



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 205/16

ANALGESIE PERIDURALE THORACIQUE ET THORACOTOMIE:
INJECTION UNIQUE DE MORPHINE VERSUS PERFUSION CONTINUE
D'ANESTHESIQUES LOCAUX+ MORPHINIQUES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/10/2016

PAR

M. MIKOU Ayoub

Né le 24 Mai 1991 à Méknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Thoracotomie - Analgésie péridurale thoracique - Anesthésiques locaux - Morphiniques

JURY

M. TAHIRI MY EL HASSAN	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Générale	
M. HACHIMI MOULAY AHMED	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation	
M. BALOUCH LHOUSAIN.....	} JUGES
Professeur de Biochimie - Chimie	
M. BOUKATTA BRAHIM.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation	
M. TRAIBI AKRAM.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie Thoracique	

Liste des abréviations

APDT : Analgésie péridurale thoracique

AL : Anesthésiques Locaux

DDB : Dilatation de bronches

KHP : Kyste hydatique du poumon

HTA : Hypertension artérielle

ASA : American Society of Anesthesiology

SSPI : Salle de surveillance postopératoire

EVA : Echelle visuelle analogique

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

HBPM : Héparines de bas poids moléculaire

LCR : Liquide céphalo-rachidien

EPD : Espace péridural

G : Gauge

VPL : Noyau ventro-postéro-latéral

VPM : Noyau ventro-postéro-médian

SI : Aire somesthésique primaire

SII : Aire somesthésique secondaire

DPO : Douleur postopératoire

O₂ : Oxygène

ADH : Hormone antidiurétique= vasopressine

IL : Interleukine

TNF : tumeur de nécrose tumorale

Na⁺ : Sodium

K⁺ : Potassium

ATP : Adénosine triphosphate

I.V : Intraveineux

ACTH : Hormone adrénocorticotrophine ou corticotrope

CO₂ : Dioxyde de carbone

PCA : Patient Controlled Analgesia

BPVT : Bloc paravertébral thoracique

TABLE DE MATIERES

INTRODUCTION	8
MATERIEL ET METHODES	11
I. Type d'étude	12
II. Critères d'inclusion	12
III. Critères d'exclusion.....	12
IV. Méthode de l'étude	13
RESULTATS	14
I. Caractéristiques démographiques des patients	15
1. L'âge	15
2. Le sexe	16
3. Les antécédents	17
4. La classification ASA	19
II. Indications chirurgicales	20
III. Caractéristiques de l'analgésie péridurale	21
1. Position du patient	21
2. Début de l'injection et relais	22
IV. Evaluation de l'analgésie postopératoire	23
V. Début de la déambulation et kinésithérapie respiratoire	24
VI. Jour du retrait de cathéter	24
VII. Administration des HBPM et problèmes de cathéter péridural.....	25
VIII. Comparaison statistique entre les 2 groupes	25
DISCUSSION	27
I. Technique de l'anesthésie péridurale thoracique.....	28
1. Matériels.....	28
2. Position du patient.....	30

3. Conduite de la mise en place du cathéter péridural.....	30
3.1. Les voies d'abords de l'EPD	31
a. Abord médian.....	31
b. Abord paramédian.....	34
3.2. Techniques de repérage de L'EPD	35
a. Technique de la perte de résistance: (mandrin liquide/ mandrin gazeux)	35
b. Technique de la goutte pendante	35
4. Insertion et fixation du cathéter.....	36
5. Injection de la solution anesthésique	37
6. Complications techniques.....	37
6.1. Problèmes liés à la perforation de la dure-mère	37
6.2. Problèmes de cathéter	38
6.3. Lombalgies.....	39
6.4. Rétention urinaire.....	39
6.5. Séquelles neurologiques	40
6.6. Hématome compressif après une anesthésie.....	41
II. Physiopathologie de la douleur	42
1. Mécanismes de la douleur	42
1.1. Récepteurs périphériques nociceptifs.....	44
1.2. Voies afférentes périphériques	46
1.3. Intégration spinale et voies ascendantes spinales.....	48
1.4. Centres supra-segmentaires.....	49
1.5. Aires corticales somesthésiques nociceptives.....	50
1.6. Les mécanismes de contrôles de la douleur	51
2. Sémiologie de la douleur en chirurgie thoracique	52

2.1. Types de la douleur	52
2.2. Fréquence, intensité, évolution et retentissement de la douleur postopératoire en fonction de type de thoracotomie	53
3. Conséquences de la DPO en chirurgie thoracique.....	54
3.1. Blocage de la réaction de stress	55
3.2. Conséquences physiologiques	55
a. Morbidité et mortalité cardiovasculaire.....	55
b. Complication thromboembolique post opératoire.....	56
c. Morbidité et mortalité d'origine respiratoire	56
d. Motricité gastro-intestinale	57
e. Conséquences hormonales	57
4. Pharmacologie des moyens de contrôle de la douleur en chirurgie thoracique= APDT.....	58
4.1. Anesthésiques locaux.....	58
a. Mécanisme d'action	58
b. Profil clinique	61
4.2. Morphiniques	64
a. Mécanisme d'action	64
b. Profil clinique	65
4.3. Profil clinique des autres substances : Adjuvants	68
4.4. Complications et effets secondaires propres aux anesthésiques locaux .	69
4.5. Complications et effets secondaires propres aux opiacés	75
III. Mode d'utilisation des différents moyens de contrôle de la douleur en APDT ..	77
1. Perfusion continue d'AL + morphiniques	77
2. Injection unique de morphine	79

3. Injection péridurale contrôlée par le patient.....	83
IV. Discussion de Nos résultats.....	83
CONCLUSION	87
RESUMES	89
BIBLIOGRAPHIE	95

INTRODUCTION

La thoracotomie est considérée comme étant une chirurgie pourvoyeuse des douleurs postopératoires intenses. Des mesures préventives générales doivent faire partie des bonnes pratiques cliniques et débutent par la préparation psychologique à l'intervention. Il s'agit d'une responsabilité partagée de tous les intervenants, et en premier lieu des chirurgiens et des anesthésistes.

De la part des chirurgiens, la chirurgie vidéo-assistée a un bénéfice démontré sur la douleur postopératoire en chirurgie thoracique. Du côté des anesthésistes, la prescription d'agents antalgiques s'intègre aujourd'hui dans une stratégie d'analgésie multimodale, visant à limiter l'intensité de la douleur postopératoire. Les prescriptions doivent tenir compte de la voie d'administration et de la pharmacocinétique des agents utilisés.

La voie péridurale permet l'administration de morphine, d'anesthésiques locaux (A.L) ou d'une association polymédicamenteuse dans le cadre d'une analgésie multimodale.

Parmi les morphiniques utilisés, l'expérience la plus importante est rapportée avec la morphine et la fentanyl. Les opiacés par voie péridurale peuvent être combinés avec d'autres agents analgésiques dans le but d'accroître l'efficacité, de diminuer les quantités des agents administrées et en principe de réduire l'incidence et la sévérité des effets indésirables.

Les risques liés aux agents utilisés, complications hémodynamiques des AL qui surviennent principalement dans les 24 premières heures et le risque de dépression respiratoire qui peut être biphasique et tardive avec la morphine, justifient une surveillance plus prolongée et très rigoureuse.

L'objectif de notre étude est de comparer l'injection par le cathéter péridural d'une dose unique de Morphine dès le début de l'intervention (G1) versus la perfusion continue d'Anesthésiques locaux associés à la fentanyl (G2) en matière d'efficacité et de tolérance en vue de l'adapter à notre contexte.

MATERIEL ET METHODES

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective réalisée au cours de l'année 2015 auprès des patients opérés au bloc central de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès par une thoracotomie postéro-latérale par l'équipe de chirurgie thoracique.

Le nombre de patients a été fixé à 40. Tous opérés par la même équipe chirurgicale de notre hôpital. Les 20 premiers patients inclus dans le groupe 1 (G1) et les 20 patients suivants sont inclus dans le groupe 2 (G2).

II. Critères d'inclusion :

Les patients opérés pour thoracotomie postéro-latérale durant la période de réalisation de l'étude et qui ont bénéficié d'une péridurale thoracique visée analgésique.

III. Critères d'exclusion:

Les patients ayant bénéficié d'une autre voie d'abord autre que la thoracotomie postéro-latérale au cours de cette même période : thoracotomie antérieure, sternotomie, chirurgie vidéo-assistée ou bien ceux qui ont bénéficié d'une technique analgésique autre que la péridurale.

IV. Méthode de l'étude :

Des fiches d'exploitation ont été préparées pour soulever les caractéristiques des patients opérés par thoracotomie postéro-latérale et qui ont bénéficié de la mise en place d'un cathéter péridurale thoracique juste avant l'induction anesthésique. L'exploitation des dossiers anesthésiques et de leurs fiches de surveillance péri opératoire a recherché les items suivants : les caractéristiques démographiques des patients, les indications chirurgicales. Pour les caractéristiques de la péridurale, nous avons cherché essentiellement les éléments suivants: début d'injection, produits utilisés, évaluation de l'analgésie postopératoire puis toutes les six heures au service en utilisant l'échelle visuelle analogique (EVA) depuis le réveil jusqu'au retrait du cathéter, nécessité d'autres remèdes thérapeutiques, jour de déambulation, jour de retrait du cathéter, Administration des HBPM et cathéter péridurale.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 20 avec un taux de signification statistique $p < 0,05$. Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- dérivations standard, et les variables qualitatives en effectifs ou en pourcentage.

RESULTATS

I. Caractéristiques démographiques des patients:

1. L'âge:

➤ Groupe 1 (G1):

L'âge moyen des patients de ce groupe était de 41,4 ans avec des extrêmes de 8 ans et 75ans.

La catégorie la plus représentée était celle représentée par les patients âgés de 30 ans à 60 ans.

➤ Groupe 2 (G2):

L'âge moyen des patients de notre série était de 48,25 ans avec des extrêmes de 12 ans et 78 ans.

La catégorie la plus représentée était celle représentée par les patients âgés de 30 ans à 60 ans.

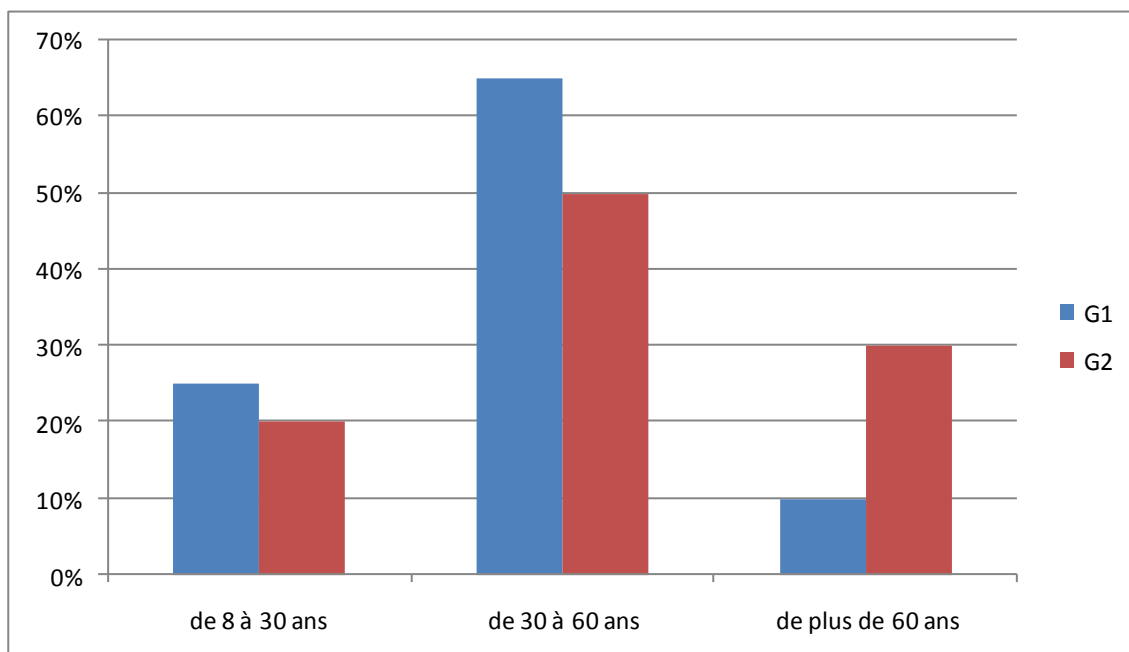


Figure 1: Répartition des patients des 2 groupes selon l'âge.

2. Le sexe:

➤ Groupe 1 (G1):

Il y'avait plus de patients de sexe masculin. 11 hommes soit 55% contre 9 femmes soit 45%, avec un sexe ratio de 1,22.

➤ Groupe 2 (G2):

Il y'avait plus de patients de sexe masculin. 15 hommes soit 75% contre 5 femmes soit 25%, avec un sexe ratio de 3.

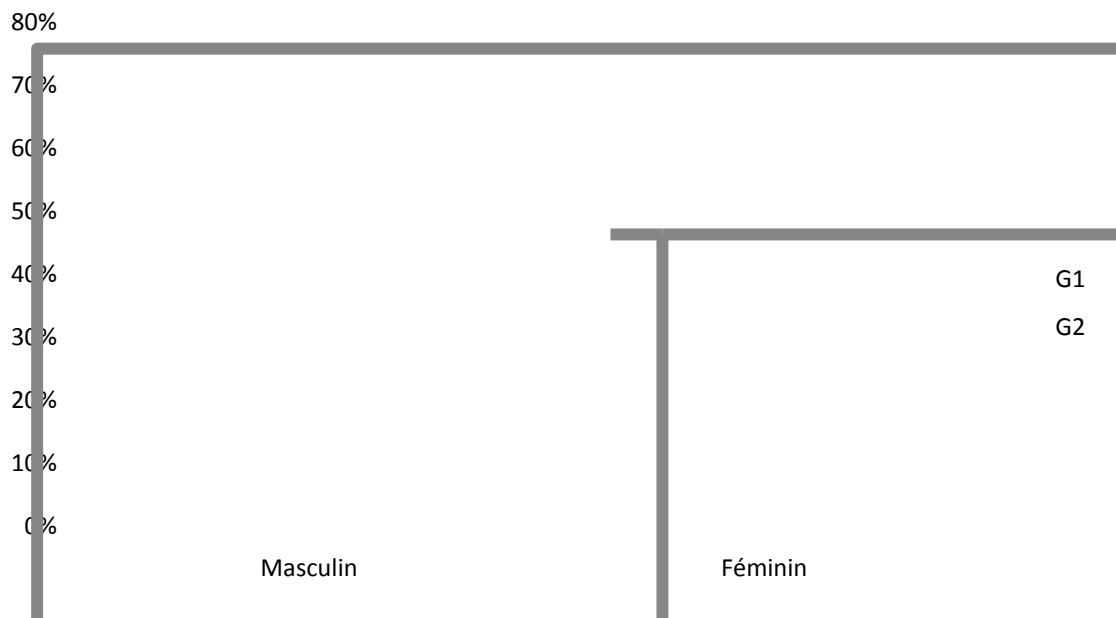


Figure 2: Répartition des patients des 2 groupes selon le sexe.

3. Les antécédents:

➤ **Groupe 1 (G1):**

Les antécédents les plus retrouvés chez les patients de G1 ont été classés comme suit :

- Tabagisme : 2 patients soit 10%
- Diabète : 2 patients soit 10%
- HTA : 1 patient soit 5%
- Tuberculose pulmonaire : 3 patients soit 15%
- DDB : 1 patient soit 5%.
- Pas d'antécédents : 11 patients soit 55%

➤ **Groupe 2 (G2):**

Les antécédents les plus retrouvés chez les patients de G2 ont été classés comme suit :

- Tabagisme : 7 patients soit 35%
- Diabète : 4 patients soit 20%
- HTA : 4 patients soit 20%
- Tuberculose pulmonaire : 1 patient soit 5%
- Pas d'antécédents : 4 patients soit 20%

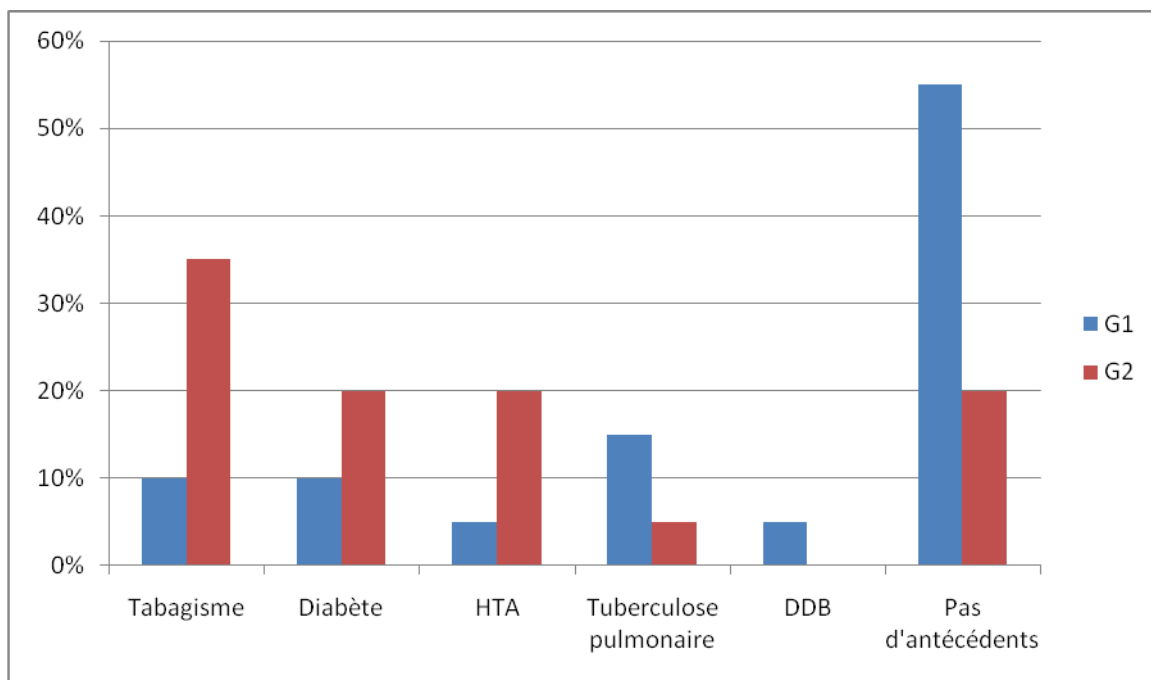


Figure 3: Répartition des patients des 2 groupes selon leurs antécédents.

4. La classification ASA:

Selon la classification ASA " American Society Of Anesthesiology" les patients de notre série ont été classé comme suit :

➤ Groupe 1 (G1):

- ASA I : 9 patients soit 45%
- ASA II : 9 patients soit 45%
- ASA III : 2 patients 10%

➤ Groupe 2 (G2):

- ASA I : 9 patients soit 45%
- ASA II : 10 patients soit 50%
- ASA III : 1 patients 5%

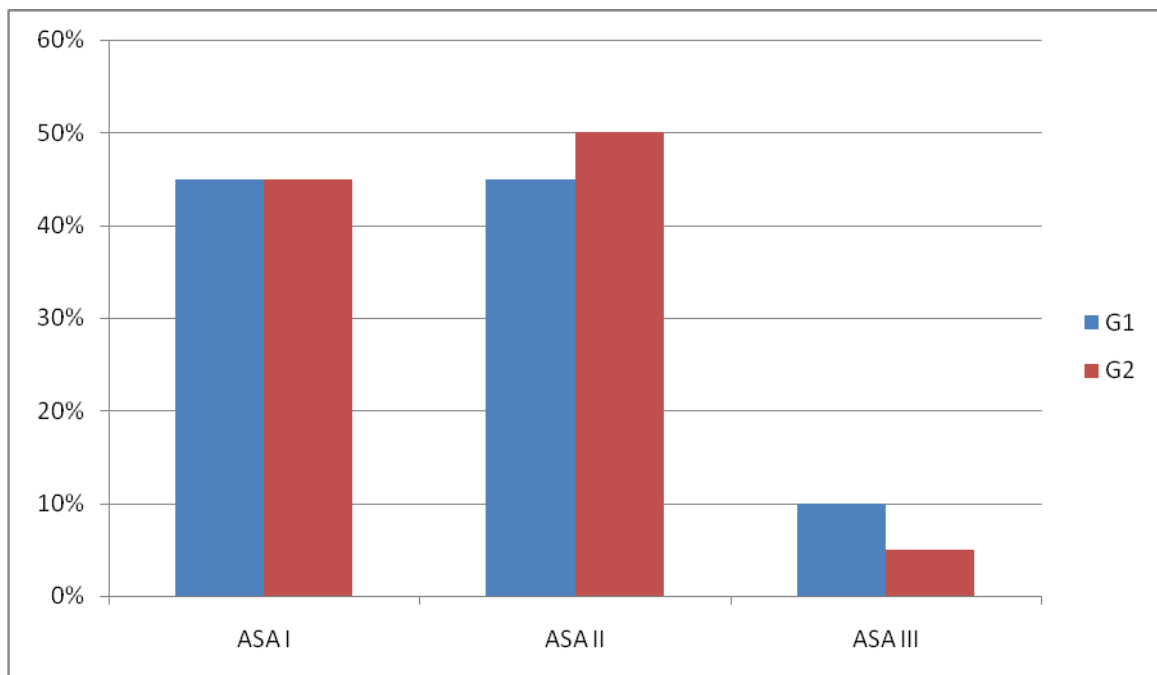


Figure 4: Répartition des patients des 2 groupes selon classification ASA.

II. Indications chirurgicales :

Durant la période de notre étude, les différentes indications chirurgicales qui ont été soulevées pour chaque groupe sont représentées comme suit :

➤ Groupe 1 (G1):

- Kyste hydatique de poumon : 12 cas
- Lobectomie pour DDB : 2 cas
- Lobectomie pour aspergillose : 2 cas
- Lobectomie, pneumonectomie pour cancer : 3 cas
- Rupture diaphragmatique : 1 cas

➤ Groupe 2 (G2):

- Kyste hydatique de poumon : 12 cas
- Lobectomie pour aspergillose : 1 cas
- Lobectomie, pneumonectomie pour cancer : 2 cas
- Bullectomie pour pneumothorax : 5 cas

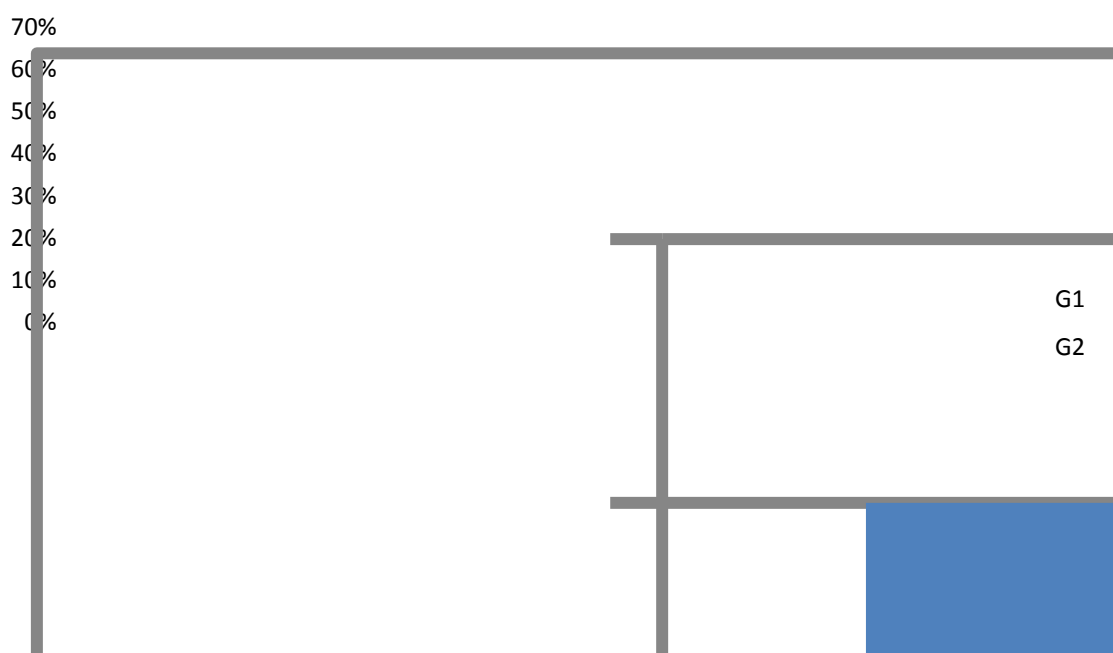


Figure 5: répartition des patients des 2 groupes selon les indications chirurgicales.

III. Caractéristiques de l'analgésie péridurale :

1. Position du patient :

Tous les patients de notre série ont bénéficié de la pose d'un cathéter épidural à visée antalgique postopératoire avant l'induction anesthésique.

➤ Groupe 1 (G1):

Position assise : 17 cas, soit 85%

Décubitus latéral : 3 cas, soit 15%.

➤ Groupe 2 (G2):

Position assise : 11 cas, soit 55%

Décubitus latéral : 9 cas, soit 45%.

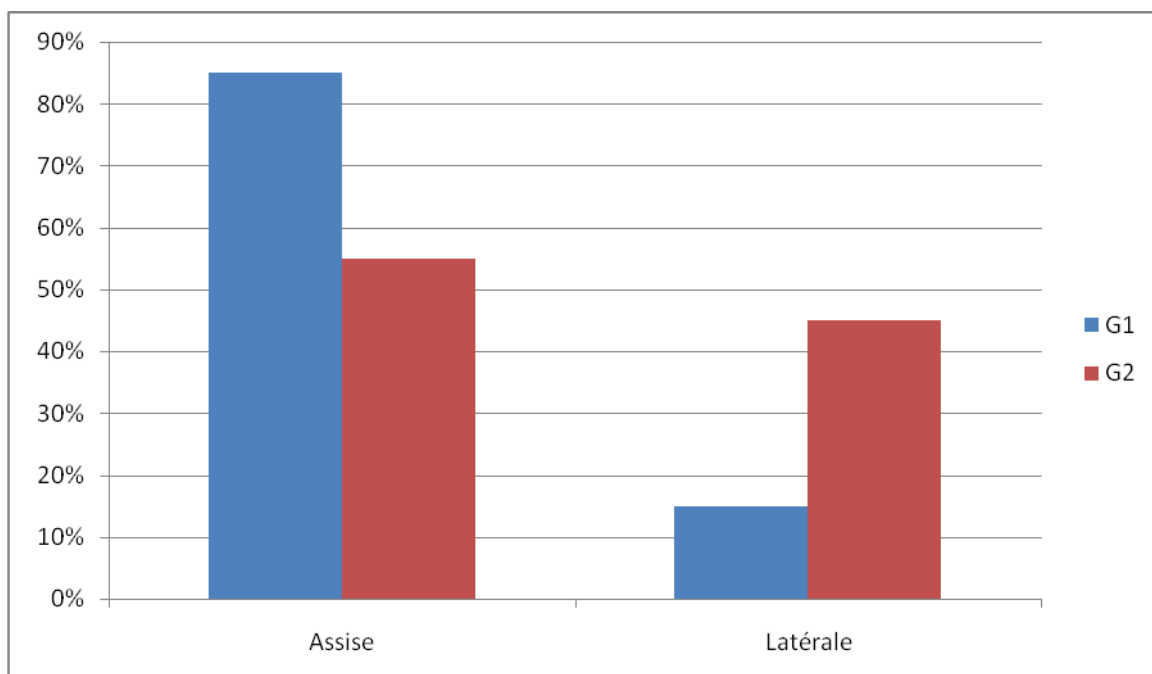


Figure 6: Répartition des patients des 2 groupes selon la position d'abord au cours de la réalisation de la péridurale.

2. Début de l'injection et relais:

Juste après la mise en place du cathéter péridural, l'injection de 14 à 18 ml de bupivacaïne à 0,125 % est réalisée juste après l'injection de la dose test. Le relais s'est fait ensuite soit par :

➤ **Groupe 1 (G1)** : Morphine en injection unique

La morphine à raison de 4 à 6 mg dans le cathéter péridural 30 à 60 minutes après l'induction anesthésique puis 4 à 6 mg en injection unique par jour pendant 3 à 4 jours.

➤ **Groupe 2 (G2)** :

La bupivacaïne 0,125 % associé à 100 mg de fentanyl en perfusion continue à travers le cathéter péridural par la pousse seringue électrique 30 à 60 minutes après l'induction anesthésique maintenue pendant 3 à 4 jours.

IV. Evaluation de l'analgésie postopératoire

L'évaluation de l'analgésie a été démarrée depuis le réveil à salle de surveillance post opératoire (SSPI) puis 6 fois au service par l'infirmier anesthésiste de garde.

- ✓ A la SSPI : tous les patients avaient une EVA inférieure à 3 avant de quitter la SSPI et seuls 5 des 40 patients ont nécessité le recours à une titration à la morphine avant d'être autorisés à être transférés au service de chirurgie thoracique.
- ✓ Au service : l'évaluation se faisait toutes les 6 heures depuis l'arrivée au service jusqu'au 4^{ème} jour postopératoire.

Pour les patients du groupe 1 (G1) : un complément d'analgésie a été nécessaire chez deux parmi les 20 patients du groupe :

- paracétamol et nefopam : 1 cas
- AINS et nefopam : 1 cas

Pour les patients du groupe 2 (G2) : un seul patient avait besoin d'un supplément en analgésie. Il a reçu un AINS.

V. Début de la déambulation et kinésithérapie respiratoire:

Dès le lendemain de l'intervention, les patients sont aidés à réaliser le 1^{er} lever en présence de l'infirmier anesthésiste pour évaluer la qualité de l'analgésie au lever. Tous nos patients ont réalisés leur premier lever à j1. Pour les patients du groupe 1 (G1), la réalisation du lever se faisait généralement 1 à 2 heures après l'injection et la déambulation est passée avec une grande satisfaction pour ce groupe de patients.

Les patients des 2 groupes ont reçu la première séance de kinésithérapie respiratoire dès le premier jour après l'intervention, puis une ou deux séances chaque jour jusqu'à la sortie de l'hôpital

VI. Jour du retrait de cathéter:

Le retrait est réalisé habituellement au service de chirurgie thoracique par l'infirmier anesthésiste de garde après l'injection de morphine ou après arrêt de la perfusion et bien évidemment après évaluation de la douleur et concertation entre les 2 médecins responsables "anesthésiste et chirurgien" en fonction de la pathologie et du terrain. En effet le cathéter péridural a été retiré au :

- ✓ 3^{ème} jour du postopératoire : 7 patients du G1 et 12 patients du G2
- ✓ 4^{ème} jour du postopératoire : 13 patients du G1 et 8 patients du G2

VII. Administration des HBPM et problèmes de cathéter péridural:

Tous les patients ont bénéficié d'une thrombo-prophylaxie par HBPM en postopératoire et de manière générale vers 20h du soir pour plus de sécurité lors du retrait du cathéter. Le retrait se faisait généralement au service vers 10h du matin, et les réinjections suivantes ont été toujours maintenues à 20h. Aucun incident n'a été signalé.

VIII. Comparaison statistique entre les 2 groupes

Tableau 1: Comparaison des moyennes de l'EVA chez les patients des 2 groupes.

	Morphine N=20	Bupivacaïne+fentanyl N=20	La valeur p
EVA 1H	33±4,7	35,5±6,05	0,15
EVA 6H	36±8,21	34±5,98	0,38
EVA 12H	36±9,95	33,5±4,89	0,32
EVA 18H	35,5±9,99	32,5±4,44	0,22
EVA 24H	33,5±8,13	32±4,10	0,46
EVA 48H	31,5±3,66	33±4,70	0,26
EVA 72H	31,5±3,66	31,5±3,66	1,00

Signification statistique ($p < 0,05$)

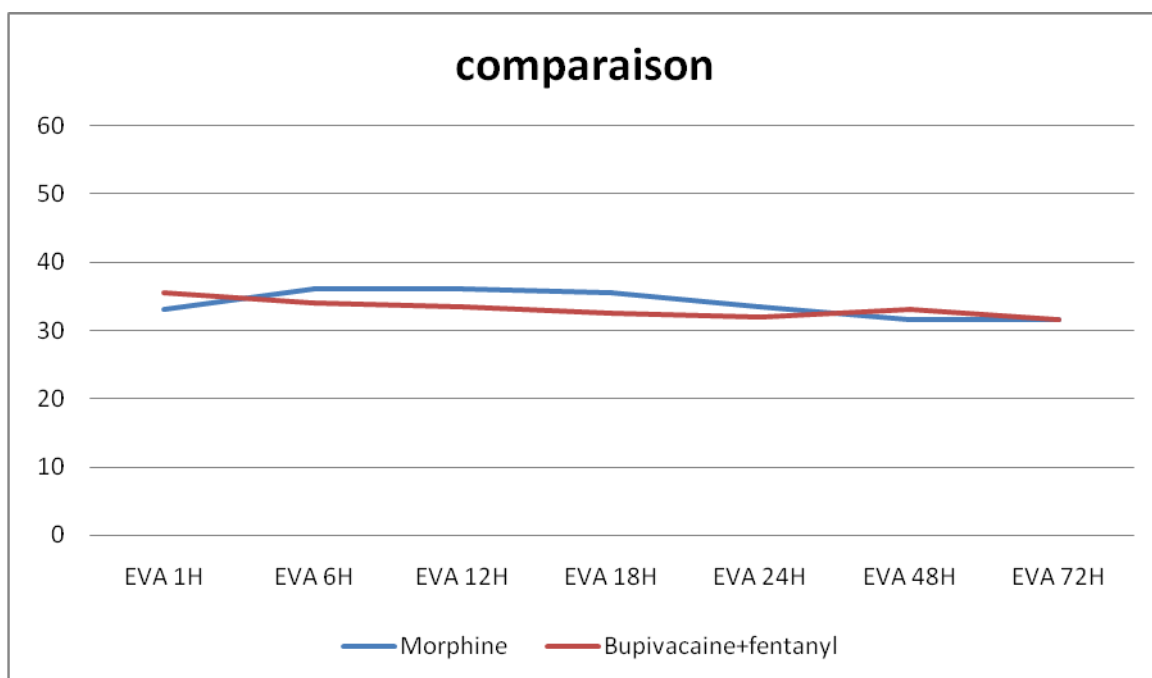


Figure 7: comparaison de l'EVA pendant 72h des patients des 2 groupes.

DISCUSSION

I. Technique de l'anesthésie péridurale thoracique

1. Matériels

➤ Aiguille de Tuohy

Initialement développée pour la rachianesthésie continue par son créateur, l'aiguille de Tuohy est actuellement la plus utilisée pour aborder l'espace péridural [1] [Figure 8]. La taille varie de 16 à 19 G. Son extrémité distale est légèrement recourbée vers le haut, refoulant la dure-mère vers l'avant et réduisant le risque de ponction de cette dernière. Toutes les aiguilles comportent un mandrin, coulissant facilement, indispensable pour éviter l'obstruction de la lumière de l'aiguille par des fragments de peau ou de tissu sous-cutané et leur dépôt dans les tissus, voire dans l'espace péridural [2].

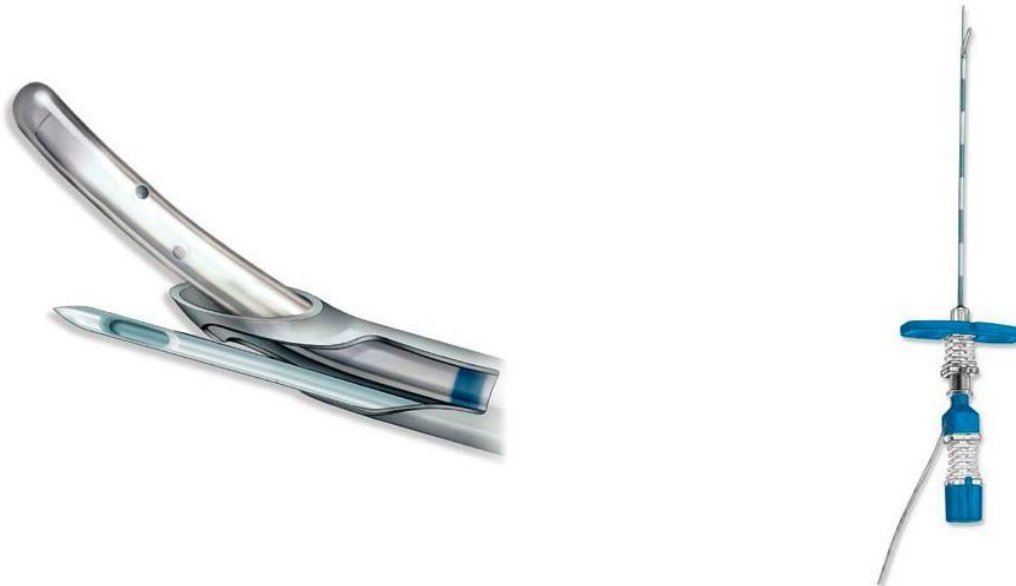


Figure 8: Aiguille de Tuohy.

- Une seringue de 10ml pour la technique de la perte de résistance
- Un cathéter transparent dont l'extrémité mousse est pourvu de 3 orifices
- Un pansement transparent
- 1 ampoule de lidocaïne à 2 % (5 ml)
- 1 filtre millipore antibactérien

Après lavage et séchage des mains et après avoir enfilé des gants stériles, l'anesthésiste portant masque et calot, doit vérifier :

- La perméabilité du cathéter
 - La perméabilité et l'étanchéité du filtre antibactérien
 - Les ampoules et flacons : noms, concentrations et limpidité des solutions
- [3].



Figure 9: Matériel nécessaire pour réaliser une péridurale.

2. Position du patient

La position assise n'est pas souhaitable car elle favorise souvent une lipothymie. Elle nécessite la présence d'une aide. De plus, en position assise, la gravité provoque une tension de la dure-mère par augmentation de la pression du LCR et dilatation des veines péri-durales, augmentant ainsi le risque de brèche dure-mérienne et vasculaire. Il est logique de mettre le patient en décubitus latéral, de préférence sur le côté à opérer et de mettre la table en Trendelenburg 10 [4].

Le relâchement de la cavité abdominale et l'inspiration peuvent aider à la reconnaissance de l'EPD [1].

3. Conduite de la mise en place du cathéter péri-dural

L'abord de l'EPD nécessite la traversée de plusieurs structures ligamentaires (supra-épineux puis inter-épineux puis ligament jaune) sur une distance variable selon la morphologie, le niveau d'insertion de l'aiguille de Tuohy et l'abord utilisé. L'espace idéal est repéré avec la pulpe de l'index et celle du médium de la main gauche placée à cheval sur le ligament inter-épineux. La ligne médiane est repérée par un mouvement de bas en haut et l'espace inter-apophysaire par un mouvement latéral. L'intersection de ces 2 mouvements constitue le point d'infiltration [5].

L'abord de l'EPD peut se faire de 2 façons (médian et paramédian). De même deux techniques sont possibles pour repérer l'EPD : la technique de perte de résistance (mandrin liquide ou mandrin gazeux) et la technique de la goutte pendante.

3.1. Les voies d'abords de l'EPD

a. Abord médian

Il comprend 6 étapes:

- Insertion initiale de l'aiguille de Tuohy : l'aiguille traverse successivement la peau, le tissu sous-cutané, les ligaments supra-épineux et inter-épineux puis le ligament jaune. Le repérage de l'espace péri-dural est théoriquement plus facile dans le cas d'une APDT haute que moyenne du fait de la plus faible obliquité des apophyses épineuses et de leur palpation plus aisée [1].

On l'insère d'abord sur 3 cm. L'insertion doit se faire près de l'apophyse sus-jacente et dans un plan sagittal. Le biseau regarde la ligne axillaire. L'angle de pénétration au niveau dorsal varie jusqu'à 60° [6].

- Une fois l'aiguille implantée sur ses 3 premiers cm, par rapport au dos du patient et à l'avant-bras de l'anesthésiste, la main et le poignet gauches de ce dernier peuvent se trouver dans 2 positions: soit les métacarpiens dans le prolongement de l'avant-bras, les faces dorsales des premières phalanges des 4 derniers doigts étant apposées au dos du patient; soit flexion du poignet avec apposition de la face dorsale des métacarpiens gauches au dos du patients. Après 3 cm le mandrin de l'aiguille est retiré, puis la seringue contenant environ 8 ml de solution physiologique et une petite bulle d'air d'environ 0,5 ml est vissée [6].

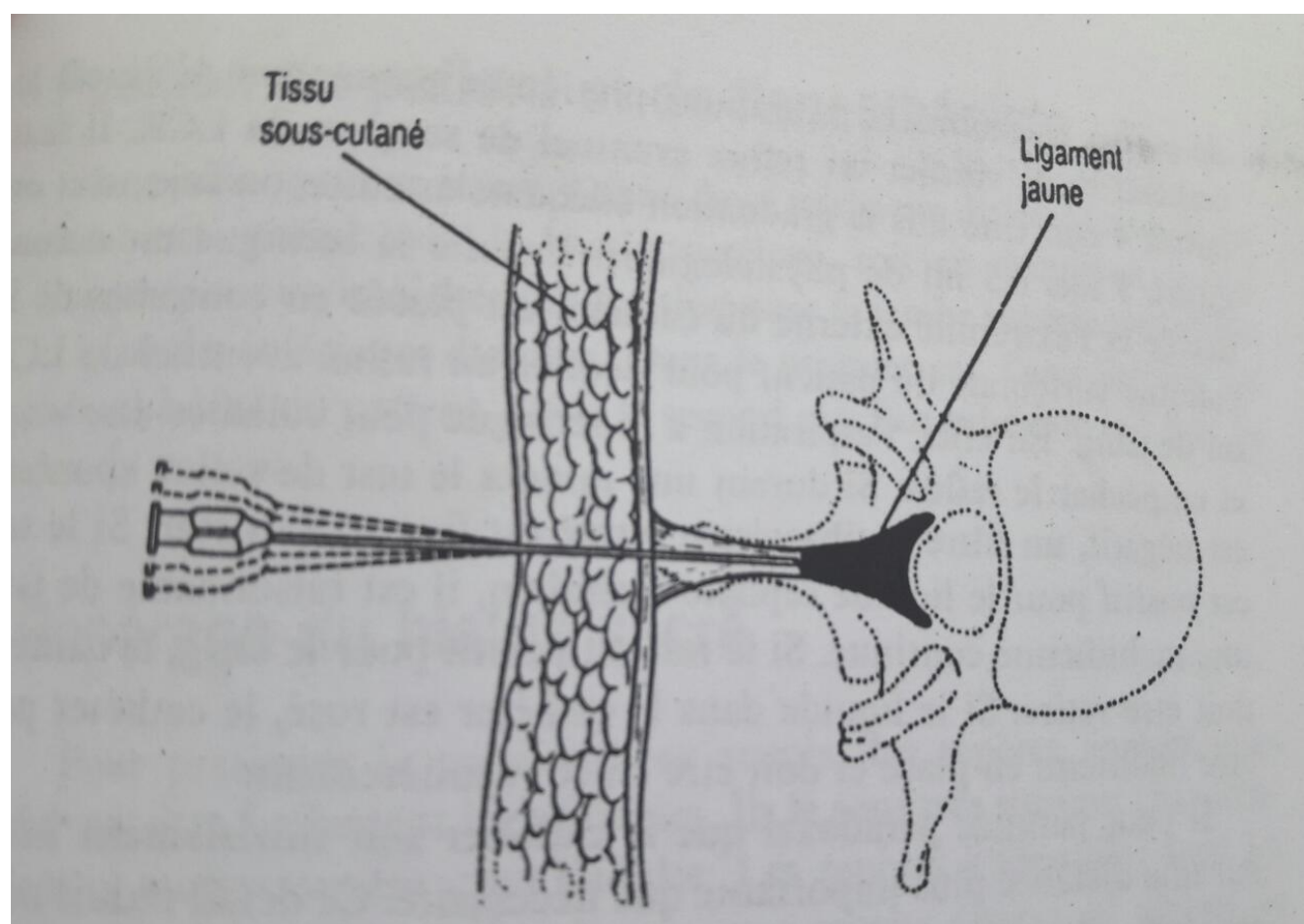


Figure 10: Une aiguille de Tuohy correctement implantée dans le ligament inter-épineux sur la ligne médiane n'autorise pratiquement aucun mouvement dans les 4 directions de l'espace.

- Progression de l'aiguille par la technique du mandrin liquide. La bulle d'air joue un rôle très important. L'air est compressible et tant qu'une résistance ligamentaire existe, toute pression exercée sur le piston réduit considérablement le volume de la bulle. Pour éviter toute erreur d'interprétation, le piston doit coulisser dans la seringue sans le moindre frottement. En aucun cas, l'aiguille ne sera enfoncée sans contrôle. «Oublier cette règle mène tôt ou tard à une brèche dure-mérienne ».

- Chute de résistance. Le dernier obstacle est le ligament jaune. L'ensemble aiguille–seringue est tourné 4 fois de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre. 2 à 3 ml de solution physiologique sont injectés dans chaque quadrant. L'absence de résistance dans les 4 directions confirme l'introduction complète du biseau dans l'espace péridural et garantit une introduction aisée du cathéter.
- Aspiration et dévissage de la seringue. Une fois le biseau dans l'espace péridural, une légère pression négative est exercée sur le piston pour voir s'il y a reflux de sang ou de LCR. En l'absence de reflux, la seringue est déconnectée.
- Dose–test et injection est un des éléments de sécurité, elle doit permettre d'éviter l'administration accidentelle intra–vasculaire ou intrarachidienne d'une dose importante de produit.

b. Abord paramédian

Dans la région thoracique moyenne l'abord médian est plus délicat et c'est à ce niveau que la ponction paramédiane ou para-vertébrale est le plus souvent utilisée. L'aiguille est introduite à environ 1 à 1,5 cm à l'extérieur de la ligne des apophyses épineuses. Une aiguille 22G de 7cm de long permet d'infiltrer la zone de ponction et de localiser la lame de l'espace intervertébral. A partir du point de pénétration cutanée, l'aiguille est dirigée en haut et en dedans en faisant un angle de 120° à 130° avec le plan du dos du patient et un angle de 15° avec le plan sagittal. Le biseau de l'aiguille est orienté vers le haut, permettant à sa pointe arrondie de glisser sur le bord supérieur de la lame vertébrale et de pénétrer dans l'espace péri-dural. Dans cette approche thoracique paramédiane, la direction très oblique de l'aiguille place l'orifice du biseau dans l'axe de canal rachidien, facilitant le passage du cathéter [7, 8].

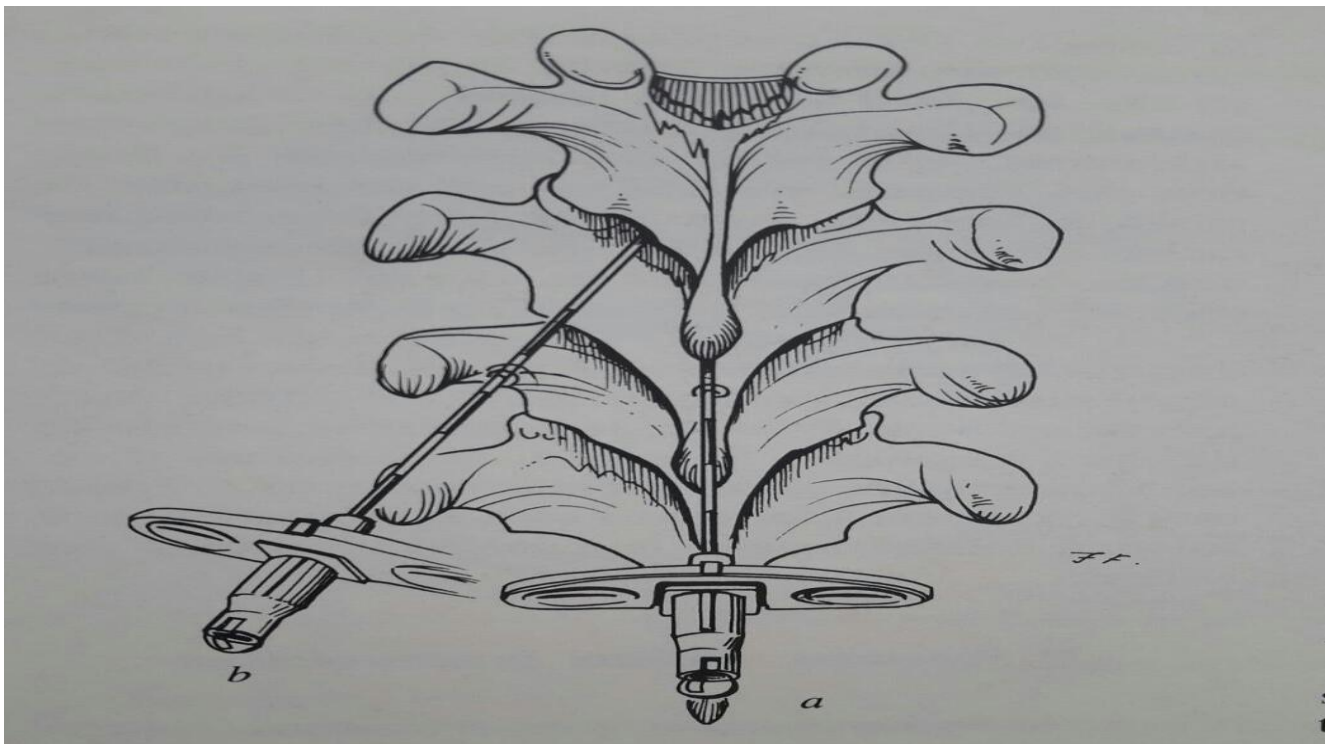


Figure 11: Colonne dorsale : abord médian (a) et paravertébral (b).

3.2. Techniques de repérage de L'EPD

a. Technique de la perte de résistance: (mandrin liquide/ mandrin gazeux)

C'est la méthode la plus utilisée. Elle repose sur le fait qu'il existe une résistance du piston de la seringue tant que l'aiguille est située dans les structures ligamentaires ou musculaires, mais que cette résistance disparaît dès que le biseau de l'aiguille a franchi le ligament jaune.

Après avoir introduit l'aiguille, on retire le mandrin et on adapte la seringue à épidurale contenant du sérum physiologique ou de l'air. Par la main dominante, on exerce une pression continue sur le piston de la seringue, pendant que le dos de l'autre main repose contre le patient et maintient l'aiguille, maîtrisant ainsi sa progression. L'aiguille est avancée doucement et prudemment jusqu'à disparition de la résistance.

Il faut préférer la technique du « mandrin liquide » à celle du « mandrin gazeux ». On a incriminé l'air contenu dans l'espace épidural dans des compressions radiculaires (notamment après utilisation de protoxyde d'azote) et des anesthésies incomplètes, en « damier » [9].

b. Technique de la goutte pendante

Cette technique repose sur l'existence d'une pression négative dans l'EPD. Après avoir introduit l'aiguille, on retire le mandrin et on dépose une goutte de sérum physiologique dans l'embase de l'aiguille. Cette extrémité est saisie entre le pouce et l'index des deux mains, les auriculaires reposant contre le dos du patient. L'aiguille est alors avancée doucement et prudemment jusqu'à l'aspiration de la goutte pendante.

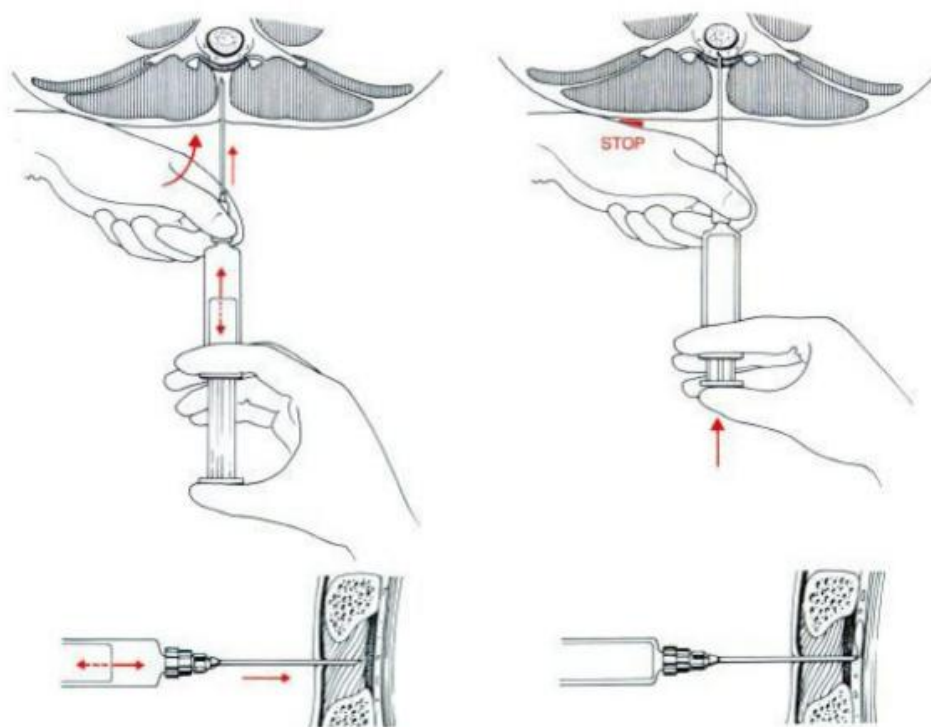


Figure 12: Les techniques de repérage.

4. Insertion et fixation du cathéter

Le biseau de l'aiguille de Tuohy doit être orienté en direction céphalique. Le cathéter tenu très près de l'embase est avancé cm par cm jusqu'au moment où la graduation de 20 cm atteint l'embase. L'aiguille est retirée doucement, sans mouvement de rotation en veillant à maintenir le cathéter en place. Une seringue de 5 ml contenant du sérum physiologique est attachée au cathéter. Lors du retrait, une série de petites injections et aspirations pratiquées permettent de rincer le cathéter et de vérifier un reflux éventuel de sang ou de LCR. Il faut laisser 4 cm. Une fois la graduation adéquate atteinte, on injecte et on aspire 3 fois 0,5 ml de sérum physiologique. Ensuite la seringue est déconnectée et l'extrémité externe du cathéter est placée en contrebas de la colonne vertébrale du patient pour déceler un reflux éventuel de LCR ou de sang [10].

5. Injection de la solution anesthésique

Cinq minutes après l'injection de la dose-test de 4 à 5 ml, l'injection de la dose thérapeutique doit être lente et fractionnée. Il ne faut pas dépasser une vitesse d'injections supérieure à 3 secondes par ml. Chez l'adulte, nous injectons en tout 15 à 20 ml. Si l'injection par le cathéter est difficile, il faut vérifier la perméabilité du filtre et la connexion cathéter-filtre. Il faut parfois aussi inspecter le cathéter sur toute sa longueur pour déceler une éventuelle coudure [11].

6. Complications techniques

6.1. Problèmes liés à la perforation de la dure-mère

Toute effraction de la dure-mère entrainera une fuite de LCR vers l'espace péridural, proportionnelle au diamètre de la brèche et au gradient de pression. L'étirement des enveloppes méningées et des structure vasculaires associés, riches en récepteurs nociceptifs, est responsable non seulement des céphalées mais aussi d'éventuelles lésions de paires crâniennes, voire de la constitution d'un hématome sous dural [12, 13, 14]. Les facteurs déterminants des céphalées après brèche dure-mérienne sont multiples : l'âge, moins de 2 % après 70 ans et quasi-absente avant 10 ans, le sexe féminin et la grossesse qui majorent le risque enfin des données techniques comme le diamètre, la forme de l'aiguille ainsi que l'orientation du biseau qui sont importants [15]. Les conditions optimales de prévention passent par l'utilisation d'aiguille de très fin calibre ou à biseaux non tranchants [16, 17].

Classiquement les céphalées débutent dans les 24 h qui suivent la perforation. Elles sont souvent frontales (50 %) parfois occipitales (25 %) avec une participation nucale.

Aggravées par l'orthostatisme ou la position assise, elles diminuent en décubitus. Souvent, elles disparaissent en 5 jours mais l'intensité peut être telle qu'il faut prolonger l'hospitalisation. Elles sont souvent accompagnées de nausées et vomissements (50 %) ainsi que de photophobie et acouphènes. Des troubles oculaires de type diplopie difficultés d'accommodation, photophobie sont retrouvés de façon non exceptionnelles (0,4 %). Ils sont secondaires à une paralysie transitoire des différents nerfs responsables de l'oculomotricité (III, IV, VI). Des troubles auditifs avec hypoacousie transitoire dans les basses fréquences sont probablement plus fréquents qu'on ne le pense.

Le traitement conservateur de ces céphalées se fonde sur le repos au lit, une hydratation du patient et l'administration d'antalgiques. Si la symptomatologie persiste, un traitement spécifique plus agressif doit être initié dans les 24h, le Blood patch qui est représenté par l'injection péri-durale de 10 à 20 ml/h de sang autologue visant à obturer la brèche dure-mérienne par la réaction inflammatoire induite par le sang.

6.2. Problèmes de cathéter

Lors de l'insertion d'un cathéter péri-dural, il est parfois difficile surtout avec une aiguille de calibre 18 d'introduire le cathéter plus de 1 cm au-delà de l'aiguille. Dans ce cas, il ne faut jamais essayer de retirer uniquement le cathéter car l'orifice interne de l'aiguille peut sectionner celui-ci. Il faut retirer l'aiguille et le cathéter en même temps pour réinsérer celle-ci. Par ailleurs, l'insertion trop « enthousiaste » du cathéter peut provoquer un nœud dans celui-ci et rendre le retrait difficile. Ceci est fort rare [12]. Quand cela survient, une traction ferme mais non brutale devrait permettre le retrait.

6.3. Lombalgies

Après une péridurale atraumatique, l'incidence des lombalgies n'est pas plus élevée qu'après une anesthésie générale. Après chirurgie, elle est estimée à 2% mais peut être plus élevée [12]. En post-partum, l'incidence est de 30 à 40 % et est la même, que les patients aient eu une péridurale ou non [18]. Par contre, quand le bloc (péridural ou rachidien) a été traumatique (plusieurs tentatives), l'incidence des lombalgies semble être proportionnelle au calibre de l'aiguille et au nombre de fois ou l'aiguille a été avancée et retirée.

6.4. Rétention urinaire

La rétention urinaire peut survenir, quel que soit le type d'anesthésie utilisé [19].

Des réflexions s'imposent:

- Après anesthésie péridurale utilisant des AL, le risque de rétention urinaire augmente si le bloc est poursuivi en postopératoire et ce d'autant plus que le nombre d'injections augmente [19, 20].
- Après anesthésie péridurale utilisant des opiacés, la rétention induite semble être due à la fois à la relaxation du detrusor et à une augmentation du tonus sphinctérien [21, 22]. Son incidence augmente si l'administration de ces drogues est poursuivie en postopératoire [23, 24, 25].

L'attitude thérapeutique logique consiste à limiter l'expansion volémique et à utiliser un agent vasoconstricteur si nécessaire.

6.5. Séquelles neurologiques

Les séquelles neurologiques permanentes après péridurale sont heureusement extrêmement rares [26].

❖ Traumatisme au moment du bloc

L'irritation d'un nerf rachidien par l'aiguille ou par le cathéter est relativement fréquente au cours d'une péridurale. Le patient, même prémédiqué, se plaint généralement de paresthésies. Si la douleur persiste, il ne faut jamais poursuivre l'injection car cela peut entraîner la destruction des fibres nerveuses et produire une névrite chronique avec paresthésie, perte de sensibilité et faiblesse musculaire.

❖ Syndrome de l'artère spinale antérieure

L'artère spinale antérieure reçoit la plus grande partie de son débit de l'artère d'Adamkiewicz. Le clampage de l'aorte thoracique ou sa compression, une artériosclérose sévère avec hypotension et l'administration d'une dose élevée d'adrénaline dans le canal vertébral peuvent produire une ischémie de la moelle épinière avec paraplégie. Le rôle de l'adrénaline n'est pas démontré. Dans le doute, il est préférable de ne pas utiliser d'adrénaline chez les patients artérioscléreux.

❖ Arachnoïdite adhésive

L'injection des substances irritantes suivantes dans le canal vertébral peut produire une réaction inflammatoire chronique : chlorprocaine, produits de contraste, alcool, solution saline hypertonique. Par ailleurs, l'injection péridurale accidentelle de penthotal et de chlorure de potassium (14 ml à 6,4 %), quoique dangereuse, n'a pas produit de lésions permanentes [12].

❖ **Syndrome de la queue de cheval**

Depuis l'avènement des techniques d'anesthésies rachidiennes continues, on a pu voir recrudescence des complications neurologiques de type cauda-equina. En fait l'utilisation de très fins cathéters à petit débit, avec des AL en solution hyperbare à force concentration rend compte de ces complications. Ces substances sont « déposées » au niveau même des racines nerveuses et comme l'anesthésie est entretenue par des réinjections, on atteint facilement des degrés d'imprégnation très importants avec effet neurologique. Il faut donc être vigilant en ce qui concerne la concentration du produit utilisé et sa vitesse d'administration en intrarachidien [27, 28].

❖ **Masse péridurale**

La plupart du temps d'origine iatrogène, mais parfois consécutif à une pathologie intercurrente, ce syndrome exige un dépistage précoce et une étroite collaboration entre anesthésiste, chirurgien et neurologue, afin d'en déterminer l'origine très précisément. Souvent une laminectomie de décompression s'imposera.

6.6. Hématome compressif après une anesthésie

L'association cathéter péridural et anticoagulation est souvent l'objet de débats ou de conflits en vue du risque de l'hématome compressif qu'elle peut engendrer. Chez un patient programmé pour anesthésie et/ou une analgésie péridurale, il n'est pas indiqué de pratiquer une injection d'HBPM la veille au soir de l'intervention. La dernière injection d'HBPM sera réalisée au plus tôt 24 h avant l'heure programmée de la ponction. Le traitement anticoagulant sera repris avec les HBPM 6 à 8 heures après la fin de l'intervention chirurgicale.

Le retrait du cathéter péri-dural doit être effectué à distance des injections. À titre de simplification, les HBPM seront administrées à heure fixe, le soir à 20 h par exemple.

Ainsi, si l'on désire retirer un cathéter péri-dural chez un patient traité par HBPM, ce dernier sera au mieux retiré vers 10 h du matin, soit 14 h après la dernière dose et 10 heures avant la prochaine. Retirer le cathéter de jour permet une surveillance plus attentive des complications potentielles liées à son retrait, la plupart des accidents hémorragiques péri-médullaires secondaires au retrait des cathéters surviennent dans les premières heures [31].

II. Physiopathologie de la douleur

1. Mécanismes de la douleur [29]

✓ Le nociception

Le nociception est le terme utilisé pour désigner le **processus sensoriel** à l'origine du message nerveux qui provoque la douleur. Le nociception correspond donc à l'ensemble des fonctions de l'organisme qui permettent de détecter, percevoir et de réagir à des stimulations internes et externes potentiellement nocives pour l'organisme.

✓ La douleur

« **La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ou décrite en termes d'une telle lésion** » (International Association for the Study of Pain; Merskey, 1979).

L'atteinte lésionnelle réelle sous-entend la mise en jeu de récepteurs périphériques spécifiques ; l'atteinte potentielle sous-entend l'absence de lésion périphérique mais la présence de lésions centrales ; la description par le sujet « en termes d'une telle lésion » sous-entend le versant psychogène de la douleur.

La douleur est donc une expérience subjective et comportementale en réponse à un stimulus nociceptif physique ou psychologique.

Il est classique de distinguer dans la notion de douleur 3 niveaux distincts

- **La composante sensori-discriminative**, liée à la capacité d'analyser la nature, la localisation, la durée, l'intensité de la stimulation douloureuse. Cet aspect met en jeu des voies sensibles relativement spécifiques.
- **La composante affectivoémotionnelle et comportementale**, qui confère à cette sensibilité son caractère désagréable. Toute douleur s'accompagne d'un retentissement touchant l'affectivité et l'émotion (angoisse, anxiété, dépression) et provoque des modifications comportementales (réactions d'attention, d'anticipation, de fuites...). La diffusion de l'information douloureuse dans des régions corticales notamment préfrontales et limbiques en est responsable.
- **La composante cognitive** qui regroupe les processus mentaux participant au traitement des nombreuses informations de l'expérience algique : signification de la douleur perçue, contexte situationnel, référence aux expériences passées...

Il faut également distinguer la douleur aiguë et la douleur chronique

- **La douleur aiguë** est une douleur symptôme d'installation récente et **transitoire** qui peut être assimilé à un **signal d'alarme** devant une agression vis-à-vis de l'organisme. La douleur est alors un mécanisme d'alerte qui permet à l'organisme d'éviter les situations dangereuses, l'apparition et l'extension des lésions et qui sert « in fine » au maintien de l'intégrité de l'organisme. Elle s'associe à des manifestations d'anxiété.
- **La douleur chronique** (après 3-6 mois) est une **douleur-maladie**, un syndrome à part entière, survenant dans des conditions pathologiques, **persistant** au cours du temps qui ne protège pas et qui devient néfaste.

Elle traduit la transformation des mécanismes de la douleur sous l'influence des conséquences psychologiques. Elle n'a plus aucune fonction (d'alarme ou de protection), ni aucun objectif biologique. Elle s'associe à des manifestations dépressives.

Les mécanismes mis en jeu sont :

1.1. Récepteurs périphériques nociceptifs

Les récepteurs sensibles à une stimulation nociceptive, appelés nocicepteurs, sont constitués par des **terminaisons libres de fibres nerveuses** capables d'identifier une stimulation nociceptive et de coder le niveau d'intensité du stimulus. Ils donnent naissance à des fibres lentes **peu myélinisées de moyen calibre A δ** et **amyéliniques de petit calibre C**.

Deux types de nocicepteurs :

- **Les mécano-nocicepteurs** surtout liés aux **fibres Aδ**. Au niveau de la peau. Ils répondent à des stimuli intenses de nature mécanique (piqûre, coupure, pincement...) et sont à l'origine d'une **sensation brève et précise**. Au niveau des viscères, les mécano-nocicepteurs sont sensibles à la distension des parois des organes creux.
- **Les nocicepteurs polymodaux** surtout liés aux **fibres C**. Principalement situés au niveau musculaire, tendineux et articulaire. Ces nocicepteurs répondent à des **stimuli mécaniques, thermiques (<18°C, >45°C) et chimiques** et sont à l'origine d'une **sensation durable et moins précise** en termes de localisation.

Caractéristiques communes aux nocicepteurs

- **Seuil d'activation élevé**
- **Capacité à coder l'intensité du stimulus**
- **Capacité de sensibilisation**

Les nocicepteurs sont très nombreux au niveau de la **peau** ; la détection de la douleur y est accrue et la source de la douleur facilement identifiée. Au niveau des **tendons**, des **articulations** et des **viscères**, les nocicepteurs sont en revanche moins nombreux et la source de la douleur moins bien identifiée. Tous les organes sont équipés de nocicepteurs, la douleur doit être perçue quelle qu'en soit la source. Une exception à cette règle : le **cerveau** qui ne possède pas de nocicepteurs, seules les méninges en sont équipées.

Activation des nocicepteurs

Transduction : Transformation des stimuli nociceptifs en activité électrique au niveau de la terminaison sensorielle des nerfs par l'intermédiaire de canaux sodiques voltage-dépendant.

Transmission : Propagation des influx à travers le système nerveux sensoriel.

▪ **On distingue :**

- **L'action directe** de la stimulation nociceptive sur le nocicepteur (lésion tissulaire cutanée, ostéo-articulaire, musculotendineuse...)
- **L'action indirecte** de la stimulation nociceptive par l'intermédiaire de **substances algogènes** endogènes libérées en cascade suite à la lésion tissulaire « soupe inflammatoire » bien représentée par
- Exemple en cas de brûlure ou de piqure d'insecte.

1.2. Voies afférentes périphériques

Toutes les fibres périphériques afférentes possèdent un corps cellulaire au niveau du ganglion spinal, situé sur la racine spinale dorsale. Le proto-neurone ganglionnaire émet un axone qui gagne la moelle spinale par la racine dorsale. Ces fibres sont de deux types :

- **Fibres A δ** ont un diamètre de 2 à 5 μm et sont engainées de **fines lamelles de myéline**. La transmission dans ces fibres est de l'ordre de 20 m/s. Leur champ récepteur est petit ce qui permet une **discrimination fine du stimulus douloureux**. Les fibres A δ ont par ailleurs un seuil de sensibilité supérieur à celui des afférences non nociceptives. Elles augmentent considérablement leur fréquence de décharge lorsque l'intensité du stimulus croît.

- **Fibres C** font moins de 1,2 μm de diamètre et ne sont **pas myélinisées**.

Du fait de leur petite taille et de l'absence de myéline qui accroît considérablement la vitesse de transmission, la vitesse de conduction y est modérée et de l'ordre de 1 m/s. Ces fibres ont un large champ récepteur ; elles sont sensibles aux stimuli mécaniques, thermiques ou chimiques, en particulier lorsque ceux-ci sont répétitifs, elles répondent par une décharge durable.

Rôle des fibres A δ et C

Les fibres A δ et C ne diffèrent pas seulement en termes de structures et de vitesse de transmission, elles sont également dédiées à la **détection de stimuli différents**.

La stimulation électrique d'un nerf sensitif cutané évoque, à faible intensité, une **sensation tactile** avec recueil d'un potentiel d'action précoce sur le nerf en aval, lié à l'activité de fibres myélinisées de gros calibre (type A α et A β) et à forte intensité, une **sensation douloureuse** avec un potentiel plus tardif, lié à la transmission de l'influx par des fibres myélinisées de petit calibre (A δ). Lorsque la stimulation devient intense, le sujet ressent une **douleur intolérable**, surtout si le stimulus est répétitif. On recueille un potentiel tardif lié à des fibres fines amyéliniques (type C).

1.3. Intégration spinale et voies ascendantes spinales

- **La corne dorsale spinale**

La terminaison de l'axone du proto-neurone ganglionnaire fait **relais avec le deuto-neurone** (= 2e neurone de la voie) **situé dans l'apex de la corne dorsale** sur les **lames I, II et V de REXED** (substance gélatineuse de la corne dorsale de la moelle).

Les fibres C se projettent principalement sur les lames I et II et les fibres A δ principalement sur les lames II et V.

À ce niveau, les principaux neuromédiateurs sont le **glutamate** et la **substance P**.

Les fibres nociceptives périphériques font synapse au niveau intramédullaire avec **deux types de deuto-neurones** :

Des neurones nociceptifs spécifiques, dont les corps cellulaires sont situés dans les lames I et II. Ils reçoivent exclusivement des fibres A δ et C et ne déclenchent d'activité qu'à partir d'un certain seuil de stimulation.

Des neurones nociceptifs non spécifiques situés au niveau de la lame V. Leur activité est parallèle à l'intensité de la stimulation et, à partir d'un certain seuil, le message devient nociceptif. Ces neurones sont dits non spécifiques car ils reçoivent conjointement des informations non nociceptives et nociceptives issues des territoires musculaires, viscéraux et cutanés ; c'est le **phénomène de convergence viscéro-somatique**. Le phénomène de convergence explique les sensations de **douleur projetée** : dans les conditions habituelles, ces neurones sont quasi exclusivement activés par des stimulations nociceptives cutanées, dans les conditions pathologiques, ils seraient activés par des nocicepteurs viscéraux et l'information serait alors interprétée comme provenant des territoires cutanés qui en sont habituellement à l'origine.

- **Les voies spinales ascendantes**

L'axone du deuto-neurone décusse, à l'étage, au niveau de la commissure grise ventrale en avant du canal de l'épendyme, et gagne le **cordons antérolatéral controlatéral de la moelle** pour constituer le faisceau spinothalamique (substance blanche). Ce faisceau regroupe en moyenne 80 à 90 % des fibres nociceptives : il semble en effet exister d'autres voies anatomiques ascendantes spinales dont l'existence et le rôle restent à être démontré chez l'homme. Les axones de la voie nociceptive après être montés dans le cordon antérolatéral de la moelle pénètrent dans le bulbe. Ils y sont rejoints par les axones du noyau spinal du trijumeau véhiculant la sensibilité nociceptive de la face.

1.4. Centres supra-segmentaires

- **Le système latéral**

Le **faisceau néo-spino-thalamique** rejoint la voie lemniscale médiale (mais en reste bien distincte) et se projette de manière **somatotopique** sur le **noyau ventro-postéro latéral du thalamus** ou VPL. Ces noyaux constituent un relais pour toutes les voies sensibles ayant des projections corticales. Le thalamus contient ainsi le **corps du 3e neurone** de la voie nociceptive et représente le lieu du **deuxième relais** des voies de projection. Les afférences d'origine trijéminal (face) se projettent plus médialement sur le noyau ventro-postéro-médian (VPM). Le système véhiculant les informations relatives à la douleur reste anatomiquement distinct de celui relatif au toucher et à la proprioception (voie lemniscale).

- **Le système médian**

Le **faisceau paléo-spino-réticulo-thalamique** se projette sur la **substance réticulée** à tous les niveaux du tronc cérébral, sur les **noyaux intralaminaires du thalamus** (thalamus non spécifique) sans somatotopie et, directement ou non sur l'hypothalamus et le striatum.

1.5. Aires corticales somesthésiques nociceptives

C'est à partir du niveau cortical que l'organisme prend conscience du caractère douloureux de l'information et devient capable de discerner la localisation de la douleur du fait de la représentation corporelle corticale.

- **Le cortex somesthésique**

L'**aire somesthésique primaire** (SI ou gyrus post-central ou pariétale ascendante) reçoit les axones des neurones thalamiques du VPL. Ces axones se terminent préférentiellement à sa partie antérieure (aire 3a de Brodmann) pour les influx d'origine musculaire et articulaire et sa partie moyenne (aire 3b et 2) pour les influx d'origine cutanée. La **somatotopie** de la voie néo-spino-thalamique est maintenue au niveau cortical où peut être représentée la carte de l'hémicorps controlatéral (homunculus sensitif). L'homunculus n'est pas proportionnel à la taille réelle des organes mais à la proportion des récepteurs dans chaque organe.

L'**aire somesthésique secondaire** (SII) située au pied de SI reçoit les informations nociceptives de l'aire SI et des noyaux thalamiques.

- **Le cortex préfrontal**

La projection des voies nociceptives à partir du thalamus non spécifique sur la région préfrontale est classiquement décrite comme responsable du **caractère désagréable** de la sensation douloureuse et du **contexte affectif** qui l'entoure. Cette projection contribue également à la **réponse comportementale** en contexte douloureux. La déconnexion frontale enlève l'aspect de "souffrance" de la douleur, sans pour autant supprimer la sensation (l'aire SI restant informée).

- **Le système limbique**

La projection à partir de la formation réticulée sur les aires limbiques : cortex orbito-frontal, cingulaire antérieur, insulaire antérieur et sur l'amygdale temporale, joue un rôle dans **l'apprentissage et la mémorisation** des sensations nociceptives et permet un **comportement ultérieur adapté** à des stimulations potentiellement nocives (réponse d'évitement, de fuites, d'anticipation...). Elle participe également à la **réaction émotionnelle** en contexte de douleur.

1.6. Les mécanismes de contrôles de la douleur

Il paraît difficile d'envisager la physiopathologie de la douleur sans faire intervenir des systèmes de modulations de la transmission des messages nociceptifs. Ces mécanismes de contrôles, qu'ils soient au niveau de la moelle (contrôle d'origine segmentaires ou supra spinal) ou au niveau des structures cérébrales (substance grise périaqueducule) sont capables de modifier le transfert médullaire des informations nociceptives.

2. Sémiologie de la douleur en chirurgie thoracique

2.1. Types de la douleur

Des douleurs d'origine pariétale et viscérale, correspondant à des niveaux d'innervation différents, s'associent. Ceci explique le caractère parfois imparfait de l'analgésie procurée par les techniques locorégionales, d'efficacité segmentaire [30, 31].

❖ Douleurs d'origine pariétale

Les douleurs d'origine pariétale (plaie opératoire, muscles intercostaux du 4ème ou 5ème espace intercostal, espaces de drainage du 8 ou 11ème espace intercostal) constituent les principales origines de la douleur postopératoire. Une douleur osseuse liée à une fracture de côte peut s'y ajouter. Les afférences de tous ces éléments transitent par les nerfs intercostaux. L'étirement par l'écarteur des ligaments costo-transverses, costo-vertébraux et des muscles para-vertébraux peut être responsable de dorsalgies intenses. La section des muscles (grand dorsal, trapèze, rhomboïde et grand dentelé) entraîne une douleur à la mobilisation de l'épaule ou du bras [30, 31].

❖ Douleurs d'origine viscérale

Les douleurs d'origine viscérale correspondent à l'irritation pleurale liée aux manipulations chirurgicales, aux drains, à un épanchement sanguin ou encore à une substance chimique (lors d'un talcage). Ces douleurs, dont les afférences transitent par les rameaux pleuraux des nerfs intercostaux, sont majorées par les mouvements respiratoires et la toux [30, 31].

❖ Douleurs projetées

Enfin, deux types de douleurs projetées, douleurs de la face antérieure du thorax et de l'épaule, peuvent se retrouver après chirurgie thoracique. Les douleurs de la face antérieure du thorax peuvent être liées à une irritation de la muqueuse bronchique. Les douleurs projetées de l'épaule sont classiquement attribuées à une irritation pleurale ou diaphragmatique [30, 31].

2.2. Fréquence, intensité, évolution et retentissement de la douleur postopératoire en fonction de type de thoracotomie [32]

Les DPO après chirurgie thoracique sont parmi les plus intenses. La douleur est exacerbée par les mouvements ventilatoires, la toux et la kinésithérapie respiratoire. Son origine est surtout pariétale et pleurale. Elle reflète les sections musculaires, les tractions et/ou fractures costales, les étirements articulaires sur l'épaule, mais aussi les lésions de nerfs intercostaux.

Dans certains cas, la chirurgie thoracique donne lieu à des DPO très prolongées. Environ 40 % des patients se plaignent de ressentir encore des douleurs pariétales au niveau de la cicatrice 6 mois après l'intervention. L'intensité moyenne de ces douleurs est supérieure h 20 [33].

❖ Thoracotomie postéro-latérale

La réalisation d'une thoracotomie postéro-latérale classique entraîne, en postopératoire, la douleur la plus importante [33]. La douleur postopératoire peut dans ce cas être plus ou moins importante en fonction de la taille de l'incision, du type de chirurgie et de plusieurs composantes anatomiques [31].

Elles dépendent :

- Du type d'intervention :
 - Poumon : lobectomie, pneumonectomie, transplantation pulmonaire, biopsie (thoracotomie, sternectomie, thoracoscopie).
 - Plèvre, médiastin, la paroi thoracique, les traumatismes thoraciques (pariétectomie, médiastinostomie...).
- De plusieurs composantes anatomiques :
 - Pariétales, viscérales, neuropathiques projetées.

❖ Thoracotomie axillaire

La thoracotomie axillaire permet une réduction notable de la DPO en raison de la taille limitée de l'incision et du moindre délabrement musculaire de cet abord. Cela va de pair avec une réduction du retentissement respiratoire de la chirurgie et une diminution des douleurs chroniques possibles après chirurgie pulmonaire [31].

3. Conséquences de la DPO en chirurgie thoracique

Elles existent à 2 niveaux : physiologique et psychologique.

Le niveau psychologique est sans doute le plus important pour le malade mais le médecin manque d'arguments sur le bénéfice physiologique du traitement antalgique.

3.1. Blocage de la réaction de stress

Un patient qui souffre est anxieux et dort mal. Cela s'ajoute à l'anxiété liée à la chirurgie et à la maladie sous-jacente. La douleur peut alors influencer l'alimentation, la déambulation et les relations avec les proches et l'équipe soignante. En se prolongeant, une douleur peut conduire au découragement et à la dépression [34].

3.2. Conséquences physiologiques

a. Morbidité et mortalité cardiovasculaire

Les complications cardiaques et thromboemboliques représentent la première cause de mortalité postopératoire [35]. L'hyperactivité du système sympathique entraîne une augmentation de la consommation en O₂ du myocarde et une diminution des apports liée à une vasoconstriction coronaire intrinsèque ou post-sténotique [36]. L'association de ces deux effets est totalement délétère, chez des patients à risque coronarien. L'analgésie péridurale postopératoire poursuivie au moins 24 heures après la chirurgie diminue la mortalité par infarctus du myocarde [37]. Un bloc sympathique haut diminue la réponse au stress chirurgical et l'activité sympathique. Ceci pourrait préserver la circulation coronaire. Une étude a montré que l'APDT haute diminue la douleur, réduit le délai d'extubation, améliore la fonction respiratoire et réduit les troubles du rythme [38], mais une autre analyse ne montre pas d'incidence sur la mortalité ou sur la diminution des infarctus du myocarde [39]. L'analgésie n'est qu'un des moyens susceptibles de diminuer la morbidité cardiovasculaire. L'utilisation de bêtabloquants en pré et en postopératoire est particulièrement intéressante [40].

b. Complication thromboembolique post opératoire

Une méta-analyse publiée en 2000 trouvait que les blocs neuro-axiaux (rachianesthésie et anesthésie péridurale) utilisés en péri-opératoire étaient associés à une diminution de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire [41]. Cependant la plupart de ces études étaient antérieures à l'introduction des moyens de prophylaxie modernes. Les études plus récentes ne retrouvent pas ce bénéfice [42, 43].

c. Morbidité et mortalité d'origine respiratoire

Après chirurgie thoracique, la douleur sévère ne dure que 48 à 72 heures mais les anomalies de la fonction respiratoire peuvent persister 1 à 2 semaines [44]. Il est donc peu probable que les phénomènes douloureux soient directement et isolément impliqués dans la genèse des complications respiratoires postopératoires. Il semble par contre qu'une kinésithérapie respiratoire active associée à une déambulation précoce puisse prévenir la survenue de ces complications. Le risque respiratoire postopératoire est réduit en chirurgie thoracique par l'usage de l'analgésie péridurale. Ceci a été démontré dans une méta-analyse récente qui conclue que chez les patients subissant une chirurgie thoracique, l'analgésie péridurale diminue le risque de pneumonie postopératoire par rapport à l'analgésie systémique. L'analgésie péridurale diminue aussi le risque de ventilation prolongée ou de ré-intubation et améliore certains paramètres de la fonction pulmonaire ainsi que l'oxygénation du sang. La base physiologique qui sous-tend ces résultats reste incertaine ; l'hypothèse la plus probable étant le meilleur contrôle de la douleur avec l'analgésie péridurale, ce qui améliore la fonction respiratoire [45].

d. Motricité gastro-intestinale

La douleur, l'augmentation du tonus sympathique, l'utilisation d'analgésiques morphiniques et l'inflammation du tube digestif contribuent à une diminution de la motilité intestinale. Plusieurs études confirment que l'APDT réduit la durée de l'iléus intestinal [46, 47]. L'APDT induisait une meilleure analgésie, une moindre consommation de morphine, une reprise du transit plus rapide et une moindre sécrétion de cytokines [48].

e. Conséquences hormonales

Le stress chirurgical et la douleur induisent un cortège de réactions métaboliques à savoir : augmentation des hormones cataboliques (catécholamines, cortisol, angiotensine 2, ADH et glucagon) ainsi qu'une diminution de la testostérone et de l'insuline. Les conséquences sont : hyperglycémie avec glucogénolyse, lipolyse et catabolisme protidique, rétention hydro-sodée, libération des cytokines IL 1, IL 2, IL 6 et TNF [49, 50].

4. Pharmacologie des moyens de contrôle de la douleur en chirurgie

thoracique= APDT

4.1. Anesthésiques locaux

a. Mécanisme d'action [51]

❖ Membrane nerveuse comme site d'action

La conduction nerveuse implique la propagation d'un signal électrique généré par des transferts rapides de Na^+ (essentiellement extracellulaire) et de K^+ (majoritairement intracellulaire). Un tel gradient de part et d'autre de la membrane cellulaire est maintenu grâce à l'action d'une pompe Na^+-K^+ ATPase dépendante (ou canal sodique). Les canaux sodiques sont des structures protéiques qui transfixent totalement la membrane cellulaire.

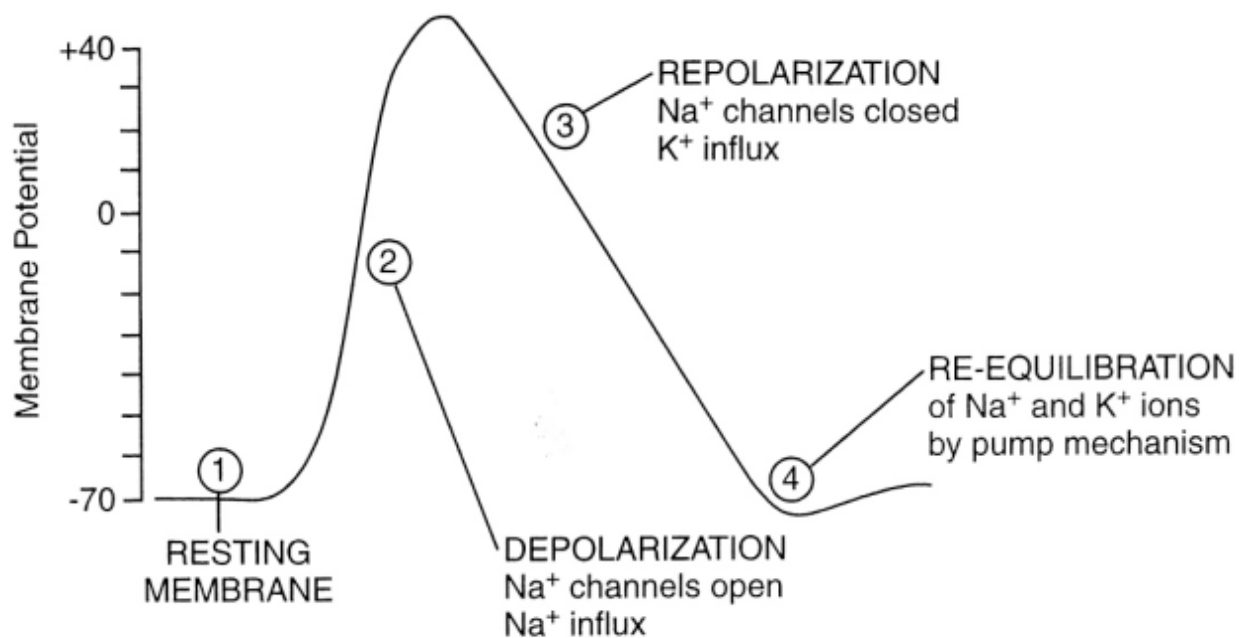


Figure 13: Potentiel d'action.

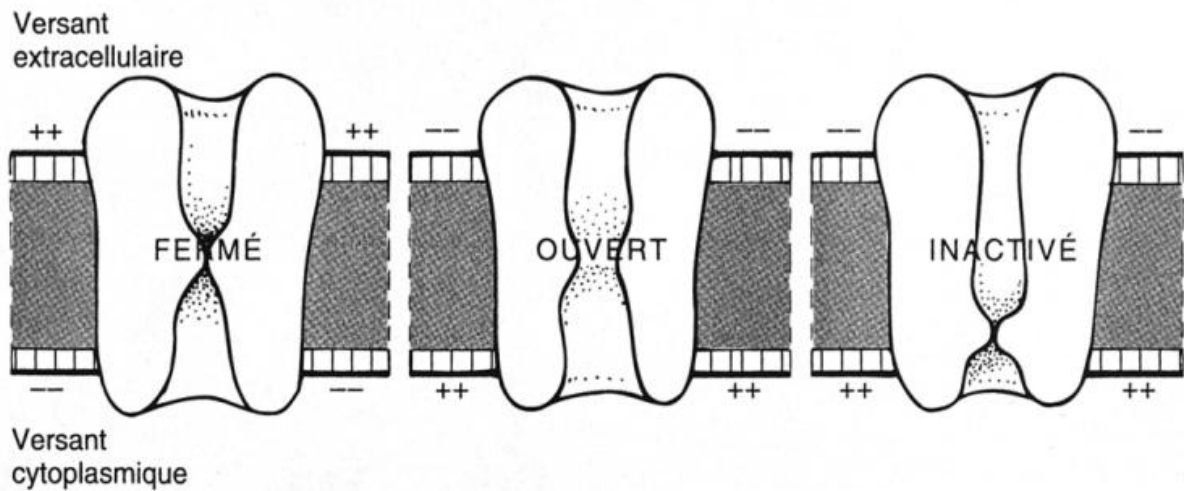


Figure 14: Configurations successives d'un canal sodique au cours d'une dépolarisation membranaire.

❖ Mécanismes d'action des AL

Les anesthésiques locaux inhibent le développement d'un potentiel d'action en empêchant la diffusion massive intracellulaire des ions Na^+ via les canaux sodiques. Ils modifient la cinétique du canal en augmentant la probabilité d'inactivation de celui-ci.

b. Profil clinique

3 paramètres importants permettent de caractériser l'action d'AL :

- La vitesse d'installation : elle est liée à des différences de pKa et de liposolubilité
- La durée du bloc : l'affinité tissulaire et la liposolubilité augmentent la durée d'action
- La puissance intrinsèque, c'est-à-dire la concentration nécessaire pour réduire la taille du potentiel d'action de 20 ou 50 %. Elle dépend également de degré de liposolubilité.

❖ Lidocaïne

Elle est faiblement liposoluble et a un pKa de 7,9. Par voie péridurale, cet agent est très utilisé. Son avantage majeur réside dans sa rapidité d'action. Avec une solution de 2 % adrénalinée, le bloc débute après 5 min. il est complet en 20 min [52]. La dose maximale injectée en L2 est de 31 mg par segment à l'âge de 18 ans (23 ml à 2 % pour un bloc de T7 à S5). Toutefois, elle n'est que de 15 mg par segment à l'âge de 80 ans. La durée d'action moyenne est de 46 min pour la solution à 2 % sans adrénaline et de 97 min pour la solution 2 % avec adrénaline [53]. L'adjonction d'adrénaline diminue l'absorption vasculaire par les veines péridurales d'environ 40 % [54]. Donc, l'adrénaline diminue les risques de toxicité et améliore considérablement la qualité de l'analgésie. A une concentration de 1 %, le bloc moteur est virtuellement absent. Chez l'adulte, les doses maximales conseillées sont de 7 à 8 mg/kg sous forme adrénalinée. Une dose de 400mg donne des taux sanguins compris entre 2 et 4 µg/ml.

❖ Bupivacaïne

Les caractéristiques physico-chimiques de la bupivacaïne en font un AL puissant, de longue durée d'action. Son pKa est de 8,1, sa liposolubilité est élevée. Cet agent est probablement le plus utilisé actuellement par voie péridurale.

Par voie péridurale dans la majorité des cas l'adjonction d'adrénaline est indiquée. Si elle n'augmente pas beaucoup la durée d'action elle produit une analgésie de meilleure qualité et diminue les taux sanguins. En solution à 0,25 % la bupivacaïne est surtout analgésiante; avec des concentrations à 0,5 % on obtient une anesthésie avec un bloc moteur inconstant et modérée. L'analgésie débute au bout de 5 min mais n'est complète qu'après 20 à 30 min. la régression du bloc commence après 200 à 300 min et la durée totale est de 300 à 500 min. la dose maximale conseillée est administrée de manière fractionnée est de 150 mg [52, 53, 55, 56].

La bupivacaïne possède un potentiel cardiotoxique supérieur à celui de la Lidocaïne. Elle entraîne des troubles de l'excitabilité myocardique ventriculaire et une baisse de l'inotropisme. Sa toxicité fœtale par contre est moindre que pour la lidocaïne [52, 57, 58].

❖ Ropivacaïne

La ropivacaïne est un nouvel AL de longue durée d'action. C'est un autre isomère de la structure commune à la bupivacaïne. Elle semble jouir aux mêmes concentrations des mêmes qualités anesthésiques que la bupivacaïne, en particulier en ce qui concerne sa vitesse d'installation et la durée de bloc sensitif. Le bloc moteur est cependant moins intense avec un degré plus important de bloc différentiel. La ropivacaïne semble avoir plus d'affinité pour les fibres C et A δ et moins pour les fibres motrices que la bupivacaïne [59, 60].

Elle est moins cardiotoxique que la bupivacaïne et induit moins de troubles de rythme graves. Des études in vitro avec la ropivacaïne montrent en opposition à la bupivacaïne une excellente réponse à l'entraînement électrosystolique [58].

Sur la vascularisation, la ropivacaïne exerce des effets différents de la bupivacaïne. En particulier à de faibles concentrations, elle induit une vasoconstriction. Cette propriété pourrait rendre intéressante son utilisation surtout lorsque l'emploi d'une solution adrénalinée est contre-indiquée [61].

4.2. Morphiniques

a. Mécanisme d'action [63]

Les morphiniques entraînent une analgésie spécifique par une double action d'élévation du seuil douloureux et une modification de la réaction du malade par action sur le système limbique.

Le seuil douloureux est élevé par inhibition au niveau spinale et supra-spinale.

❖ Récepteurs aux morphiniques [62]

Les récepteurs morphiniques sont des récepteurs de neurotransmetteurs. Il existe 3 sortes des récepteurs morphiniques : près de 70 % des récepteurs sont de type μ , 20% de type δ et 10% de type κ très largement distribués dans le cerveau.

Tableau 2: Les récepteurs opiacés.

Récepteur	Sous-type	Emplacement	Fonction
delta (δ) OP ₁ (I)	δ_1, δ_2	<ul style="list-style-type: none"> Cerveau <ul style="list-style-type: none"> Noyaux Pontique Amygdale Bulbes olfactifs Cortex cérébral profond 	<ul style="list-style-type: none"> Analgésie Effets antidépresseurs Dépendance physique
kappa (κ) OP ₂ (II)	$\kappa_1, \kappa_2, \kappa_3$	<ul style="list-style-type: none"> Cerveau <ul style="list-style-type: none"> Hypothalamus Substance grise périaqueducale Clastrum Moelle épinière <ul style="list-style-type: none"> Substance gélatineuse 	<ul style="list-style-type: none"> Analgésie de la moelle épinière Sédation Myosis Inhibition de la libération de l'hormone ADH
mu (μ) OP ₃ (II)	μ_1, μ_2, μ_3	<ul style="list-style-type: none"> Cerveau <ul style="list-style-type: none"> Cortex cérébral (lames III et IV) Thalamus Striosomes Hypothalamus Substance grise périaqueducale Moelle épinière <ul style="list-style-type: none"> Substance gélatineuse Système digestif 	<p>μ_1 :</p> <ul style="list-style-type: none"> Analgésie supraspinales Dépendance physique <p>μ_2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> Dépression respiratoire Myosis Euphorie Réduction de la motilité du tractus gastro-intestinal Dépendance physique <p>μ_3 :</p> <ul style="list-style-type: none"> ?

❖ Action dépressive spinale directe [63, 64, 65]

Ils agissent sur plusieurs sites :

- Dépriment l'activité des neurones nociceptifs spinaux
 - Interfèrent avec la neurochimie de la corne postérieure de la moelle
 - Ont une action post-synaptique
- ❖ Action supra-spinale

Le mécanisme d'action reste discuté : s'il est certain que les morphiniques interfèrent avec les contrôles inhibiteurs descendants, la question qui reste posée est de savoir s'ils les activent ou s'ils les inhibent. En outre, certains effets des morphiniques, dont vraisemblablement l'analgésie, sont dus à une action sur des récepteurs sans lien avec les voies descendantes.

b. Profil clinique

L'utilisation des opiacés présente 3 avantages [66] :

- Ils ne produisent pas d'hypotension ni de bloc moteur et autorisent ainsi la mobilisation précoce du patient.
- En cas d'injections IV accidentelle, ils ne produisent ni convulsion ni collapsus cardiovasculaire.
- Leurs effets peuvent facilement être antagonisés par l'injection systémique de naloxone.

❖ Morphine

De par son hydrosolubilité, elle a un comportement différent des autres opiacés. Son affinité pour le récepteur est faible, sa vitesse de diffusion est lente [67, 68]. Par voie péridurale de faibles doses sont efficaces car les concentrations intrarachidiennes sont élevées avec une élimination lente. C'est actuellement le meilleur opiacés à administrer par voie péridurale quand une analgésie prolongée est désirée comme en période postopératoire [69, 70].

Le gros problème de la morphine est le risque de dépression respiratoire retardée [71, 72]. Il est impératif de pouvoir assurer une surveillance rapprochée et de diminuer les doses au maximum. On préconise durant la période postopératoire l'administration de 2 à 4 mg de morphine par voie péridurale [72]. La durée d'action est d'environ 12h et à ces doses il faut surveiller de manière stricte la fréquence respiratoire et ne pas associer des opiacés par voie parentérale.

❖ Fentanyl et Alfentanil

Ces 2 opiacés liposolubles, par voie péridurale produisent rapidement en 5 à 10 min une analgésie efficace mais de durée relativement courte de 4h en moyenne. La dose recommandée pour l'alfentanil est de 15 µg/kg, pour le fentanyl est de 1 µg/kg et il n'y a aucun intérêt à dépasser 100µg pour une injection en bolus. La dose préconisée en perfusion pour l'analgésie postopératoire est de 50 µg/kg.

❖ Péthidine

Sa structure est celle qui se rapproche le plus des AL. Par voie péridurale la péthidine s'utilise à la dose de 20 à 100 mg. La durée de l'analgésie est nettement inférieure à la morphine, mais plus longue que le fentanyl. Des posologies de plus de 50 mg engendrent des dépressions respiratoires importantes.

❖ Mélange d'un opiacés et d'un anesthésique local

C'est devenu actuellement une pratique courante. L'adjonction d'une faible dose d'un opiacés 1 à 2 µg/ml par voie péridurale, avec une dose maximale de 40 µg, améliore la qualité de l'analgésie, diminue le temps de latence et prolonge la durée de l'analgésie. Par ailleurs cette association diminue de manière plus efficace la réponse au stress chirurgical [72].

En outre, dans la majorité des cas, il y a diminution de l'incidence de **tachyphylaxie** " la diminution progressive d'une réaction de l'organisme lié à l'introduction d'un agent pathogène lorsqu'on l'administre de façon répétitive " observée souvent après utilisation des AL seuls, à faible dose. D'ailleurs on a constaté que l'administration de morphine par voie périmédullaire parait arrêter la régression du déficit sensoriel s'installant chez les patients analgésiés avec infusion péridurale de bupivacaïne uniquement. Il n'y a pas d'explication satisfaisante pour cette inhibition de la tachyphylaxie.

4.3. Profil clinique des autres substances : Adjuvants

❖ Adrénaline

L'adrénaline est ajoutée aux solutions d'AL comme dose-test ou pour retarder la résorption. Elle augmente ainsi la durée d'action, renforce la puissance anesthésique tant motrice que sensitive et réduit, en freinant la résorption, la toxicité du produit. Ceci est particulièrement vrai pour la lidocaïne et la bupivacaïne.

L'adrénaline à grande dilution a des propriétés bêta-stimulants entraînant une vasodilatation périphérique. Cet effet pour des anesthésies n'atteignant pas D4 est compensé par une augmentation du rythme cardiaque. Vis-à-vis des opiacés, l'adrénaline réduit leur concentration plasmatique, elle augmente ainsi l'analgésie et diminue l'incidence des effets secondaires. Enfin il faut signaler que par effet adrénergique l'adrénaline donne une analgésie transitoire [73].

❖ Clonidine

Récemment, on a découvert l'existence de récepteurs alpha2-adrénergiques au niveau de la corne postérieure de la moelle. Les agonistes alpha-adrénergiques diminuent la libération de substance P provoquée par la stimulation des fibres afférentes A δ et C [74]. Elle connaît actuellement 2 applications.

L'analgésie postopératoire : à la dose de 100 à 800 µg par voie péridurale, la clonidine permet une sédation de la douleur, mais l'effet antalgique en soi est insuffisant, de durée limitée. De plus l'apparition d'effets secondaires de type sédation, hypotension et bradycardie est gênante. Plus intéressant par contre est le fait que la clonidine à 150 µg prolonge les effets antalgiques des morphiniques administrés par voie péridurale ou en diminue les besoins sans pour autant en majorer la dépression respiratoire [75, 76].

Les effets secondaires, hypotension et sédation, sont plus importants lors des anesthésies péridurales. Notons aussi que la clonidine a la propriété d'inhiber le frisson postopératoire [77].

4.4. Complications et effets secondaires propres aux anesthésiques locaux

- Effets cardiovasculaires

L'arrêt cardiaque est plus fréquent lors d'une anesthésie péridurale 1/10000. D'apparition souvent brutale, il est du à un ensemble de facteurs [78, 79, 80].

Une baisse de 50 % du volume sanguin central peut entraîner chez l'adulte une syncope vaso-vagale menant à l'arrêt cardiaque [81].

La réalisation d'une anesthésie médullaire entraîne des modifications vasculaires plus au moins importantes. La sympathectomie inhérente à l'action médullaire des anesthésiques locaux provoquant une vasodilatation avec « pooling » de sang dans les territoires anesthésiés. Il y a une diminution importante du retour veineux, du remplissage cardiaque, et finalement du volume sanguin central.

Le risque d'une importante hypotension et bradycardie augmente [82] lorsque le bloc péridural s'étend au-dessus du niveau D4.

La cause de complications n'est pas seulement due à l'étendue du bloc sympathique et à la prédominance vagale mais aussi aux effets systémiques des AL principalement lors d'une anesthésie péridurale.

Les anesthésiques locaux conditionnent la contractilité et la conduction myocardique, ainsi que la contractilité de la musculature lisse des vaisseaux.

La bradycardie survenant lors d'une anesthésie médullaire, indique un remplissage cardiaque défectueux qui mène au collapsus cardiovasculaire.

Une sédation peut contribuer à déclencher une dépression respiratoire ou cardiovasculaire.

- Bloc rachidien total

Le bloc rachidien total dû à l'injection massive d'AL dans le LCR, l'espace sous-dural ou l'EPD bloque le système sympathique et le nerf phrénique provoquant hypotension artérielle, apnée et perte de conscience par hypoxie cérébrale ainsi que par blocage des voies afférentes.

L'injection rachidienne massive est caractérisée par l'installation très rapide de ces phénomènes moins de 5 min. La durée dépendra de l'agent utilisé. Par exemple, après injection de bupivacaïne (100 mg, 20ml) avec adrénaline 1/200 000, l'apnée peut durer 2 h et la perte de conscience 3 h [53].

- Effets toxiques systémiques des AL

Le système nerveux central et le système cardiovasculaire sont particulièrement sensibles aux AL. Les effets toxiques apparaissent après injection I.V accidentelle d'une dose massive d'AL. Ces accidents sont plus fréquents chez la femme enceinte à cause de la dilatation des veines périurales, et au cours de l'approche caudale à cause de l'étranglement du canal sacré. En 1969, une étude de la littérature portant sur plus de 60 000 cas a montré une fréquence de 0.2 % de réaction toxique au cours d'une périurale [83]. Par ailleurs, les dérivés esters étant métabolisés très rapidement par les pseudo-cholinestérases sanguines, des réactions toxiques seront pratiquement toujours observées après injections de dérivés de type amide.

Les symptômes prémonitoires consistent en l'apparition d'un goût métallique en bouche avec perte de sensibilité linguale et périorale. Les AL traversent facilement la barrière hémato-encéphalique et si la concentration sanguine continue à augmenter, les symptômes nerveux vont apparaître : vertiges, troubles visuels (diplopie, et nystagmus) et auditifs (acouphènes), désorientation et perte de conscience. Les signes objectifs d'intoxication nerveuse consistent en une phase initiale d'excitation avec troubles du langage, tremblements, fasciculations musculaires de la face et des doigts et finalement convulsions toniques et cloniques parfois suivie d'une phase d'inhibition caractérisée par un tracé électro-encéphalographique plat et un ralentissement de la respiration pouvant aller jusqu'à l'arrêt [84].

Le système cardiovasculaire est moins sensible aux AL que le système nerveux central. La toxicité cardiovasculaire apparaît plus tôt après l'injection d'agents à longue durée d'action tels que la bupivacaïne [85], qu'après injection d'agents à courte durée d'action tels que la lidocaïne. Les AL produisent d'abord une augmentation de la résistance vasculaire périphérique due à un effet direct sur la musculature lisse vasculaire avec augmentation concomitante du débit cardiaque due à l'action indirecte sur le système nerveux central. Ensuite une vasodilatation générale et une dépression directe de la contractilité myocardique entraînent une hypotension artérielle et une chute du débit cardiaque suivies éventuellement d'une bradycardie sinusale et d'un arrêt cardiaque.

Comment prévenir une réaction toxique aux AL ? Par l'aspiration systématique avant l'injection et par l'administration d'une dose-test adrénalinée. La dose-test seule n'apporte pas une garantie absolue. Dans la mesure du possible il faut fractionner les doses, ne pas dépasser une vitesse d'injection de 3 ml/seconde et n'injecter jamais plus de 35 mg de bupivacaïne à la fois.

Comment traiter une réaction toxique aux AL ? Les convulsions doivent être traitées par injection I.V de barbiturique, de benzodiazépine ou de curare. De l'oxygène sous pressions positive doit être administré immédiatement car l'hypoxie et l'hypercapnie aggravent les convulsions. La dépression cardiovasculaire par des mesures simples qui facilitent le retour veineux : lever des jambes, position de Trendelenburg 15°, décubitus latéral chez la femme enceinte. Le traitement médicamenteux de la dépression cardiovasculaire dépendra des circonstances cliniques.

- Effets toxiques tissulaires

Les AL peuvent, dans certaines conditions, manifester une toxicité nerveuse, sanguine, musculaire. Les AL sont de petites molécules qui traversent facilement la barrière hémato-méningée. Les AL les plus efficaces sont aussi les plus toxiques.

Trois phases sont à distinguer dans l'action des AL au niveau cérébral :

- Une anticonvulsivante qui s'observe à posologie très inférieure aux doses convulsivantes expliquant la possibilité théorique d'utiliser la lidocaïne comme antiépileptique.
- Une phase de stimulation caractérisée par un malaise associant plusieurs symptômes tels somnolence, vertige, sensation de tête vide, étourdissement, troubles visuels, acouphènes, saveur métallique, nausées, bourdonnements d'oreille, désorientation. L'engourdissement et les sensations pulsatiles péri-orales correspondraient à des concentrations tissulaires élevées en AL. A ce stade, on peut observer une confusion, des bâillements, des difficultés d'élocution, un nystagmus, un tremblement ou des secousses musculaires faciales et des extrémités.
- A des concentrations plus élevées, la somnolence s'aggrave jusqu'à la perte de connaissance et les secousses musculaires dégénèrent en convulsions généralisées. Il survient alors une crise d'épilepsie généralisée de type tonico-clonique génératrice d'une HTA avec tachycardie et aussi des troubles ventilatoire avec hypoxie, hypercapnie et acidose mixte. La toxicité neurologique de l'AL risque donc, de par ses conséquences, d'aggraver les manifestations cardiovasculaires des AL [86].

Tableau 3: Toxicité neurologique comparative des AL [87, 88, 89].

	Puissance anesthésique relative	Doses convulsivantes chez l'homme (mg/kg)
Lidocaïne	2	4-6,9
Mépipacaïne	2	9,8
Bupivacaïne	8	1,6
Tétracaïne	8	2,5

- Altérations métaboliques, réponse au stress chirurgical

L'analgésie per- et postopératoire, conduite par voie médullaire au moyen d'AL (bupivacaïne 0,5 % en quantité importante 15 à 25 ml), modifie radicalement la réponse chirurgicale au stress opératoire. Au niveau de l'hypophyse la sécrétion d'ACTH, d'ADH et d'hormone de croissance ainsi que la libération de B-endorphine sont alternées voire inhibées [90, 91, 92, 93]. Elles montrent aussi qu'en réponse au stress chirurgical la libération de cortisol, d'aldostérone et de catécholamines sont très sensiblement atténuées voire inhibées.

La réponse hyperglycémique habituelle est aussi bloquée par l'anesthésie locorégionale probablement par inhibition du cycle glycolytique hépatique et de la résistance à l'insuline. La réponse catabolique semble atténuée avec un meilleur équilibre de la balance azotée et une production réduite en acide gras libre et glycérol [91].

La consommation d'oxygène postopératoire est diminuée bien que la réponse hyperthermique ne le soit pas. De récentes études semblent prouver qu'une anesthésie locorégionale en association avec des anti-inflammatoires et des corticostéroïdes diminue la réaction inflammatoire consécutive au traumatisme chirurgical avec diminution de la synthèse de protéine C réactive et d'IL6 [94].

L'administration d'opiacée par voie péridurale est moins efficace que les AL pour réduire la réaction neuroendocrinienne au stress chirurgical [91].

4.5. Complications et effets secondaires propres aux opiacés

- Dépression respiratoire

Après l'injection d'opiacés dans le canal vertébral, cette complication grave peut survenir immédiatement après administration par absorption vasculaire, ou tardivement 6 à 12h par migration lente des produits dans le LCR vers les centres respiratoires [95]. Cette survenue tardive est la plus dangereuse, car elle se produit souvent lorsque la surveillance du patient commence à se relâcher. L'incidence semble moins fréquente avec les opiacés liposolubles [96]. Mais les sujets âgés y sont particulièrement sensibles [97].

Le paramètre le plus fiable est la réponse ventilatoire au CO₂ [98, 99, 100].

Toutes les précautions doivent être prises en matière de posologie et de technique.

Une surveillance stricte et régulière pendant au moins 12h s'impose.

- Syndrome de sevrage aux opiacés

Les effets du sevrage aux opiacés commencent à se faire sentir entre six à douze heures après la dernière prise et disparaissent en une semaine.

- Nausées, vomissements

Assez fréquents, ils peuvent être précoces par résorption vasculaire ou tardifs par migration lente dans le LCR [101, 102] ; ils sont, par ailleurs, quasi nuls chez les patients tolérants aux opiacés [103]. La naloxone et le dropéridol peuvent prévenir ces complications ou les supprimer [95].

- Prurit

Fréquent, non limité au territoire anesthésié et de surcroît mal expliqué, il est bien supporté et répond en général à l'administration de naloxone, propofol ou dropéridol [104, 105, 106].

- Dysphonie et sédation

Communément observées, elles peuvent, en cas d'administration chronique évoluer vers la catatonie [67, 107].

III. Mode d'utilisation des différents moyens de contrôle de la douleur en APDT [108].

La découverte à la fin des années 70 de l'action des morphiniques administrés par voie rachidienne a constitué une étape très importante pour l'amélioration du confort postopératoire, entraînant de ce fait une large utilisation de cette technique dans ce domaine.

La péridurale représente une approche logique et de choix pour le confort postopératoire, puisqu'elle peut réaliser une analgésie de qualité après chirurgie thoracique.

L'utilisation de morphiniques administrés par voie péridurale à l'aide d'un cathéter, seuls ou en association avec des AL, donne lieu à une analgésie constante et de meilleure qualité que celle suivant l'administration de la morphine par voie parentérale.

1. Perfusion continue d'AL + morphiniques

L'administration périmedullaire continue d'une association d'AL et de morphiniques, a vu le jour après avoir constaté que l'utilisation de doses réduites de ces agents permettait d'obtenir une analgésie plus intense et plus longue durée, avec une moindre incidence d'effets secondaires, que lors de leur utilisation isolée. Le synergisme analgésique résultant de l'utilisation combinée de ses agents, n'est pas suivi d'une manifestation similaire influençant le blocage moteur ou sympathique.

En plus de la tachyphylaxie que l'association " AL + MORPHINIQUE" procure, ces avantages de mélange de solutions à faibles concentrations d'anesthésiques locaux et morphiniques en ont fait la méthode préférée de confort postopératoire par voie péridurale.

La bupivacaïne est utilisée presque exclusivement à cause de son action de blocage quasi sélectif des fibres sensibles. La solution à 0.1% convient dans la majorité des cas. Après thoracotomie, la solution à 0.125% paraît être préférable. La morphine, le fentanyl et la péthidine sont les morphiniques les plus utilisés.

Les mélanges suivants sont les plus couramment employés :

- Bupivacaïne 0.1–0.125% avec fentanyl 5 µg/ml ; débit : 4–15ml/h
- Bupivacaïne 0.1–0.125% avec fentanyl 10 µg/ml ; débit : 3–10ml/h
- Bupivacaïne 0.1–0.125% avec péthidine 1–1,5 mg/ml ; débit : 5–15ml/h
- Bupivacaïne 0.1–0.125% avec péthidine 2,5 mg/ml ; débit : 5–10ml/h
- Bupivacaïne 0.1–0.125% avec morphine 0,05–0.1 mg/ml ; débit : 5–10ml/h

Il est recommandé de ne pas dépasser certaines doses, afin d'éviter des taux trop élevés systémiques ou dans le LCR. Ainsi pour la morphine il ne faut pas dépasser 0,5–0,8 mg/heure, pour le fentanyl 100 µg/heure et pour la péthidine 20–30 mg/heure. En revanche, les doses de bupivacaïne ne sont pas suffisantes pour créer des problèmes.

Le choix du morphinique dépend souvent de la position du cathéter. S'il a été placé à l'endroit électif correspondant au milieu de l'incision chirurgicale, on peut utiliser des agents liposolubles, tels que le fentanyl. Si, en revanche, il a été placé plus bas, il sera préférable d'utiliser la morphine, à cause de sa diffusion rostrale. C'est ainsi que, si après une thoracotomie l'extrémité du cathéter a été placé entre T4-T7, un mélange de bupivacaïne à 0,1-0,125% avec fentanyl 5-10µg/ml, infusé à raison de 4 à 12ml/h, sera suivie d'une analgésie adéquate. En revanche, si le cathéter a été placé en dessous de T7, il serait préférable d'utiliser la morphine.

Les complications possibles résultants de l'administration péridurale du mélange morphiniques-anesthésiques locaux sont les mêmes que celles décrites en rapport avec l'utilisation isolée de ces agents, sauf que leur incidence est plus rare et leur importance en général moindre.

2. Injection unique de morphine

L'administration péridurale de morphiniques utilisée pour la première fois en 1979 a été acceptée avec enthousiasme pour le contrôle des douleurs postopératoires.

Qu'il s'agisse d'une injection intrarachidienne unique pratiquée à la fin d'une opération ou du placement d'un cathéter dans l'espace péridural suivi d'administration de morphinique par injections intermittentes ou perfusion continue, on obtient toujours une analgésie importante et de longue durée.

L'analgésie morphinique obtenue après administration péridurale est plus intense que celle qui est obtenue après administration parentérale, mais elle ne l'est pas autant que celle qui est obtenue des AL injectés par voie péridurale.

L'action des morphiniques sur les récepteurs médullaires situés dans la substance gélatineuse de Rolando, au niveau des cornes postérieures, entraîne une analgésie intense et segmentaire, sans interférences d'ordre sensoriel, moteur, ni de bloc sympathique et donc d'hypotension artérielle, ce qui rend cette technique particulièrement intéressante.

L'analgésie segmentaire ou sélective, résultant de la fixation des agents morphiniques sur les récepteurs médullaires, nécessite une concentration minimale suffisante de ses agents dans le LCR.

L'injection de morphiniques dans l'espace épidural est suivie de réabsorption à travers la vascularisation épidurale, de fixation sur la graisse épidurale, de fuite à travers les trous de conjugaison vers l'espace péri-dural et de diffusion à travers la dure-mère dans le LCR.

L'analgésie segmentaire est dépendante de la fraction ayant diffusé à travers la dure-mère dans le LCR et non pas des taux systémiques suivant la réabsorption vasculaire. Une partie de cette fraction va se fixer sur les récepteurs spécifiques au niveau de la corne postérieure, une autre partie sur les lipides membranaires et le restant va diffuser vers les structures sus-jacentes.

Le temps de latence des agents morphiniques administrés par voie péri-durale est conditionné dans une grande mesure par leur liposolubilité. Les morphiniques liposolubles, tels que le fentanyl, peuvent facilement passer à travers la dure-mère dans le LCR, aussi bien que dans la circulation systémique. Suite à leur administration, il y a fixation rapide au niveau des récepteurs et donc début rapide de l'analgésie.

L'analgésie suivant l'injection de morphine s'installe avec un certain retard car, cet agent étant hydrosoluble, il diffuse lentement à travers la dure-mère.

La durée d'action des morphiniques est conditionnée par leur liposolubilité. Elle est inversement proportionnelle à celle-ci. Un morphinique liposoluble est rapidement absorbé par les lipides de la moelle et ensuite éliminé par le sang. Sa durée d'action analgésique est de plus courte durée que celle suivant l'administration de morphine, agent hydrosoluble, sans affinité pour les lipides médullaires et donc éliminé lentement.

La mise en place d'un cathéter péridural doit se faire aussi en fonction de la liposolubilité de l'agent morphinique. Les agents liposolubles ont une possibilité limitée de migration dans le LCR. Lors de leur utilisation, le cathéter doit être placé aussi près que possible des racines nerveuses transmettant les stimuli douloureux. Si le cathéter est placé à distance, l'obtention d'une bonne analgésie nécessite l'injection de volumes importants, ce qui entraînera des taux plasmatiques élevés. Pour la morphine, le site péridural de l'administration est moins important, en raison de sa migration rostrale dans le LCR et de son élimination lente du même milieu.

Les morphiniques par voie péridurale peuvent être administrés, soit par injections intermittentes, soit par perfusion continue.

Les doses recommandées varient selon l'expérience des auteurs. L'IASP (l'association internationale pour l'étude de la douleur) recommande dans son guide pour le traitement des douleurs aiguës [108, 109], l'utilisation péridurale des doses suivantes :

	Pour injection unique :	Pour perfusion continue :
Morphine	1-6 mg	0,1-1 mg/h
Péthidine	20-150 mg	5-20 mg/h
Fentanyl	0,025-0,1 mg	0,025-0,1 mg/h

Les effets secondaires ainsi que les complications sont liés surtout à leur diffusion rostrale dans le LCR. Il s'agit de dépression respiratoire, rétention urinaire, prurit, nausée, sédation.

Cette forme de confort postopératoire ne doit être pratiquée que lorsque les patients peuvent bénéficier d'une surveillance spécialisée.

3. Injection péridurale contrôlée par le patient

L'auto-administration contrôlée péridurale est de plus en plus utilisée. Elle a été et est utilisée avec morphiniques, AL ou avec mélange des deux. On l'utilise par doses injectées à la demande, ou par perfusion continue, combinée avec bolus injectée à la demande.

Cette méthode est considérée par un bon nombre d'anesthésiologistes comme étant toujours à l'état expérimental, car on n'a pas encore déterminé avec précision certains détails, tels que le meilleur choix d'agents, les meilleures concentrations, la meilleure dose pour injection de bolus à la demande ou à la durée d'inhibition.

IV. Discussion de Nos résultats

La chirurgie thoracique est l'une des procédures chirurgicales les plus douloureuses. L'origine de la douleur postopératoire en chirurgie thoracique est diverse : pariétale, viscérale ou autres. En plus, il faut prendre en considération les douleurs chroniques qui peuvent survenir.

La chirurgie thoracique est grevée d'une morbidité non négligeable qui associe des complications respiratoires et cardiovasculaires. Par conséquent, suite à une thoracotomie, la prise en charge de la douleur s'inscrit dans un programme de réhabilitation précoce visant à diminuer la morbi-mortalité.

Pendant les 10 dernières années, il est devenu évident que les déficiences de l'analgésie postopératoire étaient surtout liées aux méthodes d'administration des médicaments plutôt qu'aux agents utilisés. Ceci a débouché sur l'utilisation de nouvelles formes d'analgésie postopératoire avec pour objectif de contrôler la DPO, mais aussi de réduire la morbidité.

Deux approches ont révolutionné le contrôle des DPO thoraciques : l'auto-administration contrôlée de morphiniques par voie veineuse ou PCA et l'utilisation de certaines techniques d'anesthésie locorégionale plus particulièrement le bloc paravertébral (BPVT).

En effet, les objectifs de ces techniques analgésiques sont :

- Assurer un confort postopératoire
- Permettre une réhabilitation postopératoire
- Diminuer les complications respiratoires postopératoires
- Diminuer la durée séjour.
- Diminuer la toxicité de la morphine
- Diminuer les douleurs chroniques□
- Réduire les coûts

➤ Le BPVT continue représente une autre technique d'analgésie après thoracotomie. Cette approche utilisée depuis un peu plus de 10 ans, représente une alternative intéressante à l'APT en cathétersant l'espace para vertébral et en restant à distance de la moelle épinière, l'injection de l'AL par cathéter inséré à niveau correspondant au milieu de l'incision chirurgicale permet dans la majorité des cas, la réalisation d'une analgésie étendue à 4 dermatomes au moins due à la diffusion de la solution anesthésique en direction ascendante et descendante dans l'espace para vertébral, ainsi que le long des espaces intercostaux, à travers la plèvre dans la cavité pleurale et éventuellement dans l'espace péri-dural. L'analgésie obtenue est comparable à celle installée à la suite d'une péri-durale, mais elle est unilatérale. Par ailleurs, il offre l'avantage d'être : simple à réaliser, le bloc somatique est unilatéral, le bloc sympathique en résultant est unilatéral aussi. Il en résulte une diminution de l'incidence d'effets secondaires tels qu'une hypotension

et/ou une rétention urinaire. En fin, il ne présente pas des contre-indications, nécessite une moindre quantité d'AL et ne requiert aucune surveillance particulière.

Par rapport à la péridurale, le BPVT a l'avantage de l'unilatéralité. Cependant, la majorité des praticiens semble préférer la péridurale thoracique du bloc para vertébral, par manque de recul nécessaire pour juger en toute impartialité de l'efficacité de cette technique contrairement à l'APDT qui reste mieux maîtrisée depuis longue date [110].

➤ L'antalgie autocontrôlée par le patient (PCA : Patient Controlled Analgesia) est une technique qui permet au malade de s'auto-administrer à l'aide d'une pompe programmable des doses prédéterminées d'antalgique par voie parentérale (I.V ou sous-cutanée). La PCA, mise au point initialement pour la DPO, est fréquemment utilisée en douleur cancéreuse. La morphine est l'antalgique le plus souvent utilisé.

Le malade peut, selon l'intensité des douleurs, s'auto-administrer, grâce à un bouton-poussoir, des doses supplémentaires de morphine en plus de la morphine administrée en continu. Les modalités d'administration se font selon une programmation prédéterminée par le médecin prescripteur grâce à un système informatisé. L'autonomie de la pompe est fonction de la consommation de morphine. La prescription de tous les paramètres est faite par le médecin, la programmation de la pompe et le remplissage des réservoirs par le médecin ou l'infirmière. Le traitement doit être initié de préférence en milieu hospitalier pour l'adaptation des doses ; le suivi peut se faire à domicile. Une étroite collaboration est nécessaire entre le médecin prescripteur et l'infirmière qui assure les remplissages de la pompe et la surveillance du traitement.

Lorsque les indications sont bien posées, l'utilisation de la PCA est une technique facile à mettre en œuvre, fiable et finement adaptable, qui permet une bonne autonomie et un réel confort pour le malade.

Néanmoins, la PCA ne procure pas d'analgésie dynamique permettant une réhabilitation respiratoire optimale et s'accompagne d'une majoration des troubles du sommeil postopératoire.

➤ Au total, l'APDT reste le gold standard des techniques analgésiques en matière des thoracotomies. Dans notre étude, aucune différence statistiquement significative n'a été constatée entre les deux groupes G1 et G2 concernant la surveillance de la douleur postopératoire par l'EVA pendant 72 heures. L'analgésie par injection unique de morphine semble être plus adaptée à notre contexte :

- ✓ Nécessite une surveillance et une charge de travail moins importants,
- ✓ Le coût est moins important par rapport à l'association AL+fentanyl,
- ✓ Ne nécessite pas de matériels spéciaux (Pousse seringue électrique).

CONCLUSION

La chirurgie thoracique est l'une des interventions qui provoque la douleur postopératoire la plus intense et qui conduit à la demande des techniques analgésiques les plus efficaces, particulièrement durant les 3 premiers jours postopératoires.

Le but de l'analgésie est de diminuer la réponse du système nerveux végétatif en réponse à l'agression douloureuse, afin de favoriser une reprise de l'activité métabolique et fonctionnelle, de prévenir et de corriger l'altération postopératoire des grandes fonctions vitales.

Une analgésie de qualité va permettre une optimisation de la rééducation et de la réhabilitation postopératoire, entraînant une satisfaction du patient et des différents médecins intervenants. Elle pourrait aussi apporter des bénéfices en termes de morbidité, de mortalité, de durée et de coût d'hospitalisation.

Plusieurs techniques analgésiques sont proposées en chirurgie ; telles que la PCA à la morphine et le bloc paravertébral mais l'analgésie péridurale reste le gold standard de toutes ces techniques analgésiques.

Suite à notre étude en comparant deux modes d'administration à travers le cathéter péridural, « injection unique de morphine versus association AL+ fentanyl », l'injection unique de morphine par le cathéter péridural semble être particulièrement mieux adaptée à notre contexte : équivalentes en matière d'efficacité et de tolérance mais surtout intéressante en matière de ressources humaines et matérielles.

RESUMES

RESUME

Analgésie péridurale thoracique et thoracotomie

Injection unique de Morphine versus Perfusion continue d'Anesthésiques locaux+ Morphiniques

MOTS-CLES : Thoracotomie; Analgésie péridurale thoracique ; anesthésiques
locaux ; morphiniques.

INTRODUCTION : La thoracotomie est l'une des chirurgies les plus douloureuses en postopératoire justifiant la mise en œuvre systématique d'une ou plusieurs techniques analgésiques.

But d'étude : L'objectif de notre étude est de comparer l'injection par le cathéter péridural d'une dose unique de Morphine dès le début de l'intervention à la perfusion continue d'Anesthésiques locaux associés aux morphiniques (Bupivacaïne+Fentanyl) en matière d'efficacité et de tolérance en vue de l'adapter à notre contexte.

Matériel et méthodes : C'est une étude prospective réalisée au cours de l'année 2015 chez les patients opérés par thoracotomie au sein du service de chirurgie thoracique de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès. Le nombre des patients a été fixé à 40. Le premier groupe (G1) de 20 cas ayant bénéficié d'une analgésie postopératoire à base d'une injection unique de morphine par le cathéter péridural débutée 30 min après le début de l'intervention. Le second groupe (G2) de 20 cas a bénéficié d'une analgésie réalisée par la Bupivacaïne+Fentanyl en perfusion continue.

DISCUSSION : Une analgésie de qualité va permettre une optimisation de la rééducation et de la réhabilitation postopératoire pouvant apporter des bénéfices en termes de morbidité et de mortalité. Plusieurs techniques analgésiques sont proposées en chirurgie thoracique ; telles que la PCA à la morphine et le bloc para vertébral mais l'analgésie péridurale reste le gold standard de toutes ces techniques analgésiques.

RESULTATS : Suite à notre étude comparant deux modes d'administration à travers le cathéter péridural, « injection unique de morphine versus association Bupivacaïne+ Fentanyl » : les deux méthodes sont équivalentes en matière d'efficacité et de tolérance. En effet, aucune différence statistiquement significative n'a été constatée entre les deux groupes concernant la surveillance de l'EVA des patients des 2 groupes durant les 72h suivant l'acte chirurgical.

CONCLUSION : l'injection unique de morphine par le cathéter péridural semble particulièrement être mieux adaptée à notre contexte. Elle parait intéressante en matière de ressources humaines et matérielles.

SUMMARY

Thoracic epidural analgesia and thoracotomy

Single injection of morphine versus continuous infusion of local anesthetics+ opioids

KEYWORDS: Thoracotomy; Analgesia thoracic epidural; Local anesthetics; Opioids.

INTRODUCTION: Thoracotomy is one of the most painful surgeries postoperative justifying the systematic implementation of one or more analgesic techniques.

PURPOSE OF THE STUDY: The aim of our study was to compare the injection by the epidural catheter with a single dose of morphine from the start of the intervention to the continuous infusion of local anesthetics associated with opioids (Bupivacaine+ Fentanyl) in terms of efficacy and safety in order to adapt to our environment.

MATERIAL AND METHODS: This is a prospective study in 2015 for patients operated by thoracotomy, in the thoracic surgery department of the Military Hospital Moulay Ismail in Meknes. The number of patients has been set at 40. The first group (G1) of 20 cases who underwent postoperative analgesia based single epidural morphine injection started 30 min after the start of the intervention. The second group (G2) of 20 cases received analgesia achieved by Bupivacaine+ Fentanyl in continuous infusion.

DISCUSSION: Quality of analgesia will allow optimization of the reeducation and postoperative rehabilitation can bring benefits in terms of morbidity and mortality. Several analgesic techniques are proposed in thoracic surgery; such as PCA with morphine and the paravertebral block but epidural analgesia remains the gold standard of all these analgesic techniques.

RESULTS: Following our study comparing two modes of administration through the epidural catheter, “single injection of morphine versus combination Bupivacaine+ Fentanyl”: the two methods are equivalent in efficacy and tolerance. In fact, no statistically significant differences were found between the two groups regarding VAS monitoring patients of the 2 groups during the next 72 hours surgery.

CONCLUSION: The single injection of morphine by epidural catheter seems particularly better adapt to our context. It seems interesting in terms of human and material resources.

ملخص

التسكين فوق الجافية الصدري و شق الصدر

حقنة واحدة من المورفين مقابل التسريب المستمر للمخدر موضعي + المواد الأفيونية

كلمات البحث: شق الصدر. فوق الجافية تسكين الصدر. المخدر موضعي. المواد الأفيونية

مقدمة: شق الصدر هي واحدة من العمليات الجراحية الأكثر ألماً بعد العملية الجراحية التي تكرر التنفيذ المنهجي لواحد أو أكثر من الأساليب المسكنة.

الهدف من الدراسة: الهدف من دراستنا مقارنة الحقن بواسطة القسطرة فوق الجافية مع جرعة واحدة من المورفين من بدء التدخل مع استمرار تدفق المخدرات الموضعية المرتبطة بـ المواد الأفيونية (بوبيفاكاين + الفنتانيل) من حيث الفعالية والسلامة من أجل التكيف مع بيئتنا.

المواد والأساليب: هي دراسة استطلاعية في عام 2015 للمرضى في عملية شق الصدر في قسم جراحة الصدر في المستشفى العسكري مولاي إسماعيل في مكناس. تم تعيين عدد من المرضى في 40. المجموعة الأولى (G1) من 20 حالة الذين خضعوا إلى تسكين بعد العملية الجراحية على أساس حقنة واحدة من المورفين فوق الجافية 30 دقيقة بعد بدء التدخل. تلقت المجموعة الثانية (G2) من 20 حالة التسكين ببوبيفاكاين + الفنتانيل بالتسريب المستمر.

مناقشة: نوعية تسكين الجيدة تسمح تعظيم الاستفادة من الترويض و إعادة التأهيل بعد العملية الجراحية التي يمكن أن يحقق فوائد من حيث معدلات الاعتلال والوفيات. وقد اقترح العديد من التقنيات المسكنة في جراحة الصدر. مثل سيطرة المريض على التسكين بالمورفين وكتلة الفقرة الفقري ولكن التسكين فوق الجافية يبقى معيار من ذهب لكل هذه التقنيات المسكنة.

النتائج: بعد دراستنا بالمقارنة بين طريقتين للإدارة عن طريق القسطرة فوق الجافية، "حقنة واحدة من المورفين مقابل بوبيفاكاين + الفنتانيل": طريقتين متعادلتين في فعالية والتسامح. في الواقع، لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين فيما يتعلق مقياس النظير البصري لمراقبة المرضى من المجموعتين خلال 72 ساعة القادمة بعد الجراحة.

الخلاصة: حقنة واحدة من المورفين عن طريق القسطرة فوق الجافية يبدو أفضل لا سيما في سياقنا. يبدو أكثر أهمية من حيث الموارد البشرية والمادية.

BIBLIOGRAPHIE

1. Christophe Aveline Analgésie péridurale thoracique : anatomie, applications cliniques et perspectives *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2009) 13, 332—343.
2. Pierre Gauthier-Lafaye/ André Muller Anesthésie locorégionale et traitement de la douleur Chapitre 15, *Technique de l'anesthésie péridurale Matériels* p.281
3. Kamran SAMII Anesthésie-Réanimation chirurgicale 2° édition chapitre 55, *Technique de la péridurale équipement* p.532
4. Kamran SAMII Anesthésie-Réanimation chirurgicale 2° édition chapitre 55, *Technique de la péridurale, position du patient* p.532
5. Kamran SAMII Anesthésie-Réanimation chirurgicale 2° édition chapitre 55, *Technique de la péridurale, repérage de l'espace interépineux* p.532
6. Kamran SAMII Anesthésie-Réanimation chirurgicale 2° édition chapitre 55, *Technique de la péridurale, insertion de l'aiguille de Tuohy* p.532 533
7. BLOMBERG R,G.—recent insights in the anatomy and physiology of the epidural space and some clinical consequences. *Baillière's Clin. Anaesthesiol.*, 7, 535–556, 1989.
8. BLOMBERG R.G., JAANIVALO A WALTHERS S. – Advantages of the paramedian approach for lumbar epidural analgesia with catheter technique. *Anaesthesia*, 44, 742–746, 1989.
9. THOMAS HACHENBERG MD, PHD, Use of thoracic epidural anaesthesia for thoracic surgery and its effect on pulmonary function. *Bailliere"s Clinical Anaesthesiology* Vol. 13, No. 1, pp 57–72, 1999.
10. Kamran SAMII Anesthésie-Réanimation chirurgicale 2° édition chapitre 55, *Technique de la péridurale, Insertion fixation du cathéter* p.534.

11. Kamran SAMII Anesthésie–Réanimation chirurgicale 2° édition chapitre 55, Technique de la péridurale, injection de l'anesthésique local p.534.
12. Bromage PR. Epidural analgesia. Philadelphia, WB Saunders, 1978, 746 p.
13. VANDAM LD, DRIPPS RD. Long term follow-up of patients who received 10.098 spinal anesthetics: syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). JAMA, 1956, 161: 568–591.
14. WYBLE SW, BAYIH D, WEBRE D, VISWANATHAN S. Bilateral subdural hematomas after dural puncture: delayed diagnosis after false negative computed tomography scan without contrast. Reg Anesth, 1992, 17: 52–53.
15. POUKKULA E. Headache following spinal anesthesia: incidence and contributory factors. Acta Univ Oul D, 1983, 101.
16. DITTMANN M, SCHAFFER HG, RENKL F, GREVE I. Nine years of clinical experience with 29 gauge spinal needles. Br J Anaesth, 1993, 70: 65.
17. DITTMANN M, SCHAFFER HG, ULRICH F, BOND–TAYLOR W. Anatomical reevaluation of lumbar dura mater with regard to postspinal headache. Anesthesia, 1988, 43: 635–637.
18. GROVE LH. Backache, Headache and bladder dysfunction after delivery. Br J Anaesth, 1973, 45: 1147–1149.
19. WALTS LF, KAUFMAN RD. MORELAND JR et al. Total hip arthroplasty. An investigation of factors related to postoperative urinary retention. Clin ortho related Res, 1985, 194: 280–282.
20. HOLMDAHL MH, SJOGREN S, STROM G et al. clinical aspects of continuous epidural blockade for postoperative pain relief. Uppsala J Med Sci, 1972, 77: 47–56.

-
21. DURANT PAC, LUCAS PC, YAKSH TL. Micturition in the unanesthetized rat: spinal versus peripheral pharmacology of the adrenergic system. *J pharmacol Exp Ther*, 1988, 245: 426–435.
 22. DURANT PAC, YAKSH TL. Drug effects on urinary bladder tone during spinal morphine-induced inhibition of micturition reflex in unanesthetized rats. *Anesthesiology*, 1988, 68: 325–334.
 23. GERIG HJ, KERN F. postoperative Analgesia mit Morphinum epidural nach Huftoperationen. *Anesthesist*, 1982, 31: 87–89.
 24. LANZ E, THEISS D, RIESS W et al. Epidural Morphine for postoperative analgesia: a double blind study, *anesth analg*, 1982, 61: 236–240.
 25. STENSETH R, SELLEVOLD O, BREIVIK H. Epidural morphine postoperative pain: experience with 1085 patients. *Acta Anaesthesiol scand*, 1985, 29: 148–156.
 26. USUBIAGA JE. Neurological complications following epidural analgesia. *Int Anaesth clin*, 1975, 13: 1–157.
 27. LAMBERT DH, LAMBERT LA, STRICHARTZ GS. Potential neurotoxicity of lidocaine solutions used for spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1992, 77: A898.
 28. ROSS BK, CODA B, HEATH CH. Local anesthetic distribution in a spinal model: a possible mechanism of neurologic injury after continuous spinal anesthesia. *Reg anesth*, 1992,17: 69–77.
 29. Paul *Physiologie de la douleur*, Sauleau. Service des Explorations Fonctionnelles de Neurologie, 2008 : p1–11
 30. M. Fischler, Service d'Anesthésie, Hôpital Foch, 92150 Suresnes, *Analgesie postopératoire en chirurgie thoracique*, CHU Hôpitaux de Rouen, 2007 p.1.

31. G. Kuhlman, Analyse sémiologique de la douleur postopératoire en chirurgie thoracique, Évaluation et traitement de la douleur 1999, p. 23–29. Elsevier, Paris, et SFAR.
32. La gestion de la douleur Postopératoire, Université Médicale Virtuelle Francophone, 2008–2009.
33. M Beaussier, Fréquence, intensité, évolution et retentissements de la douleur postopératoire en fonction du type de chirurgie, Ann Fr Anesth Rianim 1998; 11 : 471–93, Elsevier, Paris.
34. Kamran SAMII Anesthésie–Réanimation chirurgicale 2° édition chapitre 56, conséquences de la douleur p.554.
35. Mangano D. Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology 1990; 72: 153–84.
36. Liu S, Carpenter R, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Anesthesiology 1995; 82: 1474–1506
37. Beattie WS, Badner NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. Anesth Analg 2001; 93: 853–8
38. Bakhtiary F, Therapidis P, Dzemali O, et al. Impact of high thoracic epidural anesthesia on incidence of perioperative atrial fibrillation in off-pump coronary bypass grafting: a prospective randomized study. J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 134: 460–4
39. Liu SS, Block BM, Wu CL. Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: a meta-analysis. Anesthesiology 2004;101:153–61

-
40. X. CAPDEVILA, RKALOULOU, LN'KASHAMA, ANALGESIE PERIDURALE POSTOPERATOIRE, Hôpital Lapeyronie, Département d'Anesthésie-Réanimation A (Pr F. d'ATHIS)
41. de Leon-Casasola OA, Karabella D, Lema MJ. Bowel function recovery after radical hysterectomies: thoracic epidural bupivacaine-morphine versus intravenous patient-controlled analgesia with morphine: a pilot study. *J Clin Anesth* 1996; 8: 87-92.
42. Rawal N, Sjostrand U, Christofferson E, Dahlstrom B, Arvill A, Rydman H. Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossly obese: influence on postoperative ambulation and pulmonary function. *Anesth Analg* 1984; 63: 583-92
43. Jayr C, Bensaid S .l.'analgésie postopératoire améliore-t-elle la morbidité et le résultat fonctionnel après chirurgie thoraco-abdominale? In: évaluation et traitement de la douleur.39è Congrès national d'anesthésie et de réanimation 1997. Ed Elsevier Sciences. pp 105-118.
44. Becquemin JP, Piquet J, Becquemin MH, Meliere D, Harf A. Pulmonary function after transverse ormidline incision in patients with obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1985; 11: 247-51.
45. Hjorstso N, Neumann P, Frosig F, Andersen T, Linhdhart A, Rogon E, Kehlet H. A controlled study on the effects of epidural analgesia with local anesthetics and morphine on morbidity after abdominal surgery. *Acta Anaesth Scand* 1985; 29: 790-6.
46. Werawatganon T, Charuluxanun S. Patient controlled intravenous opioid analgesia versus continuous epidural analgesia for pain after intra-abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD004088.

-
47. Nishimori M, Ballantyne JC, Low JH. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD005059.
 48. Kuo CP, Jao SW, Chen KM, et al. Comparison of the effects of thoracic epidural analgesia and I.V. infusion with lidocaine on cytokine response, postoperative pain and bowel function in patients undergoing colonic surgery. *Br J Anaesth* 2006; 97: 640–6.
 49. Kamran SAMII *Anesthésie–Réanimation chirurgicale 2° édition chapitre 56, conséquences de la douleur p.555.*
 50. Philippe Sitbon, Institut de Cancérologie Gustave Roussy, Périurale thoracique +Anesthésie générale, 2012.
 51. Pierre Gauthier–Lafaye/ André Muller *Anesthésie locorégionale et traitement de la douleur Chapitre, mode d'action des anesthésiques locaux, p.4–6.*
 52. D'ATHIS F. pharmacologie des anesthésiques locaux. *Encycl Med Chir (Paris)* 1986 : 36320 A^{1°} 1–20.
 53. BROMAGE PR. *Epidural analgesia. Philadelphia, WB Saunders. 1978, 746 p.*
 54. ARTHUR GR, GOVINO BG. Pharmacokinetics of local anaesthetics. *Bailliére's Clinical Anaesthesiology*, 1991, 5(3): 635–658.
 55. COVINO BG, SCOTT DB. *Anesthésie et analgésie périurales. Paris MEDSI, 1986,169 pages.*
 56. LECRON L. Choix d'un anesthésique local. In : L Lecron. *Anesthésie locorégionale. Paris, Arnette, 1990: 131–143.*
 57. COVINO BG. Toxicity and systemic effects of local anesthetic agents. In: GR Strichartz. *Local anesthetics. Berlin, Springer, 1987: 187–212.*

-
58. PTTKANEN M, FELDMAN HS , ARTHUR GR, GOVINO BG. Chronotropic and inotropic effects of ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the spontaneously beating and electrically paced isolated, perfused rabbit heart. *Reg Anesth*, 1992, 17:183–192.
 59. WHITTEHEAD E, ARRIGONI B, BANNISTER J. An open study of ropivacaine in extradural anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1990, 64 : 67–71.
 60. ZARIC D, AXELSSON K, NYDAHL PA et al. Sensory and motor blockade during epidural analgesia with 1%, 0,75% and 0,5% ropivacaine – a double-blind study. *Anesth Analg*, 1991, 72: 509–515.
 61. LOFSTROM JB. The effect of local anesthetics on the peripheral vasculature. *reg Anesth*, 1992, 17: 1–11.
 62. https://fr.wikipedia.org/wiki/Récepteur_opiacé
 63. Pierre Gauthier-Lafaye/ André Muller Anesthésie locorégionale et traitement de la douleur Chapitre 20, mécanismes d'action antalgique des opiacés administrés par voie périmédullaire, p.494–499.
 64. DICKENSON A.H. – Where and how do opioids act? In: GEBHART G.F., HAMMOND D.L., JENSEN T.S. Proceedings of the 7th world Congress on pain, IASP Press., 525–552, Seattle, 1994.
 65. LE BARS D., GUIRIMAND F. – L'analgésie morphinique : aspects neurophysiologiques. In : CHAUVIN M. Les morphiniques, 25–64, Arnette, Paris, 1993.
 66. YAKSH TL, RUDY TA. Analgesia mediated by a direct spinal action of narcotics. *Science*, 1976, 192: 1357–1358.
 67. BROMAGE PR, CAMPORESI E, CHESNUT D. Epidural narcotics for postoperative analgesia. *Anesth Analg*, 1980, 59 : 473–480.

-
68. CHAUVIN M. Modalités particulières d'utilisation de la morphine : morphine péridurale, choix du morphinique. In : JEPU. La douleur et son traitement. Paris, Arnette, 1988 : 277-288.
 69. ASANTILA R, ROSENBERG PH, SCHEININ B. Comparaison of different methods of postoperative analgesia after thoracotomy. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1986, 30: 421-425.
 70. STENSETH R, SELLEVOLD O, BREIVIK H. Epidural morphine for postoperative pain: experience with 1085 patients. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1985, 29: 148-156.
 71. BROMAGE PR, CAMPORESI EM, DURANT PAC et al. Rostral spread of epidural morphine. *Anesthesiology*, 1982, 56: 431-436.
 72. CHESTNUT DH, OWEN CL, BATES JN et al. Continuous infusion epidural analgesia during labor: a randomized double-blind comparison of 0,0625% bupivacaïne 0,0002% fentanyl versus 0,125% bupivacaïne. *Anesthesiology*, 1988,68 : 754-759.
 73. BROMAGE PR, CAMPORESI EM, DURANT PAC et al. Influence of epinephrine as an adjuvant to epidural morphine. *Anesthesiology*, 1983, 58 : 257-262.
 74. KURASHI Y, HIROTA N, SATO Y et al. Noradrenergic inhibition of the release of substance P from the primary afferents in the rabbit spinal dorsal horn. *Brain Res*, 1985, 359:177-182.
 75. BONNET F, BOICO O, ROSTAING S et al. Clonidine-induced analgesia in postoperative patients: epidural versus intramuscular administration. *Anesthesiology*, 1990, 72: 423-427.
 76. EISENACH JC, RAUCK RL, BUZZANELL C. Epidural clonidine analgesia for intractable cancer pain: phase 1. *Anesthesiology*, 1989, 71: 647-652.

-
77. DELAUNAY L, BONNET F, LIU N et al. Effect of clonidine on thermoregulation. *Anesthesiology* , 1992, 77 : A387.
 78. AUBAS S, BIBOULET P, DAURES JP, DU CAILLAR J. Fréquence et cause des arrêts cardiaques peropératoires et en salle de réveil. A propos de 102 468 anesthésies. *Ann Fr Anesth Réanim*, 1991, 10 : 436–442.
 79. FRERICHS RL, CAMPBELL J, BASSELL GM. Psychogenic cardiac arrest during extensive sympathetic blockade. *Anesthesiology*, 1988, 68: 943–944.
 80. OLSSON GL, HALLEN B. Cardiac arrest during anaesthesia. A computer aided study in 250.543 anesthetics. *Acta anaesthesiol Scand*, 1988, 32: 653–664.
 81. MURRAY RH, THOMPSON LJ, BOWERS JA, ALBRIGHT CD. Hemodynamic effects of graded hypovolemia and vasodepressor syncope induced by lower body negative pressure. *Am Heart J*. 1968, 76: 799–811.
 82. TARKKILA PJ, KANKINEN S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg Anesth*, 1991, 16: 101–106.
 83. DAWKINS CJM. An analysis of the complications of extradural and caudal block. *Anaesthesia*, 1969, 24: 554–563.
 84. DE JONG RH. Toxic effects of local anesthetics. *JAMA*, 1978, 239: 1166–1168.
 85. ALBRIGHT GA. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine and bupivacaine (Editorial). *Anesthesiology*, 1979,51 : 285–287.
 86. Pierre Gauthier-Lafaye/ André Muller Anesthésie locorégionale et traitement de la douleur Chapitre2, aspects cliniques et physiopathologiques, p.32–33.
 87. COVINO B.G., VASSALO H.G. –In: Local anesthetics. Mechanisms of action and clinical use. Grune and Stratton, New York, 1976.
 88. SCOTT D.B. – Evaluation of clinical tolerance of local anaesthetic agents. *Br. J. Anaesth.*, 47, 328–331, 1975.

-
89. USUBIAGA J.E., WIKINSKI J., FERRERO R, USUBIAGA L.E., VIKINSKI R. – Local anesthetic induced convulsions in man; an electro–encephalographic study. *Anesth. Analg.*, 45, 611–620, 1966.
 90. COUSINS MJ. Acute pain and the injury response: immediate and prolonged effects. *Reg Anesth*, 1989, 14: 162–179.
 91. KEHLET H. Modification of response by regional analgesia. In: Dr Bevan. *Metabolic response to surgery*. London, Baillière's Clinical Anaesthesiology, 1989: 335–348.
 92. MOORE DC. The role of the anesthesiologist in managing postoperative pain. *Reg Anesth*, 1990, 15: 223–231.
 93. WEISSMAN C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology*, 1990, 73: 308–327.
 94. SCHULZE S, SOMMER P, BIGLER D et al. Effect of combined prednisolone, epidural analgesia, and indomethacin on the systemic response after colonic surgery. *Arch Surg*, 1992, 127: 325–330.
 95. RAWAL N, WATTWIL M. Respiratory depression following epidural morphine. An experimental and clinical study. *Anesth Analg*, 1984, 63: 8–14.
 96. CHAUVIN M. Pharmacologie des morphiniques par voies épidurale et rachidienne. In : L Lecron. *Anesthésie locorégionale*. Paris Arnette, 1990 : 149–161.
 97. SAMII K, CHAUVIN M, VIARS P. Postoperative spinal analgesia with morphine. *Br J Anaesth*, 1981, 53: 817–820.
 98. CAMPORESI EM, NIELSEN CH, BROMAGE PR et al. Ventilatory CO₂ sensitivity after intravenous and epidural morphine in volunteers *Anesth Analg*, 1983, 62: 633–640.

-
99. DOBLAR DD, MULDOON SM, ABBRECHT PH et al. Epidural morphine following epidural local anesthesia: effect on ventilatory and airway occlusion pressure responses to CO₂. *Anesthesiology*, 1981, 55: 423–428.
 100. KNILL RL, CLEMENT J, THOMPSON WR. Epidural morphine causes delayed and prolonged ventilatory depression. *Can Anaesth Soc J*, 1981, 28: 537–543.
 101. LANZ E, THEISS D, RIESS W et al. Epidural morphine for postoperative analgesia: a double-blind study. *Anesth Analg*, 1982, 61: 236–240.
 102. REIZ S, WESTBERG M. Side-effects of epidural morphine. *Lancet*, 1980, 2: 203–204.
 103. HOWARD RP, MILNE LA, WILLIAMS NE. Epidural morphine in terminal care. *Anaesthesia*, 1981, 36: 51–53.
 104. BERNSTEIN JE, SWIFT R. Relief of intractable pruritus with naloxone. *Arch Dermatol*, 1979, 115: 1366–1367.
 105. HORTA ML, HORTA BL. Inhibition of epidural morphine-induced pruritus by intravenous droperidol. *Reg Anesth*, 1993, 18: 118–120.
 106. SUMMERFIELD JA. Naloxone modulates the perception of itch in man. *Br J Clin Pharmacol*, 1980, 10: 180–183.
 107. ENGQUIST A, CHRAEMMER J, ORGENSEN B. Epidural morphine-induced catatonia. *Lancet*, 1980, 1 : 984.
 108. Pierre Gauthier-Lafaye/ André Muller Anesthésie locorégionale et traitement de la douleur Chapitre 22, analgésie péridurale, p.570–574.
 109. READY B.L EDWARDS T.W. – Management of acute pain: a practical guide, task force on acute pain, IASP, Seattle, p. 17, 1992.
 110. Pierre Gauthier-Lafaye/ André Muller Anesthésie locorégionale et traitement de la douleur Chapitre 22, méthodes de bloc périphérique, p.569–570.