

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 272

LA DOULEUR POSTOPERATOIRE CHRONIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : 21 Décembre 2012

PAR

Mr. Nourddine JEBBAR

Né le 06 Décembre 1986 à Azrou

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Facteurs de risque – La douleur neuropathique – Traitement –
La prévention.

JURY

Mr. A. MAHMOUDI

Professeur de Réanimation-Anesthésie

PRESIDENT

Mr. S. M. HANAFI

Professeur de Réanimation-Anesthésie

RAPPORTEUR

Mr. M. EL BAAJ

Professeur de Médecine Interne

Mr. A. EL KARTOUTI

Professeur de Pharmacie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 32



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 13. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 19. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|---|------------------------------|
| 24. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 39. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

| | | |
|-----|--------------------------------------|--|
| 50. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 51. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 52. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 53. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 54. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 55. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 56. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 57. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 58. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 59. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 60. | Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 61. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 62. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 63. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 64. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 65. | Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 66. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 67. | Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

| | | |
|-----|--------------------------------------|-------------------------|
| 68. | Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 69. | Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 70. | Pr. BENSOUDA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 71. | Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 72. | Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 73. | Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 74. | Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 75. | Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 76. | Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 77. | Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 78. | Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 79. | Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 80. | Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 81. | Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 82. | Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 83. | Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

| | | |
|-----|--------------------------|--------------------|
| 84. | Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 85. | Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 86. | Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 87. | Pr. BENJAAFAR Noureddine | Radiothérapie |
| 88. | Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 89. | Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |

| | |
|---|---|
| 90. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 93. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 95. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 97. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 98. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 99. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 100. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 101. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 102. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 103. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 104. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 105. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 106. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 107. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 109. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

| | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 110. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 111. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 112. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 113. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 114. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 117. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 119. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 120. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 121. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 122. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 123. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

| | |
|------------------------------|-------------------------|
| 124. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 125. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 126. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 127. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane* | Urologie |
| 129. Pr. BENAZZOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |

| | |
|--|--|
| 130. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 131. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 133. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 135. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 136. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 137. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 139. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 140. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 142. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

| | |
|--|--------------------------|
| 144. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 145. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 149. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 150. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 152. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 153. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 154. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 155. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 156. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

| | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 158. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 159. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 160. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 161. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 162. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 163. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 164. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 166. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 167. Pr. KADDOURI Nouredine | Chirurgie Pédiatrique |
| 168. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 169. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |

| | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 172. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 173. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 174. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

| | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 176. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 178. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 179. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 180. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 181. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 182. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 183. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 184. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

| | |
|---------------------------|-----------------------|
| 185. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 186. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 187. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

| | |
|---|--------------------------|
| 188. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 189. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 190. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| 193. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 196. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 198. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 199. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 200. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 202. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 205. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

| | | |
|------|---------------------------------|---|
| 207. | <u>Novembre 2000</u> | |
| 208. | Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 209. | Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 210. | Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 211. | Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 212. | Pr. BENCHEKROUN Nabiha | Ophtalmologie |
| 213. | Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 214. | Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 215. | Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 216. | Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 217. | Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 218. | Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| 219. | Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 220. | Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |
| 221. | Pr. LACHKAR Azzouz | Urologie |
| 222. | Pr. LAHLOU Abdou | Traumatologie Orthopédie |
| 223. | Pr. MAFTAH Mohamed* | Neurochirurgie |
| 224. | Pr. MAHASSINI Najat | Anatomie Pathologique |
| 225. | Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae | Pédiatrie |
| 226. | Pr. NASSIH Mohamed* | Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 227. | Pr. ROUIMI Abdelhadi | Neurologie |
| | <u>Décembre 2001</u> | |
| 228. | Pr. ABABOU Adil | Anesthésie-Réanimation |
| 229. | Pr. BALKHI Hicham* | Anesthésie-Réanimation |
| 230. | Pr. BELMEKKI Mohammed | Ophtalmologie |
| 231. | Pr. BENABDELJLIL Maria | Neurologie |
| 232. | Pr. BENAMAR Loubna | Néphrologie |
| 233. | Pr. BENAMOR Jouda | Pneumo-phtisiologie |
| 234. | Pr. BENELBARHDADI Imane | Gastro-Entérologie |
| 235. | Pr. BENNANI Rajae | Cardiologie |
| 236. | Pr. BENOUACHANE Thami | Pédiatrie |
| 237. | Pr. BENYOUSSEF Khalil | Dermatologie |
| 238. | Pr. BERRADA Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 239. | Pr. BEZZA Ahmed* | Rhumatologie |
| 240. | Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi | Anatomie |
| 241. | Pr. BOUHOUCHE Rachida | Cardiologie |
| 242. | Pr. BOUMDIN El Hassane* | Radiologie |
| 243. | Pr. CHAT Latifa | Radiologie |
| 244. | Pr. CHELLAOUI Mounia | Radiologie |
| 245. | Pr. DAALI Mustapha* | Chirurgie Générale |
| 246. | Pr. DRISSI Sidi Mourad* | Radiologie |
| 247. | Pr. EL HIJRI Ahmed | Anesthésie-Réanimation |
| 248. | Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid | Neuro-Chirurgie |
| 249. | Pr. EL MADHI Tarik | Chirurgie-Pédiatrique |

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 250. Pr. EL MOUSSAIF Hamid | Ophtalmologie |
| 251. Pr. EL OUNANI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 252. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil | Radiologie |
| 253. Pr. ETTAIR Said | Pédiatrie |
| 254. Pr. GAZZAZ Miloudi* | Neuro-Chirurgie |
| 255. Pr. GOURINDA Hassan | Chirurgie-Pédiatrique |
| 256. Pr. HRORA Abdelmalek | Chirurgie Générale |
| 257. Pr. KABBAJ Saad | Anesthésie-Réanimation |
| 258. Pr. KABIRI EL Hassane* | Chirurgie Thoracique |
| 259. Pr. LAMRANI Moulay Omar | Traumatologie Orthopédie |
| 260. Pr. LEKEHAL Brahim | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 261. Pr. MAHASSIN Fattouma* | Médecine Interne |
| 262. Pr. MEDARHRI Jalil | Chirurgie Générale |
| 263. Pr. MIKDAME Mohammed* | Hématologie Clinique |
| 264. Pr. MOHSINE Raouf | Chirurgie Générale |
| 265. Pr. NOUINI Yassine | Urologie |
| 266. Pr. SABBAH Farid | Chirurgie Générale |
| 267. Pr. SEFIANI Yasser | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 268. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia | Pédiatrie |

Décembre 2002

- | | |
|---|---|
| 269. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* | Anatomie Pathologique |
| 270. Pr. AMEUR Ahmed * | Urologie |
| 271. Pr. AMRI Rachida | Cardiologie |
| 272. Pr. AOURARH Aziz* | Gastro-Entérologie |
| 273. Pr. BAMOU Youssef * | Biochimie-Chimie |
| 274. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 275. Pr. BENZEKRI Laila | Dermatologie |
| 276. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* | Gastro-Entérologie |
| 277. Pr. BERNOUSSI Zakiya | Anatomie Pathologique |
| 278. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya | Psychiatrie |
| 279. Pr. CHOHO Abdelkrim * | Chirurgie Générale |
| 280. Pr. CHKIRATE Bouchra | Pédiatrie |
| 281. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique |
| 282. Pr. EL BARNOUSSI Leila | Gynécologie Obstétrique |
| 283. Pr. EL HAOURI Mohamed * | Dermatologie |
| 284. Pr. EL MANSARI Omar* | Chirurgie Générale |
| 285. Pr. ES-SADEL Abdelhamid | Chirurgie Générale |
| 286. Pr. FILALI ADIB Abdelhai | Gynécologie Obstétrique |
| 287. Pr. HADDOUR Leila | Cardiologie |
| 288. Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie |
| 289. Pr. IKEN Ali | Urologie |
| 290. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie Orthopédie |
| 291. Pr. JAAFAR Abdeloiihab* | Traumatologie Orthopédie |
| 292. Pr. KRIOUILE Yamina | Pédiatrie |

293. Pr. LAGHMARI Mina
 294. Pr. MABROUK Hfid*
 295. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 296. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 297. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 298. Pr. OUJILAL Abdelilah
 299. Pr. RACHID Khalid *
 300. Pr. RAISS Mohamed
 301. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 302. Pr. RHOU Hakima
 303. Pr. SIAH Samir *
 304. Pr. THIMOU Amal
 305. Pr. ZENTAR Aziz*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

306. Pr. ABDELLAH El Hassan
 307. Pr. AMRANI Mariam
 308. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 309. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 310. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 311. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 312. Pr. BOULAADAS Malik
 313. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 314. Pr. CHAGAR Belkacem*
 315. Pr. CHERRADI Nadia
 316. Pr. EL FENNI Jamal*
 317. Pr. EL HANCHI ZAKI
 318. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 319. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 320. Pr. HACHI Hafid
 321. Pr. JABOUIRIK Fatima
 322. Pr. KARMANE Abdelouahed
 323. Pr. KHABOUZE Samira
 324. Pr. KHARMAZ Mohamed
 325. Pr. LEZREK Mohammed*
 326. Pr. MOUGHIL Said
 327. Pr. NAOUMI Asmae*
 328. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 329. Pr. TARIB Abdelilah*
 330. Pr. TIJAMI Fouad
 331. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

332. **Janvier 2005**

333. Pr. ABBASSI Abdellah
334. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
335. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
336. Pr. ALLALI Fadoua
337. Pr. AMAZOUZI Abdellah
338. Pr. AZIZ Noureddine*
339. Pr. BAHIRI Rachid
340. Pr. BARKAT Amina
341. Pr. BENHALIMA Hanane
342. Pr. BENHARBIT Mohamed
343. Pr. BENYASS Aatif
344. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
345. Pr. BOUKLATA Salwa
346. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
347. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
348. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
349. Pr. HAJJI Leila
350. Pr. HESSISSEN Leila
351. Pr. JIDAL Mohamed*
352. Pr. KARIM Abdelouahed
353. Pr. KENDOUCI Mohamed*
354. Pr. LAAROUSSI Mohamed
355. Pr. LYAGOUBI Mohammed
356. Pr. NIAMANE Radouane*
357. Pr. RAGALA Abdelhak
358. Pr. SBIHI Souad
359. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
360. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
401. Pr. AKJOUJ Said*
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
404. Pr. BENCHEIKH Razika
405. Pr. BIYI Abdelhamid*
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 450. Pr. GHARIB Noureddine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie

| | |
|------------------------------|---|
| 476. Pr. MASRAR Azlarab | Hématologie biologique |
| 477. Pr. RABHI Monsef * | Médecine interne |
| 478. Pr. MRABET Mustapha * | Médecine préventive santé publique et hygiène |
| 479. Pr. SEKHSOKH Yessine * | Microbiologie |
| 480. Pr. SEFFAR Myriame | Microbiologie |
| 481. Pr. LOUZI Lhoussain * | Microbiologie |
| 459. Pr. MRANI Saad * | Virologie |
| 460. Pr. GANA Rachid | Neuro chirurgie |
| 461. Pr. ICHOU Mohamed * | Oncologie médicale |
| 485. Pr. TACHFOUTI Samira | Ophtalmologie |
| 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine | Ophtalmologie |
| 487. Pr. MELLAL Zakaria | Ophtalmologie |
| 488. Pr. AMMAR Haddou * | ORL |
| 489. Pr. AOUIFI Sarra | Parasitologie |
| 490. Pr. TLIGUI Houssain | Parasitologie |
| 491. Pr. MOUTAJ Redouane * | Parasitologie |
| 470. Pr. ACHACHI Leila | Pneumo phtisiologie |
| 471. Pr. MARC Karima | Pneumo phtisiologie |
| 494. Pr. BENZIANE Hamid * | Pharmacie clinique |
| 495. Pr. CHERKAOUI Naoual * | Pharmacie galénique |
| 496. Pr. EL OMARI Fatima | Psychiatrie |
| 497. Pr. MAHI Mohamed * | Radiologie |
| 498. Pr. RADOUANE Bouchaib * | Radiologie |
| 499. Pr. KEBDANI Tayeb | Radiothérapie |
| 478. Pr. SIFAT Hassan * | Radiothérapie |
| 479. Pr. HADADI Khalid * | Radiothérapie |
| 480. Pr. ABIDI Khalid | Réanimation médicale |
| 481. Pr. MADANI Naoufel | Réanimation médicale |
| 482. Pr. TANANE Mansour * | Traumatologie orthopédie |
| 483. Pr. AMHAJJI Larbi * | Traumatologie orthopédie |
| Décembre 2008 | |
| 484. Pr TAHIRI My El Hassan* | Chirurgie Générale |
| 485. Pr ZOUBIR Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| Mars 2009 | |
| 486. Pr. BJIJOU Younes | Anatomie |
| 487. Pr. AZENDOUR Hicham * | Anesthésie Réanimation |
| 488. Pr. BELYAMANI Lahcen * | Anesthésie Réanimation |
| 489. Pr. BOUHSAIN Sanae * | Biochimie |
| 490. Pr. OUKERRAJ Latifa | Cardiologie |

| | |
|---------------------------------------|-----------------------------------|
| 491. Pr. LAMSAOURI Jamal * | Chimie Thérapeutique |
| 492. Pr. MARMADE Lahcen | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 493. Pr. AMAHZOUNE Brahim * | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim * | Chirurgie Générale |
| 495. Pr. BOUNAIM Ahmed * | Chirurgie Générale |
| 496. Pr. EL MALKI Hadj Omar | Chirurgie Générale |
| 497. Pr. MSSROURI Rahal | Chirurgie Générale |
| 498. Pr. CHTATA Hassan Toufik * | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 499. Pr. BOUI Mohammed * | Dermatologie |
| 500. Pr. KABBAJ Nawal | Gastro-entérologie |
| 501. Pr. FATHI Khalid | Gynécologie obstétrique |
| 502. Pr. MESSAOUDI Nezha * | Hématologie biologique |
| 503. Pr. CHAKOUR Mohammed * | Hématologie biologique |
| 504. Pr. DOGHMI Kamal * | Hématologie clinique |
| 505. Pr. ABOUZAHIR Ali * | Médecine interne |
| 506. Pr. ENNIBI Khalid * | Médecine interne |
| 507. Pr. EL OUENNASS Mostapha | Microbiologie |
| 508. Pr. ZOUHAIR Said* | Microbiologie |
| 509. Pr. L'kassimi Hachemi* | Microbiologie |
| 510. Pr. AKHADDAR Ali * | Neuro-chirurgie |
| 511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia | Neurologie |
| 512. Pr. AGADR Aomar * | Pédiatrie |
| 513. Pr. KARBOUBI Lamyia | Pédiatrie |
| 514. Pr. MESKINI Toufik | Pédiatrie |
| 515. Pr. KABIRI Meryem | Pédiatrie |
| 516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani * | Pneumo-ptisiologie |
| 517. Pr. BASSOU Driss * | Radiologie |
| 518. Pr. ALLALI Nazik | Radiologie |
| 519. Pr. NASSAR Ittimade | Radiologie |
| 520. Pr. HASSIKOU Hasna * | Rhumatologie |
| 521. Pr. AMINE Bouchra | Rhumatologie |
| 522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha * | Traumatologie orthopédique |
| 523. Pr. KADI Said * | Traumatologie orthopédique |
| <u>Octobre 2010</u> | |
| 524. Pr. AMEZIANE Taoufiq* | Médecine interne |
| 525. Pr. ERRABIH Ikram | Gastro entérologie |
| 526. Pr. MOSADIK Ahlam | Anesthésie Réanimation |
| 527. Pr. ALILOU Mustapha | Anesthésie réanimation |
| 528. Pr. KANOUNI Lamyia | Radiothérapie |
| 529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser* | Radiologie |

530. Pr. DARBI Abdellatif*
531. Pr. EL HAFIDI Naima
532. Pr. MALIH Mohamed*
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*
534. Pr. EL MAZOUZ Samir
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
536. Pr. EL SAYEGH Hachem
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
538. Pr. BOUAITY Brahim*
539. Pr. LEZREK Mounir
540. Pr. NAZIH Mouna*
541. Pr. LAMALMI Najat
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
544. Pr. DAMI Abdellah*
545. Pr. CHADLI Mariama*

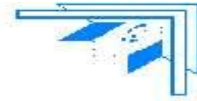
* *Enseignants Militaires*

Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | | |
|-----|--|--|
| 1. | Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. | Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. | Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. | Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. | Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. | Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. | Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. | Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. | Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. | Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. | Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. | Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. | Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. | Pr. FAOUZI Moulay El Abbès | Pharmacologie |
| 15. | Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. | Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biotechnologie |
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. | Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed} | Chimie Organique |
| 21. | Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. | Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. | Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspirée

Qui m'a guidée dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A
FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



*Chef Suprême et Chef d'Etat Major Général
des Forces Armées Royales.*

Que Dieu le glorifie et préserve son Royaume.

A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIÉR
MOULAY EL HASSAN*



Que Dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade
ALI ABROUQ:*

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED HACHIM:*

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISSE :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragée

Je dédie cette thèse

A mon très cher Père :

Mohamed JEBBAR

Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.

A ma très chère mère :

lala Fatima TARRAF

Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement et votre courage sont admirables.

Vous étiez toujours présente pour nous écouter, nous reconforter et nous montrer le droit chemin.

Vous avez déployé énormément d'efforts pour que nous ne manquions de rien.

Vous êtes une mère formidable.

Je t'aime et je te souhaite longue vie dans la bonne santé et le bonheur.

A ma grand-mère Lala Khadija

Ce travail est le résultat de tes prières incessantes et de ton amour.

*Tu adorais me voir en train d'apprendre et tu étais toujours
présente pour que je ne me déconcentre pas.*

A mon grand père : Mohamed Tarraf

*Malgré l'éloignement, tu ne cessais de me prodiguer prière et bon
souhait de réussite, Dieu t'accorde longue vie et bonne santé.*

A ma très chère sœur : Safae

Tu as toujours été une amie fidèle.

*Ton grand cœur, tes qualités humaines
m'ont toujours impressionné*

*Tu m'as soutenu dans les différentes étapes
de ma vie et de mes études.*

Mon amour pour toi est si profond.

A ma petite sœur : Hayat

*Tu me manques énormément et chaque jour qui passe,
je ne cesse de remémorer tous les bons moments passés ensemble.*

*Sois assurée de toute mon affection et ma tendresse, avec tous mes
souhais de réussite dans ta vie privée et professionnelle.*

A mon oncle maternel :

Fouad TARRAF

Tu as été d'une gentillesse et d'une serviabilité remarquables.

Tu étais toujours présent pour m'orienter et me conseiller.

Je t'en serai toujours reconnaissant.

A toute la famille TARRAF :

Touria, Abdelkarim, Hafida, Abderrahim, Aziza, Jawad, Loubna,

Essaadia, Aya, Hossam, Doaa, Yassine, Ilyas, Basma,

Abdessamad, Farouk, Hafsa, Fatima zahra, Zineb

A mes collègues Promotion 2005 ERSSM

*Dr. Maaroufi, Dr. Essaadi, Dr. Akjay, Dr. Hajjioui, Dr. Mrabti,
Dr. Bahi, Dr. Mourafiq, Dr. Maliki Alaoui, Dr. Lmezguidi,
Dr. Kassou, Dr. Eljadi, Dr. Moumni, etc...*

A mes collègues civiles

*Dr. Mohamed Anass, Dr. Jabri, Dr. Ja, Dr. Jakhlal,
Dr. Chouiba, Dr. Idrissi, Dr. Hossam*

A mon cousin Khalid,

A mon meilleur ami Zakaria,

A mes amis Abderrahim, Nabil, Adnane, Zarwal

A ma chère amie Asmae,

A toute la famille JEBBAR



Remerciements



A notre Maître et Président de jury
Monsieur le Professeur MAHMOUDI ABDELKRIM
Professeur d'anesthésie-réanimation
Et Chef du pôle anesthésie-Réanimation et Urgences
de l'H.M.M.I de Meknès

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos hautes qualités morales, humaines et professionnelles.

Nous vous prions de trouver, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère reconnaissance et notre respectueuse admiration.

*A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Monsieur le professeur SIDI MOHAMED HANAFI
Professeur d'Anesthésie-Réanimation,
Et Chef du Service des Urgences
de l'H.M.M.I de Meknès.*

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le professeur EL BAAJ MOHAMED
Professeur Agrégé en médecine interne
Et Chef du Service de médecine interne
à l'H.M.M.I de Meknès.

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le professeur EL KARTOUTI ABDESLAM
Professeur agrégé en pharmacie
et Chef de Service des dispositifs médicaux
à l'H.M.M.I de Meknès

Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.

Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.

Sommaire

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| I. EPIDEMIOLOGIE | 4 |
| A.Incidence en fonction du type de chirurgie | 4 |
| 1.Chirurgie thoracique | 4 |
| 2.Chirurgie cardiaque..... | 5 |
| 3.Mammectomie | 6 |
| 4.Cure de hernie inguinale | 7 |
| 5.Cholécystectomie | 7 |
| 6.Les amputations | 8 |
| 7.Autres types de chirurgie | 9 |
| B.Facteurs de risque | 11 |
| 1.Chirurgie et environnement péri opératoire | 11 |
| a .Le moment de la journée où est effectuée la chirurgie, le moment du cycle | 11 |
| b. Type de chirurgie : cœlioscopie /ouverte/mini-invasive :..... | 12 |
| c. Préservation des nerfs | 12 |
| d. La durée de la chirurgie | 13 |
| e. Localisation | 13 |
| f. Etiologie cancéreuse et traitement post opératoire (chimiothérapie, radiothérapie) | 13 |
| g. Douleurs péri opératoires | 13 |
| h. Type d'anesthésie | 14 |

| | |
|---|-----------|
| 2. Patient | 14 |
| a. La pathologie | 14 |
| b. Les antécédents | 14 |
| c. Le sexe | 15 |
| d. La race..... | 15 |
| e. L'âge | 16 |
| f. Génétique | 16 |
| g. Le statut social | 17 |
| 3. Communication soignant-soigné | 17 |
| a. Relation avec le chirurgien | 17 |
| b. Relation avec l'entourage et la société | 18 |
| c. Pouvoir parler de sa douleur | 18 |
| II. PHYSIOPATHOLOGIE | 20 |
| A. La douleur neuropathique | 20 |
| B. Hypersensibilisation | 22 |
| 1. Hypersensibilité et excès en nociception | 22 |
| 2. Hypersensibilisation induite par les opiacés | 23 |
| 3. Hypersensibilité et vulnérabilité propre du patient..... | 26 |
| C. Syndrome douloureux régional complexe | 27 |
| III. EVALUATION DE LA DOULEUR POSTOPERATOIRE CHRONIQUE | 29 |
| A. Méthodes d'autoévaluation | 30 |
| 1. Méthodes unidimensionnelles | 30 |
| a. Echelle visuelle analogique..... | 30 |
| b. Echelles verbales simples | 32 |

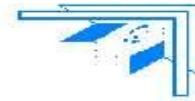
| | |
|---|-----------|
| c. Echelles numériques | 32 |
| 2. Méthodes multidimensionnelles | 33 |
| B. Méthodes d'hétéro évaluation | 35 |
| 1. Evaluation physiologique | 35 |
| 2. Evaluation comportementale | 35 |
| C. Consommation en antalgiques | 36 |
| D. Evaluation de la douleur neuropathique..... | 36 |
| IV. DIAGNOSTIC POSITIF | 39 |
| A. Affirmer la douleur postopératoire chronique | 39 |
| B. Caractéristiques | 39 |
| 1. Douleurs par excès de nociception..... | 39 |
| 2. Douleurs neuropathiques vraies | 40 |
| 3. Douleurs complexes | 40 |
| C. Interrogatoire et l'examen clinique | 41 |
| D. L'évolution..... | 43 |
| E. Retentissement | 43 |
| V. TRAITEMENT | 46 |
| A. Traitement curatif | 46 |
| 1. Moyens | 46 |
| <i>a. Les anti-nociceptifs.....</i> | <i>46</i> |
| ❖ Palier I | 46 |
| ❖ Palier II | 54 |
| ❖ Palier III..... | 56 |

| | |
|--|----|
| <i>b. La kétamine</i> | 59 |
| <i>c. Traitement de la douleur neuropathique</i> | 60 |
| -Moyens médicamenteux | 63 |
| ➤ Antidépresseurs :..... | 63 |
| ❖ Antidépresseurs tricycliques :..... | 64 |
| ❖ Autres antidépresseurs :..... | 65 |
| ➤ Antiépileptiques : | 65 |
| ➤ Tramadol : | 69 |
| ➤ Opioïdes forts : | 70 |
| ➤ Traitement topique : | 71 |
| ➤ Autres traitements pharmacologiques : | 73 |
| -Place des tests intraveineux et de la pharmacologie intrathécale : .. | 74 |
| ➤ tests intraveineux : | 74 |
| ➤ Pharmacothérapie intrathécale : | 75 |
| - Moyens non médicamenteux : | 75 |
| ➤ Techniques de neurostimulation non invasive :..... | 76 |
| ➤ Techniques neurochirurgicales : | 77 |
| ➤ Technique de médecine physique et de réadaptation : | 79 |
| 2. Les indications :..... | 80 |
| <i>a. Les anti-nociceptifs</i> :..... | 80 |
| <i>a.1 Palier I</i> : | 80 |
| <i>a.2 Palier II</i> : | 80 |
| <i>a.3 Palier III</i> : | 80 |
| <i>b. La kétamine</i> :..... | 80 |

| | |
|--|-----|
| <i>c. La douleur neuropathique</i> : | 81 |
| <i>c.1 Traitement médicamenteux selon le protocole maghrébin</i> : | 81 |
| <i>c.2 Traitement non médicamenteux</i> : | 86 |
| B. Traitement préventif : | 88 |
| 1. Les moyens : | 88 |
| <i>a. Repérer les situations à risque</i> | 88 |
| <i>b. Les moyens médicamenteux</i> | 89 |
| <i>c. Moyens anesthésiques : anesthésie locorégionale</i> : | 90 |
| ➤ Analgésie péridurale : | 90 |
| ➤ Anesthésie locorégionale périphérique : | 92 |
| ❖ Les blocs tronculaires | 92 |
| ❖ L'administration intra péritonéale | 92 |
| ❖ Les infiltrations locales | 93 |
| <i>d. Type de chirurgie : cœlioscopie/ouvert/mini-invasive</i> : | 93 |
| 2. Les indications : | 95 |
| <i>a. Avant la chirurgie</i> : | 95 |
| <i>b. Dans la période périopératoire immédiate</i> : | 96 |
| <i>c. Dans la période postopératoire</i> : | 97 |
| CONCLUSION | 98 |
| RESUMES | 100 |
| LES REFERENCES | 104 |

Liste des abréviations:

| | |
|--------------|--|
| HAS | : Haute autorité de santé |
| IASP | : International Association For The Study Of Pain |
| DPOC | : Douleur postopératoire chronique |
| FR | : Facteurs de risque |
| ATCDS | : Antécédents |
| SDRC | : syndrome douloureux régional complexe |
| DN | : Douleur neuropathique |
| NMDA | : N-methyl-D-aspartate |
| TRPV1 | : Transient Receptor Potential Vanilloid |
| CIDN | : Contrôles inhibiteurs diffus |
| EVA | : Echelle visuelle analogique |
| EVS | : Echelle verbale simple |
| EN | : Echelle numérique |
| OMS | : Organisation mondiale de la santé |
| AINS | : Anti-inflammatoires non stéroïdiens |
| GABA | : Acide γ -aminobutyrique |
| AMM | : Autorisation de mise sur le marché |
| APD | : Analgésie péridurale |
| SFAR | : Société française d'anesthésie et de réanimation |



Introduction



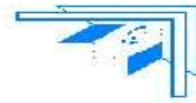
Selon la définition de l'Association Internationale de l'étude de la douleur, la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel, ou décrite en termes d'un tel dommage.

La douleur chronique est définie par une douleur qui persiste plus de trois à six mois (définition HAS 2008, IASP 1994).

La douleur postopératoire chronique est définie par une douleur survenant au décours d'une opération chirurgicale, douleur qui persiste plus de 2mois après la procédure (certains considèrent une durée de 3 à 6mois). Des causes autres que la procédure chirurgicale elle-même, c'est-à-dire la présence d'une infection ou la récurrence d'un cancer, excluent le diagnostic. Egalement, le fait que la douleur soit la continuation d'une douleur préopératoire existante est un facteur d'exclusion du diagnostic [1].

Une grande partie des douleurs chroniques postopératoires est liée à une lésion nerveuse durant la chirurgie et donne lieu à des douleurs neuropathiques qui une fois installées sont difficiles à traiter. Ces douleurs sont très invalidantes par leur intensité, leur chronicité et les répercussions qu'elles engendrent sur la qualité de vie. Les traitements à notre disposition ont une efficacité souvent partielle et modeste. Ce qui fait de La douleur chronique post opératoire une pathologie programmée qu'il vaut mieux prévenir.

Après une définition de la douleur postopératoire chronique et une étude épidémiologique, nous détaillerons sa physiopathologie, sa description clinique, les différents traitements étudiés et les techniques de prévention possibles.



Epidémiologie



I. EPIDEMIOLOGIE :

A. Incidence en fonction du type de chirurgie :

La douleur doit persister trois à six mois après la chirurgie sans étiologie identifiée et sans continuité avec un problème préopératoire. Ces douleurs n'existaient pas avant la chirurgie. Dans ce chapitre on va étudier l'incidence des DPOC en fonction du type de chirurgie.

1. Chirurgie thoracique :

La chirurgie thoracique possède la réputation de provoquer à la fois des douleurs postopératoires intenses et d'être à l'origine de syndromes douloureux chroniques. L'incidence des douleurs persistantes varie selon les séries de 30 à 50 % des patients opérés [2]. La série la plus importante, malheureusement rétrospective, est celle de Richardson qui porte sur 1 000 patients dont 883 fournissent des données exploitables pour l'analyse [3]. Les douleurs après thoracotomie sont, en fait, de plusieurs types et possèdent principalement des composantes myofasciales et/ou neuropathiques. Cependant, plusieurs études montrent la prédominance des douleurs de type neuropathique [4]. La prévalence des douleurs neuropathiques après thoracotomie est ainsi de 22 % à 2 mois et de 14 % à 12 mois [3]. À l'appui d'un mécanisme neuropathique, il a été démontré que les patients ayant des signes objectifs de lésion des nerfs intercostaux (anesthésie cutanée) souffraient plus fréquemment de douleurs chroniques [5].

L'apparition de douleurs chroniques dépend également du type de chirurgie. Dans la série de patients de Keller et al. , seulement dix des 193 thoracotomies présentaient des douleurs chroniques, contre cinq des 25 pleurectomies et dix des 20 résections costales [6]. Cependant, une étude prospective comparant les thoracotomies avec et sans incision des muscles pariétaux montrait que l'absence de section musculaire diminuait la douleur postopératoire sans affecter l'incidence de douleurs chroniques [7].

Après chirurgie thoracique, la douleur chronique est en continuité avec la douleur aiguë postopératoire ; dans le cas contraire, s'il existe un intervalle libre entre les deux, il faut fortement soupçonner la récurrence d'une pathologie cancéreuse. Parmi 238 patients ayant subi une thoracotomie, une étude retrouve ainsi 20 patients dont les douleurs sont apparues après un intervalle libre suivant l'intervention ; dans tous les cas, il s'agissait d'une extension ou d'une récurrence du cancer [6].

2. Chirurgie cardiaque :

Les douleurs chroniques ne sont pas l'apanage des patients ayant subi une chirurgie pulmonaire, elles s'observent aussi après chirurgie cardiaque. Dans ce dernier cas, la distinction avec des douleurs angineuses est parfois difficile. Après sternotomie, jusqu'à 50 % des patients rapportent des douleurs chroniques, modérées à sévères dans la moitié des cas [8]. L'intensité de la douleur reste cependant faible dans la plupart des cas mais suffisamment sévère pour perturber le sommeil dans 10 % des cas. Les douleurs siégeant au niveau du sternum ou de l'hémithorax gauche sont souvent associées à une allodynie [9]. Les pontages mammaires internes peuvent également provoquer des douleurs chroniques du fait des lésions des nerfs intercostaux survenues lors de la dissection de l'artère mammaire interne [10].

3. Mammectomie :

La douleur persistante est une cause fréquente de morbidité après chirurgie du sein avec ou sans curage ganglionnaire axillaire. L'existence d'un intervalle sans douleur fait suspecter l'une de ces dernières étiologies tandis que les syndromes douloureux liés à l'intervention débutent dans les semaines qui suivent. Plusieurs types de douleurs ont été décrits : douleur fantôme après mammectomie, douleurs siégeant au niveau de la cicatrice, du thorax, de l'épaule ou du membre supérieur.

Comme dans le cas des membres, la sensation de sein « fantôme » peut s'associer ou non à des douleurs. La prévalence de ce phénomène est de l'ordre de 15 % [2]. Les douleurs sur cicatrice sont plus fréquentes, de l'ordre de 30 %. Les douleurs s'accompagnent souvent d'hypoesthésie ou de paresthésies [2]. Les douleurs sont plus fréquentes lors de mammectomie avec reconstruction (50 %) par comparaison à la chirurgie de réduction mammaire (30 %) [2]. Finalement, seulement un quart des patientes est indemne de douleurs à distance d'une mammectomie avec curage ganglionnaire car des étiologies autres que la chirurgie elle-même peuvent rendre compte de la survenue de douleurs, comme l'extension du cancer, la radiothérapie et la chimiothérapie [11].

4. Cure de hernie inguinale :

La cure de hernie inguinale est une des interventions les plus fréquemment pratiquées et la présence de douleurs persistantes après cette intervention est banale. On reconnaît différents types de douleurs soit viscérales, soit somatiques ou neuropathiques dont la prévalence serait de l'ordre de 10 %, 1 à 2 ans après l'intervention (en l'absence de récurrence herniaire, bien entendu) [2]. La plupart des auteurs reconnaissent pourtant que les douleurs sont de nature neuropathique en rapport avec des lésions nerveuses survenues durant l'intervention [12]. Les interventions pour récurrence herniaire sont plus fréquemment grevées de douleurs persistantes

5. Cholécystectomie :

La plupart des patients qui subissent une cholécystectomie ont présenté des douleurs avant l'intervention en raison de la présence de lithiase biliaire. Ces douleurs siègent habituellement dans l'hypocondre droit et irradient éventuellement dans l'épaule droite. Les douleurs persistantes après l'intervention sont souvent difficiles à différencier des douleurs pré- et postopératoires immédiates. Leur prévalence varie entre 5 et 40 % [2,13] après cholécystectomie à ciel ouvert. Les douleurs peuvent reproduire la symptomatologie préopératoire et s'associer à tout un cortège de manifestations dyspeptiques ou présenter un caractère neuropathique en raison d'une lésion d'un des derniers nerfs intercostaux. Il existe une relation démontrée entre le syndrome douloureux post-cholécystectomique (douleur +

dyspepsie) et le profil psychologique des patients, les patients qualifiés de psychologiquement fragiles étant les plus prompts à développer des douleurs. Les douleurs seraient globalement moins fréquentes après chirurgie laparoscopique bien que ce point soit controversé. La différence porterait en fait sur les douleurs d'origine pariétale secondaires à un traumatisme de nerf, plus fréquentes après chirurgie à ciel ouvert [13]. Enfin, la relation entre douleur postopératoire et douleur chronique n'a fait l'objet d'aucune étude dans ce contexte.

6. Les amputations :

Les douleurs de membre fantôme sont bien connues après amputation. D'une part, il ne s'agit pas du seul type de douleur observable après amputation d'un membre car des douleurs de moignon sont aussi observées, secondaires à la présence de névrome ; les deux types de douleurs sont souvent associés. D'autre part, les douleurs fantômes ne sont pas spécifiques de l'amputation d'un membre et peuvent s'observer après mammectomie, après amputation abdomino-périnéale [14]. La prévalence des douleurs fantômes est voisine de 50 %, voire plus. Compte tenu de leur caractère si particulier, les douleurs de membre fantôme ont fait l'objet de nombreuses investigations destinées à en élucider le mécanisme. Une relation entre l'intensité des douleurs précédant l'amputation et la survenue de douleurs fantômes a bien été établie [2], mais malgré deux études initiales encourageantes, des études de meilleure qualité méthodologique (prospectives, randomisées en double aveugle) ont montré que le contrôle

efficace des douleurs per- et postopératoires par l'anesthésie péridurale ou par un bloc péri nerveux continu ne permet pas de réduire la prévalence des douleurs de membre fantôme [2]. Celles-ci ont tendance à s'estomper avec le temps.

7. Autres types de chirurgie :

Des syndromes douloureux chroniques s'observent après différents types de chirurgie tels que prostatectomie, césarienne, vasectomie, et chirurgie arthroscopique, remplacement prothétique de la hanche ou du genou, et bien entendu cure de hernie discale. Pour tous ces types de chirurgie, la relation douleur postopératoire-douleur chronique reste à étudier.

Tableau « 1 » : incidence des douleurs postopératoire chroniques
en fonction du type de chirurgie

| Type de chirurgie | Incidence des douleurs chroniques |
|--------------------------------|-----------------------------------|
| Chirurgie thoracique | 30-50% |
| Chirurgie cardiaque | 50% |
| Mammectomie | 15% |
| Cure d'hernie inguinale | 10% |
| Cholécystectomie | 5-40% |
| Les amputations | 50% |

B. Facteurs de risque :

Une des façons d'aborder le problème consiste à définir les facteurs de risque en fonction de trois grandes phases : préopératoire, per opératoire et postopératoire [15]. L'autre manière peut être plus en rapport avec la réalité est de séparer le problème en deux :

- D'une part ceux liés à la chirurgie considérée dans son ensemble et pouvant être admise comme le facteur initiateur sur lequel il convient d'apporter le plus possible des réponses adaptées (type de chirurgie, analgésie péri opératoire).
- D'autre part ceux liés au patient considéré comme terrain plus ou moins vulnérable sur lequel les réponses thérapeutiques seront par nature individualisées.

En pratique ces deux familles de facteurs de risque sont moins séparées qu'il n'y paraît. Choisir le moment, la date, les moyens, d'une indication opératoire, c'est à la fois tenir compte du patient et commencer la chirurgie.

1. Chirurgie et environnement péri opératoire :

- a .Le moment de la journée où est effectuée la chirurgie, le moment du cycle :

Il existe peu d'études sur l'incidence de l'heure d'intervention sur la fréquence et l'importance des DPOC. En revanche la littérature est plus abondante sur la chronobiologie de la douleur et sur la chronopharmacologie des antalgiques. Il existe en effet une augmentation matinale des douleurs postopératoires aiguës [16]. Ce fait plaide pour une stratégie thérapeutique adaptative, modulable à la demande du patient afin de mieux prévenir les DPOC [17].

De la même façon, il n'existe que peu d'étude sur l'incidence du moment du cycle sur la survenue des DPOC. Pourtant il existe des arguments expérimentaux forts pour justifier d'une attention particulière au moment des règles [18].

b. Type de chirurgie : coelioscopie /ouverte/mini-invasive :

Les études sur ce sujet sont nombreuses et semblent montrer une supériorité en faveur des abords peu invasifs. En fait cette différence semble plus en rapport avec le type de chirurgie considérée qu'avec le fait de réaliser une coelioscopie ou non. Ainsi concernant les hystérectomies il n'existe aucune différence entre les voies hautes et basses pour Brandsborg et al [19]. En revanche il existe une diminution significative pour les hernies pour Aasvang et Kehlet [20]. Ce travail a inclus les études publiées entre 2000 et 2004 avec un total de 7658 patients ayant eu une procédure conventionnelle 7998 patients traités par coelioscopie. Cette revue retrouve une incidence significative plus élevée de DPOC dans le groupe de chirurgie conventionnelle (18%) par rapport au groupe de la coelioscopie (6%).

c. Préservation des nerfs :

Il semble que l'attention portée sur la préservation des nerfs pendant l'intervention puisse améliorer l'incidence des douleurs postopératoires chroniques [21].

d. La durée de la chirurgie :

La durée de l'intervention est un facteur prédictif important voire majeur des DPOC comme l'ont montré Peters et al [22]. Cet aspect est majeur lorsque la chirurgie dépasse trois heures.

e. Localisation :

Il s'agit d'un des facteurs de risque majeurs. Il semble fonction de l'importance de la chirurgie et de la fréquence des lésions nerveuses associées. En fréquence relative, la chirurgie du thorax (mastectomie, reconstruction) et la chirurgie lourde semblent plus pourvoyeuses des douleurs chroniques.

f. Etiologie cancéreuse et traitement post opératoire (chimiothérapie, radiothérapie) :

Le contexte carcinologique et les thérapeutiques oncologiques utilisées après la chirurgie sont des facteurs de risque des DPOC. Il faut souligner que les patients en chirurgie carcinologique ont des douleurs préopératoires, ont une morphinothérapie préopératoire, ont une angoisse légitime, chose qui aggrave la situation.

g. Douleurs péri opératoires :

La douleur aiguë postopératoire constitue un facteur de risque de la DPOC dont elle fait le lit le plus souvent [21,22], d'où l'importance de la prise en charge pendant ce moment clef. De plus, les soins douloureux péri opératoires, gestes invasifs, pansements, mobilisation à la « hussarde » et le stress font également partie de ce FR.

h. Type d'anesthésie :

L'ensemble des auteurs s'accordent pour proposer une anesthésie comprenant une action directe sur la transmission nociceptive comme moyen de prévention des douleurs aiguës et chroniques. (Infiltration de la paroi, de la cicatrice et du bloc plexique) [23].

2. Patient :

a. La pathologie :

La pathologie qui impose la chirurgie a une importance primordiale que cela soit en cas de pathologie antérieurement douloureuse ou en cas de cancer, en raison :

- De l'existence prévisible des traitements complémentaires de type chimiothérapie et radiothérapie.
- De l'importance de la chirurgie.
- De la peur générée.
- De l'impotence fonctionnelle, l'agression esthétique ou psychique produites par les ablations.

b. Les antécédents :

Les antécédents médicaux : La notion de pathologie associée telles que fibromyalgie, côlon irritable, cystite interstitielle, douleurs pelviennes chroniques, troubles menstruels, syndrome de Raynaud et la migraine représentent des facteurs de risque. De plus la notion de douleurs associées

d'autres origines (organique) est un FR comme dans la prostatectomie radicale [24]. Enfin certains traitements antérieurs pourraient favoriser l'apparition de DPOC. Que cela soit les morphiniques [25], ou plus curieusement les inhibiteurs d l'enzyme de conversion [26].

- Les antécédents chirurgicaux et les syndromes douloureux régionaux complexes : La notion de chirurgie antérieure par exemple dans le cas des hystérectomies et la notion des césariennes antérieurs, représente un FR. La notion des SDRC en cours d'évolution ou dans l'année qui précède représente un facteur de risque connu chez les orthopédistes.

- Les antécédents psychiatriques ou psychologiques : La notion de peur de l'acte chirurgical et des ses suites immédiates constituent un facteur de risque [22]. La dépression est considérée aussi come un FR au moins dans le cadre de prostatectomie radicale [24]. La notion de détresse psychologique, de stress, d'agression ou d'abus représentent un FR.

c. Le sexe :

Classiquement les DPOC sont plus fréquents chez la femme.

d. La race :

Comme dans les SDRC, on retrouve une nette prépondérance de douleurs post opératoires chronique chez les caucasiennes [27]. (Au moins pour chirurgie de sein et chirurgie carcinologique).

e. L'âge :

Classiquement plus fréquents chez les jeunes [28] que chez les vieux en faisant toutefois attention à l'inadéquation de méthodes de mesure en particulier l'échelle visuelle analogique (EVA) chez les sujets âgés, d'où il faut évaluer la douleur par l'importance de la consommation de morphine dont on connaît les besoins moindres avec l'âge [29]. De plus certaines douleurs post opératoires (ou post traumatiques) comme les SDRC sont plus fréquentes chez les sujets âgés [30]. L'importance de l'âge a été particulièrement étudiée dans le cadre des mastectomies avec reconstruction. Il est alors difficile de faire la part des choses entre une fréquence de DPOC plus élevée chez les jeunes en raison de l'âge uniquement ou en raison de la pathologie elle-même. Concernant l'urologie et singulièrement la prostatectomie radicale, le risque est plus important chez les jeunes [31] au moins pour les douleurs post opératoires immédiates.

f. Génétique :

La très grande variabilité interpersonnelle à la sensibilité nociceptive et au vécu douloureux constitue un argument pour invoquer une susceptibilité particulière de chacun à développer des douleurs chroniques et de répondre plus ou moins aux thérapies proposées. La partie la plus étudiée dans ce domaine concerne la responsabilité des gènes dans la réponse aux différents analgésiques. Ainsi le polymorphisme génétique fonctionnel des catécholamines-O-méthyltransférase (COMT) est associé à des modifications

spécifiques de la réponse du système de la nociception [21]. De multiples gènes semblent être en cause que cela soit dans le cadre des douleurs post opératoires chroniques ou dans le cadre de pathologies de mécanismes similaires (côlon irritable, vessie douloureuse, syndromes douloureux régionaux chroniques, fibromyalgie) [23]. Il est clair que la grande variation interpersonnelle voire même intra personnelle des symptômes, la durée du suivi nécessaire et le grand nombre de gènes impliqués ne rendent pas les études très aisées.

g. Le statut social :

Le statut social, la couverture sociale en particulier et le fait de bénéficier d'une assurance maladie dans le cadre d'accident du travail ont un risque significativement plus élevé de développer une douleur chronique à six mois. Toutefois, le soutien social global apparaît être un facteur de risque minorant patent [23].

3. Communication soignant-soigné :

a. Relation avec le chirurgien :

La notion de douleur apparues, exacerbées ou persistantes après une chirurgie engendre souvent une difficulté relationnelle entre le patient et son chirurgien [32]. Ce dernier est rendu responsable de la gêne, sans pour autant que l'on puisse reprocher (le plus souvent) d'erreurs techniques.

Le chirurgien quant à lui est partagé entre :

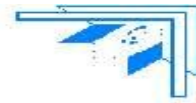
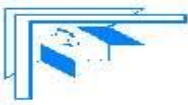
- Une empathie normale et naturelle.
- Une exaspération potentielle : « j ai bien fait mon travail »
- Une impuissance relative : que puis-je proposer ? Y retourner ? »

b. Relation avec l'entourage et la société :

S'agissant de douleurs souvent fonctionnelles, non somatiques, parfois neuropathiques, les examens complémentaires seront normaux souvent. Le patient pouvant être taxé de maladie imaginaire ou non reconnu dans son handicap pourtant réel. Ainsi dans le cadre des SDRC l'évolution est parfois très longue supérieure à trois ans. La qualité du soutien familial et social est directement un facteur atténuant l'apparition et l'aggravation des DPOC(23).

c. Pouvoir parler de sa douleur :

Dans le cadre de la chirurgie du sein en carcinologie, il est étonnant de constater l'association entre la prévalence des DPOC et la faible implication des patientes, voire des équipes soignantes. Il semble que les patientes ne trouvent pas le bon interlocuteur. En face de l'oncologue le problème est le cancer, c est le problème important. En face du chirurgien le problème est souvent de nature carcinologique et esthétique. La douleur bien que présente et invalidante n'est pas au centre de la plainte questionnement de ces patientes. L'entourage de la patiente, ses proches, peuvent par des attitudes inadaptées (parfois pleines de bonne intention) renforcer le comportement douloureux [23].



Physiopathologie



II. PHYSIOPATHOLOGIE :

A. La douleur neuropathique :

Les douleurs postopératoires chroniques font le plus souvent suite à une lésion des nerfs périphériques directe ou non [33,34]. Lésions qui peuvent elle-même être aggravées par des phénomènes locaux (œdème, compression), iatrogéniques (chimio- et radiothérapie) [35], ou en rapport avec des pathologies du patient comme le diabète. Beldi et al. montrent dans le cas des herniorraphies que si les déficits sensitifs sont fréquents, les patients douloureux chroniques ont des déficits plus profonds plus importants (au moins dans le cas de la chirurgie par cœlioscopie) [36]. Des constatations similaires ont été rapportées après thoracotomie [35]. Même si ces lésions neurologiques peuvent ne pas être douloureuses, il existe néanmoins une corrélation entre leur importance et l'intensité douloureuse [37]. Cela est parfaitement illustré par les anesthésies douloureuses ou par les membres fantômes.

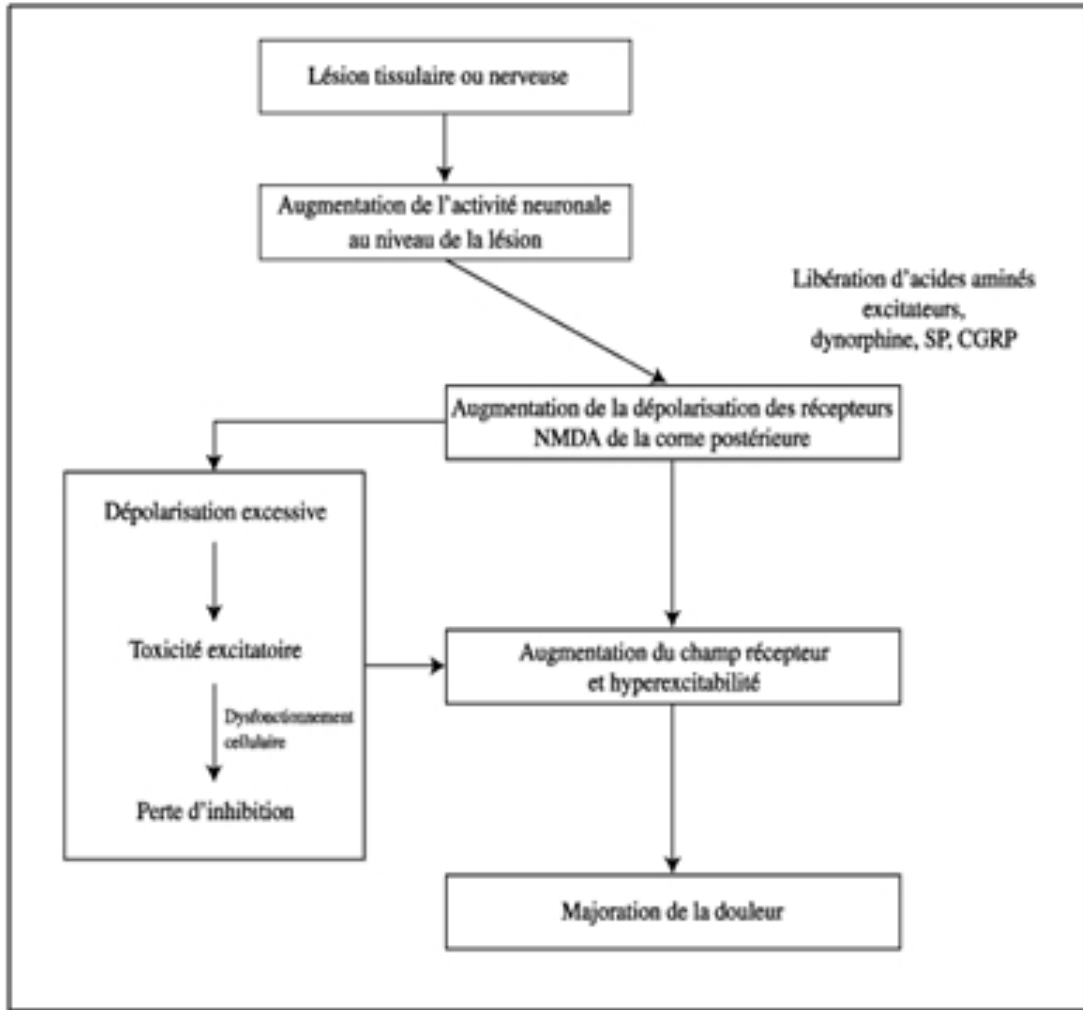


Figure « 1 » : physiopathologie de la douleur neuropathique

B. Hypersensibilisation :

L'autre mécanisme responsable de la douleur post opératoire chronique est le concept d'hypersensibilisation et donc de neuroplasticité. Ce mécanisme permet d'expliquer le nombre des douleurs qui perdurent sans cause nociceptive persistante évidente et sans lésion visible [38,39]. Il permet en outre d'expliquer l'existence de facteurs de risque non liés uniquement à la chirurgie et donc le concept de vulnérabilité personnelle à la douleur. La sensibilisation débute dès l'incision, peut-être même avant (peur, anesthésie, traitement antérieur, antécédents) et se poursuit pendant la période per et postopératoire. D'abord locale puis elle s'étend à la moelle et le cortex.

Trois mécanismes expliquent l'hypersensibilisation : l'excès de nociception, les opiacés et la susceptibilité propre du patient [38].

1. Hypersensibilité et excès en nociception :

L'influx nociceptif, conséquence du traumatisme chirurgical, va altérer de façon importante l'ensemble des réseaux sensitivomoteurs tant au niveau périphérique que central. Cette altération évolue à chaque étage (périphérique, médullaire et central) en trois phases successives [38] :

- Activation (sensibilisation) : phénomène aigu, rapide et facilement réversible.
- Modulation : phénomène subaigu, plus lent, et entraînant des modifications néanmoins réversibles.
- Modification ou transformation : altérations chroniques structurelles et architecturales (organisationnelles).

Si la phase d'activation reflète surtout de l'intensité des influx par des phénomènes d'abaissement du seuil de réponse des neurones concernés, la phase de modulation est au moins pour partie en relation avec phosphorylations de récepteurs et de canaux sodiques (Transient Receptor Potential Vanilloid (TRPV1) et canaux sodiques Sensory Neurone Specific [SNS/PN3] en périphérie ;récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) et alpha-amino-3hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionate (AMPA) ; canaux calciques lent au niveau médullaire). La phase de modification engendrerait les modifications phénotypiques (douleur chronique, altération du schéma corporel, trouble de l'humeur). Elle est en relation avec l'induction de nouveaux gènes, l'altération de la connectivité inter neuronale, la perte de la régulation par la mort ou le dysfonctionnement des neurones régulateurs inhibiteurs et facilitateurs. En d'autres termes, l'excès d'influx nociceptif pourrait engendrer des changements profonds de l'ensemble du système de nociception. Ces changements pourraient perdurer en l'absence de la cause initiale. A la manière d'une alarme qui après avoir sonné une fois lors d'un tremblement de terre ne pourrait plus s'arrêter de sonner.

2. Hypersensibilisation induite par les opiacés :

Il existe de nombreux arguments pour impliquer une hypersensibilisation induite par les opiacés [40]. De nombreux arguments impliquant l'effet paradoxal de la morphinothérapie (y compris péri opératoire) dans la genèse et la pérennisation des syndromes douloureux chroniques. Il existe deux grands concepts pour expliquer cet effet paradoxal éventuel des morphiniques :

- Un modèle exclusivement cellulaire comprenant :
 - Des changements au niveau des récepteurs aux opiacés, induit par la morphine exogène (désensibilisation, internalisation).
 - Une réaction de super activation du système de l'adénosine mono phosphate cyclique (AMPC) qui compenserait son inhibition naturelle par les morphiniques.
 - Une possible conversion de l'effet des récepteurs qui pourraient être soit inhibiteur soit facilitateur.
 - Un rôle possible du métabolisme morphinique qui permettrait l'accumulation d'un dérivé de dégradation hyperalgésiant.

- Un concept plus holistique considère que la tolérance (hyperalgésie) est un mécanisme compensateur permettant un retour à l'homéostasie du système (nociceptif) après qu'il a été modifié (hypoalgésie) par le contact avec des morphiniques exogènes. Dans ce modèle, le patient n'est pas moins sensible à l'effet analgésique des morphiniques mais beaucoup plus sensible aux stimuli nociceptifs. Cette capacité à moduler l'efficacité du système de la nociception se retrouve chez tous les mammifères et permettrait une adaptation comportementale (analgésique en douleur aiguë pour faire face, hyperalgésique ensuite pour adapter son comportement à la lésion). Ce mécanisme compensateur ferait appel :

- Au système glutaminergique central via les récepteurs NMDA dont le blocage limite l'apparition de phénomènes de tolérance au moins chez l'animal.
- Au système de peptides anti-opioïdes (cholécytokinine CCK, neuropeptide FF, Calcitonine Gene Related-Peptide CGRP) dont la sécrétion est proportionnelle à l'importance de l'exposition aux opiacés.
- A l'activation des voies pro nociceptives (facilitatrices) descendantes [41].
- A l'activation des récepteurs vanilliques TRPV1.
- A l'implication des cellules gliales.

L'intérêt de ce dernier modèle est de reprendre pour partie les explications cellulaires et d'expliquer les variations inter et intra-individuelles. Néanmoins, l'ensemble de ce qui précède ne serait être un plaidoyer contre l'utilisation des opiacés en chirurgie, mais plutôt en leur emploi raisonné. Le principe de précaution consistant, avant que les preuves et protocoles ne soient à disposition, à se baser d'abord sur nos connaissances, notre expérience et sur le faible nombre relatif de douloureux chroniques postopératoires grâce à l'utilisation usuelle de cette famille médicamenteuse [42].

3. Hypersensibilité et vulnérabilité propre du patient :

Une étude récente sur 60 patients met en évidence l'absence de facteurs prédictifs des seuils nociceptifs et supra nociceptifs préopératoire [43]. En revanche l'étude de la qualité de l'efficacité des contrôles inhibiteurs diffus (CIDN) (augmentation du seuil nociceptif d'une zone donnée, par application d'un stimulus sur une zone différente et donc diminution de la douleur ressentie dans la première zone douloureuse [44]) est fortement corrélée avec le risque d'apparition de DPOC. L'étude est remarquable car outre l'objet passionnant de l'essai randomisé, le choix de la douleur post-thoracotomie comme modèle s'avère très pertinent. En effet la chirurgie est connue pour être pourvoyeuse de douleurs chroniques et les patients étaient non douloureux avant l'acte opératoire. Les résultats de cette étude permettent de faire ressortir deux facteurs de risque indépendants : la douleur aiguë postopératoire et l'efficacité préopératoire des CIDN. Il est troublant de constater que cette inadaptation des CIDN se retrouve aussi dans d'autres pathologies douloureuses chroniques comme la fibromyalgie, les céphalées de tension, la vessie douloureuse, le côlon irritable ou les syndromes de stress Post-traumatique.

Il n'existerait en revanche que peu de corrélation avec le seuil nociceptif préopératoire en l'absence de douleurs préopératoire [45]. En revanche il existerait une corrélation avec un seuil nociceptif à la chaleur bas au moins dans le cadre des DPOC après chirurgie tubaire [46]. Ces éléments permettent d'établir le concept de susceptibilité personnelle, de vulnérabilité à la création de douleur chronique. Ces concepts introduisent également la notion de dysfonction du système de la nociception dans son ensemble et ouvrent la voie au modèle de douleur fonctionnelle (ou mieux dysfonctionnelle) qui peuvent exister, sans lésions organiques avérées, et sans « douilletterie » d'origine purement psychologique.

C. Syndrome douloureux régional complexe : (anciennement neuroalgodystrophie) :

Les SDRC sont des syndromes fréquents, invalidants, au pronostic incertain. Leurs étiologies principales sont les traumatismes et l'orthopédie. La répartition épidémiologique, le mécanisme de leur apparition sont quasiment ceux de l'ensemble des DPOC [47]. La définition de ces syndromes est exclusivement clinique : douleurs se poursuivant sans cause persistante patente, et s'accompagnant ou s'étant accompagnées de troubles vasomoteurs [48] , sans réelles preuves diagnostiques [49], et est étonnamment proche de celle du syndrome douloureux pelvien complexe [50] que l'on retrouve souvent dans le cadre des douleurs postopératoires chroniques après chirurgie pelvienne. De plus de l'existence de troubles vasomoteurs (œdèmes, taille du cordon) après les interventions de herniorraphies mais sans différence significative entre les patients douloureux ou non [51]. Les facteurs de risques, l'épidémiologie et la clinique (à l'exception des troubles vasomoteurs par nature peu visible en chirurgie pelvienne) restent très similaires.

Les mécanismes physiopathologiques des SDRC sont similaires à ceux évoqués plus hauts. Les traitements sont là aussi nombreux, plurimodaux, non universels, sans gold standard établi [52]. Le point important concerne en fait l'importante question des interventions ou plutôt des ré-interventions dans un tel contexte. Classiquement il ne faut pas opérer un patient présentant un SDRC en phase active au risque de voir les troubles se majorer. Des données récentes plaident pour la ré-intervention ou l'intervention dans le cas de l'orthopédie, lorsqu'il existe une épine irritative (canal carpien après fracture type Pouteau-Colles, par exemple) [53]. De même il existe des arguments pour proposer des ré-interventions après pose de prothèses dans le cadre des chirurgies de l'incontinence [54].



*Evaluation de la douleur
postopératoire chronique*



III. EVALUATION DE LA DOULEUR POSTOPERATOIRE

CHRONIQUE :

L'évaluation de la douleur post opératoire et de l'efficacité thérapeutique est indispensable, car pour un patient et une chirurgie donnés, il est impossible de prédire le niveau de la douleur perçue ainsi que la consommation en antalgique.

Cette évaluation facilite la communication et la participation du patient à la gestion de sa propre douleur.

Elle repose sur des outils simples, accessibles à la compréhension des malades et des soignants et d'utilisation rapide, afin de permettre une utilisation itérative et rapprochée [55].

A l'autoévaluation, nécessairement subjective, impliquant la coopération et la compréhension du patient on peut adjoindre une hétéro évaluation, plus objective comportant une évaluation physiologique et comportementale [56].

Chez l'adulte, l'autoévaluation est privilégiée et repose sur les échelles unidimensionnelles.

A. Méthodes d'autoévaluation :

1. Méthodes unidimensionnelles :

Elles ne quantifient qu'un seul paramètre de la douleur à savoir son intensité [56]. Elles sont utilisables chez l'adulte et l'enfant de plus de 5ans. On distingue l'échelle visuelle analogique (EVA), l'échelle verbale simple (EVS) et l'échelle numérique.

a. Echelle visuelle analogique :

Il s'agit de l'échelle la plus employée en post opératoire [57]. Elle se présente sous la forme d'une réglette comportant une face « patient » et une face « évaluateur ». Sur la face « patient », il existe une ligne horizontale continue de 10cm, non graduée, orientée de gauche à droite et « douleur maximale » à l'extrémité droite. Le patient doit indiquer l'intensité de sa douleur en mobilisant un curseur entre ces deux extrémités. Du côté évaluateur, la ligne est graduée, ce qui permet à l'évaluateur de quantifier de 0 à 100mm la douleur ressentie.

L'EVA offre l'avantage de la rapidité d'exécution qui permet d'éviter toute distraction du patient au cours de mesure et autorise les mesures itératives et rapprochées. Cette simplicité apparente connaît cependant des limites, notamment chez les patients à faible capacité d'abstraction, les personnes malvoyantes ou ne pouvant saisir le curseur ou encore les personnes âgées [56].

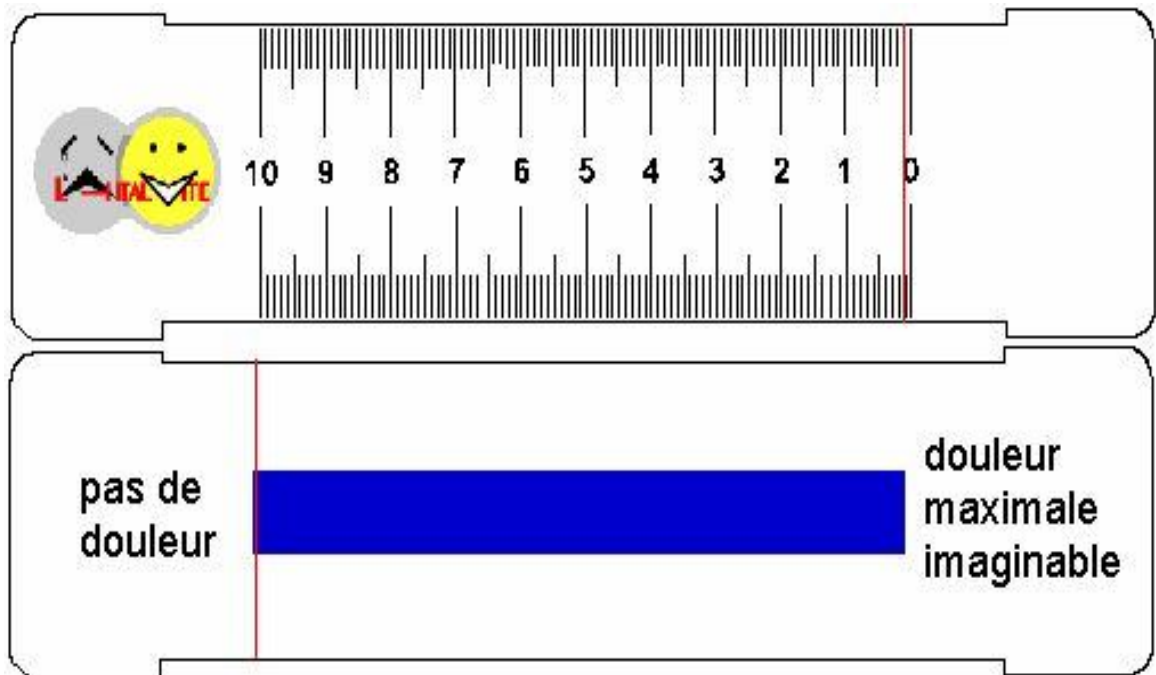


Figure « 2 » : Echelle visuelle analogique

b. Echelles verbales simples :

Les EVS sont des échelles catégorielles à cinq niveaux, de « pas de douleur » à « douleur atroce », classée par ordre croissant d'intensité et auxquels sont attribuées des valeurs numériques [55].

Les EVS paraissent moins sensibles que l'EVA car elles n'offrent qu'un nombre limité de réponses facilement mémorisables par le patient.

Le taux d'incompréhension par les patients varie de 2,7 à 4% [58]. L'EVS reste cependant une méthode simple et valide dans le contexte postopératoire.

0 : Pas de douleur

1 : Douleur faible

2 : Douleur modérée

3 : Douleur intense

4 : Douleur extrêmement intense

c. Echelles numériques :

Faciles à comprendre, les EN offrent un choix de réponses étendues et sont très adaptées aux personnes âgées. Le patient attribue à l'intensité ressentie de la douleur une valeur entre 0 et 10, 0 et 50 ou 0 et 100 [58].

2. Méthodes multidimensionnelles :

Au-delà de l'aspect quantitatif, il y a tout un vocabulaire employé par le patient, qui décrit la répercussion de la douleur sur un plan affectif et sensoriel dans sa vie quotidienne, son milieu socioprofessionnel et sa vie familiale. Pour tenir compte de ces aspects qualitatifs, des questionnaires ont été élaborés, dont le Mc Gill Pain Questionnaire (MPQ) mis au point par Melzack, et sa version française, le Questionnaire Douleur Saint-Antoine (QDSA).

Le questionnaire français comporte 61 qualificatifs répartis en 17 sous-classes, 9 sensorielles, 7 affectives et 1 évaluative. Après avoir sélectionné le terme le plus approprié dans une sous-classe, le patient pondère son jugement grâce à une échelle de 0 à 4, ce qui permet de calculer un score [59].

Ces questionnaires sont plus longs à traiter qu'une EVA et peuvent poser des problèmes de compréhension.

*Décrivez la douleur telle que vous la ressentez en général.
Sélectionnez les qualificatifs qui correspondent à ce que vous ressentez. Dans chaque groupe de mots, choisir le mot le plus exact. Précisez la réponse en donnant au qualificatif que vous avez choisi une note de 0 à 4 selon le code suivant :*

| | | | | | |
|--------------|--------------------------|---|---|--------------------------|-----------------|
| | | 0 <i>absent / pas du tout</i> | | | |
| | | 1 <i>faible / un peu</i> | | | |
| | | 2 <i>modéré / moyennement</i> | | | |
| | | 3 <i>fort / beaucoup</i> | | | |
| | | 4 <i>extrêmement fort / extrêmement</i> | | | |
| A | <input type="checkbox"/> | Battements | H | <input type="checkbox"/> | Picotements |
| | <input type="checkbox"/> | Pulsations | | <input type="checkbox"/> | Fourmillements |
| | <input type="checkbox"/> | Élancements | | <input type="checkbox"/> | Démangeaisons |
| | <input type="checkbox"/> | En éclairs | | <input type="checkbox"/> | Engourdissement |
| | <input type="checkbox"/> | Décharges électriques | | <input type="checkbox"/> | Lourdeur |
| | <input type="checkbox"/> | Coups de marteau | | <input type="checkbox"/> | Sourde |
| B | <input type="checkbox"/> | Rayonnante | J | <input type="checkbox"/> | Fatigante |
| | <input type="checkbox"/> | Irradiation | | <input type="checkbox"/> | Épuisante |
| | | | | <input type="checkbox"/> | Éreintante |
| C | <input type="checkbox"/> | Piqûre | K | <input type="checkbox"/> | Nauséuse |
| | <input type="checkbox"/> | Coupure | | <input type="checkbox"/> | Suffocante |
| | <input type="checkbox"/> | Pénétrante | | <input type="checkbox"/> | Syncopale |
| | <input type="checkbox"/> | Transperçante | | | |
| | <input type="checkbox"/> | Coup de poignard | | | |
| D | <input type="checkbox"/> | Pincement | | <input type="checkbox"/> | Oppressante |
| | <input type="checkbox"/> | Serrement | | <input type="checkbox"/> | Angoissante |
| | <input type="checkbox"/> | Compression | | | |
| | <input type="checkbox"/> | Écrasement | M | <input type="checkbox"/> | Harcelante |
| | <input type="checkbox"/> | En étau | | <input type="checkbox"/> | Obsédante |
| | <input type="checkbox"/> | Broiement | | <input type="checkbox"/> | Cruelle |
| | | | | <input type="checkbox"/> | Torturante |
| E | <input type="checkbox"/> | Tiraillement | | <input type="checkbox"/> | Suppliciante |
| | <input type="checkbox"/> | Éirement | | | |
| | <input type="checkbox"/> | Distension | N | <input type="checkbox"/> | Gênante |
| | <input type="checkbox"/> | Déchirure | | <input type="checkbox"/> | Désagréable |
| | <input type="checkbox"/> | Torsion | | <input type="checkbox"/> | Pénible |
| | <input type="checkbox"/> | Arrachement | | <input type="checkbox"/> | Insupportable |
| F | <input type="checkbox"/> | Chaleur | O | <input type="checkbox"/> | Énervante |
| | <input type="checkbox"/> | Brûlure | | <input type="checkbox"/> | Exaspérante |
| | | | | <input type="checkbox"/> | Horripilante |
| G | <input type="checkbox"/> | Froid | P | <input type="checkbox"/> | Déprimante |
| | <input type="checkbox"/> | Glace | | <input type="checkbox"/> | Suicidaire |
| TOTAL | | | | UU | |

Figure « 3 » : Questionnaire Douleur saint-antoine

B. Méthodes d'hétéro évaluation :

1. Evaluation physiologique :

Elle est fondée essentiellement sur les modifications des paramètres respiratoires et hémodynamiques. Néanmoins, les variations ont des causes multiples et par conséquent ne sont pas spécifiques de la douleur elle-même [56].

2. Evaluation comportementale :

Elle est indiquée chez les patients non communicants (malades de réanimation, troubles de conscience ou de langage, troubles cognitifs, démence, incompréhension linguistique) [60].

Cette méthode ne quantifie pas directement la douleur. Elle peut être influencée par la personnalité du patient. De plus la tendance d'un évaluateur est souvent de sous-estimer l'intensité de la douleur [56].

La plus simple est l'échelle à trois niveaux, non validée, mais qui constitue un bon élément d'orientation [61] :

- ✧ **Niveau 1** : patient calme, pas d'expression verbale ou comportementale de douleur.
- ✧ **Niveau 2** : patient exprimant sa douleur verbalement ou par son comportement.
- ✧ **Niveau 3** : agitation majeure non contrôlée, cris, pleurs...

C. Consommation en antalgiques :

Elle peut constituer un indice indirect et objectif de mesure de la douleur postopératoire à condition de :

- ✧ Faire la part de ce qui revient au comportement douloureux ou au mode de prescription.
- ✧ S'assurer que les analgésiques sont efficaces.
- ✧ Prendre en considération la personnalité du patient.

D. Evaluation de la douleur neuropathique :

Parmi les outils diagnostiques validés pour l'évaluation clinique de la douleur neuropathique, on utilise le DN4 en raison de son utilisation simple et rapide et de sa très bonne sensibilité (89%) et spécificité (82,9%). Un score au moins égal à 4/10 est la valeur permettant de retenir le diagnostic de douleur neuropathique avec une forte probabilité. Cet outil a été validé dans de nombreux pays et diverses langues, y compris en arabe [62].

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « Oui » et 0 pour chaque « Non ».
- La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

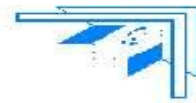
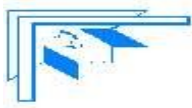
1. Un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques¹

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des quatre questions ci-dessous par « Oui » ou « Non ».

| Question 1 – La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ? | | |
|--|--------------------------|---------------------------------|
| | Oui | Non |
| 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 ? | | |
| | Oui | Non |
| 4. Fourmillements | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Picotements | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Engourdissements | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Démangeaisons | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Question 3 – La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence : | | |
| | Oui | Non |
| 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 : | | |
| | Oui | Non |
| 10. Le frottement | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Oui = 1 point Non = 0 point | | Score du patient : ##/10 |

¹D'après Bouhassira D. et al. Pain, 2004 ; 108 : 248-257.

Figure « 4 » : Questionnaire DN4



Diagnostic Positif



IV. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Affirmer la douleur postopératoire chronique :

La douleur peut être considérée comme chronique quand sa durée dépasse 2 mois après un acte chirurgical, si elle est apparue dans les suites de celui-ci et quelle n'est pas la simple persistance de la douleur ayant conduit à l'intervention. Les douleurs post chirurgicales ne doivent pas avoir d'autres causes que la chirurgie et ne doivent pas s'inscrire dans la continuité d'un problème préopératoire [63].

B. Caractéristiques :

On retrouve trois grands types de douleurs dans le cadre des douleurs postopératoires chroniques.

1. Douleurs par excès de nociception :

Les douleurs par excès de nociception qui ne rentrent pas dans le cadre des DPOC (persistance d'une cause à la douleur). Ces douleurs sont classiquement sensibles aux antalgiques classiques, peuvent être spontanément résolutive. Il faut noter que le traitement de la cause résout le plus souvent le problème. C'est le cas des douleurs en relation avec des trajets de bandelettes aberrants par exemple. Par ailleurs la reconnaissance des douleurs nociceptives (= traitable) est capitale en période postopératoire immédiate dans la mesure où ces douleurs aiguës font le lit de la douleur chronique [64], définie comme une douleur maladie et non plus comme un symptôme. Enfin elles peuvent faire le lit de douleurs plus complexe.

2. Douleurs neuropathiques vraies :

Les douleurs neuropathiques vraies d'expression neuropathique au sens du DN4 (au moins quatre tonalités suivantes : brûlures, engourdissement, piqûres, fourmillement, froid, démangeaisons, décharges électriques, allodynie) [65], et s'accompagnant d'un déficit neurologique. Elles sont le reflet d'une lésion neurologique directe ou non, et représentent le mécanisme le plus fréquent à l'origine des DPOC. Ces douleurs sont classiquement difficile à traiter, ne répondant que très partiellement aux antalgiques, que modérément aux médicaments plus spécifiques (antidépresseurs, antiépileptiques), s'accompagnant fréquemment d'altération des fonctions cognitives, de troubles de l'humeur (en relation directe avec la douleur elle même). La recherche d'une trigger zone est essentielle dans ce contexte car elle ouvre la voie à un traitement spécifique.

3. Douleurs complexes :

Les douleurs complexes, souvent d'expression neuropathique, peu ou pas déficitaires, peu ou pas systématisées, parfois à distance [66], pouvant intéresser plusieurs fonctions (digestive, vésicale, musculaire, sommeil) ou organes. Ces dernières reflètent l'existence de mécanismes différents (non uniquement l'agression chirurgicale stricto sensu) où la susceptibilité propre du patient à développer une douleur chronique prend une place importante mais non exclusive (lésion neurologique directe ou non).

C. Interrogatoire et l'examen clinique :

Devant toute douleur chronique, il est nécessaire de faire la part entre la douleur nociceptive et la douleur neuropathique (tableau 2). En pratique, le diagnostic de la douleur neuropathique repose sur un interrogatoire et un examen clinique bien conduit.

L'interrogatoire permet en premier lieu de rechercher une sémiologie douloureuse particulière. En effet, la sémiologie de la douleur neuropathique comporte le plus souvent une composante spontanée (survenant en l'absence de stimulation) continue ou paroxystique, et des douleurs provoquées par des stimulations diverses (tactiles, thermiques). Ces deux composantes peuvent exister seules ou en association chez la même personne.

C'est la convergence des éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique qui permet de reconnaître une douleur neuropathique. L'utilisation d'outils diagnostiques peut à ce stade constituer une aide précieuse au diagnostic.

Tableau « 2 » : principaux éléments cliniques orientant vers le diagnostic d'une douleur neuropathique[67]

| Contexte de survenue | Lésion du système nerveux : postopératoire |
|---|--|
| Description des douleurs | Caractéristiques particulières des douleurs spontanées continues (brûlure, froid douloureux) ou paroxystique (décharge électrique). Association à des douleurs provoquées (par le frottement, la pression, le froid et le chaud) – l'allodynie au frottement et au froid étant plus caractéristiques de ces douleurs. |
| Sensations positives non douloureuses associées | Engourdissement, fourmillements, picotements, démangeaisons. |
| Signes neurologiques négatifs dans la zone douloureuse | Déficit thermo-algique (piqûre, chaud, froid). Autres déficit sensitif (tact, proprioception) Déficit moteur Autre (anomalies de reflexes) |
| Signes neurologiques positifs | Allodynie au frottement, à la pression, au froid, au chaud. |
| Aires douloureuses | La douleur siège dans un territoire déficitaire systématisé compatible avec une lésion neurologique périphérique ou centrale |

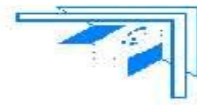
D. L'évolution :

Le plus souvent les douleurs apparaissent dans les suites immédiates de la chirurgie et tendent à diminuer avec le temps [68]. Néanmoins un certain nombre de douleurs persistent sans diminuer d'intensité pendant des années y compris pour des chirurgies « bénignes » type herniorraphie [69], voire apparaissent dans les suites secondaires tardives [70]. Dans le cas des amputations 50 % des patients ne décrivent aucune amélioration au cours du temps [71]. Il faut, en outre, noter que l'évolution dans le temps des douleurs postopératoires est similaire à celle des douleurs post-traumatiques [72].

E. Retentissement :

Un aspect rarement évoqué de la DPOC est son retentissement fonctionnel et sur la qualité de vie [68]. Aasvang et al. [73] rapportent dans le cas des herniorraphies une incidence de douleurs pendant l'acte sexuel de 22,1 %, gênant la vie sexuelle dans 2,8 %. Le fait le plus intéressant résidant dans le fait que ces douleurs peuvent être dans la zone opératoire, ou projetées en aval, ou dans un territoire neurologique non concerné par la chirurgie (verge, gland), voire survenant électivement lors de l'éjaculation. Ce fait que les mécanismes sous-jacents à la douleur chronique sont multiples (lésion nerveuse directe, douleurs projetées, participation sympathique type syndrome douloureux régional complexe [SDRC]. . .). La haute fréquence des douleurs postopératoires chroniques après chirurgie abdomino-pelvi-périnéales, la sur-fréquence de patients avec syndrome de stress post-traumatique (SSPT) [64], voire antécédents d'abus, laisse supposer d'une morbidité non nulle sur la sexualité.

Des recherches ont permis de montrer qu'il existait un impact des dysfonctionnements émotionnels lors de la douleur chronique, notamment concernant l'intensité des douleurs ressenties et le vécu psychologique qui lui est associé. L'intégration des différentes émotions associées à la douleur (peur, anxiété, colère), grâce à un traitement émotionnel réussi, semble donc primordiale si nous voulons maîtriser leur impact sur l'intensité des douleurs chroniques.



Traitement



V. TRAITEMENT :

A. Traitement curatif :

1. Moyens :

a. Les anti-nociceptifs :

L'OMS a classé les différentes substances selon leur activité en 3 paliers :

❖ Palier I :

➤ Le paracétamol :

Le paracétamol est l'antalgique le plus prescrit en postopératoire. Son mécanisme d'action est central, au niveau de la corne postérieure de la moelle épinière où il intervient dans les phénomènes de transmission et de contrôle de l'information nociceptive [74].

Après une chirurgie digestive mineure ou peu douloureuse, le paracétamol peut être administré seul [75] comme agent unique de l'analgésie (monothérapie). Lorsque les douleurs postopératoires ont une composante inflammatoire majeure ou d'intensité modérée à forte, il est associé aux AINS ou aux morphiniques (bi ou trithérapie) dans le cadre d'une analgésie multimodale [76].

Il réduit la consommation de morphiniques et son association à un AINS est plus efficace que l'emploi de l'AINS seul.

Le paracétamol agit après un délai d'action de l'ordre de 30minutes et un pic d'effet après une à deux heures environ. Il est disponible sous forme

injectable prête à l'emploi, en flacon de 100ml, perfusé en 15minutes. La dose unitaire optimale est de 1g (15mg/kg), répétée toutes les six heures, soit une dose maximale de 60ml/kg/j [55]. Cet agent est dénué d'effets adverses aux doses thérapeutiques, et son index thérapeutique élevé lui confère une grande sécurité d'utilisation [77].

➤ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les AINS ont un effet analgésique en postopératoire [75]. Ils sont utilisés comme agent unique ou en association au paracétamol, aux morphiniques ou aux blocs locorégionaux.

Les AINS génèrent un certain nombre d'effets adverses qui résultent pour l'essentiel de leur effet inhibiteur de la synthèse des prostaglandines, responsable de la fragilisation de la muqueuse gastrique, d'une diminution de l'agrégation plaquettaire et d'une réduction de la filtration glomérulaire.

L'arrivée d'AINS plus sélectifs ou coxibs, dont l'action s'exerce préférentiellement, mais non exclusivement, par inhibition de la cyclo-oxygénase inducible (COX-2) a relancé le débat sur la perspective d'indications plus larges [55].

- ❖ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens conventionnels non spécifiques :

Ils sont largement utilisés après la plupart des interventions chirurgicales, comme agent unique ou dans le cadre de protocole d'analgésie multimodale [78].

La voie intraveineuse est la plus utilisée en postopératoire. La voie orale ou rectale est aussi efficace que la voie parentérale.

Le kétoprofène « profénid » et le diclofénac « voltarène » ont la même efficacité analgésique et les mêmes effets secondaires. La dose varie de 25 à 100mg/12heurs par voie orale ou intraveineuse sans dépasser 300mg/24h. Les doses maximales quotidiennes et la durée maximale d'utilisation doivent impérativement être respectées et mêmes réduites chez le sujet âgé [75].

Dans la plupart des chirurgies, les AINS sont plus efficace que le paracétamol seul ou associé à la codéine [78]. Ailleurs, l'AINS seul est insuffisant et de nombreuses associations sont proposées avec le paracétamol ou avec les opiacés [79].

- ❖ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens d'action anti-cyclo-oxygénase préférentielle et sélective ou coxibs :

Les coxibs diminuent l'incidence des effets gastriques, rénaux et sur l'hémostase, sans altérer l'efficacité analgésique et anti-inflammatoire de ces agents [55].

Leur action s'exerce par une inhibition sélective et préférentielle de la cyclo-oxygénase-inductible (COX2). Cette sélectivité ne diminue pas l'efficacité analgésique mais ne l'augmente pas non plus : la puissance analgésique est comparable à celle des AINS traditionnels non sélectifs [80].

Plusieurs études ont démontré une incidence accrue de complications vasculaires, affectant les circulations coronaires et cérébrales (ischémie et infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux) liées à l'utilisation des coxibs [81]. Ces problèmes récemment identifiés ont conduit à la réévaluation de l'intérêt de cette classe thérapeutique dans le cadre de l'analgésie postopératoire.

❖ Les effets indésirables des AINS :

✧ Indépendants de la voie d'administration

✧ Les plus fréquents sont digestifs (50%).

✧ Les complications graves sont rares, mais leur gravité impose leur prévention par:

- L'éviction des sujets prédisposés: le respect des contre-indications
- L'observation de quelques règles :
 - Choix des molécules réputées les moins nocives en 1ère intention
 - Administration orale avec un verre d'eau
 - Formes orales pendant ou après repas
 - Posologie et durée de traitement minimales utiles
- Réduction des doses chez le sujet âgé

✧ Manifestations digestives:

- Gastroduodénales :

Il n'existe pas de corrélation entre les manifestations fonctionnelles et les constatations endoscopiques

- Facteurs de risque:
 - Existence d'ATCDS d'ulcère
 - L'âge > 65 ans
 - Posologies élevées
 - Prise concomitante d'un anticoagulant, d'un corticoïde ou d'un autre AINS, y compris de l'aspirine à dose antiagrégant.

La durée du traitement n'est pas un facteur de risque réel : ce risque est environ 2 fois plus faible avec les coxibs.

- Œsophagienne et intestinales :

- ✓ Mineures :

- Majoration des signes de RGO, ballonnement abdominal, troubles du transit (constipation mais surtout diarrhée)

- ✓ Majeures:

- Œsophagite pouvant se compliquer d'un ulcère œsophagien
- Sigmoidite pouvant se compliquer d'une perforation

- ✓ Suppositoires:

- Brûlures anales, épreintes, ténésme, anorectite hémorragique...

✧ Hépatiques :

✓ Mineures :

- Élévation des transaminases Une augmentation > à 3 fois la normale impose l'arrêt de AINS

✓ Majeures :

- Hépatite mixte, cytolytique et cholestatique, avec ictère
- Évolution généralement favorable après arrêt du traitement
- Contre-indication définitive du traitement

✧ Dermatologiques :

✓ Mineures:

- Éruptions allergiques diverses

✓ Majeures:

- Éruptions bulleuses de survenue exceptionnelle exposant au risque de Syndrome de Lyell, de Stevens Johnson, érythème polymorphe
- Le risque de toxidermie grave semble plus important avec la phénylbutazone et les oxicams.

✧ Manifestations d'hypersensibilité :

✓ Mineures:

- Simple prurit, éruption urticarienne disparaissant après l'arrêt de l'anti-inflammatoire non stéroïdien.

✓ Majeures:

- Malaise général, œdème de Quincke, bronchospasme...

- ✓ Mécanismes:
 - Accidents immuno-allergiques vrais
 - Troubles du métabolisme de l'acide arachidonique:
 - L'inhibition de la voie de la cyclo-oxygénase pourrait favoriser la voie de la lipo-oxygénase, d'où la formation des leucotriènes bronchostricteurs : asthme non allergique déclenché par l'aspirine ou tout AINS
 - Fréquemment associé à une polypose nasale = Syndrome de WIDAL

✧ Rénales :

- ✓ Insuffisance rénale: 3 aspects de mécanismes différents
 - IR oligo-anurique fonctionnelle
 - Néphropathie interstitielle aiguë sans Syndrome néphrotique, d'origine immuno-allergique; elle laisse des séquelles rénales
 - Néphropathies interstitielle aiguë avec Syndrome néphrotique; évoluant favorablement après l'arrêt de l'anti-inflammatoire non stéroïdien.
- ✓ Perturbations hydro-électrolytiques
 - Rétention hydro-sodée responsable d'hémodilutions, d'œdèmes, d'hypertension artérielle voire de décompensation cardiaque
 - Hyperkaliémie.
- ✓ Nécrose papillaire : rare

✧ Hématologiques :

Les atteintes des lignées sanguines sont rares, mais certaines sont potentiellement graves, voire mortelles : Pyrazolés ++

L'association des pyrazolés avec d'autres médicaments myélo-toxiques (sels d'or, méthotrexate) est formellement contre-indiqué

✧ Neuropsychiques et sensorielles :

- ✓ céphalées, vertiges, acouphènes (indométacine...)
- ✓ Neuropathies exceptionnelles (indométacine, phénylbutazone...)
- ✓ Exceptionnellement: méningite aseptique sous ibuprofène (Lupus érythémateux aigu disséminé).

✧ Materno-fœtales :

- ✓ Effet tératogène potentiel
- ✓ Fermeture prématurée du canal artériel
- ✓ Hémorragie néo-natale
- ✓ Augmentation de la durée de la gestation et du travail

Les AINS sont contre indiqués chez la femme enceinte et au cours de l'allaitement

✧ Cardiovasculaires :

- ✓ Tous les AINS semblent susceptibles de favoriser les accidents thrombotiques.
- ✓ Les coxibs comporteraient un surcroît de risque découlant de leur mécanisme d'action.
- ✓ Prescription prudente chez les patients atteints de pathologie cardiaque ischémique.
- ✓ Associer la prise d'aspirine chez les patients présentant un risque cardio-vasculaire.

➤ Le néfopam :

Analgésique central non morphinique de la classe des benzoxazocines. C'est un inhibiteur de la recapture des monoamines : sérotonine, dopamine et noradrénaline [82].

Le néfopam est utilisé chez l'adulte à la dose de 15 à 20mg en injection IV lente, dose de puissance analgésique équivalente à 10mg de morphine pour une latence de 15 à 20 minutes [55].

Il ne provoque pas de dépression respiratoire mais il est à l'origine de nausées, vomissements chez 10 à 30% des patients, ainsi que de sueurs, de vertiges, de rash cutanés et de douleurs à l'injection [75]. Il peut entraîner également un syndrome atropinique avec tachycardie, sécheresse buccale voire rétention aigue des urines.

❖ Palier II :

➤ Tramadol :

Il s'agit d'une molécule particulière qui possède un effet analgésique de mécanisme central complexe. Cet agent antalgique a progressivement gagné une place importante dans les stratégies courantes d'analgésie postopératoire.

Il est métabolisé dans le foie par le système enzymatique du cytochrome P450. Les métabolites sont éliminés par le rein.

L'action analgésique du tramadol est diminuée mais non abolie par la naloxone [75].

Le tramadol est utilisé par voie orale et intraveineuse à la dose de 1 à 1,5mg/kg (50 à 100mg), répétée toutes les six heures, sans dépasser 400mg/24heures.

Par voie intraveineuse, la dose maximale est de 100mg par injection, dose de puissance analgésique équivalente à 5 à 10 mg de morphine [83].

L'efficacité analgésique maximale est obtenue en 45 à 60 minutes et la durée d'action moyenne varie de 5 à 6heures. Le relais est pris rapidement par voie orale par la forme intermédiaire ou la forme à libération progressive (LP) : 15 mg/12heures [84].

Les effets secondaires sont fréquemment des nausées et des vomissements, mais aussi des vertiges et une sédation. La survenue de la dépression respiratoire est exceptionnelle, sauf chez l'insuffisant rénal sévère [75].

➤ Codéine :

Dépourvue d'activité analgésique propre, la codéine subit une dégradation en morphine et en morphine-6-glucuronide. Les individus métaboliseurs faibles (7% des européens et 15% des asiatiques) n'en bénéficient guère.

Chez l'adulte, elle est utilisée en association avec le paracétamol. L'effet analgésique est inférieur à celui de la morphine et la dose optimale par prise se situe entre 60 et 90 mg [55]

❖ Palier III :

➤ La morphine :

Utilisée depuis des millénaires, elle reste un agent de choix de l'analgésie postopératoire, pour un coût très faible.

Il n'existe pas de contre indication à l'emploi de la morphine, quel que soit l'âge, pour les douleurs d'intensité moyenne à sévère. Une adaptation des doses est nécessaire chez les sujets âgés, les insuffisants rénaux et hépatiques.

Son élimination hépatique et rénale n'est modifiée que par l'insuffisance hépatocellulaire sévère. En cas d'insuffisance rénale, on assiste à l'accumulation de son métabolite principal, morphine-6-glucuronide est qui est 40 fois plus active [55].

- Les effets secondaires de la morphine :

Les effets indésirables les plus fréquents aux doses habituelles sont :

- La constipation, qui ne régresse pas spontanément et doit être prise en charge et anticipé pour optimiser le traitement. Elle nécessite une thérapeutique correctrice (laxatif systématique).
- La somnolence, en général transitoire (sauf pathologie associée)
- Les nausées et vomissements transitoires, et dont leur persistance doit faire rechercher une cause associée.

Les autres troubles assez fréquemment rencontrés sont :

- La confusion, la sédation ou au contraire l'excitation, des cauchemars, plus spécialement chez le sujet âgé, avec éventuellement phénomènes hallucinatoires très anxiogènes chez le malade (neurotoxicité aiguë nécessitant une hydratation et éventuellement un traitement par halopéridol).
- Une dépression respiratoire pouvant conduire à l'apnée.
- Augmentation de la pression intracrânienne (notamment en cas de tumeur cérébrale) qui doit être traitée avant d'instituer un traitement morphinique.
- Dysurie voire rétention urinaire, notamment chez les patients porteurs d'un adénome prostatique ou d'une sténose urétérale.
- Prurit et rougeur (notamment après injection intrathécale ou péridurale).
- Voies d'administration habituelles et posologie :

La morphine est utilisée par voie entérale (orale ou rectale), intramusculaire, sous-cutanée et intraveineuse.

La voie sous-cutanée est moins douloureuse et d'absorption moins aléatoire que la voie intramusculaire.

La voie intraveineuse produit une analgésie constante et reproductible, tandis que la voie sous-cutanée est entachée d'une variabilité d'absorption importante.

Les besoins initiaux sont extrêmement variables d'un individu à l'autre et, par voie intraveineuse, la morphine est l'agent qui se prête le mieux à une titration des besoins analgésiques. La titration est effectuée chez l'adulte par bolus de 1 à 4mg toutes les 5 à 10minutes [85,86] jusqu'à sédation de la douleur. La littérature renferme plusieurs propositions parmi lesquelles on peut retenir une titration intraveineuse initiale suivie d'une administration intraveineuse par une dose égale à la moitié ou aux deux tiers de la dose initiale.

➤ Nalbuphine :

Antagoniste des récepteurs morphiniques mu et agoniste des récepteurs kappa 1 et 2, la nalbuphine est à la fois analgésique et sédatif.

Sa demi-vie est courte (2 à 4 heures) et l'effet analgésique est modéré. Le risque déresseur respiratoire évolue parallèlement à l'analgésie, pour un effet plafond qui n'apparaît qu'à des doses importantes. La dose unitaire par voie intraveineuse est de 0,2 à 0,3mg/kg [55].

Très intéressant chez l'enfant, ce produit induit parfois des effets psychodysléptiques marqués et une agitation paradoxale chez les personnes âgées.

➤ Buprénorphine :

C'est un agoniste partiel des récepteurs mu, delta et kappa pour lequel le récepteur mu a une affinité élevée. Cette caractéristique rend compte du fait que cette molécule est difficilement déplacée du récepteur par la naloxone [55].

Cette absence de sécurité pharmaceutique est un élément défavorable à son utilisation clinique aigue en raison de la difficulté à reverser une éventuelle dépression respiratoire.

b. La kétamine :

La kétamine est un agent anesthésique synthétisé en 1962. Elle est un antagoniste non compétitif des récepteurs NMDA par son action sur le site phencyclidine. Elle modifie ainsi la fréquence et la durée d'ouverture du canal, ce qui module l'influx calcique intracellulaire et limite l'apparition d'une potentialisation à long terme et d'une sensibilisation des neurones concernés [87].

La kétamine longtemps utilisée comme anesthésique général, a été progressivement abandonnée en raison de l'importance de ses effets secondaires, notamment psychodysléptiques. Elle réapparaît à des doses plus faibles pour l'analgésie péri opératoire au début des années 2000.

A la dose sub-anesthésique de 0,5 à 1mg/kg, la kétamine produit une analgésie rapide (5 minutes) pour une durée de 90 à 120 minutes.

L'administration intraveineuse de la kétamine (0,15 à 0,30/kg) à l'induction, avant l'incision chirurgicale, a permis de réduire la consommation postopératoire de morphine [55]. L'analgésie, associée à une diminution de la consommation concomitante d'opiacés, peut être maintenue, après une dose de charge de 0,15 à 0,30mg/kg, par une perfusion continue au débit de 1 à 6µg/kg/min [88].

A ces doses, les effets adverses habituels (sédation, hallucination...) ne sont généralement pas observés.

c. Traitement de la douleur neuropathique :

Les experts recommandent un certain nombre de données concernant le patient, à vérifier préalablement à tout choix médicamenteux : outre les antécédents médicaux, les traitements en cours, prescrits ou non, l'absence ou l'insuffisance de réponse de la douleur ou de ses diverses composantes à certaines molécules déjà utilisées (le tableau 3 résume les effets des différents médicaments sur les symptômes, selon l'expérience clinique du panel d'experts du Maghreb).

Lors de toute prescription, il est indispensable de fournir au patient une information sur la cause de la douleur neuropathique et sur les grands principes et bénéfices attendus du traitement proposé. L'information des patients à propos des traitements non médicamenteux, souvent prescrits ou utilisés en parallèle, est également importante, en particulier vis-à-vis de la réduction du stress et la prise en charge de l'handicap fonctionnel éventuel.

Enfin, des conseils doivent être prodigués à propos de l'hygiène du sommeil et il est indispensable d'évaluer l'appréciation du coût de la prise en charge pour le patient et le système de soins, ainsi que les traitements disponibles dans un pays donné, en soulignant qu'il est difficile d'évaluer le coût réel et à long terme des interventions pharmacologiques, notamment lorsque l'utilisation très fréquente au long cours d'un médicament inadaptés (tels AINS ou vitamines) peut induire des risques surajoutés [89,90].

Les considérations sur le profil biologique, la tolérance et la sécurité d'emploi des principales molécules utilisées dans le traitement de la douleur neuropathique, dans le contexte de l'usage des médicaments recommandés de grade A et B au Maghreb, sont précisées dans les recommandations sur le traitement médicamenteux des douleurs neuropathiques. [91].

Tableau « 3 » : Résumé des effets des médicaments sur les différents symptômes douloureux neuropathiques (avis du panel d'experts du Maghreb) [91]

| | Douleur permanente | Douleur paroxystique | Allodynie mécanique |
|------------------------|--------------------|----------------------|---------------------|
| Tricycliques | ++ | +/- | - |
| Carbamazépine | ? | + | ? |
| Gabapentinoïdes | ++ | + | + |
| Opioïdes | ++ | +/- | - |
| Lidocaïne | ++ | +/- | ++ |
| Tramadol | + | +/- | - |

- **Moyens médicamenteux :**

Plusieurs classes pharmacologiques ont fait la preuve de leur efficacité sur la base d'études contrôlées dans le traitement des douleurs neuropathiques. La grande majorité de ces études ont à ce jour porté sur les douleurs des neuropathies périphériques. La plupart de ces traitements (à l'exception des topiques locaux) ont une efficacité similaire quelle que soit l'étiologie douloureuse.

- **Antidépresseurs :**

Les antidépresseurs ont été la première classe pharmacologique dont l'activité a été découverte (de façon fortuite) dans le traitement des douleurs neuropathiques. Il est bien établi aujourd'hui que ces traitements possèdent une activité antalgique indépendante de leur action thymoanaleptique [92]

Cet effet est probablement médié en grande partie par un blocage de la recapture des monoamines (noradrénaline et sérotonine), permettant de renforcer les contrôles inhibiteurs descendants, mais d'autres mécanismes d'action ont été proposés et pourraient rendre compte de la meilleure efficacité des tricycliques : action sur les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA), les récepteurs opiacés, les canaux sodiques, l'adénosine et les récepteurs alpha2 adrénergiques [93]

❖ Antidépresseurs tricycliques :

L'intérêt des antidépresseurs tricycliques est largement établi dans le traitement des douleurs neuropathiques variées [94] même si des résultats négatifs ont été rapportés dans les neuropathies douloureuses du syndrome de l'immunodéficience acquise (sida), les neuropathies des chimiothérapies et les douleurs d'origine médullaire [95-98]. Leur efficacité est similaire, à l'exception de la maprotiline qui semble moins efficace selon certaines études.

Le délai d'action des tricycliques est de 5-7 jours à 5 semaines selon la durée de la titration. La corrélation entre l'efficacité et les doses administrées ou les taux plasmatiques est controversée [99], mais la dose moyenne efficace est de 75 mg/j, allant de 10 à 350 mg/j. Le problème essentiel lié à l'utilisation de ces traitements concerne leur profil de tolérance défavorable, les effets indésirables anti-cholinergiques étant clairement dose dépendants. Or, les tricycliques inhibiteurs plus sélectifs de la noradrénaline, tels que la désipramine et la nortriptyline, qui présentent moins d'effets indésirables, ne sont pas disponibles en France. Outre les contre-indications habituelles (glaucome adénome de prostate), il faut rappeler la nécessité d'une précaution accrue en cas de pathologie cardiovasculaire. Ainsi près de 20 % des patients traités par la nortriptyline après un infarctus du myocarde développent des effets indésirables cardiaques [100].

❖ Autres antidépresseurs :

Les inhibiteurs de recapture de la sérotonine sont beaucoup mieux tolérés, mais ont une action analgésique beaucoup plus modeste que celle des tricycliques [94, 101,102] bien que des effets bénéfiques aient été rapportés pour la paroxétine et à moindre degré le citalopram (aux doses de 40 mg/j). Les antidépresseurs non sérotoninergiques tels que la miansérine sont inefficaces [102]. Plus récemment, trois études contrôlées ont rapporté une efficacité modérée de la venlafaxine, inhibiteur mixte de la sérotonine et de la noradrénaline (75-250 mg/j) et du bupropion, inhibiteur sélectif de la recapture de la norépinéphrine (150 mg/j) sur des douleurs neuropathiques périphériques [103,104,105]. Ces substances pourraient constituer une alternative thérapeutique aux tricycliques en cas d'intolérance ou de contre-indication.

Les principaux effets indésirables de ces produits comportent une sécheresse de la bouche, une fatigue, une insomnie, des céphalées, des douleurs abdominales, des nausées, un tremblement, une constipation mais sans limiter l'augmentation des doses ni induire plus d'arrêt thérapeutique que le placebo.

➤ Antiépileptiques :

Les antiépileptiques constituent la seconde grande classe pharmacologique utilisée dans le traitement des douleurs neuropathiques [94, 106,107]. Tous ne sont pas équivalents, compte tenu de leurs mécanismes d'action distincts. Ainsi, on peut différencier les bloqueurs des canaux sodiques et les antiépileptiques présentant d'autres mécanismes d'action.

❖ Bloqueurs des canaux sodiques :

L'action antalgique de ces antiépileptiques reposerait sur le blocage des canaux sodiques, dont on connaît le rôle dans la genèse des activités ectopiques, un des mécanismes essentiels des douleurs neuropathiques périphériques [106-109]. Ils incluent la carbamazépine, l'oxcarbazépine, la phénytoïne, la lamotrigine et le topiramate.

En dehors du cas particulier de la névralgie du trijumeau, la carbamazépine et la phénytoïne n'ont été que peu étudiées dans le traitement des douleurs neuropathiques. Compte tenu de l'importance des effets indésirables (au moins 50 % des patients), du risque d'interaction médicamenteuse, de la nécessité d'une surveillance biologique pour la carbamazépine leur utilisation tend actuellement à se réduire, sauf en ce qui concerne la névralgie faciale. Il semble à cet égard que l'efficacité remarquable de la carbamazépine dans cette indication particulière compense sa tolérance médiocre, et augmente ainsi son acceptabilité.

L'oxcarbazépine est un kétoanalogue de la carbamazépine dont l'efficacité semble similaire dans le traitement de la névralgie faciale [110] et qui pourrait aussi être efficace dans d'autres douleurs neuropathiques (aux doses de 600 à 1 200 mg/j) bien qu'aucune étude contrôlée n'ait été publiée. Il présente l'avantage de ne pas induire d'interactions médicamenteuses, de ne pas provoquer de risque hépatique ni hématologique, et d'induire moins de risque d'allergie cutanée que la carbamazépine (20 % d'allergie croisée). En revanche, il induit autant d'hyponatémie et d'effets centraux (sédation, impression vertigineuse).

La lamotrigine, outre son action bloquante des canaux sodiques, inhibe la libération de glutamate, acide aminé exciteur impliqué dans les phénomènes de sensibilisation centrale [106-108]. Outre le traitement des névralgies faciales essentielles, cet antiépileptique a récemment fait la preuve de son efficacité (aux doses de 200 à 500 mg/j) dans des douleurs neuropathiques périphériques et centrales[111-115] même si des résultats négatifs ont aussi été rapportés[116]. Le principal inconvénient de ce produit est le risque rare mais parfois grave de rash cutané (3 % de complications cutanées sévères) réduit par la pratique d'une titration très lente, les autres effets indésirables fréquents étant la somnolence et l'impression vertigineuse. Le risque d'éruption cutanée varie aussi selon les études, de négligeable [114] à très élevé (arrêt prématuré dans 25 % des cas essentiellement du fait d'un rash [113]).

Le topiramate agit sur les canaux sodiques, mais également sur les canaux calciques, les récepteurs aux acides aminés excitateurs (AMPA/kainate) et les récepteurs de l'acide gamma aminobutyrique « GABA » [106,108]. Son efficacité, suggérée dans de petites études ouvertes, a été confirmée par une étude contrôlée publiée sous forme d'abstract dans les douleurs des poly-neuropathies diabétiques [117] mais les résultats de trois études antérieures (non publiées) sont défavorables [118].

Le risque d'effets indésirables cognitifs est particulièrement élevé (jusqu'à 10 % dans les études sur l'épilepsie [119]) ce qui est réduit par la pratique d'une titration lente. Nous manquons encore de recul pour savoir quel est l'intérêt réel de ce produit dans le traitement des douleurs neuropathiques.

❖ Autres antiépileptiques :

La gabapentine est un analogue cyclique du GABA, dont l'efficacité sur les douleurs neuropathiques a été découverte de façon empirique dès 1995[120]. Les mécanismes exacts de cette action analgésique restent obscurs, l'hypothèse la plus souvent avancée étant une action sur une sous-unité des canaux calciques [106-108]. L'efficacité de la gabapentine, ainsi plus récemment que celle de la prégabaline, analogue de synthèse non encore disponible, a été confirmée sur les douleurs neuropathiques du diabète et la douleur postzostérienne [121-123] mais certaines études n'ont pas été publiées. De petites études ont aussi indiqué son efficacité sur d'autres douleurs neuropathiques telles que les douleurs du membre fantôme et du syndrome de Guillain-Barré [124,125]. La dose optimale est de 1 800 mg/j, allant de 1 200 à 3 600 mg/j alors que des doses inférieures (900 mg/j) semblent inefficaces [107]. Ses effets indésirables, qui apparaissent essentiellement au cours de la titration, consistent essentiellement en une sédation, une impression vertigineuse et des céphalées, mais une prise de poids n'est pas rare au long cours. L'absence d'interactions médicamenteuses et de nécessité de dosage biologique constitue un autre avantage de ce produit.

Les études concernant l'efficacité du valproate de sodium sont contradictoires dans le traitement des douleurs neuropathiques [106, 126,127].

Le clonazépam représente probablement le traitement le plus prescrit dans les douleurs neuropathiques en France, ce qui pourrait tenir à ses propriétés hypnotiques et anxiolytiques. De fait, bien que son efficacité sur les douleurs paroxystiques ait été suggérée [128], ce produit n'a pas fait l'objet d'études contrôlées. En outre, même à des doses faibles, il n'est pas exempt d'effets indésirables (sédation diurne troubles cognitifs et attentionnels), notamment chez le sujet âgé.

Le lévétiracétam fait actuellement l'objet d'études contrôlées dans le traitement des douleurs neuropathiques. À ce jour, seules quelques observations anecdotiques ont suggéré son efficacité [129].

➤ Tramadol :

Le tramadol est une molécule d'action centrale, à faible risque de tolérance, dont l'efficacité analgésique est probablement liée à des mécanismes opioïdes et non opioïdes de type monoaminergiques (sérotoninergiques et noradrénergiques). Son efficacité aux doses de 300 à 400 mg/j a été confirmée sur les polyneuropathies douloureuses et la douleur postzostérienne [130-132]. Les effets indésirables les plus fréquents sont des nausées, une constipation, des céphalées, une somnolence, une impression vertigineuse, une sécheresse de la bouche, des troubles mictionnels, mais les formes retard sont mieux tolérées et certaines études n'ont pas retrouvé plus d'effets indésirables qu'avec le placebo [132]. Il existe un risque accru de crises convulsives chez les patients à risque ou recevant des produits abaissant le seuil épileptogène, tels que les tricycliques. Une surveillance s'impose en cas d'association avec les inhibiteurs de recapture de la sérotonine ainsi que les inhibiteurs de la monoamine oxydase du fait du risque potentiel de syndrome sérotoninergique.

➤ Opiïdes forts :

Au terme de plusieurs années de controverse, la plupart des auteurs considèrent que la douleur neuropathique peut être améliorée par les opioïdes forts [133,134]. Les doses nécessaires à l'obtention d'un effet analgésique significatif dans les douleurs neuropathiques sont cependant près de deux fois plus élevées que celles qui sont utilisées habituellement pour soulager les douleurs nociceptives [135]. Plusieurs études contrôlées récentes ont confirmé leur efficacité à doses généralement élevées dans diverses douleurs neuropathiques périphériques [136-140] et même centrales [141,142]. En revanche, aucun effet sur l'humeur ni sur la qualité de vie n'a été retrouvé [138,142] et les effets de ces traitements sur le sommeil sont discutés [140,142].

Les effets indésirables les plus fréquents (somnolence, nausées, constipation) rendent compte d'un nombre élevé d'arrêts thérapeutiques précoces [138] et expliquent en grande partie les abandons tardifs [144] qui concernent plus des trois quarts des patients au bout de 1 à 2 ans de traitement [141,143]. En revanche à doses stables, ces traitements n'induisent pas de déclin des performances cognitives contrairement aux tricycliques [138,142,144].

L'utilisation des opiacés dans le traitement des douleurs neuropathiques (en dehors des douleurs associées aux cancers évolutifs), comme dans celui de toute douleur chronique non cancéreuse, doit respecter un certain nombre de recommandations [145] si presque tous les patients développent un sevrage lors de l'interruption brutale (dépendance physique), le risque de dépendance psychique (addiction) est exceptionnel. De même, les phénomènes de tolérance (nécessité d'augmenter les doses pour obtenir la même efficacité) sont faibles chez les patients répondeurs [144].

➤ Traitement topique :

❖ Topiques anesthésiques :

L'efficacité d'applications topiques de lidocaïne (patches de lidocaïne à 5%, 700mg/patch) a été mise en évidence dans la douleur postzostérienne [146-148] ce qui lui a permis d'obtenir une autorisation de mise sur le marché (AMM) aux États-Unis dans cette indication. Elle a été démontrée plus récemment sur d'autres lésions nerveuses périphériques associées à une allodynie[149]. Ces traitements ne présentent que peu ou pas de risque d'effets indésirables systémiques, mais ces risques, même faibles doivent être pris en compte chez les patients recevant des analogues de synthèse de la lidocaïne. Leurs effets indésirables principaux comportent une réaction cutanée locale (allergie ou irritation). Ils peuvent être administrés en une prise unique quotidienne, sans titration, ce qui peut justifier leur prescription en première intention dans les lésions nerveuses périphériques, notamment chez le sujet âgé, lorsque l'aire

douloureuse est peu étendue et en cas d'allodynie mécanique. Leur utilisation peut à ce jour s'effectuer en France dans le cadre d'une autorisation transitoire d'utilisation (ATU). Des préparations eutectiques de lidocaïne et de prilocaïne semblent également efficaces [150] mais leur utilisation au long cours est difficile en raison d'un conditionnement inadéquat.

❖ Capsaïcine :

La capsaïcine, extraite du paprika, est une neurotoxine aux propriétés analgésiques, probablement médiées par son effet sur les fibres nociceptives C. Ce traitement induit localement une sensation de brûlure intense initiale qui tend à décroître lors d'applications répétées. Son efficacité a été démontrée dans les douleurs neuropathiques périphériques [102,151].

Mais des résultats négatifs ont également été rapportés [152,153] notamment dans une étude utilisant un placebo « actif » mimant les effets indésirables du produit [152]. Son utilisation est limitée par ses difficultés pratiques d'utilisation (quatre applications nécessaires par jour) et ses effets indésirables (brûlure), responsables d'un arrêt prématuré dans près d'un tiers des cas. Des analogues plus sélectifs des récepteurs à la capsaïcine à moindre risque d'effet indésirable sont en cours de développement. La capsaïcine possède une AMM aux États-Unis pour le traitement de la douleur postzostérienne et peut être prescrite sous forme de préparations magistrales. Des résultats prometteurs ont été récemment obtenus avec des patches de capsaïcine de très longue durée d'action.

➤ Autres traitements pharmacologiques :

De nombreux autres traitements pharmacologiques ont été étudiés dans les douleurs neuropathiques périphériques ou centrales, mais leur utilisation est moins habituelle, plus controversée ou n'a été retrouvée que dans une seule étude, ce qui ne permet pas de les recommander[99,154]. Ainsi l'efficacité de la mexilétine, antiarythmique analogue de synthèse des anesthésiques locaux, aux propriétés bloquantes des canaux sodiques (qui n'est plus disponible en France) est controversée du fait d'un ratio thérapeutique défavorable (efficacité au prix d'effets indésirables gênants). Les antagonistes des récepteurs NMDA ont été proposés, en raison de leur rôle essentiel dans le développement des phénomènes de sensibilisation centrale.

Cependant, si plusieurs études contrôlées ont confirmé l'efficacité de la kétamine intraveineuse (anesthésique présentant des propriétés antagonistes des récepteurs NMDA) dans les douleurs neuropathiques, [155,156] son utilisation est limitée par ses effets indésirables, notamment psychomimétiques (sédation et hallucinations) et son intérêt par voie orale est modeste. D'autres antagonistes des récepteurs NMDA (dextrométorphan, amantadine, mémantine, riluzole) sont dans l'ensemble faiblement efficaces ou inefficaces [99,102]. Des antagonistes plus sélectifs agissant sur des sous-types de récepteurs NMDA, sont en cours de développement, mais des résultats décevants ont été récemment obtenus avec un antagoniste du site glycine des récepteurs NMDA[157]. La clonidine transdermique semble efficace sur un sous-groupe de patients présentant des douleurs neuropathiques du diabète.

Le baclofène n'a fait la preuve de son efficacité que sur les névralgies faciales essentielles. Les cannabinoïdes (dont aucun n'est disponible en France) font actuellement l'objet d'études dans le traitement des douleurs neuropathiques. Si l'efficacité du cannabis sublingual et de dérivés synthétiques mieux tolérés a été suggérée, notamment sur les spasmes et les douleurs Paroxystiques [158,159] celle du tétrahydrocannabinol (dronabinol), dérivé synthétique du cannabis (commercialisé aux États Unis pour le traitement des nausées et vomissements dans le cas des pathologies associées au sida), n'est pas établie à ce jour [160,161].

- **Place des tests intraveineux et de la pharmacologie intrathécale :**

- tests intraveineux :

L'utilisation d'analgésiques par voie injectable est actuellement du ressort de centres spécialisés et a davantage un intérêt physiopathologique pour confirmer l'implication de tel ou tel mécanisme dans les douleurs. L'efficacité de la lidocaïne intraveineuse, puissant bloqueur des canaux sodiques, a été confirmée sur diverses douleurs neuropathiques [162-164]. Ce traitement peut parfois avoir une efficacité prolongée jusqu'à 1 semaine dans environ 20 % des cas de lésions nerveuses périphériques [164] ce qui permet dans certains cas particuliers inobservance ou effets indésirables des traitements par voie orale de répéter les injections. Ses effets indésirables comportent une impression vertigineuse, une bouche sèche, une dysarthrie, et il faut être prévenu du risque exceptionnel mais parfois grave de complications cardiovasculaires ou neurologiques (convulsions), notamment à fortes doses. Les morphiniques (morphine, fentanyl) peuvent également être utilisés en titration intraveineuse,

ce qui présente un intérêt prédictif de leur efficacité ultérieure par voie orale ou transdermique [135,141] mais il est préférable en pratique d'avoir recours à une titration à domicile avec des morphiniques par voie orale.

➤ **Pharmacothérapie intrathécale :**

La pharmacothérapie intrathécale est réservée au traitement des douleurs réfractaires [99,154]. La clonidine périurale combinée à la morphine semble efficace dans le traitement des douleurs d'origine médullaire, notamment lésionnelles [165]. Mais les conséquences de ce type de traitement au long cours sont mal connues. Une équipe japonaise a récemment rapporté l'efficacité remarquable de l'administration intrathécale de corticoïdes (méthylprednisolone) dans les douleurs postzostériennes réfractaires [166] mais ces résultats n'ont pas été confirmés. Un inhibiteur des canaux calciques neuronaux, le ziconotide, utilisable par voie intrathécale, fait actuellement l'objet d'études dans le traitement des douleurs neuropathiques réfractaires. L'utilisation d'autres produits par voie intrathécale n'a pas été suffisamment validée pour être recommandée dans le traitement des douleurs neuropathiques.

• **Moyens non médicamenteux :**

Les traitements non médicamenteux de la douleur neuropathiques sont divers, toujours complémentaires du traitement médicamenteux, et font intervenir la participation volontaire et active du patient [167]. Certaines techniques sont de mise en œuvre simple en ambulatoire. D'autres doivent être réalisées par des spécialistes expérimentés au sein d'une structure adaptée.

➤ Techniques de neurostimulation non invasive :

❖ Neurostimulation transcutanée :

La neurostimulation transcutanée (TENS) est destinée à renforcer les contrôles inhibiteurs métamériques de la douleur [168]. Les cibles sont les nerfs sensitifs périphériques. Le but est de provoquer des paresthésies dans le territoire douloureux en stimulant, en amont de la douleur et de la lésion, le nerf sensitif concerné ou un nerf sensitif voisin se distribuant dans le même territoire ou un territoire adjacent. Certaines conditions sont requises :

- Douleur de topographie non variable et limitée.
- Nerf sensitif accessible à la stimulation, c'est-à-dire situé à une profondeur maximale de 2 cm.
- Territoire sensitif douloureux non anesthésique, siège d'un déficit sensitif partiel. L'existence d'une allodynie est une contre indication.

L'appareillage est un petit générateur portatif alimenté par piles, auquel sont connectées 2 électrodes de surface disposées sur le trajet du nerf à stimuler, espacées au mieux de 6 à 12 cm. La fréquence de stimulation doit se situer entre 80 et 100 Hz et produire des paresthésies dans le territoire douloureux. Le patient doit initialement bénéficier d'une séance test et d'initiation à la technique.

L'analgésie apparaît après 15 min et dure tout au long de la stimulation. Le rythme et la durée d'utilisation sont à adapter à chaque patient, en privilégiant l'utilisation au cours des périodes douloureuses. Il n'y a pas de limitation de

durée d'utilisation tant que le patient estime que la technique procure un soulagement significatif. Une évaluation, une semaine puis un mois après la première mise en place permet de juger de l'efficacité ou d'un éventuel effet placebo (efficacité éphémère), qui concerne environ 30 % des patients.

❖ Stimulation magnétique transcrânienne :

Cette technique, apparue récemment, semblait initialement susceptible de prédire l'efficacité de la stimulation centrale avant implantation, mais les paramètres pertinents pour cet usage ne sont pas maîtrisés [169]. Grâce à un générateur externe de champ magnétique intense délivré de façon très brève, la stimulation magnétique transcrânienne peut permettre de soulager à court et moyen termes certains patients souffrant de douleurs centrales. Son usage reste pour l'instant réservé à quelques équipes spécialisées

➤ Techniques neurochirurgicales :

❖ Principes généraux :

Lorsqu'un traitement médical bien conduit est inefficace, un certain nombre de situations cliniques peuvent bénéficier aujourd'hui d'un traitement neurochirurgical. Les conditions de mise en œuvre de ce type de traitement sont :

- un diagnostic étiologique et lésionnel précis ;
- un diagnostic de certitude de douleur neuropathique ;
- une connaissance suffisante de la localisation du processus générateur de la douleur.

Une expertise préalable est donc indispensable, fondée sur l'examen clinique détaillé, des méthodes d'évaluation quantifiées de la sensibilité dont des explorations neurophysiologiques ainsi que sur l'imagerie médicale. La mise en œuvre est ainsi celle d'une équipe multidisciplinaire spécialisée. Le rapport entre les bénéfices attendus et les risques et contraintes de la technique doit rester acceptable pour le patient.

Les méthodes neurochirurgicales sont de 2 types, dont les indications sont différentes :

- les interventions détruisant des structures nerveuses ;
- les interventions renforçant les contrôles inhibiteurs par la stimulation électrique

❖ Techniques destructrices :

La section des cordons antérolatéraux de la moelle (voies de la sensibilité douloureuse) ne peut être envisagée qu'à titre purement palliatif.

La drezotomie ou radicellotomie postérieure sélective est la section sélective des petites fibres de la sensibilité douloureuse de la racine rachidienne et de leur zone d'entrée dans la corne postérieure de la moelle.

❖ Techniques de stimulation :

Les interventions de neuromodulation ont l'avantage d'être peu agressives, de ne pas provoquer de lésion, et d'être réversibles. Elles intéressent au niveau médullaire les cordons postérieurs (voies de la sensibilité tactile fine et articulaire), dont la stimulation renforce les

contrôles inhibiteurs que ces voies exercent sur l'intégration de la douleur au niveau de la moelle. Au niveau encéphalique, la stimulation est effectuée au niveau du cortex moteur, qui exerce une influence inhibitrice sur l'intégration thalamo-corticale de la douleur. La stimulation du système nerveux central est plus utile précocement après la survenue de la lésion neurologique. Compte tenu des risques inhérents à la technique (implantation à long terme), l'indication doit être judicieusement posée. Contrairement à ce qui est parfois écrit, les douleurs dues à des atteintes nerveuses périphériques diffuses prédominant au niveau des fibres de gros calibre ne relèvent pas d'un traitement par neurostimulation implantée. Avant la décision d'implantation, il est nécessaire de déterminer la réponse à un test, la bonne réponse à la neurostimulation transcutanée n'étant pas un gage d'efficacité de la stimulation implantée.

➤ Technique de médecine physique et de réadaptation :

Les techniques de médecine physique et de réadaptation ne sont pas spécifiques à la douleur neuropathique, mais peuvent jouer un rôle majeur dans la prise en charge. Les méthodes de désensibilisation peuvent permettre de lever les phénomènes d'allodynie ou d'hyperalgésie en cas de douleurs segmentaires focales, ou pour réhabiliter un segment de membre douloureux exclu (algoneurodystrophie) ou restaurer une fonction. La prise en charge de la spasticité peut être indispensable afin de limiter l'entretien réciproque entre handicap, désadaptation, douleur somatique et douleur neuropathique.

2. Les indications :

a. Les anti-nociceptifs :

a.1 Palier I :

Douleurs faibles à modérées sont traitées par des antalgique non opioïdes (paracétamol, AINS)

a.2 Palier II :

Douleurs modérées à intenses pour lesquelles, on administre des antalgiques centraux opioïdes faibles (codéine, tramadol) aux quels on peut associer des antalgiques périphériques corticoïdes.

Les inhibiteurs de cyclo-oxygénases ont certainement un intérêt pour prévenir la chronicisation des douleurs postchirurgicales.

a.3 Palier III :

Douleurs intenses à très intenses sont traitées par des antalgiques centraux opioïdes forts (morphine et les autres dérivés) aux quels on peut associer des AINS, des corticoïdes et des psychotropes (les antidépresseurs par exemple).

b. La kétamine :

La composante hyperalgésique postopératoire, matérialisée par les surfaces d'allodynie péri cicatricielle et l'intensité de la douleur provoquée, semble être à l'origine des douleurs prolongées et chroniques postopératoires. La kétamine à dose faible, probablement par ses propriétés de bloqueur NMDA, permet de réduire l'allodynie péri cicatricielle [170], et la douleur provoquée [170]. Elle a aussi été montrée capable de prévenir les douleurs 6 mois après une chirurgie digestive par laparotomie [171].

La mémantine (EbixaW), antagoniste NMDA, semble pouvoir prévenir les douleurs fantômes après amputation de membre [172,174]. Il est particulièrement important de détecter précocement les douleurs de type neuropathique par l'utilisation de questionnaires type DN4 [173] pour permettre un traitement très précoce de ces douleurs. Il semble que la précocité du traitement, voire un traitement préventif soit l'élément essentiel du succès thérapeutique de ces douleurs [174].

c. La douleur neuropathique :

c.1 Traitement médicamenteux selon le protocole maghrébin :

Le groupe d'experts du Maghreb francophone recommande trois règles de base pour la conduite du traitement médicamenteux des douleurs neuropathiques [91] :

- ✧ Débuter par une monothérapie et ne proposer une association que lorsqu'au moins deux médicaments en monothérapie ont été tentés ;
- ✧ Dans le cas où la situation n'est pas satisfaisante après l'essai d'au moins deux médicaments en monothérapie (inefficacité à dose maximale tolérable, effets indésirables gênants à une dose sans efficacité significative), proposer une association de médicaments de deux classes pharmacologiques différentes ;
- ✧ N'évaluer l'efficacité d'un traitement qu'après une prise de celui-ci à dose suffisante et fixe pendant au minimum une semaine.

- ✧ La synthèse des données d'efficacité, de tolérance et de sécurité d'emploi issues des études cliniques contrôlées (RCT), vis-à-vis du contexte propre au Maghreb francophone et en tenant compte des recommandations d'experts internationaux et des sociétés savantes, a permis au groupe d'experts d'émettre les recommandations suivantes :
- En première intention, les gabapentinoïdes et les tricycliques seront préférés et la lidocaïne topique préférentiellement en cas de douleur localisée.
 - En deuxième intention, la duloxétine pourra être proposée pour les neuropathies douloureuses.
 - Les opioïdes forts ne seront utilisés qu'en troisième intention.
 - Le tramadol peut être associé aux traitements de première ou deuxième intention quand il existe une composante nociceptive au syndrome douloureux.
 - Il n'y a aucun intérêt à utiliser des vitamines du groupe B, inefficaces sur la douleur neuropathique et qui ne permettent pas une régénération nerveuse.
 - Il n'y a aucun intérêt, mais au contraire un danger potentiel au long cours, à utiliser des AINS.
 - La carbamazépine ne constitue pas un choix de traitement de la douleur neuropathique, compte tenu de son profil d'efficacité, de tolérance et de sécurité d'emploi médiocres (de ce fait, cette molécule ne figure pas dans les recommandations internationales)

et ne sera éventuellement proposée que si la douleur à type de décharge électrique prédomine et reste rebelle aux autres antiépileptiques et, dans ce cas, toujours à faibles doses et en majorant la posologie de façon très lente.

- L'utilisation du clonazépam doit être avant tout liée à son action sédatrice et anxiolytique ainsi qu'à sa facilité d'utilisation, aucune étude contrôlée ne faisant état de son efficacité dans le traitement des douleurs neuropathiques (de ce fait, cette molécule ne figure pas dans les recommandations internationales). Il peut être éventuellement proposé si la douleur à type de décharges électriques prédomine et reste rebelle aux autres antiépileptiques et, dans ce cas, toujours à faibles doses et en majorant la posologie de façon très lente.

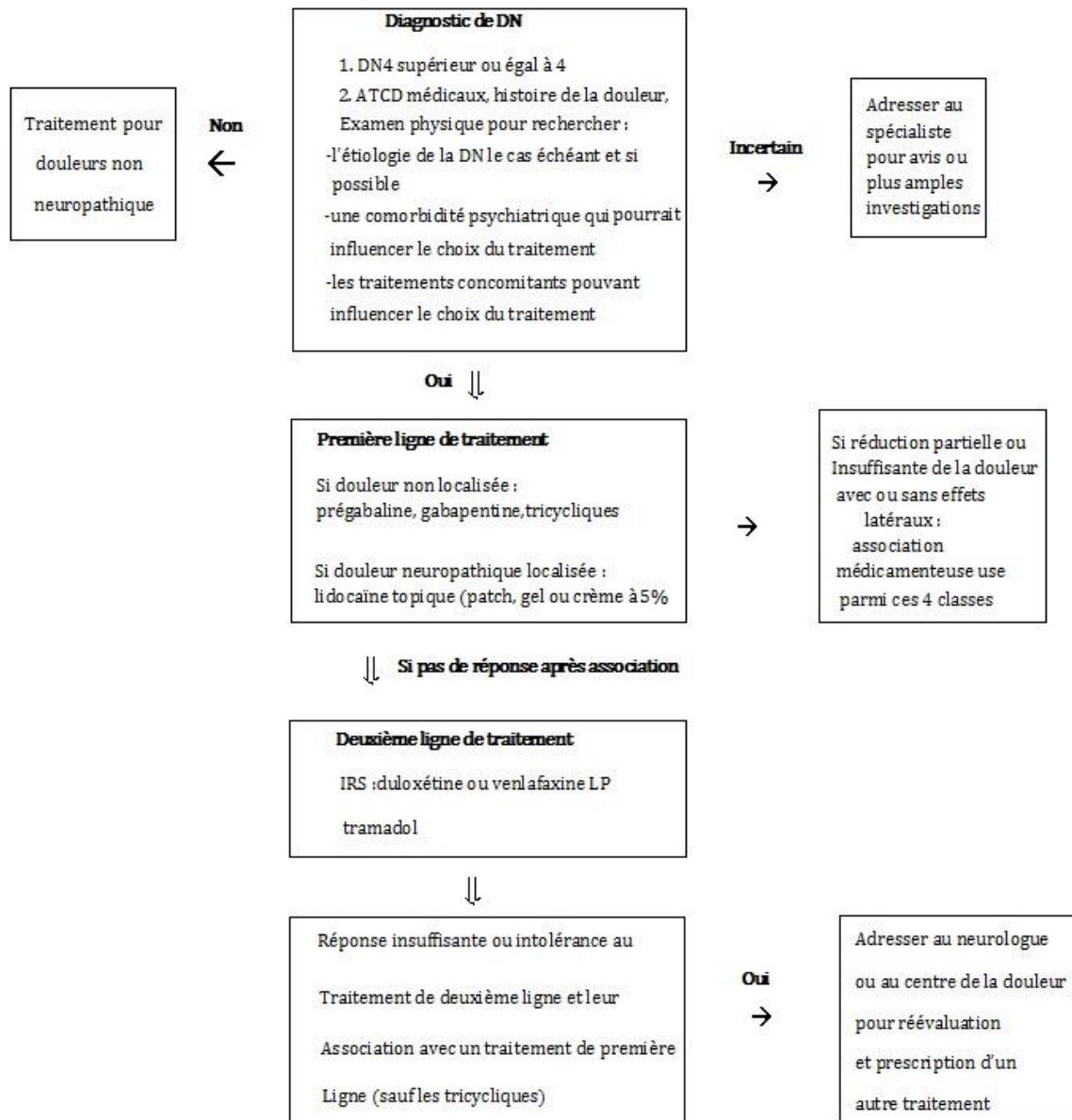
Il est par ailleurs indispensable d'évaluer au cas par cas le rapport coût/efficacité/risques selon l'âge et les comorbidités en fonction des différentes molécules, ainsi qu'entre princeps et génériques, du fait de l'importante variabilité des propriétés pharmacocinétiques de ces derniers et de leur qualité de fabrication variable au Maghreb.

Les posologies des traitements recommandés de grade A et B sont résumées dans le tableau 4.

L'algorithme du traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques pour le Maghreb francophone préconisé par le groupe d'experts est résumé sur la figure 5.

Tableau « 4 » : Posologies des traitements de grade A et B proposées pour le Maghreb. [91]

| | |
|----------------------------|--|
| Prégabaline | Débuter par 75mg au coucher pendant une semaine, puis augmenter en doublant la dose chaque semaine, si besoin jusqu'à la dose maximale de 600mg par jour, la dose optimale se situant chez la plupart des patients entre 150 et 300mg par jour. |
| Gabapentine | Débuter par une prise entre 100mg le matin et 300mg le soir et augmenter par paliers de 100 ou 300mg tous les 2 à 7 jours, si besoin jusqu'à une dose maximale de 3600mg par jour, la dose optimale se situant chez la plupart des patients entre 1800 et 2400mg par jour. |
| Lidocaïne topique | Appliquer au maximum 3 emplâtres. Dans les pays du Maghreb, il est habituellement prescrit de poser les emplâtres pour 12heures dès le matin car cela facilite le contrôle de l'observance. |
| Amitriptyline | Débuter à 5mg par jour au coucher et majorer par paliers de 5 à 10mg tous les 2 à 3jours, pour atteindre si besoin une dose moyenne de 25 à 50mg par jour. |
| Duloxétine | Débuter à 30mg par jour le soir pendant une semaine et passer à 60mg d'abord, éventuellement 90 à 120mg par jour si besoin. |
| Venlafaxine | Débuter à 37,5mg par jour et augmenter par paliers de 75mg chaque semaine jusqu'à 225mg si besoin, sachant que des doses inférieures à 150mg par jour ne sont pas efficaces pour la DN. |
| Tramadol | Débuter par 50mg et augmenter si besoin jusqu'à 400mg, par paliers de 50mg chaque jour, en sachant que, à cette dose (qui doit être sous forme à libération prolongée), plus de 7 patients sur 10 arrêtent le traitement en raison d'effets indésirables. |
| Sulfate de morphine | Débuter par 10mg le matin et soir sous forme de LP, avec une augmentation de 10mg par prise et par jour selon le besoin et la tolérance. |



Choix en fonction de la tolérance, des comorbidités, des interactions médicamenteuses, du profil pharmaco-économique et de la disponibilité dans les pays concernés.

Figure « 5 » : Diagnostic et traitement des douleurs neuropathiques périphériques pour Les spécialistes du Maghreb. [91]

c.2 Traitement non médicamenteux :

Les traitements non médicamenteux de la douleur neuropathique sont mis en œuvre parallèlement au traitement médicamenteux lorsque celui-ci est insuffisant pour apporter un soulagement significatif. Qu'il s'agisse des traitements physiques ou chirurgicaux, ou des approches psychocorporelles ou psychothérapeutiques, leur indication est fonction du contexte clinique, avant tout de la localisation lésionnelle, et de la motivation du patient, qui doit être pleinement acteur de sa prise en charge.

➤ *Techniques destructrices :*

L'indication princeps est le syndrome douloureux consécutif à une avulsion plexique, mais également les douleurs neuropathiques avec composante fulgurante de niveau lésionnel chez le paraplégique [175]. Ce type d'intervention est contre-indiqué si elle est susceptible de créer une désafférentation supplémentaire, c'est-à-dire s'il persiste une sensibilité même très modeste au niveau du membre douloureux. Les résultats sont satisfaisants et stables au cours des 5 premières années, moins constants ensuite.

➤ *Techniques de stimulation :*

La stimulation médullaire est indiquée lorsque la lésion nerveuse n'a pas entraîné d'altération des fibres myélinisées de gros calibre au niveau des cordons postérieurs. Les indications les plus fréquentes sont les douleurs neuropathiques séquellaires d'une chirurgie rachidienne (monoradiculopathies) et les douleurs des lésions périphériques localisées

(mono neuropathies), rebelles au traitement médical [176]. Les résultats semblent d'autant meilleurs que le déficit sensitif reste modéré. La stimulation médullaire provoque une vasodilatation périphérique, et est donc également utilisée en cas d'hypo perfusion artérielle grave (artériopathies distales, maladie de Raynaud, syndrome douloureux régional complexe avec risque trophique).

Les indications de la stimulation du cortex moteur (stimulation centrale) sont les douleurs centrales par lésion intracérébrale, les anesthésies douloureuses de la face, et les douleurs neuropathiques avec désafférentation complète, principalement au niveau du membre supérieur (avulsion plexique) [177]. Les résultats sont bons dans 50 % des cas (suppression de tout traitement pharmacologique), et moyens dans 30 % des cas (poursuite du traitement pharmacologique).

B. Traitement préventif :

1. Les moyens :

a. Repérer les situations à risque [178] :

➤ Avant la chirurgie :

- ✧ Interventions particulièrement risquées.
- ✧ Carcinologie particulièrement si chimio- ou radiothérapie prévue.
- ✧ Repérer les patients « vulnérables » :
 - Femme.
 - Jeune.
 - Caucasien.
 - Statut social précaire et/ou difficile.
 - Antécédents de plurichirurgie, de pathologies associées migraines, cystite interstitielle, fibromyalgie, syndrome douloureux régional chronique.
 - Antécédents de douleurs chroniques, de stress chronique.
 - Statut de douloureux chronique, traitement par antalgiques de classe 3 de l’OMS.
 - Peur catastrophisme. L’utilisation d’échelles adaptées à la dépression, à l’anxiété (Hospital Anxiety and Depression Scale) ou au catastrophisme est alors un plus appréciable.
 - Génétique ?
 - Attente miraculeuse (optimisme déraisonnable).

- Dans la période péri opératoire :
 - ✧ Chirurgie longue, plus longue que prévue, émaillée de complications.
 - ✧ douleur périopératoire importante.
 - ✧ stress intense, colère.
- Dans la période postopératoire immédiate et tardive :
 - ✧ Repérer les douleurs, demander si la personne a mal, évaluer.
 - ✧ repérer les impotences fonctionnelles induites (sommeil, travail, sexe relation aux autres. . .).
 - ✧ repérer les éventuels bénéfices secondaires.
 - ✧ repérer les iatrogénies (médicaments, orthèses, kinésithérapie douloureuse).
 - ✧ repérer les altérations importantes de l'humeur.

b. Les moyens médicamenteux :

- Les antis nociceptifs :
 - ✧ Palier I : paracétamol et AINS.
 - ✧ Palier II : tramadol et la codéine.
 - ✧ Palier III : morphine.
- La kétamine :

c. Moyens anesthésiques : anesthésie locorégional :

L'analgésie locorégionale constitue une des approches les plus efficaces dans la prévention des douleurs postopératoires [179].

En effet, l'utilisation de cette technique procure une analgésie intense, potentialise l'effet des agents analgésiques éventuellement associés par voie systémique et réduit de manière significative la morbidité et la mortalité postopératoire [179].

En chirurgie viscérale, l'analgésie locorégionale est pratiquée selon deux techniques : l'analgésie locorégionale péri médullaire notamment périurale et l'analgésie locorégionale périphérique qui comprend les blocs du tronc, l'administration intra péritonéale et les infiltrations locales.

➤ *Analgésie périurale :*

L'APD est une technique d'analgésie postopératoire d'excellente efficacité. Elle est réservée aux opérés ayant une douleur d'intensité sévère ou prévue comme telle et tout particulièrement si cette douleur interfère avec les possibilités de ventilation, de toux efficace et si une mobilisation est nécessaire [180].

Les bénéficiaires potentiels sont les opérés ayant un handicap respiratoire ou cardiovasculaire, important ou sévère, surtout après chirurgie majeure [179].

La voie péridurale permet l'administration de morphine, d'anesthésiques locaux ou d'une association poly médicamenteuse dans le cadre d'une analgésie multimodale.

Les morphiniques les plus utilisés sont la morphine et le fentanyl. L'injection autocontrôlée de morphinique par voie péridurale (PCEA) réduit la dose des opiacés, comparativement à leur perfusion continue et pourrait réduire leurs effets indésirables.

L'administration concomitante d'opiacés par une autre voie est contre-indiquée, en raison du risque accru et incontrôlable d'effets indésirables en particuliers de la dépression respiratoire.

L'association d'anesthésiques locaux et d'opiacés est préférable. La bupivacaine est l'agent le plus utilisé à de faibles concentrations (0,25% pour le bolus, 0,1% pour la perfusion continue). Les débits de perfusion varient de 10-15ml/h au niveau lombaire et de 5-10ml/h au niveau thoracique [180].

La morphine est utilisable à faible dose (inférieure à 0,5mg/h), sa migration dans le liquide céphalorachidien permet son administration à distance du site douloureux. Cette association diminue les posologies de chacun de ces deux produits et confère une analgésie de meilleure qualité sur des douleurs intense, provoquées ou dynamiques.

➤ Anesthésie locorégionale périphérique :

❖ Les blocs tronculaires :

Le bloc intercostal et le bloc para vertébral permettent de bloquer les influx nociceptifs d'origine pariétale abdominale ou thoracique. Leur efficacité est en partie expliquée par la diffusion des agents par voie sous pleurale. Néanmoins, cette voie reste d'efficacité médiocre, ce qui oblige, surtout par voie intercostale, de réaliser des injections multiples. Par ailleurs, il est nécessaire d'associer des antalgiques par voie générale, afin de calmer les douleurs d'origine viscérale [179].

Les complications, rares mais sévères, sont le pneumothorax et l'injection péridurale accidentelle.

❖ L'administration intra péritonéale :

L'administration intra péritonéale d'anesthésiques locaux après chirurgie cœlioscopique a fait la preuve de son efficacité analgésique.

Après cholécystectomie par cœlioscopie, les doses d'anesthésiques locaux ainsi que les protocoles d'administration sont variables : la bupivacaine (0,25 et 0,125%) est proposée à des doses de 100,150 et 300mg [180], soit en fin d'intervention soit pour partie avant l'insufflation et pour partie après exsufflation soigneuse. Il ne paraît pas utile d'administrer l'anesthésique local ai site chirurgical.

❖ Les infiltrations locales :

La part des phénomènes de paroi dans les douleurs postopératoires est loin d'être négligeable. Plusieurs travaux montrent l'efficacité d'une infiltration des plaies chirurgicales lors de la fermeture. L'effet peut être prolongé par une perfusion continue de ropivacaine par un cathéter placé entre le péritoine et le plan musculo-aponevrotique pariétal abdominal [55].

Les infiltrations des cicatrices abdominales préviennent la chronicisation des douleurs pariétales à distance de la chirurgie [55].

d. Type de chirurgie : *coelioscopie/ouvert/mini-invasive* :

Contrairement à la chirurgie à ciel ouvert, cette technique chirurgicale limite le traumatisme opératoire. Pour accéder aux organes et aux tissus aisément, la chirurgie traditionnelle impose de faire des incisions larges, cela a des conséquences non négligeables. La chirurgie mini-invasive permet au chirurgien d'atteindre sa cible par des incisions de l'ordre du centimètre grâce à l'utilisation d'instruments longs et fins, couplés à un système d'imagerie vidéo. On parle d'arthroscopie lorsque l'intervention intéresse une articulation, de laparoscopie ou coelioscopie, lorsque l'intervention se situe au niveau de la cavité abdominale, de thoracoscopie au niveau du thorax.

Cette technique opératoire, grâce à de petites incisions, respecte les tissus cutanés et sous-cutanés, la paroi abdominale et la cage thoracique.

Ses avantages par rapport à la chirurgie traditionnelle sont intéressants :

- ✧ diminution de la douleur postopératoire.
- ✧ diminution du saignement per-opératoire.
- ✧ lever précoce
- ✧ réduction de la durée d'hospitalisation permettant très souvent l'intervention en chirurgie en ambulatoire
- ✧ récupération plus rapide, reprise plus rapide des activités
- ✧ diminution des séquelles pariétales: cicatrices
- ✧ réduction du risque d'adhérences postopératoires.

On prend comme exemple la coelioscopie qui est une technique chirurgicale moderne qui a débuté en 1940 avec Raoul Palmer [181]. Née et développée dans un premier temps en gynécologie, elle a par la suite investi et bouleversé tous les champs de la chirurgie en introduisant le concept de chirurgie minimale invasive [182- 183]. Sur le principe, elle consiste à opérer dans la cavité abdominale sans réaliser d'ouverture pariétale large contrairement à la laparotomie. La vision du champ opératoire s'effectue sur un écran grâce à une optique fine (ou endoscope) passée à travers la paroi et reliée à une source de lumière et à une caméra. La coelioscopie nécessite l'insufflation d'un gaz dans la cavité péritonéale afin de créer un espace de travail que l'on appelle le pneumopéritoine. Les gestes sont réalisés à l'aide d'une instrumentation spécifique également passée en transpariétal par des trocars mesurant en général entre 5 et 12 mm. Loin de n'être qu'une voie d'abord parmi d'autres, la laparoscopie correspond à une nouvelle conception

de la chirurgie. Ses avantages sont nombreux : caractère mini-invasif, diminution de la morbidité postopératoire [184], bénéfique esthétique, vision magnifiée du champ opératoire, précision et efficacité des gestes chirurgicaux, respect de l'anatomie et de la physiologie. Toutefois, elle est très dépendante de la technologie qui l'accompagne et comporte des complications qui lui sont propres [185].

2. Les indications :

a. Avant la chirurgie :

- ✧ Recadrage sur des objectifs compatibles avec la réalité, contrat avec le patient.
- ✧ Traitement des pathologies associées, adaptation des traitements en particulier concernant les pathologies fonctionnelles.
- ✧ Prise en charge spécifique de la peur, du sentiment de catastrophisme, voire de l'entourage. Malheureusement, s'il est logique de le proposer, la preuve de son efficacité n'a pas été faite [186].
- ✧ Rediscuter de l'indication opératoire, de ses modalités (date, mode d'hospitalisation. . .). De façon anecdotique certains ont montré que la présence de fleurs dans la chambre diminuait la consommation d'antalgique en postopératoire de chirurgie hémorroïdaire dans une étude randomisée portant sur 90 patients [187].
- ✧ Proposition de traitement préalable de l'hypersensibilisation.

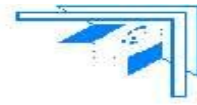
b. Dans la période périopératoire immédiate :

- ✧ Évaluation régulière de la douleur en type, intensité et qualité.
- ✧ Antalgie adaptée au patient et à sa douleur au mieux analgésie contrôlée par le patient.
- ✧ Adapter, si possible la technique chirurgicale :
 - Privilégier les abords minimalistes, en évitant autant que faire se peut les agressions des nerfs (lésion directe ou compression).
 - Eviter les abords transmusculaires en cas de syndrome myofascial du muscle considéré.
 - Heure de la chirurgie ?
 - Préserver les nerfs.
- ✧ Par assimilation aux SDRC (algoneurodystrophie), il est possible que la vitamine C (500 mg/j per os) donnée avant et pendant deux mois après la chirurgie puisse avoir un rôle minorant dans l'apparition de syndrome douloureux pelvien complexe [188-190].
- ✧ Stratégie d'anesthésie particulière, multimodale, proposée dans le cadre de guideline par la SFAR : en privilégiant les techniques d'anesthésie locorégionale, voire locale (infiltration continue ou non de la paroi), l'utilisation de la kétamine [191], du protoxyde d'azote.
- ✧ Utilisation raisonnée prudente et indispensable des morphiniques
- ✧ Changement des modes d'hospitalisation (durée, ambulatoire) en cas de douleurs peu ou mal contrôlées.

- ✧ Prescription postopératoire soigneuse, adaptative, personnalisée y compris au retour à domicile.
- ✧ Traitement de la peur, de l'anxiété avec des techniques non exclusivement médicamenteuses.
- ✧ Réhabilitation du schéma corporel en privilégiant le toucher (kinésithérapeute, infirmière diplômée d'état [IDE], agent de service hospitalier [ASH]), la lenteur (voir la cicatrice ou pas), l'intimité . . .
- ✧ Augmenter l'alliance avec le patient.

c. Dans la période postopératoire :

- ✧ Prévoir la douleur et prescrire des antalgiques adaptés à la chirurgie mais surtout au patient.
- ✧ Evaluer le patient afin de pouvoir entamer un traitement relativement spécifique de sa plainte douloureuse avant qu'elle ne s'autonomise.
- ✧ Eviter de majorer la douleur par des traitements inadaptés : kinésithérapie agressive, prothèses laissées sans raisons (sonde nasogastrique, sonde vésicale), agressions non nociceptives (bruits, lumière), sur-utilisation des morphiniques [192, 193,194].



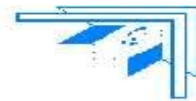
Conclusion



A la lumière des différentes études publiées à ce jour, la prévention des douleurs postopératoires chroniques se révèle hautement difficile par la complexité des facteurs en cause.

Les développements futurs de la génétique devraient permettre de mieux cibler les patients à risque étant donné le rôle des polymorphismes génétiques individuels dans la perception douloureuse et dans la pharmacocinétique des analgésiques.

A fortiori, une évaluation préopératoire soigneuse des risques de douleurs postopératoires chroniques et une prise en charge optimale chez ces patients, de même qu'une adaptation rapide de traitement analgésique postopératoire chez les patients qui répondent mal à un traitement classique devrait permettre de diminuer encore la sévérité et peut être l'incidence des douleurs postopératoires chroniques.



Résumés



Résumé

Titre : La douleur post opératoire chronique

Auteur : **JEBBAR Nourddine**

Mots clés : Facteurs de risque-Douleur neuropathique- Traitement-
La prévention.

La douleur postopératoire chronique est définie par une douleur qui survient au décours d'une opération chirurgicale qui persiste plus de 2 mois après la procédure.

Depuis une dizaine d'année, la douleur postopératoire chronique suscite un intérêt croissant et tend à être considérée comme un aspect important de suite de la chirurgie.

Au cours de ce travail, nous avons passé en revue l'incidence des douleurs postopératoires chronique en fonction du type de chirurgie, les principaux facteurs de risque à savoir ceux liés au patient ainsi que les facteurs liés à la chirurgie, la physiopathologie, une description clinique, l'évolution, le retentissement ainsi que les moyens de traitement de ces douleurs.

La prévention semble être possible par des substances anti-hyperalgésiques comme la kétamine en postopératoire, une anesthésie locorégionale ou par la chirurgie mini-invasive, bien que des études ultérieurs soient nécessaires pour le confirmer.

Summary

Title : chronic postoperative pain

Author: **JEBBAR Nourddine**

Keywords: Risk factors– Neuropathic pain– Prevention– Treatment.

Chronic postoperative Pain is defined as pain that occurs in the waning of surgery persisting for more than two months after the procedure.

The last ten years, the chronic postoperative pain aroused growing interest and tends to be considered an important aspect of following the surgery.

In this work, we reviewed the incidence of chronic postoperative pain depending on the type of surgery, the main risk factors namely those related to the patient as well as factors related to surgery, pathophysiology, clinical description, the evolution, the impact and the means of medication of the pain.

Prevention seems to be possible by anti-hyperalgesic substances such as ketamine in postoperative, regional anesthesia or surgery minimally invasive, although further studies are needed to confirm.

ملخص

العنوان : ألم بعد الجراحة المزمن

الكاتب : جبار نورالدين

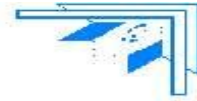
الكلمات الأساسية: عوامل الخطر- ألم الأعصاب- علاج - الوقاية

يعرف ألم بعد الجراحة المزمن بالألم الذي يحدث بعد عملية جراحية والذي يستمر لشهرين بعد هذا الإجراء.

منذ عشرات السنين ألم بعد الجراحة المزمن يحظى باهتمام كبير ويعتبر جانبا هاما لما بعد الجراحة.

وفي هذا العمل استعرضنا حالات حدوث ألم بعد الجراحة المزمن تبعا لنوع الجراحة، أهم عوامل الخطر منها التي تتعلق بالجراحة وأخرى تتعلق بالمريض، الفيزيولوجيا المرضية، الوصف السريري، التطور وتأثير الألم ووسائل العلاج الطبية.

الوقاية قد تكون ممكنة باستعمال وسائل مكافحة الألم كالكيتامين، التخدير والجراحة بالمنظار على الرغم من أن هناك المزيد من الدراسات لتأكيد هذا.



Les références



- [1] **macrae WA.**chronic pain after surgery.Br J Anaesh 2001;87:88-98.
- [2] **Perkins FM, Kehlet H.**
Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors.
Anesthesiology 2000;93:1123-33
- [3] **Richardson J, Sabanathan S, Mearns A, Sides C, Goulden C.**
Post-thoratomy neuralgia. Pain Clinic 1994:87-97.
- [4] **Perttunen K, Tasmuth T, Kalso E.**
Chronic pain after thoracic surgery: a follow-up study.
Acta Anaesthesiol Scand 1999;43:563-7.
- [5] **Benedetti F, Vighetti S, Ricco C, Amanzio M, Bergamasco L, et al.**
Neurophysiologic assessment of nerve impairment in posterolateral and muscle-sparing thoracotomy.
J Thorac Cardiovasc Surg 1998;115:841-7.
- [6] **Keller SM, Carp NZ, Levy MN, Rosen SM.**
Chronic post thoracotomy pain.
J Cardiovasc Surg 1994;35(6 Suppl 1):161-4.

- [7] Hazelrigg SR, Landreneau RJ, Boley TM, Priesmeyer M, Schmaltz RA, et al.**

The effect of muscle-sparing versus standard posterolateral thoracotomy on pulmonary function, muscle strength, and postoperative pain.

J Thorac Cardiovasc Surg 1991;101:394-400; discussion 400-391

- [8] Lahtinen P, Kokki H, Hynynen M.**

Pain after cardiac surgery: a prospective cohort study of 1-year incidence and intensity. Anesthesiology 2006;105:794-800.

- [9] Eisenberg E, Pultorak Y, Pud D, Bar-El Y.**

Prevalence and characteristics of post coronary artery bypass graft surgery pain (PCP).

Pain 2001;92:11-7.

- [10] Mailis A, Umana M, Feindel CM.**

Anterior intercostal nerve damage after coronary artery bypass graft surgery with use of internal thoracic artery graft.

Ann Thorac Surg 2000;69:1455-8.

- [11] Poleshuck EL, Katz J, Andrus CH, Hogan LA, Jung BF, et al.**

Risk factors for chronic pain following breast cancer surgery: a prospective study.

J Pain 2006;7:626-34.

[12] Heise CP, Starling JR.

Mesh inguinodynia: a new clinical syndrome after inguinal herniorrhaphy?

J Am Coll Surg 1998;187:514-8.

[13] Stiff G, Rhodes M, Kelly A, Telford K, Armstrong CP, et al.

Long-term pain: less common after laparoscopic than open cholecystectomy.

Br J Surg 1994;81:1368-70.

[14] Ovesen P, Kroner K, Ornholt J, Bach K.

Phantom-related phenomena after rectal amputation: prevalence and clinical characteristics. Pain 1991;44:289-91.

[15] Perkins FM, Kehlet H.

Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors.

Anesthesiology 2000;93(4):1123—33

[16] Boscariol R, Gilron I, Orr E.

Chronobiological characteristics of postoperative pain: diurnal variation of both static and dynamic pain and effects of analgesic therapy.

Can J Anaesth 2007;54(9):696—704

[17] Chassard D, Duflo F, Bouvet L, Boselli E.

Chronobiology of postoperative pain: it's time to wake up .

Can J Anaesth 2007;54(9):685—8

[18] Winnard KP, Dmitrieva N, Berkley KJ.

Cross-organ interactions between reproductive, gastrointestinal, and urinary tracts: modulation by estrous stage and involvement of the hypogastric nerve.

Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2006;291(6):1592—601.

[19] Brandsborg B, Nikolajsen L, Hansen CT, Kehlet H, Jensen TS.

Risk factors for chronic pain after hysterectomy: a nationwide questionnaire and database study.

Anesthesiology 2007;106(5):1003—12

[20] Aasvang E, Kehlet H.

Chronic postoperative pain: the case of inguinal herniorrhaphy.

Br J Anaesth 2005;95(1):69—76

[21] Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ.

Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention.

Lancet 2006;367(9522):1618—25

- [22] PETERS ML, Sommer M, de Rijke JM, Kessels F, Heineman E, Patijn J, et al.**

Somatic and psychologic predictors of longterm unfavorable outcome after surgical intervention.

Ann Surg 2007;245(3):487—94

- [23] Katz J, Seltzer Z.**

Transition from acute to chronic postsurgical pain: risk factors and protective factors.

Expert Rev Neurother 2009;9(5):723—44.

- [24] Gerbershagen HJ, Dagtekin O, Gaertner J, Petzke F, Heidenreich A, Sabatowski R, et al.** Preoperative chronic pain in radical prostatectomy patients: preliminary evidence for enhanced susceptibility to surgically induced pain.

Eur J Anaesthesiol 2010;27(5):448—54

- [25] Keller SM, Carp NZ, Levy MN, Rosen SM.**

Chronic post thoracotomy pain.

J Cardiovasc Surg (Torino) 1994;35(6 suppl. 1):161—4.

[26] De Mos M, Huygen FJ, Stricker BH, Dieleman JP, Sturkenboom MC.

The association between ACE inhibitors and the complex regional pain syndrome: suggestions for a neuro-inflammatory pathogenesis of CRPS.

Pain 2009;142(3):218—24.

[27] Katz J, Poleshuck EL, Andrus CH, Hogan LA, Jung BF, Kulick DI, et al.

Risk factors for acute pain and its persistence following breast cancer surgery.

Pain 2005;119(1-3):16-25

[28] Poobalan AS, Bruce J, King PM, Chambers WA, Krukowski ZH, Smith WC.

Chronic pain and quality of life following open inguinal hernia repair.

Br J Surg 2001;88(8):1122—6.

[29] Macintyre PE, Jarvis DA.

Age is the best predictor of postoperative morphine requirements.

Pain 1996;64(2):357—64.

[30] de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC.

The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study.

Pain 2007;129(1—2):12—20

- [31] Ene KW, Nordberg G, Sjostrom B, Bergh I.**
Prediction of postoperative pain after radical prostatectomy.
BMC Nurs 2008;7:14.
- [32] WA.** Chronic post-surgical pain: 10 years on. Br J Anaesth
2008;101(1):77—86
- [33] Eisenberg E.** Post-surgical neuralgia. Pain 2004;111(1—2):3—7.
- [34] Aasvang EK, Brandsborg B, Christensen B, Jensen TS, Kehlet H.**
Neurophysiological characterization of postherniotomy pain.
Pain 2008;137(1):173—81.
- [35] Perkins FM, Kehlet H.**
Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors.
Anesthesiology2000;93(4):1123—33.
- [36] Beldi G, Haupt N, Ipaktchi R, Wagner M, Candinas D.**
Postoperative hypoesthesia and pain: qualitative assessment after
open and laparoscopic inguinal hernia repair.
Surg Endosc 2008;22(1):129—33
- [37] Benedetti F, Vighetti S, Ricco C, Amanzio M, Bergamasco L, Casadio C,
et al.**
Neurophysiologic assessment of nerve impairment in posterolateral
and muscle-sparing thoracotomy.
J Thorac Cardiovasc Surg 1998;115(4):841—7.

[38] Wilder-Smith OH, Arendt-Nielsen L.

Postoperative hyperalgesia: its clinical importance and relevance.

Anesthesiology 2006;104(3):601—7.

[39] Simonnet G.

Preemptive antihyperalgesia to improve preemptive analgesia.

Anesthesiology 2008;108(3):352—4.

[40] Angst MS, Clark JD.

Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review.

Anesthesiology 2006;104(3):570—87.

[41] Bee LA, Dickenson AH.

Descending facilitation from the brainstem determines behavioural and neuronal hypersensitivity following nerve injury and efficacy of pregabalin.

Pain 2008;140(1):209—23.

[42] Castillo RC, MacKenzie EJ, Wegener ST, Bosse MJ.

Prevalence of chronic pain seven years following limb threatening lower extremity trauma. Pain 2006;124(3):321—9.

- [43] Yarnitsky D, Crispel Y, Eisenberg E, Granovsky Y, Ben-Nun A, Sprecher E, et al.**

Prediction of chronic post-operative pain: pre-operative DNIC testing identifies patients at risk. *Pain* 2008;138(1):22—8.

- [44] Besson JM, Guilbaud G, Le Bars D.**

Descending inhibitory influences exerted by the brain stem upon the activities of dorsal horn lamina V cells induced by intra-arterial injection of bradykinin into the limbs.

J Physiol 1975;248(3):725—39.

- [45] Aasvang EK, Hansen JB, Kehlet H.**

Can preoperative electrical nociceptive stimulation predict acute pain after groin herniotomy?

J Pain 2008;9(10):940—4

- [46] Rudin A, Wolner-Hanssen P, Hellbom M, Werner MU.**

Prediction of post-operative pain after a laparoscopic tubal ligation procedure.

Acta Anaesthesiol Scand 2008;52(7):938—45

- [47] de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC.**

The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study.

Pain 2007;129(1–2):12–20

- [48] Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al.**

External validation of IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome and proposed research diagnostic criteria.

Pain 1999;81(1–2):147–54.

- [49] Zyluk A, Birkenfeld B.**

Quantitative evaluation of three-phase bone scintigraphy before and after the treatment of posttraumatic reflex sympathetic dystrophy.

Nucl Med Commun 1999;20(4):327–33

- [50] Janicki TI.**

Chronic pelvic pain as a form of complex regional pain syndrome.

Clin Obstet Gynecol 2003;46(4):797–803

- [51] Aasvang EK, Jensen KE, Fiirgaard B, Kehlet H.**

MRI and pathology in persistent postherniotomy pain.

J Am Coll Surg 2009;208(6):1023–8 [discussion 1028–9].

[52] Albazaz R, Wong YT, Homer-Vanniasinkam S.

Complex regional pain syndrome: a review.

Ann Vasc Surg 2008;22(2):297—306

[53] Dellon AL, Andonian E, Rosson GD.

CRPS of the upper or lower extremity: surgical treatment outcomes.

J Brachial Plexus Peripher Nerve Inj 2009;4:1.

[54] Rigaud J, Pothin P, Labat JJ, Riant T, Guerineau M, Le Normand L, et al.

Functional results after tape removal for chronic pelvic pain following tension-free vaginal tape or transobturator tape.

J Urol 2010;184(2):610—5

[55] VIEL E, JABER S, RIPART J, NAVARRO F, ELEDJAM JJ.

Analgésie postopératoire chez l'adulte (ambulatoire exclue).

Encyclopédie médicochirurgicale. Elsevier Masson 2007 ;36-396-A-10

[56] DELOACH LJ, HIGGINS MS, CAPLAIN AB, STIFF JL.

The visual analog scale in the immediate postoperative period: intrasubject variability and correlation with a numeric scale.

Aneth.analg.1998;86:102-6

[57] JENSEN MP, KARDY P, BRAVER S.

The measurement of clinical pain intensity.

A comparaison of six methods.pain 1997;27:117-26.

[58] CAMBIER J, MASSON M, DEHEN H.

Abrégé neurologie 2003 ;p.26

[59] SOCIETE FRANÇAISE D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION.

Attitude pratique pour la prise en charge de la douleur postopératoire.
Travail collectif du groupe experts de la SFAR, 1999 ;p36

[60] MAJEED AW, TROY G, JP, SMYTH A, REED M, STODDARD CJ.

Randomized, prospective, single-blind, comparison of laparoscopic versus small-incision cholecystectomy.

the lancet 1996,347:989-994

[61] BILLARD V, JAYR C.

Analésie per et postopératoire en chirurgie digestive. In Jepu2002.

Anesthésie en chirurgie digestive.

<http://www.jepu.net/pdf/2002-04-09.pdf>

[62] Halawa MR, Karawagh A, Zeidan A, Mahmoud AE, Sakr M, Hegazy A.

Prevalence of painful diabetic peripheral neuropathy among patients suffering from diabetes mellitus in Saudi Arabia.

Curr Med Res Opin 2010;26:337-43.

[63] Perkins FM, Kehlet H.

Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors.

Anesthesiology 2000;93:1123-33

[64] Katz J, Seltzer Z.

Transition from acute to chronic postsurgical pain: risk factors and protective factors.

Expert Rev Neurother 2009;9(5):723—44

[65] Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, 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):29—36.

[66] Brandsborg B, Nikolajsen L, Hansen CT, Kehlet H, Jensen TS.

Risk factors for chronic pain after hysterectomy: a nationwide questionnaire and database study.

Anesthesiology 2007;106(5):1003—12.

[67] Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lantéri-Minet M, pour la société française d'étude et traitement de la douleur. Douleur Evaluation-diagnostic-traitement (2010)11 :3-21

[68] Hartmann KE, Ma C, Lamvu GM, Langenberg PW, Steege JF, Kjerulff KH.

Quality of life and sexual function after hysterectomy in women with preoperative pain and depression.

Obstet Gynecol 2004;104(4):701—9

[69] Kalliomaki ML, Sandblom G, Gunnarsson U, Gordh T.

Persistent pain after groin hernia surgery: a qualitative analysis of pain and its consequences for quality of life.

Acta Anaesthesiol Scand 2009;53(2):236—46

[70] Decosterd I, Allchorne A, Woolf CJ.

Progressive tactile hypersensitivity after a peripheral nerve crush: nonnoxious mechanical stimulus-induced neuropathic pain.

Pain 2002;100(1—2):155—62.

[71] Sherman RA, Sherman CJ, Parker L.

Chronic phantom and stump pain among American veterans: results of a survey.

Pain 1984;18(1):83—95

[72] Crombie IK, Davies HT, Macrae WA.

Cut and thrust: antecedent surgery and trauma among patients attending a chronic pain clinic.

Pain 1998;76(1—2):167—71.

[73] Aasvang EK, Mohl B, Bay-Nielsen M, Kehlet H.

Pain related sexual dysfunction after inguinal herniorrhaphy.

Pain 2006;122(3):258—63.

[74] Fletcher D

Analgésie balancée. Anesthésie réanimation

Conférence d'actualisation 1996.Paris : SFAR Elsevier 1996.p.171-8

[75] Viel E, Eledjam JJ

Anesthésie, sédation et analgésie en réanimation.

Paris : phase 5 Editions médicales ; 1999 p 54.

[76] MOORE A, COLLINS S, DAWN C, MACQUAY H.

Paracétamol with and without codeine in acute pain.

Pain 1997; 70:193-201.

[77] DEVIER M, MERCATELLO A.

Place des anti-inflammatoires non stéroïdiens en période périopératoire.

Intérêt et limites.

Ann.Fr.anesth.Réanim.1997 ;16 :498-520

[78] MONTGOMERY JE, SUTHERLAND CJ, KESTIN IJ, SNEYD JR.

Morphine consumption in patients receiving rectal paracétamol and diclofenac alone and in combination.

Br.J.Anesth.1996;77:445-7

[79] RAO AS, CARDOSA M, IMBASEGARAN K.

Morphine sparing effect of ketoprofen after abdominal surgery.

Anaesth.Intensive care 2000;28:22-6

[80] GRAHAM DJ, CAMPEN D, HUI R, SPENCE M.

Risk of acute myocardial infarction and sudden cardiac death in patients treated with cyclooxygenase-2 selective and non selective non-steroidal-anti-inflammatory drugs:nested case-control study.

Lancet 2005;365:475-81

[81] GUIRIMAND F, DUPONT X, BOUHASSIRA D, BRASSEUR L, CHAVIN M.

Nefopam strongly depresses the nociceptive flexion reflex in humans.

Pain 1999;80:399-404

[82] SCOTT LJ, PERRY C.

Tramadol : a review of its use in peroperative pain.

Drugs 2000;60:139-76.

[83] BAMIGBADE T, LANGFORD R.

The clinical use of tramadol hydrochloride.

Pain rev.1998;5:155-82

[84] BONNET F, VIGNEAU A, RUSCIO L.

Autres analgésiques postopératoires. In : Capdevillax editor. Analgésie postopératoire.Paris : Masson ;2004.p.91-100

[85] Zacharias M, PkeiferMV, Herbison P

Comparaison of two methods of intravenous administration of morphine for postoperative pain relief

Anaesth.intensive care 1990;1:205-9

[86] Butscher K,Mazoit J,Samii K

Can immediate opioid requirements in the postanesthesia care unit be used to determine analgesic requirements in the ward?

Can.J anaesth.1995;42:461-6

[87] Richebé P, Rivat C, Rivalan B, Maurette P, Simonnet G.

Ke'tamine à faibles doses : antihyperalge'sique, non analge'sique.

Ann Fr Anesth Reanim 2005;24:1349-59

[88] REEVES M, LINDHOLM DE, MYLES P.

Adding ketamine to morphine for patient controlled analgesia after major abdominal surgery ; a double minded randomised controlled trial.

anesth.analg.2001 ;93 :116-20.

[89] Danzon PM, Epstein AJ.

Effects of regulation on drug launch and pricing in interdependent markets. National Bureau of Economic Research (NBER) Working paper n° 14041, May 2008.

[90] In:Rascati K, editor.

Essentials of pharmacoconomics Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008

- [91] Griene B, Bouajina E, Haddad M, Ladjouze A, Marouan F, Nejmi M.**

Traitement médicamenteux des douleurs neuropathiques périphériques: recommandations d'un groupe d'experts pour le Maghreb francophone. *Douleur et analgésie*, 2011, sous press.

- [92] Max MB.**

Antidepressants as analgesics. In *Progress in pain research and therapy*
New York: IASP Press; 1994. p. 229-46

- [93] Sawynok J, Esser MJ, Reid AR.**

Antidepressants as analgesics: an overview of central and peripheral mechanisms of action *J Psychiatry Neurosci* 2001;26:21-9

- [94] Collins SL, Moore RA, McQuay HJ, Wiffen P.**

Antidepressants and anticonvulsants for diabetic neuropathy and postherpetic neuralgia: a quantitative systematic review .

J Pain Symptom Manage 2000;20:449-58

- [95] Hammack JE, Michalak JC, Loprinzi CL, Sloan JA, Novotny PJ, Soori GS, et al.**

Phase III evaluation of nortriptyline for alleviation of symptoms of cis-platinum-induced peripheral neuropathy pain *J Clin Oncol* 2002;20:195-203

- [96] Shlay JC, Chaloner K, Max MB, Flaws B, Reichelderfer P, Wentworth D, et al.**

Acupuncture and amitriptyline for pain due to HIV-related peripheral neuropathy: a randomized controlled trial. Terry Bein Community Programs for Clinical Research on AIDS JAMA ;1998;280:1590-5

- [97] Kiebertz K, Simpson D, Yiannoutsos C, Max MB, Hall CD, Ellis RJ, et al.**

A randomized trial of amitriptyline and mexiletine for painful neuropathy in HIV infection. AIDS Clinical Trial Group 242 Protocol Team.

Neurology 1998 ;51 :1682-8

- [98] Cardenas DD, Warms CA, Turner JA, Marshall H, Brooke MM Loeser JD.**

Efficacy of amitriptyline for relief of pain in spinal cord injury: results of a randomized controlled trial pain 2002;96:365-73

- [99] Attal N.**

Chronic neuropathic pain: mechanisms and treatment Clin J pain 2000;16:S118-S131

- [100] Roose SP.**

Considerations for the use of antidepressants in patients with cardiovascular disease Am Heart J 2000;140 (suppl 4):84-8

[101] Vestegaard K, Andersen G, Jensen TS.

Treatment of central post-stroke pain with a selective serotonin reuptake inhibitor Eur J Neurol 1996;3 (suppl5):169

[102] Sindrup SH, Jensen TS.

Efficacy of pharmacological treatment of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action.

Pain 1998;81:389-400

[103] Sindrup SH, Bach FW, Madsen C, Gram LF, Jensen TS.

Venlafaxine versus imipramine in painful polyneuropathy: a randomized, controlled trial Neurology 2003;60:1284-9

[104] Semenchuk MR, Sherman S, Davis B.

Double-blind, randomized trial of bupropion SR for the treatment of neuropathic pain. Neurologie 2001;57:1583-8

[105] Tasmuth T, Hartel B, Kalso E.

Venlafaxine in neuropathic pain following treatment of breast cancer.

Eur J Pain 2002;6:17-24

[106] Jensen TS.

Anticonvulsants in neuropathic pain: rationale and clinical evidence.

Eur J Pain 2002;6(supplA):61-8

[107] Beydoun A, Backonja MM.

Mechanistic stratification of antineuralgic agents.

J Pain Symptom Manage 2003;25:S18-S330

[108] Dickenson AH, Matthews EA, Suzuki R.

Neurobiology of neuropathic pain: mode of action of anticonvulsants.

Eur J Pain 2002;6(supplA):51-60

[109] Tanelian DL, Brose WG.

Neuropathic pain can be relieved by drugs that are use-dependent sodium channel blockers: lidocaine carbamazepine, and mexiletine.

Anesthesiology 1991;74:949-51

[110] Carrazana E, Mikoshiba I.

Rationale and evidence for the use of oxcarbazepine in neuropathic pain.

J Pain Symptom Manage 2003 ;25 :S31-S35

[111] Eisenberg E, Lurie Y, Braker C, Daoud D, Ishay A.

Lamotrigine reduces painful diabetic neuropathy: a randomized, controlled study.

Neurology 2001;57:505-9

[112] Finnerup NB, Sindrup SH, Bach FW, Johannesen IL, Jensen TS

Lamotrigine in spinal cord injury pain: a randomized controlled trial.

Pain 2002;96:375-83

[113] Simpson DM, Olney R, McArthur JC, Khan A, Godbold J, Ebel-

Frommer K. A placebo-controlled trial of lamotrigine for painful HIV associated neuropathy.

Neurology 2000;54:2115-9.

[114] Simpson DM, McArthur JC, Olney R, Clifford D, So Y, Ross D, et al

Lamotrigine for HIV-associated painful sensory neuropathies: a placebo-controlled trial. Neurology 2003;60:1508-14

[115] Vestergaard K, Andersen G, Gottrup H, Kristensen BT, Jensen TS

Lamotrigine for central poststroke pain: a randomized controlled trial.

Neurology 2001;56:184-90

[116] McCleane GJ.

200 mg daily of lamotrigine has no analgesic effect in neuropathic pain: a randomised, double-blind, placebo controlled trial.

Pain 1999;83:105-7

[117] Rosenthal N, Hewitt D, Jordan D, Xiang I.

Topiramate in the treatment of painful diabetic neuropathy: results from a multicenter, randomized double-blind placebo-controlled trial.

J Pain 2003;4(suppl1):63

[118] Pappagallo M.

Newer antiepileptic drugs: possible uses in the treatment of neuropathic pain and migraine.

Clin Ther 2003;25:2506-38

[119] Marson AG, Kadir ZA, Hutton JL, Chadwick DW.

The new antiepileptic drugs: a systematic review of their efficacy and tolerability.

Epilepsia 1997;38:859-80

[120] Rose MA, Kam PC.

Gabapentin: pharmacology and its use in pain management.

Anaesthesia 2002;57:451-62

[121] Backonja M, Beydoyn A, Edwards KR,

for the Gabapentin Diabetic Neuropathy Study Group.. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus

JAMA 1998;280:1831-6

[122] Rowbotham M, Harden N, Stacey B, Bernstein P, Magnus-Miller L,

For the Gabapentin Postherpetic Neuralgia Study Group.. Gabapentin in the treatment of postherpetic neuralgia.

JAMA 1998;280:1837-42

[123] AS, Maton S.

Gabapentin in postherpetic neuralgia: a randomised double blind, placebo controlled study.

Pain 2001;94:215-24

[124] Bone M, Critchley P, Buggy DJ.

Gabapentin in postamputation phantom limb pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over study.

Reg Anesth Pain Med 2002;27:481-6

[125] Pandey CK, Bose N, Garg G, Singh N, Baronia A, Agarwal A, et al.

Gabapentin for the treatment of pain in Guillain-Barré syndrome: a double-blinded, placebo-controlled, crossover study.

Anesth Analg 2002;95:1719-23

[126] Kochar DK, Jain N, Agarwal RP, Srivastava T, Agarwal P, Gupta S.

Sodium valproate in the management of painful neuropathy in type 2 diabetes. A randomized placebo controlled study.

Acta Neurol Scand 2002;106:248-52

[127] Otto M, Bach FW, Jensen TS, Sindrup SH.

Valproic acid has no effect on pain in polyneuropathy: a randomised, controlled trial.

Neurology 2004;27:284-8

[128] Swerdlow M, Cundill JG.

Anticonvulsivant drugs used in the treatment of lancinating pain. .Acomparison.

Anaesthesia 1981;36:1129-32

[129] Price MJ.

Levetiracetam in the treatment of neuropathic pain: three case studies.

Clin J Pain 2004;20:33-6

[130] Harati Y, Gooch C, Swenson M, Edelman S, Greene D, Raskin P, et al

Double blind randomized trial of tramadol for the treatment of the pain of diabetic neuropathy. Neurology 1998;50:1842-6

[131] Sindrup SH, Andersen G, Madsen C, Smith T, Brosen K, Jensen TJ

Tramadol relieves pain and allodynia in polyneuropathy: a randomised double blind controlled trial.

Pain 1999;83:85-90

[132] Boureau F, Legallicier P, Kabir-Ahmadi M.

Tramadol in post-herpetic neuralgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.

Pain 2003;104:323-31

[133] DelleMijn P.

Are opioids effective in relieving neuropathic pain

Pain 1999;80:453-62

[134] Foley KM.

Opioids and chronic neuropathic pain.

N Engl J Med 2003;348:1279-81

[135] Benedetti F, Vighetti S, Amanzio M, Casadio C, Olirao A, Bergamasco B, et al.

Dose-response relationship of opioids in nociceptive and neuropathic postoperative pain.

Pain 1998;74:205-11

[136] Gimpel JS, Richards P, Portenoy RK.

Controlled-release oxycodone for pain in diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. Neurology 2003;60:927-34

[137] Huse E, Larbig W, Flor H, Birbaumer N.

The effect of opioids on phantom limb pain and cortical reorganization.

Pain 2001;90:4755

[138] Raja SN, Haythornthwaite JA, Pappagallo M, Clark MR, Trivison TG, Sabeen S, et al.

Opioids versus antidepressants in postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. Neurology 2002;59:1015-21

[139] Watson CP, Babul N.

Efficacy of oxycodone in neuropathic pain: a randomized trial in postherpetic neuralgia. Neurology 1998;50:1837-41

[140] Watson CP, Moulin D, Watt-Watson J, Gordon A, Eisenhoffer J.

Controlled-release oxycodone relieves neuropathic pain: a randomized controlled trial in painful diabetic neuropathy.

Pain 2003;105:71-8

[141] Attal N, Guirimand F, Brasseur L, Gaude V, Chauvin M, Bouhassira D.

Effects of IV morphine in central pain: A randomized placebo controlled study.

Neurology 2002;58:554-63

- [142] Rowbotham MC, Twilling L, Davies PS, Reisner L, Taylor K, Mohr D**
Oral opioid therapy for chronic peripheral and central neuropathic pain.
N Engl J Med 2003;348:1223-32
- [143] DelleMijn PL, VanDuijn H, Vanneste JA.**
Prolonged treatment with transdermal fentanyl in neuropathic pain.
J Pain Symptom Manage 1998;16:220-9
- [144] Tassain V, Attal N, Fletcher D, Brasseur L, Dégioux P, Chauvin M, et al.**
Long-term effects of oral sustained release morphine on neuropsychological performance in patients with chronic non-cancer pain.
Pain 2003;104:389-400
- [145] Kalso E, Allan L, DelleMijn PL, Faura CC, Ilias WK, Jensen TS, et al.**
Recommendations for using opioids in chronic non-cancer pain.
Eur J Pain 2003;7:381-6
- [146] Galer BS, Jensen MP, Ma T, Davies PS, Rowbotham MC.**
The lidocaine patch 5% effectively treats all neuropathic pain qualities: results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled, 3-week efficacy study with use of the neuropathic pain scale. Clin J Pain 2002;18:297-301

[147] Rowbotham MC, Davies PS, Verkempinck C, Galer BS.

Lidocaine patch: double-blind controlled study of a new treatment method for postherpetic neuralgia.

Pain 1996;65:39-45

[148] Galer BS, Rowbotham MC, Perander J, Friedman E.

Topical lidocaine patch relieves postherpetic neuralgia more effectively than a vehicle topical patch: results of an enriched enrollment study.

Pain 1998;80:533-8

[149] Meier T, Wasner G, Faust M, Kuntzer T, Ochsner F, Hueppe M, et al.

Efficacy of lidocaine patch 5% in the treatment of focal peripheral neuropathic pain syndromes: a randomized, double-blind, placebo controlled study.

Pain 2003;106:151-8

[150] Attal N, Brasseur L, Chauvin M, Bouhassira D.

Effects of Emla. Cream on spontaneous and evoked pains in postherpetic neuralgia.

Pain 1999;81:203-10

[151] McCleane G.

Topical application of doxepin hydrochloride, capsaicin and a combination of both produces analgesia in chronic human neuropathic pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled study.

Br J Clin Pharmacol 2000;49:574-9

[152] Low PA, Opfer-Gehrking TL, Litchy PJ, O'Brien PC.

Double-blind placebo controlled study of the application of capsaicin cream in chronic distal painful polyneuropathy.

Pain 1995;62:163-8

[153] Paice JA, Ferrans CE, Lashley FR, Shott S, Vizgirda V, Pitrak D.

Topical capsaicin in the management of HIV-associated peripheral neuropathy.

J Pain Symptom Manage 2000;19:45-52

[154] Attal N, Bouhassira D.

Central pain states The neurobiology of pain NewYork: McGraw-Hill; 2004

[155] Hocking G, Cousins MJ.

Ketamine in chronic pain management: an evidence-based review.

Anesth Analg 2003;97:1730-9

[156] Jorum E, Warncke T, Stubhaug A.

Cold allodynia and hyperalgesia in neuropathic pain: the effect of N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antagonist ketamine- a double-blind, cross-over comparison with alfentanil and placebo.

Pain 2003;101:229-35

[157] Wallace MS, Rowbotham MC, Katz NP, Dworkin RH, Dotson RM, Galer BS, et al.

A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of a glycine antagonist in neuropathic pain. Neurology 2002;59:1694-700

[158] Wade DT, Robson P, House H, Makela P, Aram J.

A preliminary controlled study to determine whether whole-plant cannabis extracts can improve intractable neurogenic symptoms.

Clin Rehabil 2003;17:21-9

[159] Karst M, Salim K, Burstein S, Conrad I, Hoy L, Schneider U.

Analgesic effect of the synthetic cannabinoid CT-3 on chronic neuropathic pain: a randomized controlled trial.

JAMA 2003;290:1757-62

- [160] Attal N, Brasseur L, Guirimand D, Clermont-Gnamien S, Atlani S Bouhassira D.**

Are oral cannabinoids safe and effective in refractory neuropathic pain.

Eur J Pain 2004;/8:173-7

- [161] Campbell FA, Tramer MR, Carroll D, Reynolds DJ, Moore RA, McQuay HJ.**

Are cannabinoids an effective and safe treatment option in the management of pain? A qualitative systematic review.

Br Med J 2001;323:13-6

- [162] Mao J, Chen LL.**

Systemic lidocaine for neuropathic pain relief.

Pain 2000;87:7-17

- [163] Attal N, Gaude V, Dupuy M, Brasseur L, Guirimand F, Parker F, et al.**

Intravenous lidocaine in central pain. A double-blind placebo controlled psycho-physical study. Neurology 2000;54:564-74

- [164] 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;62:218-25

[165] Siddall PJ, Molloy AR, Walker S, Mather LE, Rutkowski SB, Cousins MJ.

The efficacy of intrathecal morphine and clonidine in the treatment of pain after spinal cord injury.

Anesth analg 2000;91:1493-8

[166] Kotani N, Kushikata T, Hashimoto H, Kimura F, Muraoka M, Yodono M, et al.

Intrathecal methylprednisolone for intractable postherpetic neuralgia.

N Engl J Med 2000;343:1514-9

[167] Dworkin RH.

An overview of neuropathic pain: syndromes, symptoms, signs, and several mechanisms. Clin J Pain 2002;18: 343-9.

[168] Birknes JK, Sharan A, Rezai AR.

Treatment of chronic pain with neurostimulation.

Prog Neurol Surg 2006;19:197-207.

[169] André-Obadia N, Peyron R, Mertens P, Mauguière F, Laurent B, Garcia-Larrea L.

Transcranial magnetic stimulation for pain control. Double-blind study of different frequencies against placebo, and correlation with motor cortex stimulation efficacy.

Clin Neurophysiol 2006;117:1536-44.

[170] 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.

[171] 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.

[172] Kiefer RT, Wiech K, Dieterich HJ, Birbaumer N, Unertl K.

The NMDA-Receptor antagonist memantine for prevention and therapy of phantom limb pain. Anesthesiology 2003;99:A1009.

[173] Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J et al.

Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4).

Pain 2005;114:29-36.

- [174] Schley M, Topfner S, Wiech K, Schaller HE, Konrad CJ, Schmelz M et al.**
Continuous brachial plexus blockade in combination with the NMDA receptor antagonist memantine prevents phantom pain in acute traumatic upper limb amputees.
Eur J Pain 2007;11:299-308
- [175] Mailis-Gagnon A, Furlan AD, Sandoval JA, Taylor R.**
Spinal cord stimulation for chronic pain.
Cochrane Database Syst Rev 2004;CD003783
- [176] Sindou MP, Blondet E, Emery E, Mertens P.**
Microsurgical lesioning in the dorsal root entry zone for pain due to brachial plexus avulsion: a prospective series of 55 patients.
J Neurosurg 2005;102:1018-28.
- [177] Nuti C, Peyron R, Garcia-Larrea L, Brunon J, Laurent B, Sindou M et al.**
Motor cortex stimulation for refractory neuropathic pain: four year outcome and predictors of efficacy.
Pain 2005;118:43-52
- [178] Osman A, Barrios FX, Kopper BA, Hauptmann W, Jones J, O'Neill**
Factor structure, reliability, and validity of the pain catastrophizing scale.
J Behav Med 1997;20(6):589—605.

[179] MULLER R, MAXWELL S, DAWSON A, BATEMAN D

Analgésie postopératoire par voie locorégionale chez l'adulte : techniques périmédullaires et périphériques, indications, effets indésirables et surveillance.

Ann.Fr.Anesth.Réanim.1998 ;17 :599-912

[180] MRAOVIC B, JURISIC T, KOGLER-MAJERIC V, SUSTIC A

Intraperitoneal bupivacaine for analgesia after laparoscopic cholecystectomy.

Acta Anaesth.Scand. 1997;41:193-6

[181] La coelioscopie. Bruxells Med 1948;28:305-12

[182] Essai d'un traitement per coelioscopique de la grossesse extra-utérine : à propos de 26 observations. Rev Fr Gynecol Obstet 1979;72:667-9.

[183] Operative laparoscopy. New York: McGraw Hill; 1991

[184] Laparoscopic versus open myomectomy: a double-blind study to evaluate postoperative pain. Anesth Analg 2006;102:1480-4.

[185] Laparoscopic surgery. Best Pract Res Clin Obstet Gynecol 2006;20:89-104.

[186] Celestin J, Edwards RR, Jamison RN.

Pretreatment psychosocial variables as predictors of outcomes following lumbar surgery and spinal cord stimulation: a systematic review and literature synthesis.

Pain Med 2009;10(4):639—53.

[187] Park SH, Mattson RH. Ornamental indoor plants in hospital

rooms enhanced health outcomes of patients recovering from surgery.

J Altern Complement Med 2009;15(9): 975—80.

[188] Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, Breederveld RS.

Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial. *Lancet* 1999;354(9195):2025—8.

[189] Reuben SS.

Preventing the development of complex regional pain syndrome after surgery.

Anesthesiology 2004;101(5):1215—24.

[190] Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, Thomassen-Hilgersom IL, Zuurmond WW, Rosenbrand KC, et al.

Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1.

BMC Neurol 2010;10:20.

[191] McCartney CJ, Sinha A, Katz J.

A qualitative systematic review of the role of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in preventive analgesia.

Anesth Analg 2004;98(5):1385— 400.

[192] Katz J, Seltzer Z.

Transition from acute to chronic postsurgical pain: risk factors and protective factors.

Expert Rev Neurother 2009;9(5):723—44.

[193] Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ.

Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention.

Lancet 2006;367(9522):1618—25.

[194] Simonnet G.

Preemptive antihyperalgesia to improve preemptive analgesia.

Anesthesiology 2008;108(3):352—4.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرفي في جاعلا صحة مريض هدي الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

ألم بعد الجراحة المزمن

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 21 دجنبر 2012

من طرفه

السيد : نور الدين جبار

المزاد في: 06 دجنبر 1986 بأزرو

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: عوامل الخطر - ألم الأعصاب - العلاج - الوقاية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد الكريم محمودي
أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد : سيدي محمد حنفي
أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

}

السيد : محمد البعاج
أستاذ في الطب الباطني
السيد : عبد السلام الكرطوطي
أستاذ في الصيدلة