Pain: What We Don't Know, but Should Start Studying. *Anesthesiology* 2010; 112:511-3.
  52. Brennan TJ. Incisional sensitivity and pain measurements: dissecting mechanisms for postoperative pain. *Anesthesiology*, 2005. 103:3-4.
  53. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011; 152:S2-15.
  54. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain* 2009; 10:895-926.
  55. Angst MS, Koppert W, Pahl L, Clark DJ, Schmelz M. Short-term infusion of the mu-opioid agonist remifentanyl in humans causes hyperalgesia during withdrawal. *Pain* 2003 Nov; 106(1-2):49-57.
  56. Koppert W, Sittl R, Scheuber K, Alsheimer M, Schmelz M, Schuttler J. Differential modulation of remifentanyl-induced analgesia and postinfusion hyperalgesia by S-ketamine and clonidine in humans. *Anesthesiology* 2003 Jul; 99(1):152-9.
  57. Guignard B, Bossard AE, Coste C, Sessler DI, Lebrault C, Alfonsi P, et al. Acute opioid tolerance: intraoperative remifentanyl increases postoperative pain and morphine requirement. *Anesthesiology* 2000 Aug; 93(2):409-17.
  58. Laulin JP, Maurette P, Corcuff JB, Rivat C, Chauvin M, Simonnet G. The role of Ketamine in preventing fentanyl-induced hyperalgesia and subsequent acute morphine tolerance. *Anesth Analg* 2002 May; 94(5):1263-9.
  59. Wilder-Smith OH, Arendt-Nielsen L. Postoperative hyperalgesia: its clinical importance and relevance. *Anesthesiology* 2006; 104: 601-7.
  60. Eisenach JC. Preventing chronic pain after surgery: who, how, and when? *Reg Anesth Pain Med* 2006.31:1-3.

61. Gartner R, et al. Prevalence of and factors associated with persistent pain following breast cancer surgery. *Jama* 2009; 302:1985-92.
62. Benedetti F, et al. Postoperative pain and superficial abdominal reflexes after posterolateral thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:207-10.
63. Bouhassira, D., et al., Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*, 2005. 114(1-2): p. 29-36.
64. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000 Oct; 93(4):1123-33.
65. V.Martinez, S.Baudic, D.Fletcher. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 32 (2013) 422-435.
66. Aubrun F. [How is postoperative pain evaluated?]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17(6):462-70.
67. Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain* 1986 Oct; 27(1):117-26.
68. [Formalized recommendations of experts 2008. Management of postoperative pain in adults and children]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27:1035-41.
69. Ballantyne JC, Carr DB, Chalmers TC, Dear KB, Angelillo IF, Mosteller F. Postoperative patient-controlled analgesia: meta-analyses of initial randomized control trials. *J Clin Anesth* 1993 May-Jun; 5(3):182-93.
70. Chauvin M. *Le praticien en anesthésie réanimation* (2009) 13,11-14.
71. Aubrun F. Prise en charge de la douleur postopératoire. Analyse de l'article *Anaesthesia, surgery and challenges in post-145 operative recovery*. *Douleurs* 2009; 10:5-8.
72. MAPAR 2016.
73. Beloeil H, Marret E. Analgésiques non morphiniques en postopératoire : médecine factuelle. 53ème congrès national d'anesthésie et de réanimation médecins. SFAR Conférence d'actualisation Ed 2011.
74. Beloeil H. Comment utiliser les antalgiques non opiacés en postopératoire ? *Presse Médicale* 2015; 44:601-609.

75. Marret E, Kurdi O, Zufferey P, Bonnet F. Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on patient-controlled analgesia morphine side effects: meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology*. 2005; 102:1249-60.
76. Expert panel guidelines (2008). Postoperative pain management in adults and children. Sfar Committees on pain and local regional anaesthesia and on standards. *Ann Fr Anesth Réanim*. 2009; 28:403-9.
77. Evans MS, Lysakowski C, Tramer MR. Nefopam for the prevention of postoperative pain: quantitative systematic review. *Br J Anaesth* 2008 Nov; 101(5):610-7.
78. Bonica JJ. Postoperative pain. The management of pain. Philadelphia: Lea and Fibigier, 1990:461-80.
79. Koppert, W, et al., Different profiles of buprenorphine-induced analgesia and antihyperalgesia in a human pain model. *Pain*, 2005; 118(1-2):15-22.
80. Pergolizzi J, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). *Pain Pract*, 2008; 8(4):287-313.
81. Fletcher D, et al. A patient-based national survey on postoperative pain management in France reveals significant achievements and persistent challenges. *Pain*, 2008; 137(2):441-51.
82. Kohrs R, Durieux ME. Ketamine : teaching an old drug new tricks. *Anesth Analg* 1998; 87:1186-93.
83. Stubhaug A, Breivik H, Eide PK, Kreunen M, Foss A. Mapping of punctuate hyperalgesia around a surgical incision demonstrates that ketamine is a powerful suppressor of central sensitization to pain following surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:1124-32.
84. Guillou N, Tanguy M, Seguin P, Branger B, Campion JP, Mallédant Y. The effects of small-dose ketamine on morphine consumption in surgical intensive care unit patients after major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2003; 97:843-7.

85. Menigaux C, Guignard B, Fletcher D, Sessler DI, Dupont X, Chauvin M. Intraoperative small-dose ketamine enhances analgesia after outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2001; 93:606-12.
86. Suzuki M, et al. Low-dose intravenous ketamine potentiates epidural analgesia after thoracotomy. *Anesthesiology* 2006; 105:111-9.
87. Remerand F, et al. The early and delayed analgesic effects of ketamine after total hip arthroplasty: a prospective, randomized, controlled, double-blind study. *Anesth Analg* 2009; 109:1963-71.
88. Tiippana EM, Hamunen K, Kontinen VK, Kalso E. Do surgical patients benefit from perioperative gabapentin / pregabalin? A systematic review of efficacy and safety. *Anesth Analg* 2007; 104:1545-56.
89. Mathiesen O, Moiniche S, Dahl JB. Gabapentin and postoperative pain; a qualitative and quantitative systematic review, with focus on procedure. *BMC Anesthesiology* 2007; 7:6.
90. Dahl JB, Mathiesen O, Moiniche S. "Protective premedication": an option with gabapentin and related drugs? *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:1130-6.
91. Wallace MS, Dyck JB, Rossi SS, Yaksh TL. Computer-controlled lidocaine infusion for the evaluation of neuropathic pain after peripheral nerve injury. *Pain*, 1996, vol. 66, no 1, p. 69-77.
92. Tanelian DL, MacIver MB. Analgesic concentrations of lidocaine suppress tonic A-delta and C fiber discharges produced by acute injury. *Anesthesiology*, 1991, vol. 74, no 5, p. 934-936.
93. Attal N, Rouaud J, Brasseur L, Chauvin M, Bouhassira D. Systemic lidocaine in pain due to peripheral nerve injury and predictors of response. *Neurology*, 2004, vol. 62, no 2, p. 218-225.
94. Sugimoto M, Uchida I, Mashimo T. Local anaesthetics have different mechanisms and sites of action at the recombinant N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors. *British journal of pharmacology*, 2003, vol. 138, no 5, p. 876-882.
95. Fraser HM, Chapman V, Dickenson AH. Spinal local anaesthetic actions on afferent

- evoked responses and wind-up of nociceptive neurones in the rat spinal cord: combination with morphine produces marked potentiation of antinociception. *Pain*, 1992, vol. 49, no 1, p. 33-41.
96. Richebe P, Rivat C, Creton C, Laulin JP, Maurette P, Lemaire M, et al. Nitrous oxide revisited: evidence for potent antihyperalgesic properties. *Anesthesiology* 2005; 103:845-54.
  97. Bessière B, Laboureyras E, Chateauraynaud J, Laulin JP, Simonnet G. A single nitrous oxide (N<sub>2</sub>O) exposure leads to persistent alleviation of neuropathic pain in rats. *J Pain* 2010; 11:13-23.
  98. Lysakowski C, Dumont L, Czarnetzki C, Tramer MR. Magnesium as an adjuvant to postoperative analgesia: a systematic review of randomized trials. *Anesth Analg* 2007; 104:1532-9.
  99. Koppert W, Wehrfritz A, Korber N, Sittl R, Albrecht S, Schuttler J et al. The cyclooxygenase isozyme inhibitors parecoxib and paracetamol reduce central hyperalgesia in humans. *Pain* 2004; 108:148-53.
  100. Bjorkman R. Central antinociceptive effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol. Experimental studies in the rat. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995; 103:1-44.
  101. Evans MS, Lysakowski C, Tramer MR. Nefopam for the prevention of postoperative pain: quantitative systematic review. *Br J Anaesth* 2008 Nov; 101(5):610-7.
  102. Fletcher D, Jayr C. [Indications for postoperative epidural analgesia]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009; 28:e95-e124.
  103. Wiebalck A, Brodner G, Van Aken H. The effects of adding sufentanil to bupivacaine for postoperative patient-controlled epidural analgesia. *Anesth Analg* 1997; 85:124-9.
  104. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA, Jr., Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *Jama* 2003; 290:2455-63.
  105. Scholz A. Mechanisms of (local) anaesthetics on voltage-gated sodium and other ion channels. *Br J Anaesth* 2002; 89:52-61.

106. Olschewski A, Hempelmann G, Vogel W, Safronov BV. Blockade of Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> currents by local anesthetics in the dorsal horn neurons of the spinal cord. *Anesthesiology* 1998; 88:172-9.
107. Butterworth J. Physiology of spinal anesthesia: what are the implications for management? *Reg Anesth Pain Med.* 1998; 23:370-3.
108. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth.* 1997; 78:606-17.
109. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology.* 1987; 66:729-36.
110. Kehlet H, Mogensen T. Hospital stay of 2 days after open sigmoidectomy with a multimodal rehabilitation programme. *Br J Surg.* 1999; 86:227-30.
111. Ballantyne JC, Carr DB, Deferranti S, Suarez T, Lau J, Chalmers TC, Angelillo IF, Mosteller F: The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998, 86:598-612.
112. Werawatganon T, Charuluxanun S. Patient controlled intravenous opioid analgesia versus continuous epidural analgesia for pain after intra-abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD004088.
113. Nishimori M, Ballantyne JC, Low JH. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD005059.
114. Scott AM, Starling JR, Ruscher AE, DeLessio ST, Harms BA. Thoracic versus lumbar epidural anesthesia's effect on pain control and ileus resolution after restorative proctocolectomy. *Surgery* 1996; 120:688-95; discussion 95-7.
115. Tyagi A, Seelan S, Sethi AK, Mohta M. Role of thoracic epidural block in improving post-operative outcome for septic patients: a preliminary report. *Eur J Anaesthesiol* 2011; 28:291-7.
116. Michelet P, D'journo XB, Roch A, Papazian L, Ragni J, Thomas P, Auffray JP. Perioperative risk factors for anastomotic leakage after oesophagectomy: influence of thoracic epidural analgesia. *Chest.* 2005; 128:3461-6.

117. Rimback G, Cassuto J, Tolleson PO. Treatment of postoperative paralytic ileus by intravenous lidocaine infusion. *Anesth Analg*. 1990; 70:414-9.
118. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *Bmj* 2000; 321:1493.
119. Bong CL, Samuel M, Ng JM, Ip-Yam C. Effects of preemptive epidural analgesia on post-thoracotomy pain. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005; 19:786-93.
120. Salengros JC, Huybrechts I, Ducart A, et al. Different anesthetic techniques associated with different incidences of chronic post-thoracotomy pain: low-dose remifentanyl plus presurgical epidural analgesia is preferable to high-dose remifentanyl with postsurgical epidural analgesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010; 24:608-16.
121. Marret E, Remy C, Bonnet F, Postoperative Pain Forum G. Meta-analysis of epidural analgesia versus parenteral opioid analgesia after colorectal surgery. *Br J Surg* 2007; 94:665-73.
122. Liu Z, Jiang M, Zhao J, Ju H. Circulating tumor cells in perioperative esophageal cancer patients: quantitative assay system and potential clinical utility. *Clin Cancer Res* 2007; 13:2992-7.
123. Weinberg G. Lipid infusion for local anesthetic toxicity. *Anesthesiology* 2006; 105:7-8.
124. Picard J. Lipid emulsion to treat overdose of local anesthetic. *Anaesthesia* 2006; 61:107-9.
125. Tanaka Y, Nakayama T, Nishimori M, Sato Y, Furuya H. Lidocaine for preventing postoperative sore throat. *Cochrane Database Syst Rev* 2009(3):CD004081.
126. Lin PL, Fan SZ, Huang CH, Huang HH, Tsai MC, Lin CJ, et al. Analgesic effect of lidocaine patch 5% in the treatment of acute herpes zoster : a double-blind and vehicle-controlled study. *Reg Anesth Pain Med* 2008 Jul-Aug; 33(4):320-5.
127. Krusz JC, Scott-Krusz V, Cammarata D. Effectiveness of IV lidocaine therapy in the clinic for refractory migraines and headaches. *European Journal of Pain* 2007; 11(1):111-12.

128. Sharma S, Rajagopal MR, Palat G, Singh C, Haji AG, Jain D. A phase II pilot study to evaluate use of intravenous lidocaine for opioid-refractory pain in cancer patients. *J Pain Symptom Manage* 2009 Jan; 37(1):85-93.
129. Zaric D, Pace NL. Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics. *Cochrane Database Syst Rev* 2009(2):CD003006.
130. Ahmad K. Distribution of lidocaine in blood and tissues after single doses and steady infusion. *Research communications in chemical pathology and pharmacology* 1971; 2:813-28.
131. Greenblatt DJ, Bolognini V, Koch-weser J, Harmatz JS. Pharmacokinetic approach to the clinical use of lidocaine intravenously. *JAMA* 1976 Jul 19; 236(3):273-7.
132. Pieper JA. *Applied therapeutics in applied pharmacokinetics* 2<sup>nd</sup> edition 1986 Spokane, WA; Vancouver p 639-81.
133. Herroeder S, Pecher S, Schonherr ME, Kaulitz G, Hahnenkamp K, Friess H, et al. Systemic lidocaine shortens length of hospital stay after colorectal surgery: a double-blinded, randomized, placebo-controlled trial. *Ann Surg* 2007 Aug; 246(2):192-200.
134. Groudine SB, Fisher HA, Kaufman RP, Jr., Patel MK, Wilkins LJ, Mehta SA, et al. Intravenous lidocaine speeds the return of bowel function, decreases postoperative pain, and shortens hospital stay in patients undergoing radical retropubic prostatectomy. *Anesth Analg* 1998 Feb; 86(2):235-9.
135. Kaba A, Laurent SR, Detroz BJ, Sessier DI, Durieux ME, Lamy ML, et al. Intravenous lidocaine infusion facilitates acute rehabilitation after laparoscopic colectomy. *Anesthesiology* 2007 Jan; 106(1):11-8.
136. Ferrante FM, Paggioli J, Cherukuri S, Arthur GR. The analgesic response to intravenous lidocaine in the treatment of neuropathic pain. *Anesth Analg* 1996 Jan; 82(1):91-7.
137. Collinsworth KA, Kalman SM, Harrison DC. The clinical pharmacology of lidocaine as an antiarrhythmic drug. *Circulation* 1974 Dec; 50(6):1217-30.

138. Stenson RE, Constantino RT, Harrison DC. Interrelationships of hepatic blood flow, cardiac output, and blood levels of lidocaine in man. *Circulation* 1971 Feb; 43(2):205-11.
139. Hollmann MW, Strumper D, Durieux ME. The poor man's epidural: systemic local anesthetics for improving postoperative outcomes. *Med Hypotheses* 2004; 63(3):386-9.
140. Nagy I, Woolf CJ. Lignocaine selectively reduces C fibre-evoked neuronal activity in rat spinal cord in vitro by decreasing N-methyl-D-Aspartate and neurokinin receptor-mediated post-synaptic depolarizations; implications for the development of novel centrally acting analgesics. *Pain* 1996 Jan; 64(1):59-70.
141. Abram SE, Yaksh TL. Systemic lidocaine blocks nerve injury-induced hyperalgesia and nociceptor-driven spinal sensitization in the rat. *Anesthesiology* 1994 Feb; 80(2):383-91.
142. Ness TJ. Intravenous lidocaine inhibits visceral nociceptive reflexes and spinal neurons in the rat. *Anesthesiology* 2000 Jun; 92(6):1685-91.
143. Hollmann MW, Gross A, Jelacin N, Durieux ME: Local anesthetic effects on priming and activation of human neutrophils. *Anesthesiology* 2001, 95(1):113122.
144. Waite A, Gilliver SC, Masterson GR, Hardman MJ, Ashcroft GS: Clinically relevant doses of lidocaine and bupivacaine do not impair cutaneous wound healing in mice. *Br J Anaesth* 2010, 104(6):768-773.
145. Lauwick S, Kaba A, Joris J: La réactualisation de la lidocaïne intraveineuse. In: *Journées d'Enseignement Post-Universitaire d'Anesthésie-Réanimation*, 2008. ed.: CRI, Saint-Germain-en-Laye; 2008: pp 155-159.
146. Doherty TJ, Frazier DL: Effect of intravenous lidocaine on halothane minimum alveolar concentration in ponies. *Equine Vet J* 1998; 30:300-3.
147. Dzikiti TB, Hellebrekers LJ, van Dijk P: Effects of intravenous lidocaine on isoflurane concentration, physiological parameters, metabolic parameters and stress-related hormones in horses undergoing surgery. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2003; 50:190-5.

148. Pypendop BH, Ilkiw JE: The effects of intravenous lidocaine administration on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cats. *Anesth Analg* 2005; 100:97-101.
149. Wu CT, Borel CO, Lee MS, Yu JC, Liou HS, Yi HD, Yang CP: The interaction effect of perioperative cotreatment with dextromethorphan and intravenous lidocaine on pain relief and recovery of bowel function after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 2005; 100:448-53
150. Kim WY, Lee YS, Ok SJ, Chang MS, Kim JH, Park YC, Lim HJ: Lidocaine does not prevent bispectral index increases in response to endotracheal intubation. *Anesth Analg* 2006; 102:156-9.
151. Senturk M, Pembeci K, Menda F, Ozkan T, Gucyetmez B, Tugrul M, Camci E, Akpir K: Effects of intramuscular administration of lidocaine or bupivacaine on induction and maintenance doses of propofol evaluated by bispectral index. *Br J Anaesth* 2002; 89:849-52.
152. Cassuto J, Wallin G, Hogstrom S, Faxen A, Rimback G. Inhibition of postoperative pain by continuous low-dose intravenous infusion of lidocaine. *Anesth Analg* 1985 Oct; 64(10):971-4.
153. Koppert W, Weigand M, Neumann F, Sittl R, Schuettler J, Schmelz M, et al. Perioperative intravenous has preventive effects on postoperative pain and morphine consumption after major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2004 Apr; 98(4):1050-5.
154. Lauwick S, Kim DJ, Mistraletti G, Carli F. Functional walking capacity as an outcome measure of laparoscopic prostatectomy: the effect of lidocaine infusion. *Br J Anaesth* 2009 Aug; 103(2):213-9.
155. Martin F, Cherif K, Gentili ME, Enel D, Abe E, Alvarez JC, Mazoit JX, Chauvin M, Bouhassira D, Fletcher D: Lack of impact of intravenous lidocaine on analgesia, functional recovery, and nociceptive pain threshold after total hip arthroplasty. *Anesthesiology* 2008, 109(1):118-123.
156. McCarthy GC, Megalla SA, Habib AS. Impact of intravenous lidocaine infusion on postoperative analgesia and recovery from surgery: a systematic review of randomized controlled trials. *Drugs* 2010; 70:1149-1163.

157. Cui W, Li Y, Li S, Wang R, Li J. Systemic administration of lidocaine reduces morphine requirements and postoperative pain of patients undergoing thoracic surgery after propofol-remifentanyl-based anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2009; 27:41-46.
158. Rozen WM, Tran TM, Ashton MW, Barrington MJ, Ivanusic JJ, Taylor GI. Refining the course of the thoracolumbar nerves: a new understanding of the innervation of the anterior abdominal wall. *Clin Anat* 2008; 21:325-33.
159. White PF. Multimodal analgesia: its role in preventing postoperative pain. *Current opinion in investigational drugs* (London, England: 2000), 2008, vol. 9, no 1, p.76-82.
160. Yemnga B, Lavand'homme P. De la «Preemptive Analgesia» à l'analgésie préventive. *Douleurs: Evaluation-Diagnostic-Traitement*, 2013, vol. 14, no 4, p. 187-191.
161. Takegami K, Kawaguchi Y, Nakayama H, Kubota Y, Nagawa H. Minilaparotomy approach to colon cancer. *Surg Today* 2003; 33:414–20.
162. Bertram P, Treutner KH, Tietze L, Vicas M, Weiss C, Anurov M, et al. Effects of intra-abdominal drainages on adhesion formation and prevention by phospholipids in a rat model. *Drainages and adhesion formation. Eur Surg Res* 2003; 35:92–7.
163. Inman BA, Harel F, Tiguert R, Lacombe L, Fradet Y. Routine nasogastric tubes are not required following cystectomy with urinary diversion: a comparative analysis of 430 patients. *J Urol* 2003; 170:1888–91.
164. Lee JH, Hyung WJ, Noh SH. Comparison of gastric cancer surgery with versus without gastric decompression. *Yonsei Med J* 2002; 43:451–6.
165. Dureuil B, Cantineau JP, Desmots JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 1987; 59:1230–5.
166. Delanay CP. Perspective on postoperative ileus and the effect of opiates. *Neurogastroenterolmotil* (2004)16(Suppl. 2),61-66.
167. Timothy G. Schuster and James E. Montie. Postoperative ileus after abdominal surgery. Elsevier Science Inc. *Urology* 59:465-471, 2002.

168. Apfel CC, Greim CA, Haubitz I, Grundt D, Goepfert C, Sefrin P, et al. The discriminating power of a risk score for postoperative vomiting in adults undergoing various types of surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42:502–9.
169. Divatia JV, Vaidya JS, Badwe RA, Hawaldar RW. Omission of nitrous oxide during anesthesia reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. A meta-analysis. *Anesthesiology* 1996; 85:1055–62.
170. Scuderi PE, James RL, Harris L, Mims 3rd GR. Multimodal antiemetic management prevents early postoperative vomiting after outpatient laparoscopy. *Anesth Analg* 2000; 91:1408–14.
171. Henzi I, Sonderegger J, Tramer MR. Efficacy, dose-response, and adverse effects of droperidol for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Can J Anaesth* 2000; 47:537–51.
172. Henzi I, Walder B, Tramer MR. Dexamethasone for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2000; 90:186–94.
173. Kingham TP, Pachter HL. Colonic anastomotic leak: risk factors, diagnosis, and treatment. *J Am Coll Surg* 2009; 208:269-78.
174. Bachmann Patrick. Prise en charge nutritionnelle périopératoire. *Nutrition clinique et métabolisme*, volume 22, issue 1, march 2008, pages 33-38.
175. Jemaa Yassine, Stéphane lecleire, André Petit, Pierre Déchelotte. Prise en charge nutritionnelle périopératoire en chirurgie de l'adulte. *Nutrition clinique et métabolisme*, volume 18, issue 3, september 2004, pages 137-146.
176. Schwenk W, Haase O, Neudecker J, Muller JM. Short term benefits for laparoscopic colorectal resection. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (3):CD003145.
177. Abraham NS, Young JM, Solomon MJ. Meta-analysis of short-term outcomes after laparoscopic resection for colorectal cancer. *Br J Surg* 2004; 91:1111-24.
178. Gustafsson UO, Tiefenthal M, Thorell A, Ljungqvist O, Nygrens J. Laparoscopic-assisted and open high anterior resection within an ERAS protocol. *World J Surg* 2012; 36:1154-61.

179. Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Søreide E, et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2011; 28:556–69.
180. Bucher P, Gervaz P, Morel P. Should preoperative mechanical bowel preparation be abandoned? *Ann Surg* 2007; 245:662.
181. Mariette C, Alves A, Benoist S, Bretagnol F, Mabrut JY, Slim K. [Perioperative care in digestive surgery. Guidelines for the French society of digestive surgery (SFCD)]. *Ann Chir* 2005; 130:108-24.
182. Contant CM, Hop WC, van't Sant HP, Oostvogel HJ, Smeets HJ, Stassen LP, Neijenhuis PA, Idenburg FJ, Dijkhuis CM, Heres P, van Tets WF, Gerritsen JJ, Weidema WF. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery: a multicentre randomised trial. *Lancet* 2007; 370:2112-7.
183. Guenaga KF, Matos D, Castro AA, Atallah AN, Wille-Jorgensen P. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001544.
184. Bucher P, Mermillod B, Gervaz P, Morel P. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery: a meta-analysis. *Arch Surg* 2004; 139:1359-64.
185. Mahajna A, Krausz M, Rosin D, Shabtai M, Hershko D, Ayalon A, Zmora O. Bowel preparation is associated with spillage of bowel contents in colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 2005; 48:1626-31.
186. Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg* 1995; 221:469-76.
187. Nelson R, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD004929.
188. Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, Weissman C, Einav S, Matot I. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology*. 2005; 103(1):25-32.
189. Noblett SE, Snowden CP, Shenton BK, Horgan AF. Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after

- elective colorectal resection. *Br J Surg*. 2006; 93(9):1069-76.
190. Anon. [Practice Guideline for antibiotic prophylaxis in surgery. SFAR. French Society of Anesthesiology and Resuscitation]. *Presse Med*, 2001; 30(16):794-802.
191. Djebien M. Modifications hémodynamiques au cours de l'anesthésie péridurale combinée à l'AG versus AG seule pour chirurgie abdominale majeure. Faculté de médecine Annaba 2013.
192. Seddiki A. La réhabilitation rapide par un protocole multimodale en chirurgie colorectale. Faculté de médecine Oran 2015.
193. Terkawi AS, Tsang S, Kazemi A, Morton S, Luo R, Sanders DT, Regali LA, Columbano H, Kurtzeborn NY, Durieux ME. A Clinical Comparison of Intravenous and Epidural Local Anesthetic for Major Abdominal Surgery. *Reg Anesth Pain Med*. 2016 Jan-Feb;41(1):28-36.
194. Fanelli G, Casati A, Berti M, Rossignoli L. Incidence of hypotension and bradycardia during integrated epidural/general anaesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 1998 Jul-Aug; 64(7-8):313-9.
195. Jammer I, Ahmad T, Aldecoa C, Kourenti D, Goranović T, Grigoras I, et al. Point prevalence of surgical checklist use in Europe: relationship with hospital mortality. *Br J Anaesth*. 2015 Jan 13.
196. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Crit Care Lond Engl*. 2004 Apr; 8(2):R60-5.
197. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology*. 2008 Oct; 109(4):723-40.
198. Doherty M, Buggy DJ. Intraoperative fluids: how much is too much? *Br J Anaesth*. 2012 Jul; 109(1):69-79.
199. Chan ST, Kapadia CR, Johnson AW, Radcliffe AG, Dudley HA. Extracellular fluid volume expansion and third space sequestration at the site of small bowel anastomoses. *Br J Surg* 1983; 70:36-9.
200. Mythen MG, Webb AR. The role of gut mucosal hypoperfusion in the pathogenesis of post-operative organ dysfunction. *Intensive Care Med* 1994; 20:203-9.

201. Mythen MG, Webb AR. Intra-operative gut mucosal hypoperfusion is associated with increased post-operative complications and cost. *Intensive Care Med* 1994; 20:99-104.
202. Jonsson K, Jensen JA, Goodson WH, 3rd, West JM, Hunt TK. Assessment of perfusion in postoperative patients using tissue oxygen measurements. *Br J Surg* 1987; 74:263-7.
203. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 2013 Oct; 32(10):e151–8.
204. Powell-Tuck Jeremy. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients. GIFTASUP.
205. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues (RPC 1997,modifié le 11 Avril 2013). SFAR.
206. Hughes MJ, Ventham NT, McNally S, Harrison E, Wigmore S. Analgesia after open abdominal surgery in the setting of enhanced recovery surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Surg*. 2014; 149:1224–1230. [PubMed: 25317633].
207. Werawatganon T, Charuluxananan S. WITHDRAWN: patient controlled intravenous opioid analgesia versus continuous epidural analgesia for pain after intra-abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013:CD004088. [PubMed: 23543529]
208. Marret E, Rolin M, Beaussier M, Bonnet F. Meta-analysis of intravenous lidocaine and postoperative recovery after abdominal surgery. *Br J Surg*. 2008; 95:1331–1338. [PubMed: 18844267]
209. Sun Y, Li T, Wang N, Yun Y, Gan TJ. Perioperative systemic lidocaine for postoperative analgesia and recovery after abdominal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Dis Colon Rectum*. 2012; 55:1183–1194. [PubMed: 23044681]
210. Kehlet H. Postoperative ileus—an update on preventive techniques. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008 Oct; 5(10) :552–8
211. Carpenter RL. Gastrointestinal benefits of regional anesthesia/ analgesia. *Reg Anesth* 1996; 21 (6 Suppl): 13–17.

212. Groudine S, Wilkins L. Epidural drugs also act systemically. *Anesthesiology* 1994; 81: 787
213. Dag A, Colak T, Turkmenoglu O, Gundogdu R, Aydin S. A randomized controlled trial evaluating early versus traditional oral feeding after colorectal surgery. *Clinics*. 2011; 66(12): 2001-2005.
214. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ. Early enteral feeding compared with parenteral reduces postoperative septic complications: the results of a meta analysis. *Ann Surg* 1992; 216: 172-83.
215. Hoover HC, Ryan JA, Anderson EJ, Fischer JE. Nutritional benefits of immediate postoperative jejunal feeding of an elemental diet. *Am J Surg* 1980; 139: 153-9.
216. Moore EE, Moore FA. Immediate enteral nutrition following multisystem trauma. *J Am Coll Nutr* 1991; 10:633-48.
217. Delany HM, Demetriere AA, Teh E, Che BS, Levenson SM. Effect of early postoperative nutritional support on skin wound and colon anastomosis healing. *J Parenter Enter Nutr* 1990; 14:357-61.
218. Ng WQ, Neill J. Evidence for early oral feeding of patients after elective open colorectal surgery: a literature review. *J Clin Nurs*. 2006; 15:696-709.
219. Schilder JM, Hurteau JA, Look KY, et al. A prospective controlled trial of early post-operative oral intake following major abdominal gynecologic surgery. *Gynecolo Oncol* 1997; 67:235-40.
220. Reissman P, Teoh TA, Cohen SM, Weiss EG, Noguerras JJ, Wexner SD. Is early oral feeding safe after elective colorectal surgery? A prospective randomized trial. *Ann surg* 1995; 22:73-7.
221. Choi J, O'Connell TX. Safe and effective early postoperative feeding and hospital discharge after open colon resection. *Am Surg* 1996; 62:853-6.
222. Stewart BT, Woods RJ, Collopy BT, Fimk RJ. Early feeding after elective open colorectal resections: A prospective randomized trial. *Aust NZJ Surg* 1998; 68:125-8.
223. Petrelli MJ, Cheng C, Driscoll D. Early postoperative oral feeding after colectomy: an analysis of factors that may predict failure. *Annal Surg Oncol* 2001; 8:796-800.

224. Difronzo LA, Yamin N, Patel K. Benefits of early feeding and early hospital discharge in elderly patients undergoing open colon resection. *J Am Coll Surg* 2003; 197:747-52.
225. S. Marwah, R. Godara, R. Goyal, N. Marwah, R. Karwasra. Early enteral nutrition following gastrointestinal anastomosis. *The Internet Journal of Gastroenterology*. 2008 Volume 7 Number 1. DOI: 10.5580/225.
226. Henriksen MG, Hansen HV, Hessov I. Early oral nutrition after elective colorectal surgery: influence of balanced analgesia and enforced mobilization. *Nutrition* 2002; 18:263-7.
227. Henriksen MG, Jensen MB, Hansen HV, Jespersen TVV, Hessov I. Enforced mobilization, early oral feeding, and balanced analgesia improve convalescence after colorectal surgery. *Nutrition* 2002; 18:147-52.
228. Houborg KB, Jensen MB, Rasmussen P, Gandrup P, Schroll M, Laurberg S. Postoperative physical training following colorectal surgery: a randomized, placebo-controlled study. *Scand J Surg* 2006; 95:17-22.
229. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2014; 118:85–113.
230. Petros JG, Mallen JK, Howe K, Rimm EB, Robillard RJ: Patient-controlled analgesia and postoperative urinary retention after open appendectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177:172-5.
231. Petros JG, Rimm EB, Robillard RJ: Factors influencing urinary tract retention after elective open cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174:497-500.
232. Vlug MS, Wind J, Hollmann MW, Ubbink DT, Cense HA, Engel AF, et al. Laparoscopy in combination with fast track multimodal management is the best perioperative strategy in patients undergoing colonic surgery : a randomized clinical trial (LAFa-study). *Ann Surg*. 2011 Dec; 254(6):868–75.
233. Kehlet H. Labat lecture 2005 : surgical stress and postoperative outcome-from here to where? *Reg Anesth Pain Med*. 2006; 31(1):47–52.

# **RESUMES**

## Résumé

### **Introduction :**

L'analgésie péridurale s'est imposée depuis plusieurs années dans la prise en charge des patients opérés d'une chirurgie digestive lourde et la perfusion intraveineuse de lidocaïne commence à occuper ces derniers temps une place grandissante dans ce domaine.

L'objectif de cette étude prospective est de comparer ces deux techniques chez des patients programmés pour une chirurgie abdominopelvienne majeure.

### **Matériels et méthodes :**

Après consentement éclairé, cent (100) patients ont été randomisés et répartis en deux groupes : groupe I (Gr APD) pour les patients bénéficiant d'une analgésie péridurale et groupe II (Gr Lido) pour les patients recevant de la lidocaïne par voie IV.

Les scores de douleur, la consommation de morphine durant les 48 premières heures postopératoires, la consommation de morphiniques en peropératoire, la durée de l'iléus, l'incidence des effets indésirables et la durée de séjour ont été enregistrés et comparés entre les deux groupes.

### **Résultats :**

Les scores de douleur en particulier à J0 et J1 postopératoires ainsi que la consommation de morphine sur les 48 heures ont tendance à révéler une analgésie plus efficace dans le groupe I (Gr APD). Cependant, les effets indésirables induits par l'analgésie péridurale sont plus importants que ceux de la lidocaïne intraveineuse. En effet, l'analgésie péridurale entraîne souvent une augmentation de l'administration de fluide (en raison de l'hypotension artérielle), une reprise plus tardive du transit et une incidence plus élevée des rétentions aiguës d'urine et des nausées et vomissements postopératoires par rapport à la lidocaïne intraveineuse.

### **Conclusion :**

Les effets bénéfiques de la lidocaïne intraveineuse, sa sécurité d'emploi, la rapidité de sa mise en route et son cout faible constituent assez d'éléments pour la proposer comme première alternative à l'analgésie péridurale en particulier en cas de difficulté de mise en place du cathéter ou de contre-indication.

### **Mots clés :**

Chirurgie abdominopelvienne majeure, douleur postopératoire, analgésie péridurale, lidocaïne IV, réhabilitation améliorée.

## Abstract

### *Per and postoperative analgesia during major abdominopelvic surgery: a comparative study between epidural analgesia and intravenous lidocaine.*

#### **Introduction:**

Epidural analgesia imposed itself for several years in the management of patients undergoing heavy digestive surgery, and the intravenous infusion of lidocaine has recently commenced occupying a growing place in this domain.

The objective of this prospective study is to compare these two techniques in patients scheduled for major abdominopelvic surgery.

#### **Materials and methods:**

After informed consent, one hundred (100) included patients were randomized and divided into two groups: group I (Gr APD) for patients receiving epidural analgesia and group II (Gr Lido) for patients receiving intravenous lidocaine. Pain scores, morphine consumption during the first 48 hours postoperatively, intraoperative opioid consumption, duration of ileus, incidence of adverse events and length of stay were recorded and compared between the two groups.

#### **Results:**

Pain scores, mainly on day 0 and day 1, as well as morphine consumption over 48 hours, tend to reveal more effective analgesia in the group I (Gr APD). However, the adverse effects induced by epidural analgesia are more important than those of intravenous lidocaine. Indeed, epidural analgesia often leads to an increase in fluid administration (due to arterial hypotension), delayed resumption of transit and a higher incidence of acute urine retention and postoperative nausea and vomiting compared to intravenous lidocaine.

#### **Conclusion:**

The beneficial effects of intravenous lidocaine, its safety of use, the speed of its initiation and its low cost constitute enough elements to propose it as first alternative to epidural analgesia particularly in case of the catheter placement difficulty or contra-indication.

#### **Keywords:**

Major abdominopelvic surgery, postoperative pain, epidural analgesia, intravenous lidocaine, improved rehabilitation.



