



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 092/19

**EFFICACITE ANALGESIQUE  
DU TAP BLOC VERSUS L'INFILTRATION CICATRICIELLE SUBFASCIALE  
APRES CHIRURGIE DE LA HERNIE INGUINALE  
Expérience du service d'Anesthésie-Réanimation de l'HMMI de Meknès  
(Étude prospective à propos de 80 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/04/2019

PAR

Mlle. MÂDI AYA

Née le 04 Janvier 1994 à SAFI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hernie inguinale simple - Analgésie - DPO aigüe - DPO chronique  
TAP bloc - Infiltration

JURY

- M. HACHIMI MOULAY AHMED.....PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR  
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation
- M. KECHNA HICHAM.....  
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
- M. LAOUTID JAOUAD.....  
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
- M. ENNOUHI MOHAMED AMINE.....  
Professeur agrégé de Chirurgie réparatrice et plastique
- M. MOUNIR KHALIL.....  
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation
- M. EL MOQADDEM AMINE.....  
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation
- JUGES
- Membres associés

# SOMMAIRE

|   |    |
|---|----|
| <b>ABREVIATIONS</b>                               | 6  |
| <b>INTRODUCTION</b>                               | 8  |
| <b>MATERIEL ET METHODES</b>                       | 10 |
| I. Type d'étude                                   | 11 |
| II. Critères d'inclusion                          | 11 |
| III. Critères d'exclusion                         | 11 |
| IV. Méthode de l'étude                            | 12 |
| <b>RESULTATS</b>                                  | 14 |
| I. Caractéristiques démographiques des patients : | 15 |
| 1. Effectif des échantillons                      | 15 |
| 2. Age  | 16 |
| 3. Sexe   | 16 |
| 4. BMI  | 17 |
| 5. Classe ASA                                     | 17 |
| 6. Antécédents                                    | 19 |
| II. Caractéristiques de la chirurgie :            | 21 |
| 1. Durée de la chirurgie                          | 21 |
| 2. Incidents                                      | 22 |
| III. Evaluation de l'analgésie postopératoire :   | 23 |
| 1. DPO au repos                                   | 23 |
| 2. DPO à l'effort de toux                         | 24 |
| 3. Consommation de la morphine                    | 26 |
| IV. Effets secondaires postopératoires            | 27 |
| V. Satisfaction des patients                      | 29 |
| VI. Chronicisation de la douleur                  | 30 |
| 1. DPO à 3 mois                                   | 30 |
| 2. DPO à 6 mois                                   | 31 |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>DISCUSSION</b>                                   | <b>33</b> |
| I. Rappel anatomique sur la paroi abdominale        | 34        |
| 1. Généralités                                      | 34        |
| 2. Topographie abdominale                           | 34        |
| 3. Parois abdominales                               | 35        |
| 3.1. Paroi antérolatérale                           | 35        |
| 3.1.1. Myologie                                     | 36        |
| 3.1.2. Structures membranaires                      | 39        |
| 3.1.3. Vascularisation et innervation               | 41        |
| 3.1.4. Zones de faiblesse                           | 44        |
| 3.2. Paroi postérieure                              | 49        |
| 3.3. Paroi supérieure                               | 50        |
| II. Pharmacologie des AL                            | 50        |
| 1. Historique                                       | 50        |
| 2. Propriétés pharmacologiques des AL               | 52        |
| 2.1. Structures chimiques                           | 52        |
| 2.2. Classes des AL                                 | 53        |
| 2.3. Propriétés physico-chimiques                   | 54        |
| 3. Mécanisme d'action des AL                        | 56        |
| 3.1. Action sur les canaux sodiques                 | 56        |
| 3.2. Action sur les canaux potassiques et calciques | 59        |
| 4. Propriétés pharmacodynamiques                    | 60        |
| 4.1. Effet local                                    | 60        |
| 4.2. Effet sur le SNC                               | 60        |
| 4.3. Effet sur le système cardiovasculaire          | 61        |
| 4.4. Effets respiratoires                           | 63        |
| 4.5. Action sur le métabolisme oxydatif             | 63        |
| 5. Propriétés pharmacocinétiques                    | 64        |

|  |     |
|--|-----|
| 5.1. Absorption .....                                      | 64  |
| 5.2. Distribution .....                                    | 65  |
| 5.3. Métabolisme .....                                     | 65  |
| 5.4. Excrétion .....                                       | 68  |
| 6. Interactions médicamenteuses .....                      | 68  |
| 7. Indication et présentations .....                       | 71  |
| 8. Contre-indications et précautions .....                 | 73  |
| 9. Effets secondaires et toxicité .....                    | 74  |
| III. Epidémiologie de la DPO de la hernie inguinale.....   | 76  |
| 1. Généralités .....                                       | 76  |
| 2. Incidence de la DPO de la hernie inguinale .....        | 77  |
| 3. Facteurs influençant la DPO .....                       | 77  |
| 3.1. Facteurs liés au patient.....                         | 77  |
| 3.2. Facteurs liés à la chirurgie .....                    | 79  |
| IV. Rappel sur la physiopathologie de la DPO aigue.....    | 79  |
| 1. Nociception .....                                       | 80  |
| 2. Hyperalgésie postopératoire .....                       | 90  |
| V. Rappel sur la physiopathologie de la DPO chronique..... | 92  |
| 1. Douleur neuropathique .....                             | 93  |
| 2. Hypersensibilité .....                                  | 94  |
| 3. Syndrome douloureux régional complexe .....             | 99  |
| VI. Les TAP blocs .....                                    | 100 |
| 1. Historique .....  | 100 |
| 2. Un TAP bloc ou Des TAP blocs ?.....                     | 101 |
| 3. Techniques .....  | 102 |
| 3.1. TAP bloc classique .....                              | 103 |
| 3.2. TAP bloc sub-costal.....                              | 107 |
| 3.3. TAP bloc inter costo-iliaque.....                     | 109 |

|   |     |
|---|-----|
| 3.4. TAP bloc postérieur .....                | 111 |
| 4. Choix du produit.....                      | 112 |
| 5. Indications et intérêt .....               | 113 |
| 6. Contre-indications .....                   | 120 |
| 7. Complications .....                        | 120 |
| VII. L'infiltration cicatricielle .....       | 121 |
| 1. Définition .....                           | 121 |
| 2. Effets .....                               | 122 |
| 3. Indications .....                          | 124 |
| 4. Choix du produit.....                      | 125 |
| 5. Relation dose-effet .....                  | 127 |
| 6. Effets indésirables et complications ..... | 128 |
| VIII. Discussion des résultats .....          | 128 |
| <b>CONCLUSION</b> .....                       | 135 |
| <b>RESUMES</b> .....                          | 137 |
| <b>LISTE DES FIGURES,</b> .....               | 146 |
| <b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....               | 148 |
| <b>LISTE DES GRAPHIQUES</b> .....             | 149 |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....                    | 150 |

## ABREVIATIONS

|      |   |
|------|---|
| AG   | : Anesthésie Générale                                 |
| AINS | : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien                   |
| AL   | : Anesthésique Local                                  |
| AMPA | : Alpha -Amino-3-hydroxy-5-Méthylisoazol-4-Propionate |
| AMPC | : Adénosine Monophosphate Cyclique                    |
| AP   | : Artère Pulmonaire                                   |
| ATP  | : Adénosine Triphosphate                              |
| AV   | : Auriculo-Ventriculaire                              |
| BAV  | : Bloc Auriculo-Ventriculaire                         |
| BIH  | : Bloc ilio-hypogastrique.                            |
| BII  | : Bloc ilio-inguinal.                                 |
| CGRP | : Calcitonin Gene-Related Peptide                     |
| CI   | : Contre-Indication                                   |
| CIDN | : Contrôle Inhibiteur                                 |
| DPO  | : Douleur Post-Opératoire                             |
| EIAS | : Epine Iliaque Antéro-Supérieure                     |
| EVA  | : échelle visuelle analogique                         |
| GD   | : Grand Droit   |
| GO   | : Grand Oblique                                       |
| HTA  | : Hypertension Artérielle                             |
| I.C  | : intervalle de confiance                             |
| I.C  | : Intervalle de Confiance                             |

IMAO : Inhibiteur de monoamine oxydase

IV : Intraventriculaire

JLP : Jean-Louis Petit

NGF : Nerve growth factor

NMDA : Acide N-méthyl-D-Aspartique

OE : Oblique Externe

OI : Oblique Interne

PA : Pression Artérielle

PEC : Prise En Charge

SDRC: Syndrome Dououreux Régional Complexe

SNA : Système Nerveux Autonome

SNC : Système Nerveux Central

SNP : Système Nerveux Périphérique

TRPV1 : Transient Receptor Potential Vanilloide 1

VCI : Veine Cave Inférieure

# INTRODUCTION

La cure de la hernie inguinale est une intervention de chirurgie générale très fréquente. L'impact médical et économique du traitement de cette affection, est de ce fait considérable ce qui impose une prise en charge efficace et parfaitement codifiée.

Mortalité, morbidité et taux de récurrence ne sont plus depuis longtemps les seuls critères de jugement de la qualité d'une intervention. Actuellement le taux de prise en charge ambulatoire, la douleur postopératoire aiguë et chronique, le confort et la satisfaction du patient sont aussi des indices nécessaires à l'évaluation d'une technique chirurgicale et anesthésique.

Plusieurs techniques d'analgésie s'appliquent spécifiquement à la cure de la hernie inguinale dont l'infiltration et le TAP bloc.

L'infiltration de l'incision est une technique efficace dans la prise en charge de la douleur postopératoire de la hernie inguinale. Le TAP bloc gagnant de plus en plus d'intérêt dans les protocoles analgésiques après les chirurgies abdominales reste peu utilisé après la chirurgie inguinale.

L'objectif principal de notre étude est de comparer de façon prospective le TAP bloc à l'infiltration cicatricielle subfasciale dans la prévention des douleurs postopératoires aiguës et chroniques après cure chirurgicale de la hernie inguinale.

# MATERIEL

# ET METHODES

## **I. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective randomisée réalisée sur une période de 11 mois de Juin 2017 à Février 2018 auprès des patients opérés au bloc central de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès pour hernie inguinale simple. Le nombre de patients a été fixé à 80. Tous opérés par la même équipe chirurgicale de notre hôpital. Les patients sont randomisés en deux groupes :

- Groupe 1 ; une infiltration cicatricielle subfasciale par de la bupivacaïne 0,5 % (20 ml) lors de la fermeture pariétale chez les 40 patients (Gr 1 ou INFILTRATION).
- Groupe 2 ; un TAP bloc par la technique des deux ressauts par la bupivacaïne 0,5% (20ml) du côté opéré est réalisé chez les 40 patients (Gr 2 ou TAP).

## **II. Critères d'inclusion :**

Après l'accord du comité d'éthique local et l'obtention d'un consentement éclairé, les patients classés ASAI ou ASAII proposés pour une cure d'une hernie inguinale simple sont inclus.

## **III. Critères d'exclusion:**

Tout patient ayant un antécédent d'allergie aux anesthésiques locaux, antécédent neurologique ou psychiatrique, sous traitement anticoagulants ou sous antiagrégants plaquettaires en dehors de l'acide acétyl-salicylique ou antécédent de défaillance rénale ou hépatique est exclu de l'étude.

#### **IV. Méthode de l'étude :**

La randomisation des patients était réalisée au cours de la visite préanesthésique par enveloppes cachetées et numérotées. La prémédication était réalisée à base de 1 mg/kg d'hydroxyzine per os la veille de l'intervention. Tous les malades étaient opérés sous rachianesthésie. Dans la salle opératoire, l'électrocardioscope, la saturation pulsée en oxygène et la pression artérielle non invasive étaient monitorés. Un débit de 2 l/min d'oxygène était administré à tous les patients. En position assise, après aseptie chirurgicale, une ponction de l'espace interépineux L3-L4 ou L4-L5 était effectuée avec une aiguille de Whitacre de 25 G suivie d'une injection de 12,5 mg de bupivacaïne hyperbare après un reflux du liquide cébrospinal (LCS). Le niveau anesthésique ciblé était T11. Le geste chirurgical était fait par la même équipe chirurgicale et la même technique chirurgicale, pour tous les patients. Une chélotomie inguinale était réalisée avec cure de la hernie et mise en place d'une prothèse synthétique.

Dans le groupe infiltration, en fin d'intervention, et avant la fermeture de la peau, l'anesthésiste remettait au chirurgien une seringue de 20 ml remplie en totalité par le liquide d'infiltration (bupivacaïne 0,5%). Le chirurgien infiltrait le tissu sous-cutané après s'être assuré que l'injection soit extravasculaire.

Dans le groupe TAP, alors que le champ opératoire de séparation soit toujours en place, une aseptie rigoureuse et un repérage du triangle de Jean-Louis et Petit homolatéral à la chirurgie était réalisés. La ponction, non échoguidée, était réalisée à l'aide d'une aiguille d'anesthésie locorégionale purgée par de la bupivacaïne 0,5% remplie dans une seringue de 20 ml. Après passage du plan cutané, le repérage des deux ressauts et un test d'aspiration négatif, l'injection lente et fractionnée de 20 ml de bupivacaine 0,5% était réalisée. Le TAP bloc était fait par le même praticien pour tous les patients.

Tous les patients ignoraient quelle technique analgésique était réalisée.

L'analgésie postopératoire était faite par la perfusion d'un mélange de 1g de Paracétamol et 20 mg de Nefopam toutes les 08 heures. Lorsque ce protocole était jugé insuffisant par le patient, une titration de la morphine intraveineuse était réalisée.

En plus des caractéristiques démographiques, des antécédents et de la classe ASA, l'intensité de la douleur postopératoire au repos et à l'effort de toux, la consommation de morphine ainsi que les effets secondaires, durant 48h, sont comparés.

La satisfaction des patients des deux groupes était relevée à la sortie. Trois niveaux étaient proposés aux malades (satisfait, insatisfait, indifférent).

La douleur chronique (quatre niveaux) à trois et à six mois était aussi évaluée. Une douleur absente était définie par l'absence totale de douleur ou la présence d'inconfort au site de la chirurgie avec un retour au style de vie précédent. Une douleur légère était définie par la présence d'une douleur occasionnelle ou d'un inconfort sans limitation de l'activité. Une douleur modérée était définie par l'incapacité à reprendre l'activité sportive habituelle en pré opératoire ou à lever les objets que le patient avait l'habitude de lever avant la chirurgie. Une douleur sévère était définie par une douleur continue ou intermittente mais empêchant l'activité journalière comme la marche avec nécessité de prise d'antalgique.

Nous avons estimé qu'une réduction d'au moins 25 % des scores ENS pouvait être obtenue dans le Gr 2, le nombre de patients à inclure était estimé à un minimum de 20 par groupe pour montrer cette réduction ( $\alpha = 0,05$  ;  $\beta = 80$  %).

L'analyse statistique était faite par le logiciel SPSS pour Windows, version 22 (SPSS, Inc, Chicago, IL, Etats-Unis). Les variables qualitatives étaient analysées par le test Chi2 et les variables quantitatives par l'Anova avec mesures répétées suivies d'un test exact de Fisher. Une valeur de  $p < 0,05$  était retenue comme valeur significative.

Une fiche d'exploitation ci-jointe des dossiers, dans laquelle on a essayé de faire figurer les éléments les plus importants, nous a permis cette étude.



# RESULTATS

## VII. Caractéristiques démographiques des patients :

### 1. Effectif des échantillons :

Chacun des deux groupes (groupe 1 et groupe 2) comportait 40 patients (n=40).

### 2. L'âge :

- Groupe 1 :

L'âge moyen des patients de ce groupe était de 46,5 ans avec des extrêmes de 29 ans et 63 ans.

La catégorie la plus représentée était celle représentée par les patients âgés de 30 ans à 59 ans.

- Groupe 2 :

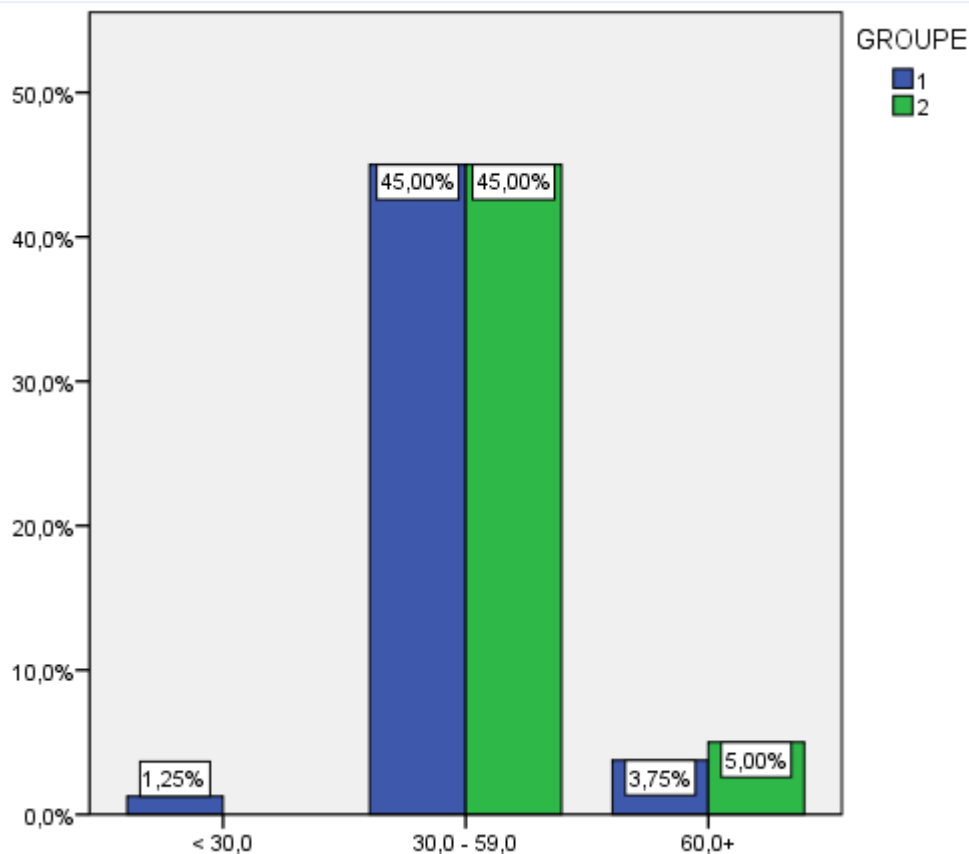
L'âge moyen des patients de notre série était de 47,52 ans avec des extrêmes de 31 ans et 74 ans.

La catégorie la plus représentée était celle représentée par les patients âgés de 30 ans à 59 ans.

**Tableau n° 1 : Moyenne d'âge des patients dans chaque groupe en années (M± DS).**

|                                 | Groupe 1     | Groupe 2     | P     | Conclusion |
|---------------------------------|--------------|--------------|-------|------------|
| <b>Moyenne d'âge<br/>( ans)</b> | 46,50 ± 8,62 | 47,52 ± 9,85 | 0,672 | NS         |

*NS = Différence statistiquement non significative (P>0,05).*



**Graphique n° 1 : Répartition des patients des 2 groupes selon l'âge.**

### **3. Sexe :**

Le groupe 1 était constitué de 28 hommes et 12 femmes soit 70% et 30% respectivement, soit un sexe ratio de 2,33.

Le groupe 2 était constitué de 36 hommes et 4 femmes soit 90% et 10% respectivement, soit un sexe ratio de 9.

Les deux groupes étaient comparables concernant la répartition des patients en fonction du sexe.

Ces résultats sont représentés dans le tableau n°2.

**Tableau n° 2 : Répartition des patients dans chaque groupe en fonction du sexe.**

|        | Groupe 1 | %    | Groupe 2 | %    |
|--------|----------|------|----------|------|
| Hommes | 28       | 70%  | 36       | 90%  |
| Femmes | 12       | 30%  | 4        | 10%  |
| Total  | 40       | 100% | 40       | 100% |

#### 4. BMI :

La moyenne de l'indice de masse corporelle du groupe 1 était de  $25,9 \pm 2,57$  avec des extrêmes de 20,5 et 33,1.

La moyenne de l'indice de masse corporelle du groupe 2 était de  $25,5 \pm 1,9$ , avec des extrêmes de 22,9 et 25,1.

Les deux groupes étaient statistiquement comparables concernant l'IMC.

Le tableau n°3 résume ces résultats.

**Tableau n° 3 : Moyenne d'IMC des patients dans chaque groupe (M±DS).**

|                                     | Groupe 1        | Groupe 2       | P    | Conclusion |
|-------------------------------------|-----------------|----------------|------|------------|
| Moyenne de BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | $25,9 \pm 2,57$ | $25,5 \pm 1,9$ | 0,37 | NS         |

*NS = Différence statistiquement non significative ( $P > 0,05$ ).*

#### 5. Classe ASA :

Selon la classification ASA « American Society Of Anesthesiology », les patients de notre série ont été classés comme suit :

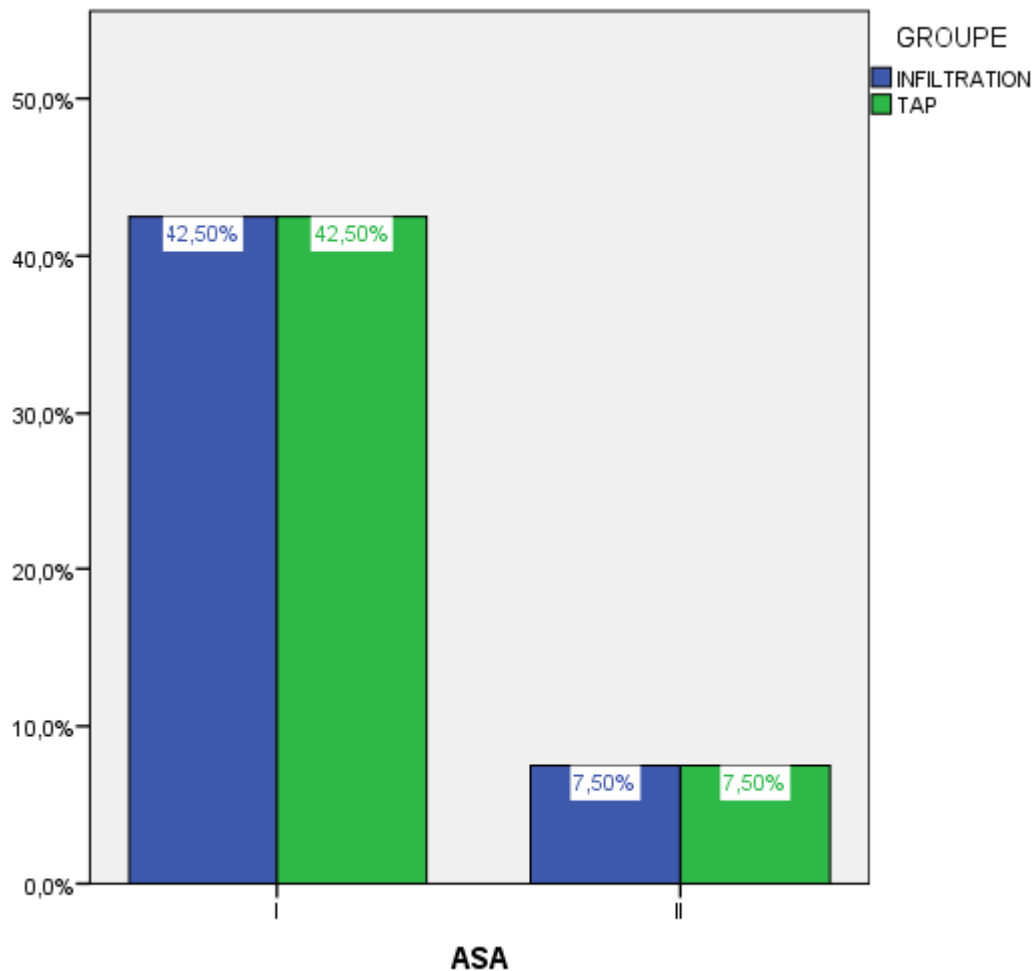
- Dans le groupe 1, 34 patients étaient classés ASA I soit 85%, 6 patients étaient classés ASA II soit 15%.

- Dans le groupe 2, 34 patients étaient classés ASA I soit 85%, 6 patients étaient classés ASA II soit 15%.

Les deux groupes étaient statistiquement comparables concernant la répartition des patients en fonction de la classification ASA. Le tableau n° 4 résume ces résultats.

**Tableau n° 4 : Répartition des patients dans chaque groupe en fonction de la classification ASA.**

|        | Groupe 1 | %    | Groupe 2 | %    |
|--------|----------|------|----------|------|
| ASA I  | 34       | 85%  | 34       | 85%  |
| ASA II | 6        | 15%  | 6        | 15%  |
| Total  | 40       | 100% | 40       | 100% |



**Graphique n° 2 : Répartition des patients des 2 groupes selon classification ASA.**

## 6. Antécédents :

- Groupe 1 :

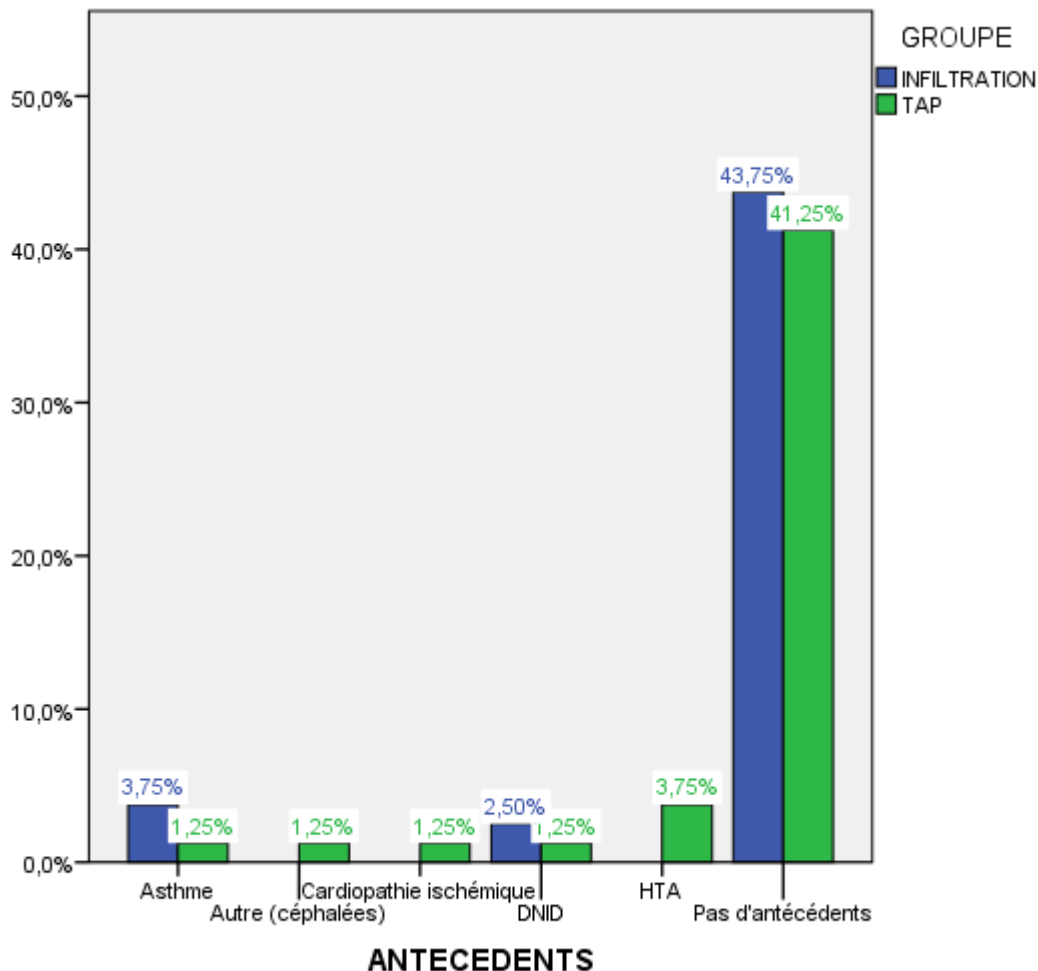
Les antécédents recherchés chez les patients du G1 ont été classés comme suit :

- Diabète : 2 patients suivis pour diabète type 2, soit 5%.
- HTA : 0 patients.
- Asthme : 3 patients soit 7,5%.
- Allergie : 0 patients.
- Cardiopathie : 0 patients.
- Autres : 0 patients.
- Pas d'antécédents : 35 patients soit 87,5%.

- Groupe 2 :

Les antécédents recherchés chez les patients du G2 ont été classés comme suit :

- Diabète : 1 patient suivi pour diabète type 2, soit 2,5%.
- HTA : 3 patients soit 7,5%.
- Asthme : 1 patient soit 2,5%.
- Allergie : 0 patients.
- Cardiopathie ischémique : un patient suivi pour cardiopathie ischémique, soit 2,5%.
- Autres : 1 patient présente des céphalées, soit 2,5%.
- Pas d'antécédents : 33 patients soit 82,5%.



**Graphique n° 3 : Répartition des patients des 2 groupes selon leurs antécédents.**

## VIII. Caractéristiques de la chirurgie :

### 1. Durée de chirurgie :

- Groupe 1 :

La durée moyenne de l'intervention chirurgicale de ce groupe est 47 min et 19 secondes, avec une durée minimale de 30min et une durée maximale de 110min.

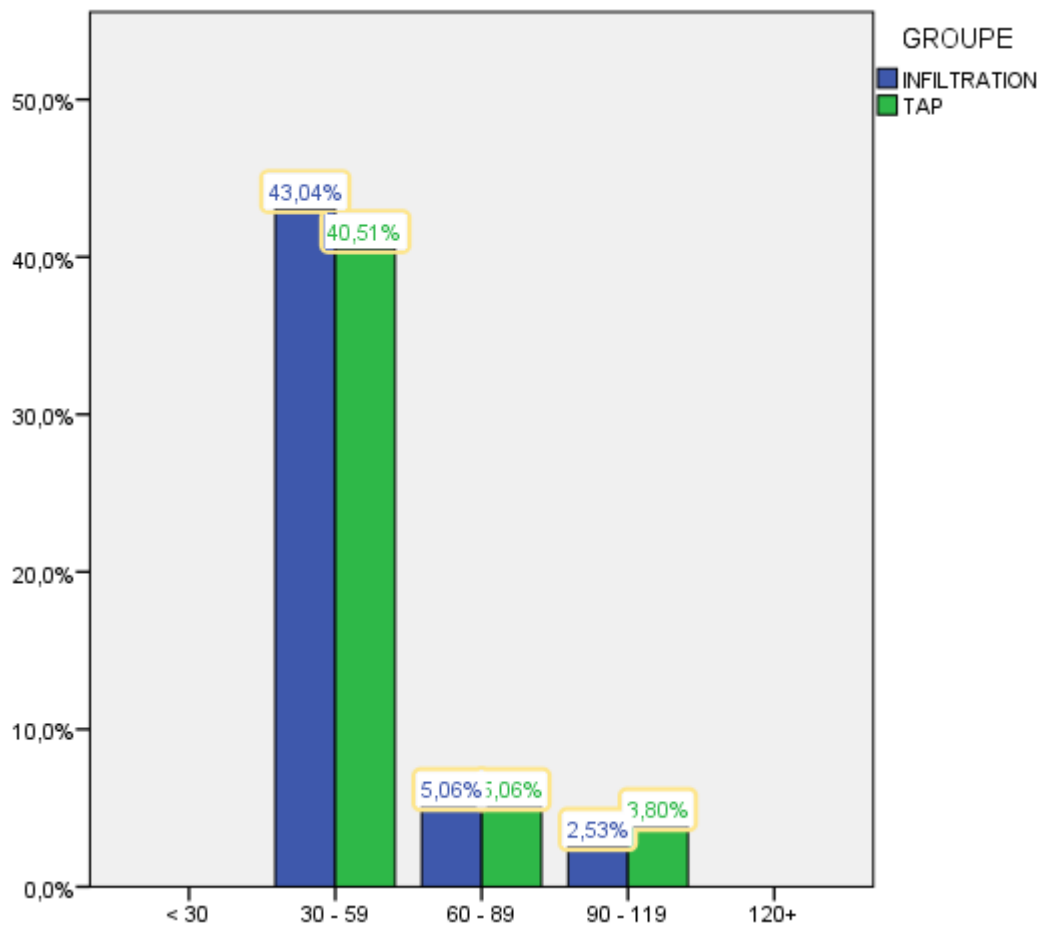
- Groupe 2 :

La durée moyenne de l'intervention chirurgicale de ce groupe est 48 min et 52 secondes, avec une durée minimale de 30 min et une durée maximale de 95 min.

**Tableau n° 5 : Moyenne de durée de la chirurgie dans chaque groupe en années (M± DS).**

|  | Groupe 1         | Groupe 2         | P     | Conclusion |
|--|------------------|------------------|-------|------------|
| Durée moyenne de la chirurgie (en min) | 47,33 ±<br>14,87 | 48,87 ±<br>15,12 | 0,685 | NS         |

*NS = Différence statistiquement non significative ( $P > 0,05$ ).*



**Graphique n° 4 : Répartition des patients des 2 groupes selon la durée de la chirurgie.**

## 2. Incidents :

Aucun incident n'est survenu durant l'intervention chirurgicale chez les patients des deux groupes.

## IX. Evaluation de l'analgésie postopératoire :

C'était à l'aide de l'échelle numérique simple que nous avons évalué l'intensité de la DPO chez nos patients en salle de surveillance post opératoire puis au service.

L'évaluation de l'analgésie a été démarrée depuis le réveil à H0 jusqu'à 48h après la chirurgie.

### 1. DPO au repos :

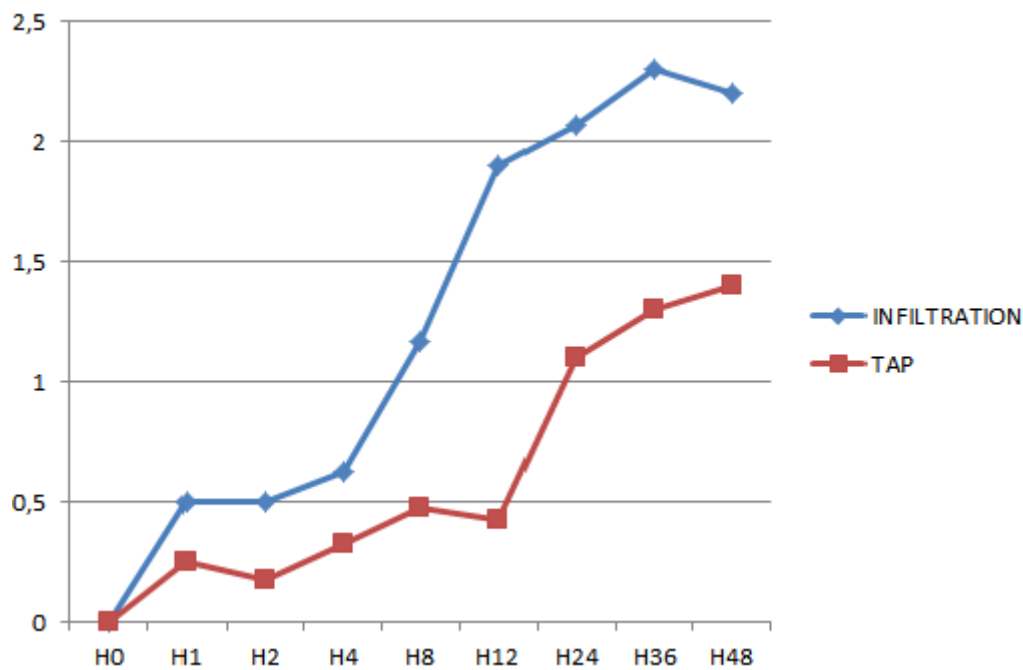
L'analyse des scores de la douleur au repos a trouvé une efficacité du TAP bloc dans l'analgésie postopératoire par rapport à l'infiltration cicatricielle durant les 48 premières heures avec une différence statistiquement significative à tous les temps de mesure sauf à la 1ère heure (tableau n°6, graphique n°5).

**Tableau n° 6 : Intensité moyenne de la DPO au repos durant les 1ères 48 heures dans chaque groupe.**

| Temps | Groupe 1    | Groupe 2    | P     | IC de la différence à 95% | Conclusion |
|-------|-------------|-------------|-------|---------------------------|------------|
| H0    | 0           | 0           | -     | -                         | -          |
| H1    | 0,5 ± 0,22  | 0,25 ± 0,16 | 0,562 | [-0,06 - 0,11]            | NS         |
| H2    | 0,5 ± 0,55  | 0,17 ± 0,38 | 0,003 | [0,112 - 0,537]           | S          |
| H4    | 0,62 ± 0,54 | 0,32 ± 0,73 | 0,040 | [0,014 - 0,586]           | S          |
| H8    | 1,17 ± 0,74 | 0,47 ± 0,93 | 0,000 | [0,323 - 1,076]           | S          |
| H12   | 1,9 ± 0,54  | 0,42 ± 0,74 | 0,000 | [1,184 - 1,766]           | S          |
| H24   | 2,07 ± 0,65 | 1,1 ± 0,63  | 0,000 | [0,688 - 1,261]           | S          |
| H36   | 2,3 ± 0,65  | 1,3 ± 0,66  | 0,000 | [0,658 - 1,242]           | S          |
| H48   | 2,2 ± 0,68  | 1,4 ± 0,63  | 0,000 | [0,48 - 1,069]            | S          |

***NB : Résultats exprimés en moyenne ± écart-type. IC : intervalle de confiance.***

***S= Différence statistiquement significative (p<0,05).***



**Graphique n° 5 : Evolution des moyennes de l'ENS au repos des patients des deux groupes en fonction du temps.**

## **2. DPO à l'effort de toux :**

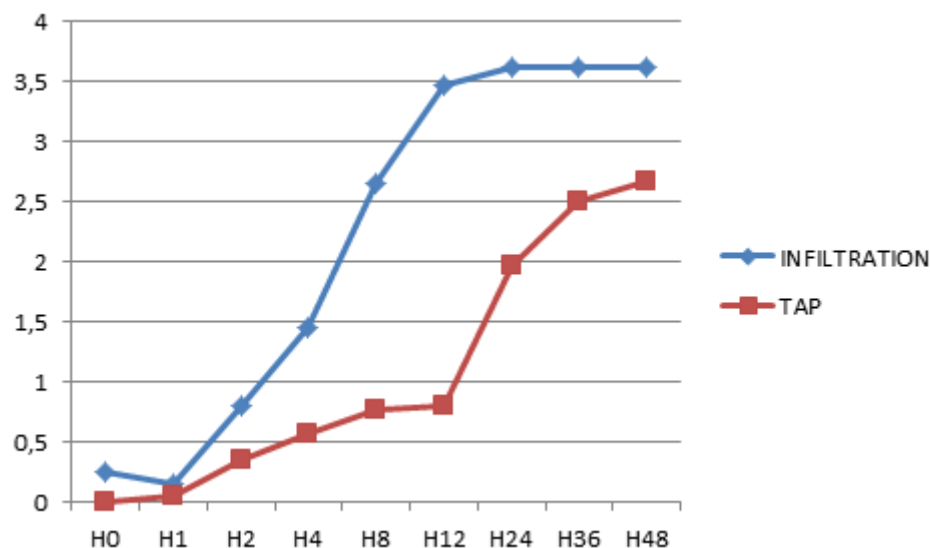
Un confort analgésique à la toux dans le Groupe 2 durant les premières 48 heures s'est traduit par une différence des scores de l'ENS à l'effort de toux. Cette différence est statistiquement significative à tous les temps de mesure sauf au réveil (H0) et à la 1<sup>ère</sup> heure (tableau n°7, graphique n°6).

**Tableau n° 7 : Intensité moyenne de la DPO à l'effort de toux durant les 1ères 48 heures dans chaque groupe.**

| Temps | Groupe 1    | Groupe 2    | P     | IC de la différence à 95% | Conclusion |
|-------|-------------|-------------|-------|---------------------------|------------|
| H0    | 0,25 ± 0,16 | 0           | 0,320 | [-0,024 - 0,748]          | NS         |
| H1    | 0,15 ± 0,57 | 0,05 ± 0,22 | 0,311 | [-0,095 - 0,295]          | NS         |
| H2    | 0,8 ± 0,99  | 0,35 ± 0,76 | 0,026 | [0,054 - 0,845]           | S          |
| H4    | 1,45 ± 1,13 | 0,57 ± 0,76 | 0,000 | [0,397 - 1,352]           | S          |
| H8    | 2,65 ± 1,05 | 0,77 ± 1,32 | 0,000 | [1,341 - 2,408]           | S          |
| H12   | 3,47 ± 0,71 | 0,8 ± 1,2   | 0,000 | [2,234 - 3,115]           | S          |
| H24   | 3,62 ± 0,66 | 1,97 ± 0,8  | 0,000 | [1,322 - 1,978]           | S          |
| H36   | 3,62 ± 0,54 | 2,5 ± 0,62  | 0,000 | [0,871 - 1,378]           | S          |
| H48   | 3,62 ± 0,62 | 2,67 ± 0,57 | 0,000 | [0,682 - 1,217]           | S          |

*NB : Les résultats sont exprimés en moyenne ± écart-type. IC : intervalle de confiance.*

*S= Différence statistiquement significative (p<0,05).*



**Graphique n° 6 : Evolution des moyennes de l'ENS à l'effort de toux des patients des deux groupes en fonction du temps.**

### 3. La consommation de la morphine :

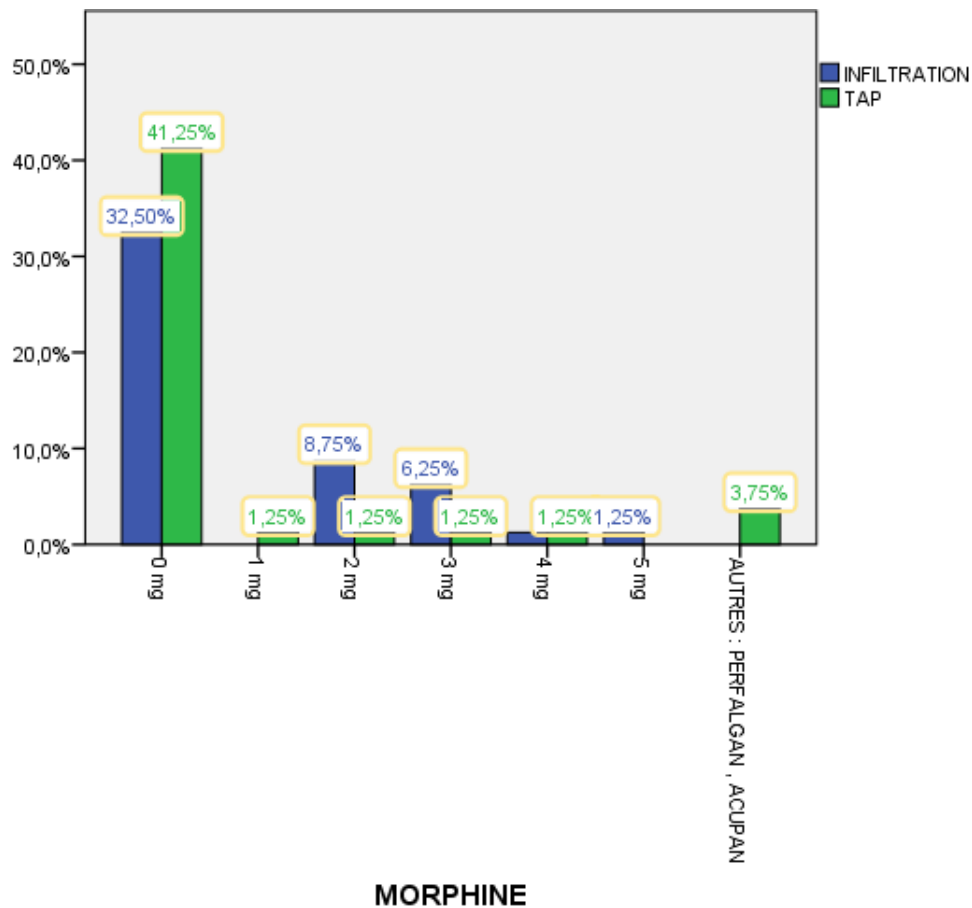
Pour les patients du groupe 1, 14 patients avaient besoin de morphine soit 35% dont la dose minimale était 2 mg et la dose maximale était 5 mg.

Pour les patients du groupe 2, 6 patients avaient besoin d'un complément d'analgésie dont 3 patients avaient reçu la morphine soit 7,5% et 3 autres avaient reçu Paracetamol et Nefopam soit 7,5%.

**Tableau n° 8 : Consommation de la morphine par les patients des deux groupes.**

|                        | Groupe 1 | Groupe 2 | P     | Conclusion |
|------------------------|----------|----------|-------|------------|
| Nombre de patients (%) | 14 (35%) | 3 (7,5%) | 0,007 | S          |

*S= différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).*



**Graphique n° 7 : Répartition des patients des deux groupes selon la consommation de la morphine ou autres.**

## **X. Effets secondaires postopératoires :**

Aucun signe de toxicité cardiovasculaire ou neurologique n'était noté chez nos patients des deux groupes. Il en était de même pour les réactions allergiques, les signes urinaires ou les troubles de comportement.

Cependant, un patient du groupe 1 a présenté des nausées et des vomissements soit 2,5% versus 2 patients qui ont présenté seulement des nausées soit 2,5%.

Un patient du groupe 2 a présenté une douleur au point de l'injection, soit 2,5%.

Aucun patient n'a présenté des complications liées au geste d'infiltration (hématome de la paroi, infection pariétale...).

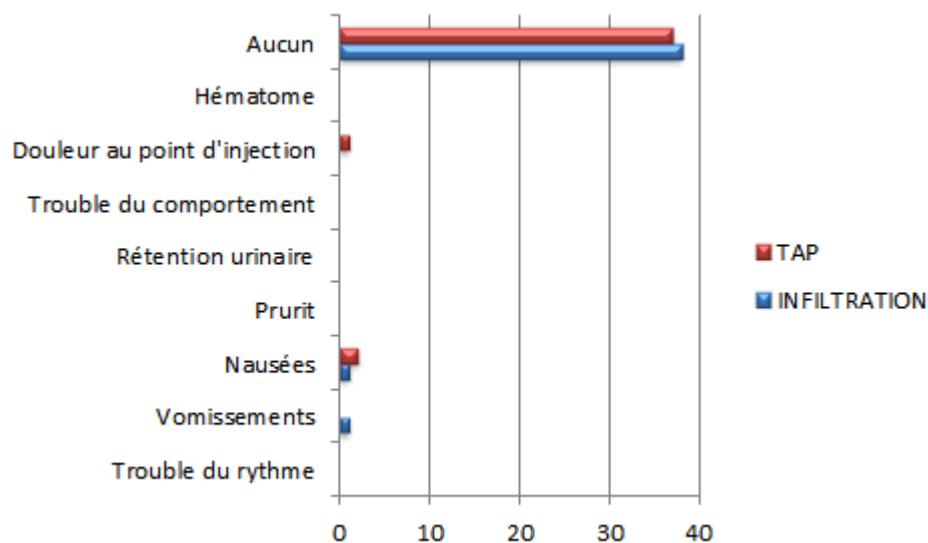
Tous les patients de notre étude ont repris leur transit immédiatement.

Le tableau n°9 résume ces résultats.

**Tableau n° 9 : Effets secondaires et complications postopératoires présentés par les patients des deux groupes.**

| Effets secondaires                      | Groupe 1 | Groupe 2 | P  |
|---|----------|----------|----|
| Nausées n(%)                            | 1 (2,5%) | 2 (5%)   | NS |
| Vomissements n(%)                       | 1 (2,5%) | 0        | NS |
| Complications au point d'injection n(%) | 0        | 1 (2,5%) | NS |

*NB : Les résultats sont exprimés en nombre (pourcentage).*



**Graphique n° 8 : Répartition des patients des deux groupes selon les effets secondaires.**

## XI. Satisfaction des patients :

82,5% des patients du groupe 2 étaient satisfaits versus alors que 62,5% des patients du groupe 1. 2,5% des patients du groupe 2 étaient insatisfaits versus 12,5% des patients du groupe 1.

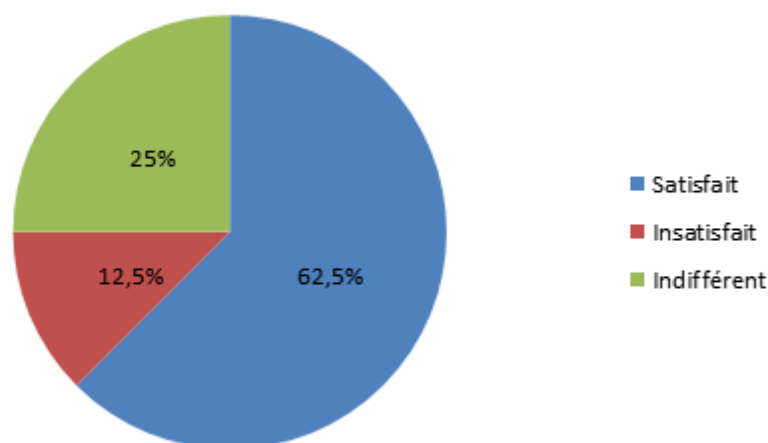
La différence était statistiquement significative sauf pour les patients indifférents qui présentés 25% du groupe 1 et 15% du groupe 2.

Le tableau n°10 résume ces résultats.

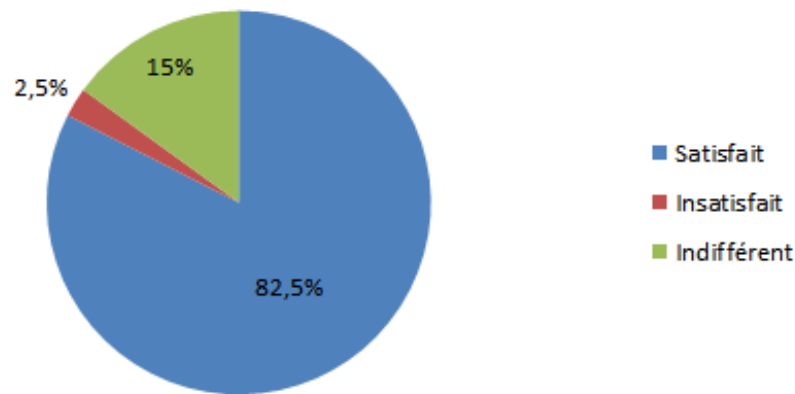
**Tableau n° 10 : Comparaison de la satisfaction des patients des deux groupes.**

|                  | Groupe 1   | Groupe 2   | P      |
|------------------|------------|------------|--------|
| Satisfait n(%)   | 25 (62,5%) | 33 (82,5%) | <0,001 |
| Insatisfait n(%) | 5 (12,5%)  | 1 (2,5%)   | <0,001 |
| Indifférent n(%) | 10 (25%)   | 6 (15%)    | 0,614  |

*NB : Les résultats sont exprimés en nombre (pourcentage).*



**Graphique n° 9 : Répartition des patients du groupe 1 selon la satisfaction.**



**Graphique n° 10 : Répartition des patients du groupe 2 selon la satisfaction.**

## **XII. Chronicisation de la DPO :**

### **1. La DPO à 3 mois :**

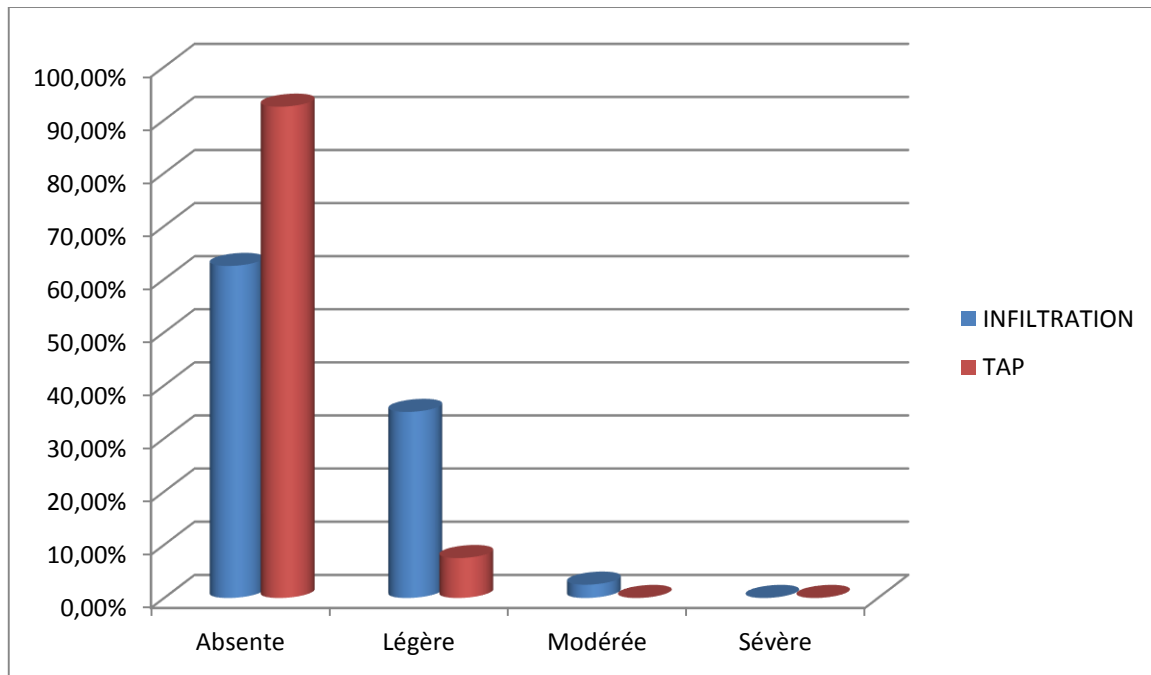
Trois mois après l'intervention, 92,5% des patients du Groupe 2 n'avaient pas de douleur alors 35% des patients du groupe 1 accusaient une douleur légère versus 7,5% des patients du groupe 2. Un patient du groupe 1 avait une douleur modérée soit 2,5%, contrairement au groupe 2 dont aucun patient n'a présenté une douleur modérée. La différence de cette douleur était en faveur du groupe 2 avec une significativité statistique seulement pour la douleur absente et la douleur légère (tableau n°11).

**Tableau n° 11 : Evaluation de la douleur chronique au troisième mois postopératoire.**

| Douleur à 3 mois | Groupe 1   | Groupe 2   | P      |
|------------------|------------|------------|--------|
| Absente n(%)     | 25 (62,5%) | 37 (92,5%) | <0,001 |
| Légère n(%)      | 14 (35%)   | 3 (7,5%)   | <0,001 |
| Modérée n(%)     | 1 (2,5%)   | 0          | 0,807  |
| Sévère n(%)      | 0          | 0          | -      |

***NB : Les résultats sont exprimés en nombre (pourcentage).***

***S= Différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).***



**Graphique n° 11 : Représentation des patients des deux groupes selon la DPO à 3 mois.**

## **2. La DPO à 6 mois :**

Six mois après l'intervention, 67,5% des patients du groupe 2 n'avaient pas de douleur alors 55% des patients du groupe 1 présentaient une douleur légère versus 32,5% des patients du groupe 2. 12 patients du groupe 1 présentaient une douleur modérée soit 30%, contrairement au groupe 2 dont aucun patient n'a présenté une douleur modérée.

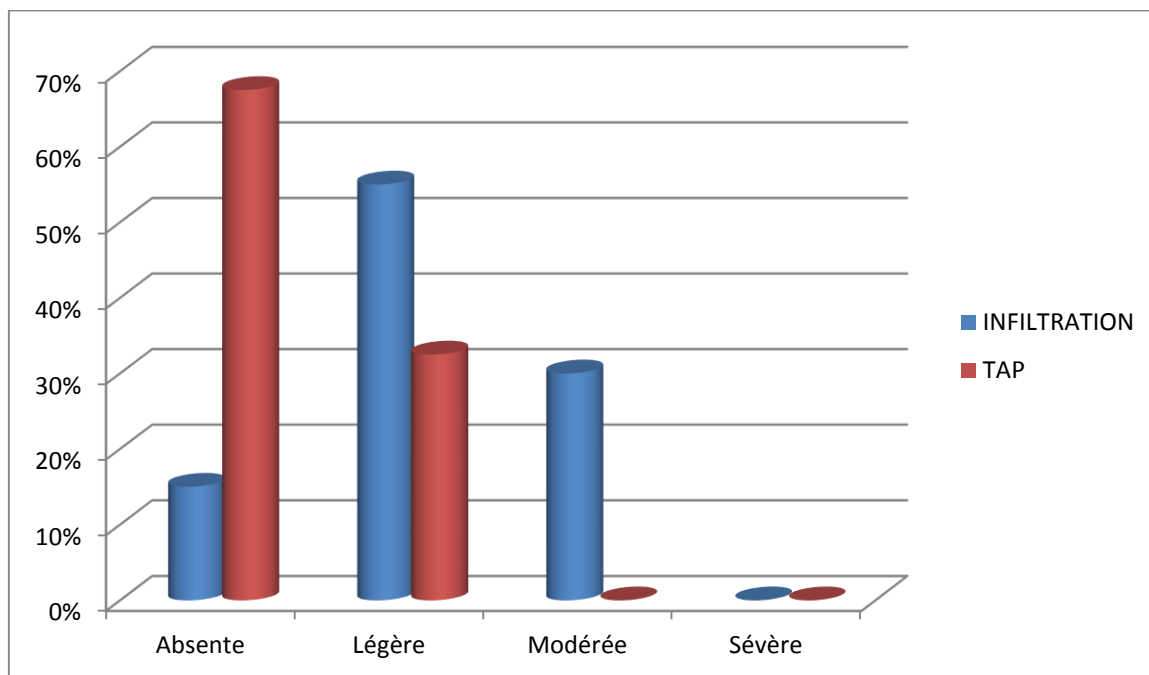
La différence de cette douleur était en faveur du groupe 2 avec une significativité statistique pour la douleur absente, légère et modérée (tableau n°12).

**Tableau n° 12 : Evaluation de la douleur chronique à 6 mois en postopératoire.**

| Douleur à 6 mois | Groupe 1 | Groupe 2   | P      |
|------------------|----------|------------|--------|
| Absente n(%)     | 6 (15%)  | 27 (67,5%) | 0,000  |
| Légère n(%)      | 22 (55%) | 13 (32,5%) | <0,001 |
| Modérée n(%)     | 12 (30%) | 0          | 0,000  |
| Sévère n(%)      | 0        | 0          | -      |

*NB : Les résultats sont exprimés en nombre (pourcentage).*

*S= Différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).*



**Graphique n° 12 : Représentation des patients des deux groupes selon la DPO à 6 mois.**

# DISCUSSION

# I. Rappel Anatomique de la paroi abdominale

## 1. Généralités :

L'abdomen est la partie inférieure du tronc, séparé du thorax par le diaphragme. Il comprend deux parties : la cavité abdominale et le pelvis. La limite séparant ces deux régions qui communiquent entre elles, est située au niveau du détroit supérieur.

## 2. Topographie abdominale :

L'abdomen est divisé sur le plan anatomique en différents repères indispensables à connaître, utilisés en description clinique et très utiles en pratique en vue de la palpation des différents organes.

On distingue des repères osseux qui sont :

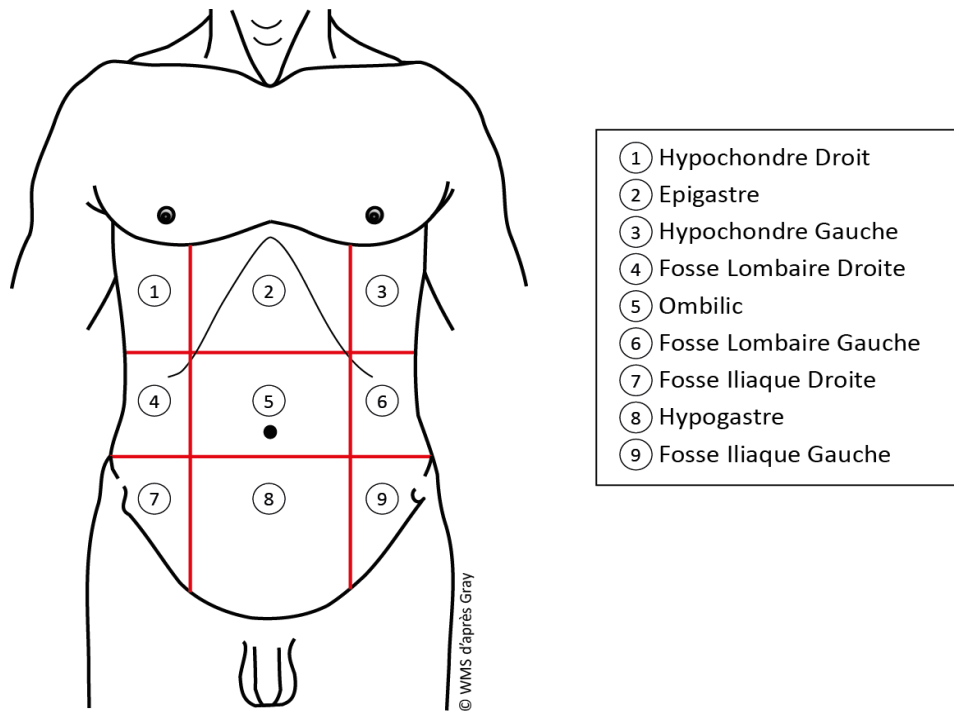
- En haut : au milieu le processus xiphoïde et latéralement le rebord costal.
- En bas : latéralement l'épine iliaque antéro-supérieure et les deux crêtes iliaques, en médial les deux épines du pubis.

Ainsi que des repères cutanés représentés par le sillon médial antérieur (la ligne blanche), l'ombilic et les deux plis inguinaux.

Ces repères sont étendus au périmètre de l'abdomen qui est divisé en quatre lignes :

- Une première ligne verticale médio-claviculaire que l'on trouve à droite comme à gauche.
- Deux lignes horizontales dont la première passe par le rebord inférieur du grill costal et l'autre par les épines iliaques antéro-supérieures.

Le croisement de ces lignes permet de décrire les neuf quadrants de l'abdomen :



**Figure n° 1 : Différents quadrants de l'abdomen [1].**

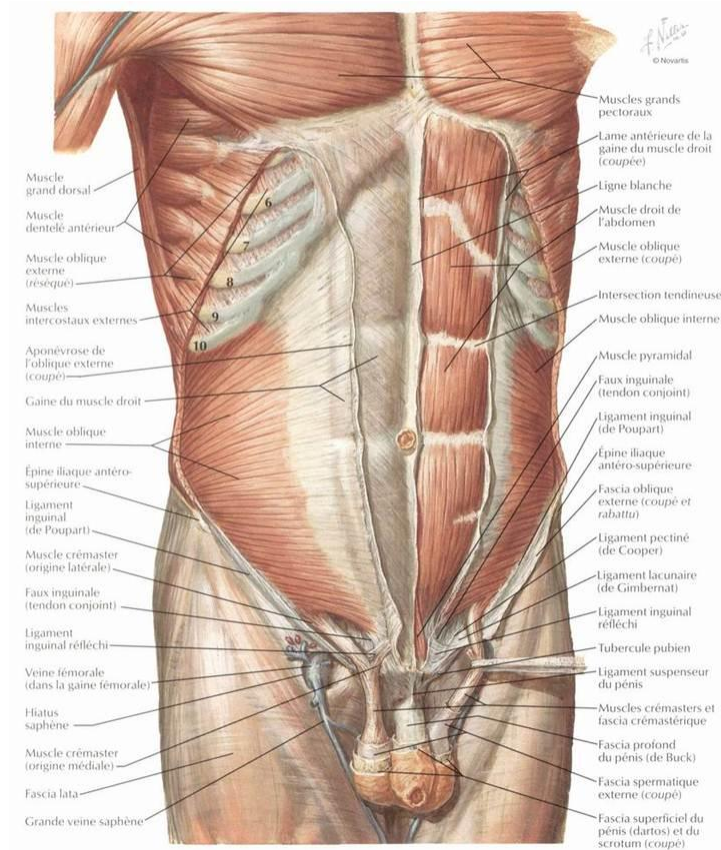
### **3. Parois abdominales :**

L'abdomen est une cavité sous forme de demi-cylindre avec une paroi supérieure (diaphragme), une paroi postérieure (ostéo-musculaire), une paroi antérolatérale (uniquement musculaire) et une paroi inférieure, en entonnoir (le pelvis).

#### **3.1. Parois antérolatérales :**

On distingue un ensemble de formations musculo-aponévrotiques, paires et symétriques fixées en haut, en bas et en arrière au cadre osseux, qui se réunissent entre elles en avant sur la ligne médiane. Le cadre osseux est formé en haut par l'appendice xiphoïde sur la ligne médiane et, plus en dehors, par les rebords costaux inférieurs ; en arrière par les apophyses transverses de la colonne lombaire, en bas par les épines iliaques antérieures et postérieures, les crêtes iliaques et les deux épines du pubis au niveau de la ligne médiane. Ces muscles sont doublés superficiellement par le tissu cellulaire sous-cutané et la peau, et profondément par un plan fibreux : le fascia transversalis et le péritoine pariétal.

La disposition de ces structures musculaires laisse plusieurs orifices anatomiques particuliers dénués de fibres musculaires ou tendineuses qui livrent passage à des canaux ou d'autres structures. Cependant, ces orifices constituent les zones de faiblesse de la paroi antérolatérale abdominale.



**Figure n° 2 : Paroi abdominale antérieure : Dissection intermédiaire [2].**

### 3.1.1. La myologie :

La paroi abdominale antérolatérale est constituée par les muscles droits de l'abdomen, les muscles pyramidaux et larges de l'abdomen. Ces derniers sont les repères échographiques lors de la réalisation d'un TAP bloc. Ils sont au nombre de trois, de la superficie à la profondeur : le muscle OE, le muscle OI et le muscle transverse.

*i. Les muscles larges :*

- **Le muscle OE :**

C'est le plus superficiel et le plus étendu des muscles de la paroi abdominale.

Il s'insère sur la face externe du bord inférieur des sept dernières côtes. Ses fibres sont dirigées obliquement de haut en bas et de dehors en dedans.

Schématiquement, il est constitué de trois faisceaux : le faisceau inférieur forme une lame aponévrotique de direction oblique qui adhère fortement à l'aponévrose fémorale dont le bord inférieur est le ligament inguinal. Ses fibres contribuent à la formation du ligament lacunaire, appelé également le ligament de Gimbernat ; du ligament réfléchi et du ligament pectiné appelé le ligament de Cooper. Les faisceaux moyens et supérieurs, minces et superposés, contribuent à la formation de l'anneau superficiel inguinal, siège de l'extériorisation des hernies inguinales.

Ce muscle se termine dans sa partie postérieure sur la moitié antérieure de la crête iliaque, dans sa partie antérieure par une aponévrose participant à la gaine du muscle droit, dans sa partie inférieure par les deux piliers qui circonscrivent l'anneau inguinal superficiel, dans sa partie médiale sur le tubercule pubien et la crête pubienne, dans sa partie latérale par le ligament inguinal. Il est innervé par les 6 derniers nerfs intercostaux et les nerfs grand et petit abdomino-génitaux.

- **Le muscle OI :**

C'est un muscle aplati situé entre le muscle OE et le muscle transverse. Ses fibres ont une direction oblique en haut, en avant et en dedans. Elles forment un éventail étendu depuis les  $\frac{3}{4}$  antérieurs de la crête iliaque, l'épine iliaque antérosupérieure et le  $\frac{1}{3}$  externe du ligament inguinal. Les fibres postérieures s'insèrent sur le rebord costal inférieur, les fibres moyennes sur la ligne blanche et les fibres inférieures sur le pubis. Ces dernières qui sont nées de l'épine iliaque et du ligament inguinal rejoignent le tendon conjoint (falx inguinalis), qui est une structure commune au muscle transverse et au muscle OI.

Il est innervé par les 4 derniers nerfs intercostaux et les nerfs grand et petit abdomino-génitaux.

- **Le muscle transverse :**

C'est le plus profond des muscles larges. Il doit son nom à la direction horizontale de ses fibres.

Il s'étend en largeur depuis les cartilages costaux des six dernières côtes, l'apophyse transverse de D12, les processus transverses lombaires, la crête iliaque, le ligament inguinal et le pubis pour se terminer sur l'appendice xiphoïde et la ligne blanche.

Ces trois muscles larges sont impliqués dans la compression des viscères abdominaux. La contraction bilatérale des muscles OE et OI permet la flexion du tronc. En contraction unilatérale, le muscle OE permet la rotation du thorax, portant sa face antérieure vers le côté opposé. La contraction unilatérale de l'OI permet la rotation du thorax, portant sa face antérieure du côté du muscle.

Il est innervé par les 4 derniers nerfs intercostaux et les nerfs grand et petit abdomino-génitaux.

*ii. Les muscles verticaux :*

- **Le muscle droit de l'abdomen :**

Il s'agit d'un muscle volumineux, vertical, situé de chaque côté de la ligne médiane et entrecoupé de 3 ou 4 bandes fibreuses transversales appelées intersections tendineuses, dans sa portion sus ombilicale. Il est tendu verticalement depuis les cartilages des 5<sup>ème</sup>, 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> côtes et de l'appendice xiphoïde jusqu'au bord supérieur du pubis.

Il est impliqué dans la compression des viscères abdominaux, le fléchissement de la colonne vertébrale et la tension de la paroi abdominale.

Il est innervé par les 6 derniers nerfs intercostaux et une branche du nerf grand abdomino-génital.

- **Le muscle pyramidal :**

C'est le 5<sup>ème</sup> muscle de la paroi antérieure abdominale. Ce petit muscle, qui peut être absent, est situé en avant du muscle grand droit. De forme triangulaire, il s'insère par la base du pubis et se termine par son sommet supérieur, sur la ligne blanche. Sa fonction est de tendre la ligne blanche.

Il est innervé par le nerf grand abdomino-génital.

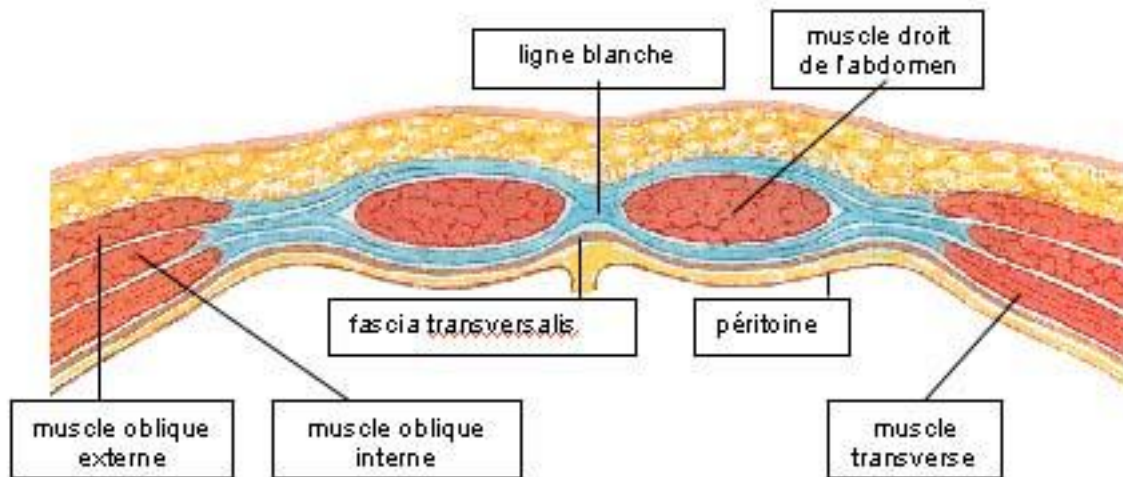
### **3.1.2. Structures membranaires :**

La ligne blanche sur la ligne médiane et les aponévroses antérieures des muscles larges qui forment la gaine des muscles droits.

La ligne blanche, est une structure fibreuse située sur la ligne médiane de l'abdomen. Elle s'étend du processus xiphoïde à la symphyse pubienne, interrompue à sa partie moyenne par l'ombilic. Elle est constituée par l'entrecroisement des fibres des aponévroses des trois muscles larges et des muscles GD.

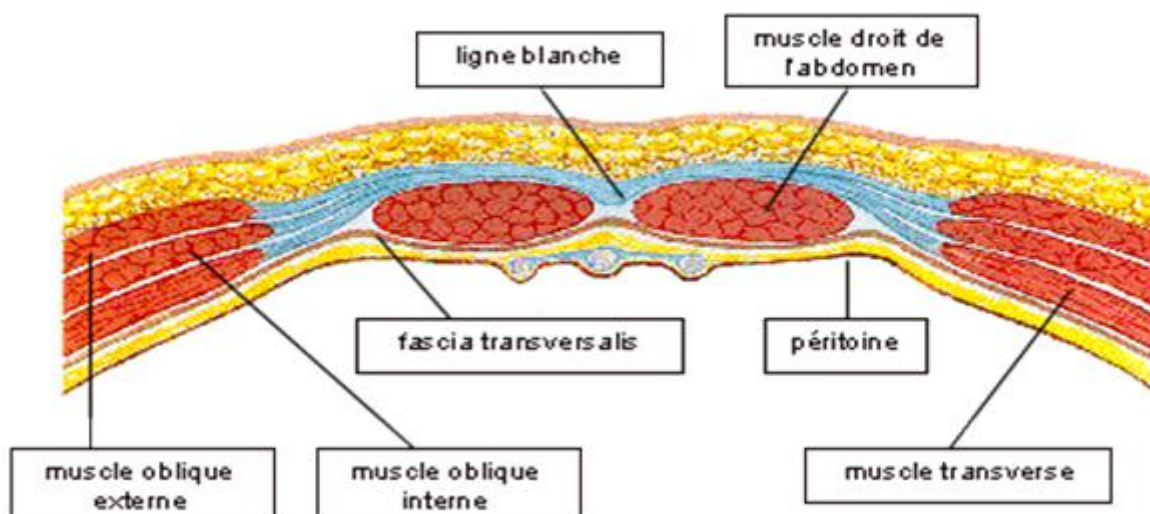
La gaine du muscle droit est une gaine tendineuse formée par la réunion des aponévroses des muscles larges. Chaque muscle comporte un feuillet aponévrotique ventral et un feuillet aponévrotique dorsal.

En sus-ombilical, les 2 feuillets du muscle OE, ventral et dorsal, passent en avant des muscles GD. Ceux du muscle transverse passent en arrière des muscles GD. Pour le muscle OI, le feuillet ventral passe en avant des muscles GD, le feuillet dorsal passe en arrière des muscles GD.



**Figure n° 3 : Disposition des structures membranaires en sus ombilical.**

En sous-ombilical : les feuillets aponévrotiques dorsaux et ventraux des 3 muscles larges passent tous en avant des muscles GD. Cette zone sous ombilicale est donc moins résistante.



**Figure n° 4 : Disposition des structures membranaires en sous ombilical.**

La zone de changement du passage des feuillets aponévrotiques est marquée par un arc tendineux, la ligne arquée également appelée arcade de Douglas, située à 4 cm au-dessous de l'ombilic. Sous la ligne arquée, la face postérieure du GD est en contact direct avec le fascia transversalis.

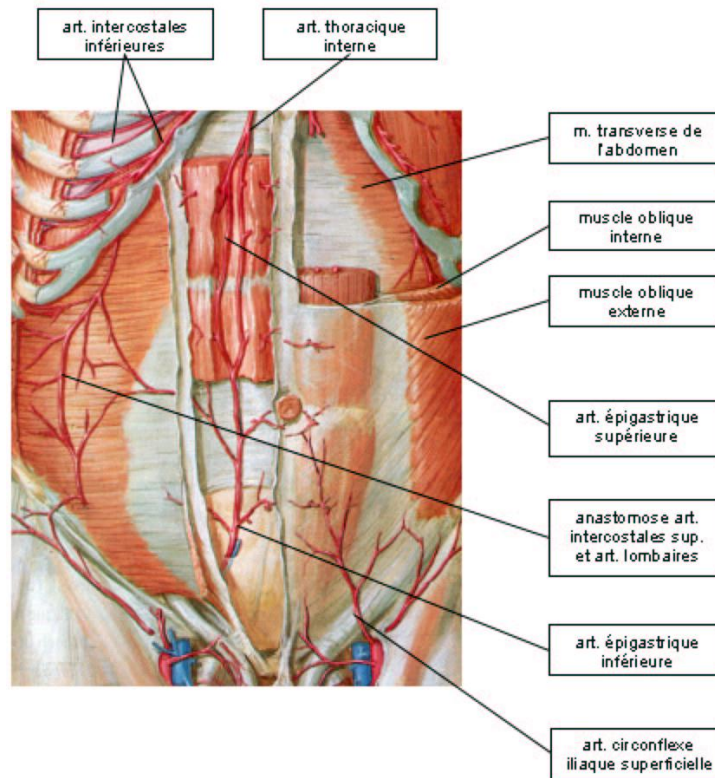
Ce dernier est une membrane aponévrotique qui se trouve entre la surface interne du muscle transverse abdominal et le péritoine. C'est un feuillet continu tapissant toute la cavité abdominale. Dans la région inguinale il a une structure épaisse et dense. Il fusionne avec l'aponévrose du muscle transverse abdominal sur la face interne de ce dernier, où il est mince [3].

### **3.1.3. Vascularisation et innervation :**

La vascularisation de la paroi antérolatérale de l'abdomen est assurée par trois systèmes artériels :

- ***Le système vertical antérieur*** est constitué par les deux artères épigastriques inférieures, branches collatérales des artères iliaques externes, et par les deux artères épigastriques supérieures qui sont la continuité des artères thoraciques internes, branches des artères sous-clavières. Chaque paire vascularise un côté de la paroi abdominale. Les artères épigastriques inférieures et épigastriques supérieures s'anastomosent à l'intérieur des muscles droits de l'abdomen. Elles fournissent de nombreux rameaux musculaires qui sont soit internes, destinés aux muscles droits eux-mêmes, soit externes, responsables de la vascularisation des muscles larges. Ces derniers traversent la gaine des droits et se ramifient entre le muscle OI et le muscle transverse.
- **Le système artériel transversal** est représenté par la terminaison des dernières artères intercostales inférieures et des artères lombaires. Ces artères donnent des branches perforantes qui traversent les plans musculaires de la paroi pour rejoindre les plans superficiels.

- Le système vertical latéral est représenté par la branche ascendante de l'artère circonflexe iliaque superficielle, collatérale de l'artère iliaque externe qui longe la face postérieure du ligament inguinal.

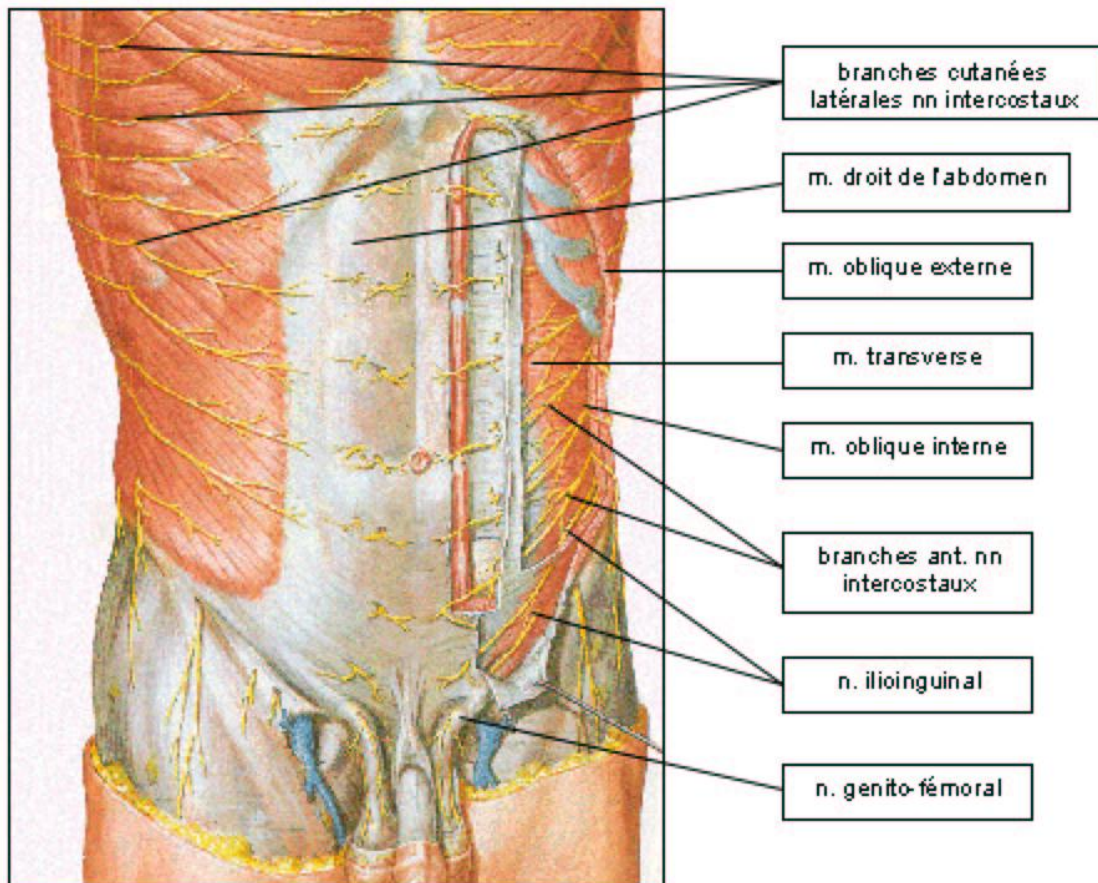


**Figure n° 5 : Vascularisation de la paroi antérolatérale de l'abdomen [2].**

L'innervation de la paroi est assurée par la terminaison des six derniers nerfs intercostaux et par les deux nerfs génito-fémoral et ilio-inguinal, branches du plexus lombaire. Ces nerfs donnent des rameaux superficiels, sensitifs, qui pénètrent la musculature et innervent la totalité de la paroi abdominale.

- Les nerfs intercostaux cheminent entre le muscle transverse et le muscle OI. Après avoir innervé au passage les muscles larges et donné des rameaux perforants destinés aux plans superficiels, ils pénètrent dans les gaines des muscles droits de l'abdomen qu'ils innervent.

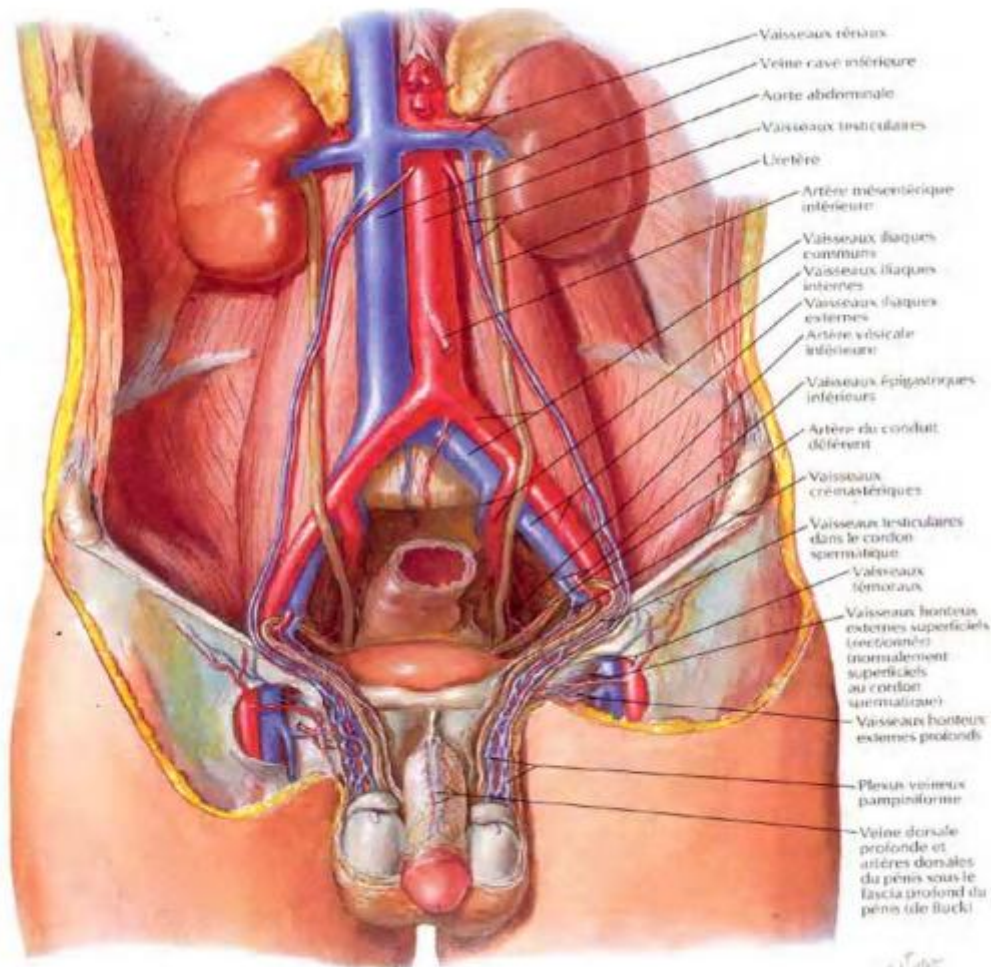
- Le nerf génito-fémoral, issu de la racine de L1, pénètre dans la paroi antérolatérale en perforant l'aponévrose du muscle transverse et chemine entre ce dernier et le muscle OI. Il se divise en un rameau abdominal pour pénétrer la gaine du muscle droit de l'abdomen qu'il innerve et un rameau génital qui pénètre dans le canal inguinal qu'il parcourt pour innerver la peau du pubis et des organes génitaux.
- Le nerf ilio-inguinal, également issu de la racine de L1, chemine parallèlement au précédent et donne aussi un rameau abdominal et un rameau génital, qui suivent la même destinée que ceux du nerf génito-fémoral.



**Figure n° 6 : Innervation de la paroi antérolatérale de l'abdomen [2].**

### 3.1.4. Les zones de faiblesses :

#### A. La région inguinale :



**Figure n° 7 : Anatomie de la région inguinale [2].**

Appelée également région de l'aîne, elle constitue une zone d'une fragilité architecturale de la paroi abdominale représentée par un large trou musculopectinéal décrit par Fruchaud. Cette zone est propice aux hernies inguinales.

Le canal inguinal est situé en haut et latéralement de la symphyse pubienne, au-dessus du ligament inguinal et de l'anneau fémoral. Son trajet est oblique en caudal et médial. Sa longueur est d'environ 4 à 5 cm chez l'adulte. Il laisse passage au cordon spermatique chez l'homme et au ligament rond de l'utérus chez la femme. Il contient les nerfs ilio-hypogastrique, ilio-inguinal et génito-fémoral.

### **i. Plan musculo-aponévrotique :**

L'orifice musculo-pectinéal est limité :

- En dedans par le muscle GD et sa gaine renforcée à ce niveau par le tendon conjoint : tendon de terminaison des muscles OI et transverse.
- En dehors par le muscle psoas iliaque recouvert par son fascia iliaca sous laquelle chemine le nerf fémoral, dans l'interstice séparant ses deux chefs.
- En bas par la crête pectinéale du pubis, doublée du ligament de Cooper.
- En haut par les muscles larges de la paroi antérolatérale de l'abdomen qui s'ordonnent en deux plans :

Un plan superficiel formé par le muscle GO dont les insertions basses constituent l'aponévrose du GO, divisée à ce niveau en deux piliers : interne et externe. La terminaison de ce muscle sur le tubercule pubien forme : le ligament de Gimbernat.

Un plan profond constitué par les muscles PO et transverse qui forment la faux inguinale. Les parties aponévrotiques de ces deux muscles se rejoignent formant ainsi le tendon conjoint.

Le trou musculo-pectinéal est divisé en deux étages par le ligament inguinal (ou arcade crurale) :

- L'étage supérieur :

Il livrera passage au cordon spermatique chez l'homme, ou le ligament rond chez la femme. C'est Le canal inguinal. Globalement oblique en haut et en arrière et latéralement, il présente à décrire quatre parois et deux orifices : une paroi antérieure constituée par l'aponévrose du muscle GO, une paroi supérieure constituée par le bord inférieur des muscles PO et transverse, une paroi inférieure constituée par la partie médiale du ligament inguinal et enfin, une paroi postérieure formée par le tendon conjoint en dedans et le fascia transversalis en dehors. L'orifice superficiel

délimité par les piliers du muscle GO. L'orifice profond, situé plus latéralement au-dessus du tiers moyen de l'arcade inguinale.

- L'étage inférieur :

Il livrera passage aux vaisseaux fémoraux ; c'est le canal fémoral, un orifice grossièrement triangulaire, situé entre le bord interne de la veine fémoral en dehors, le ligament de Cooper en arrière, la bandelette ilio-pectiné en avant, en dedans par le ligament de Gimbernat et en bas par le muscle pectiné. Ainsi peut s'engager à ce niveau une hernie dite : fémorale (ou crurale). Profondément, le trou musculo-pectinéal est fermé par le fascia transversalis.

### *ii. Plan vasculaire :*

Les vaisseaux iliofémoraux traversent le trou musculopectinéal dans sa partie externe. Ils cheminent dans la gaine vasculaire qui fait suite au fascia transversalis. Deux groupes de vaisseaux naissent des vaisseaux fémoraux : les vaisseaux circonflexes iliaques profonds qui se dirigent en dehors et pénètrent dans le fascia iliaca; les vaisseaux épigastriques qui dessinent une courbe à concavité supérieure puis se dirigent en haut et en dedans, en arrière du fascia transversalis pour pénétrer dans la gaine des droits au niveau de l'arcade de Douglas, les vaisseaux épigastriques donnent naissance aux vaisseaux funiculaires qui sont destinés au cordon.

### *iii. Plan péritonéal et espace sous péritonéal :*

Le péritoine pariétal tapisse la face profonde de la paroi abdominale dont il est séparé par une couche de tissu celluleux (espace sous péritonéal). Ceci permet le clivage entre péritoine et fascia excepté au niveau de la face profonde du muscle transverse et autour de l'orifice inguinal profond. L'espace de Bogros est compris entre le fascia transversalis en avant et péritoine en arrière. Il constitue un prolongement inférieur de la graisse de l'espace pararénal antérieur. L'espace de Retzius est un espace triangulaire dont le sommet correspond à l'ombilic et les bords

latéraux aux artères ombilicales. Il est situé entre le pubis et la face postérieure des GD en avant et fascia ombilicoprévesical et face antérieure de la vessie en arrière.

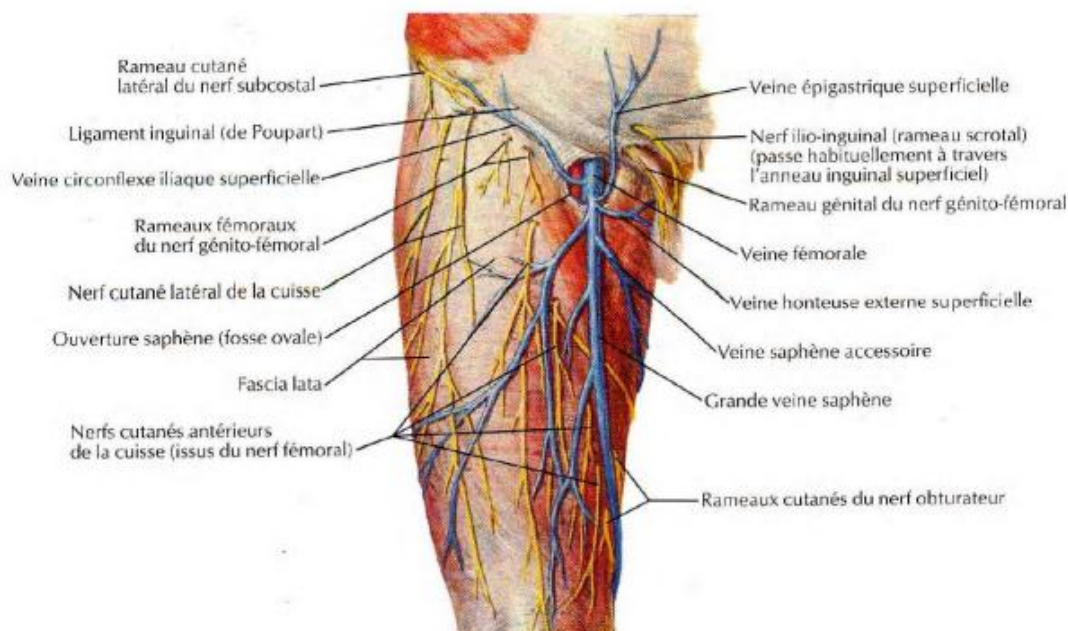
Dans l'espace sous péritonéal, il existe une divergence des éléments du cordon : le canal déférent se dirigeant vers le bas et en dedans en direction des vésicules séminales, les vaisseaux spermatiques en dehors et en haut vers le rein.

#### *iv. Cordon inguinal :*

Il se forme au niveau de l'orifice profond et descend en direction du scrotum. Il contient les vaisseaux spermatiques, le canal déférent et le ligament de Cloquet (reliquat du canal péritonéovaginal). Tous ces éléments sont contenus dans la gaine fibreuse du cordon qui est en continuité avec le fascia transversalis dont elle est une évagination. Sur cette gaine s'insère le muscle crémaster qui possède deux faisceaux : un principal provenant du PO, en avant, et un accessoire profond provenant du transverse en arrière.

#### *v. Innervation :*

Il s'agit de branches issues du plexus lombaire gagnant la cuisse par la région inguinale.



**Figure n° 8 : Innervation de la région inguinale [2].**

- Nerf grand abdominogénital (iliohypogastricus) : Il naît de la racine lombaire (L1) entre les deux faisceaux du psoas, perfore le muscle transverse à 3 ou 4cm du bord externe du carré des lombes et se divise en deux branches (après avoir donné un rameau fessier) : la branche abdominale et la branche génitale. La première chemine entre le muscle transverse et le muscle PO pour s'anastomoser avec les derniers nerfs intercostaux. La seconde perfore le PO près de l'épine iliaque antéro-supérieure et chemine à la face profonde du GO, parallèlement au cordon.
- Nerf petit abdominogénital (ilioinguinalis) : Il peut être absent dans 25% des cas, il suit un trajet parallèle au nerf grand abdominogénital un peu au-dessous de ce dernier.
- Nerf génitocrural (genitofemoralis): Après un trajet profond il se divise en deux branches. La branche crurale qui accompagne l'artère ilio-fémorale et se distribue aux téguments du triangle de Scarpa. La branche génitale qui suit les vaisseaux spermatiques, traverse l'orifice inguinal profond et suit le bord inférieur du cordon. Cette branche innerve le crémaster et les téguments du scrotum.
- Nerf crural (femoralis) : Nerf naissant des racines lombaires L2, L3, et L4, il gagne la cuisse en passant sous l'arcade crurale, en dehors de l'artère fémorale.

## **B. La région ombilicale :**

C'est le reliquat du cordon ombilical. Il s'agit d'un anneau fibreux rétracté de 10 à 15 mm de diamètre adhérent à la peau et au péritoine se situe sur la ligne blanche, un peu au-dessous de son milieu.

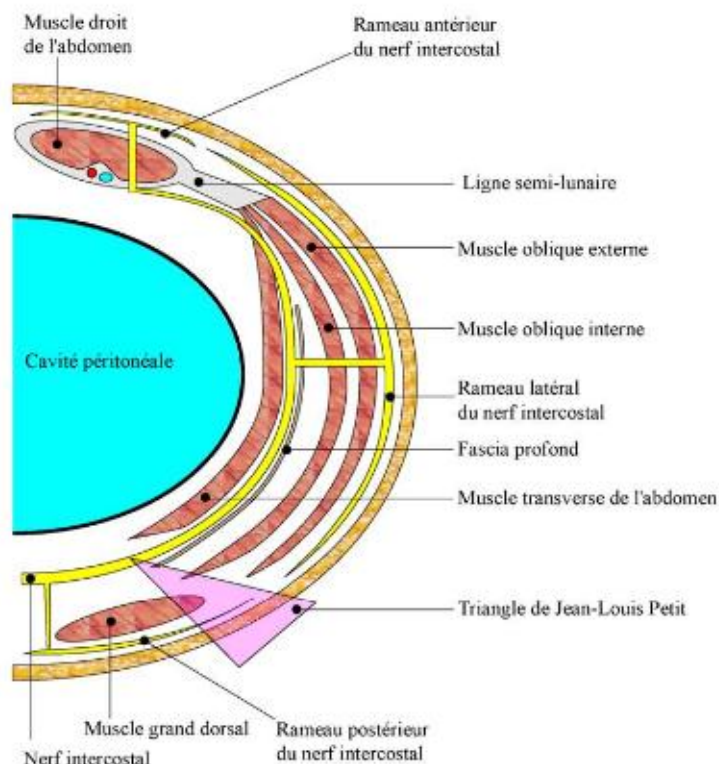
L'anneau ombilical est renforcé en haut par les 2 artères ombilicales et l'ouraue, en bas par le ligament rond du foie, ancienne veine ombilicale. Toutes ses structures s'oblitérent après la naissance.

### C. La ligne blanche :

Dans sa partie immédiatement sus-ombilicale, elle a un aspect en cannage de chaise : d'où possibilité de hernie de la ligne blanche, toujours de petit volume (incarcération de franges graisseuses), mais parfois douloureuse (différent du diastasis des muscles droits).

#### 3.2. La paroi postérieure :

La paroi musculaire postérieure (ou paroi lombal) est composée de 4 muscles paires. De la superficie vers la profondeur on trouve le muscle grand dorsal, la masse sacro-lombaire, le muscle carré des lombes et le muscle psoas. On y retrouve également comme zone de faiblesse le triangle lombal de JLP, qui nous intéressera dans cette étude. Figure n°9



**Figure n° 9 : Schéma de l'anatomie de la paroi abdominale et du triangle de JLP [4].**

Le triangle lombal a été décrit pour la première fois par le chirurgien et anatomiste JLP [5] qui avait observé que des hernies pouvaient s'extérioriser par cette région anatomique. Il s'agit d'un espace triangulaire de la région lombaire délimité en dedans par le bord latéral du muscle GD ; oblique en haut et en dehors, en dehors par le bord postérieur du muscle OE de l'abdomen, les deux muscles se croisant à quelque distance au-dessus de l'os coxal, et, en bas, par le segment de la crête iliaque compris entre les attaches de ces deux muscles.

Dans l'aire de ce triangle, la paroi abdominale est seulement formée par le muscle OI de l'abdomen et le muscle transverse de l'abdomen. C'est un point faible de la paroi par lequel peut se produire une variété de hernie lombaire.

### **3.3. Paroi supérieure :**

C'est le muscle diaphragme qui sépare le thorax de la cavité abdominale. Il est constitué d'un centre tendineux et une périphérie musculaire sous forme de deux coupes concaves vers le bas. Il présente 3 hiatus qui livrent passage à l'œsophage, l'aorte et la VCI.

## **II. Pharmacologie des AL :**

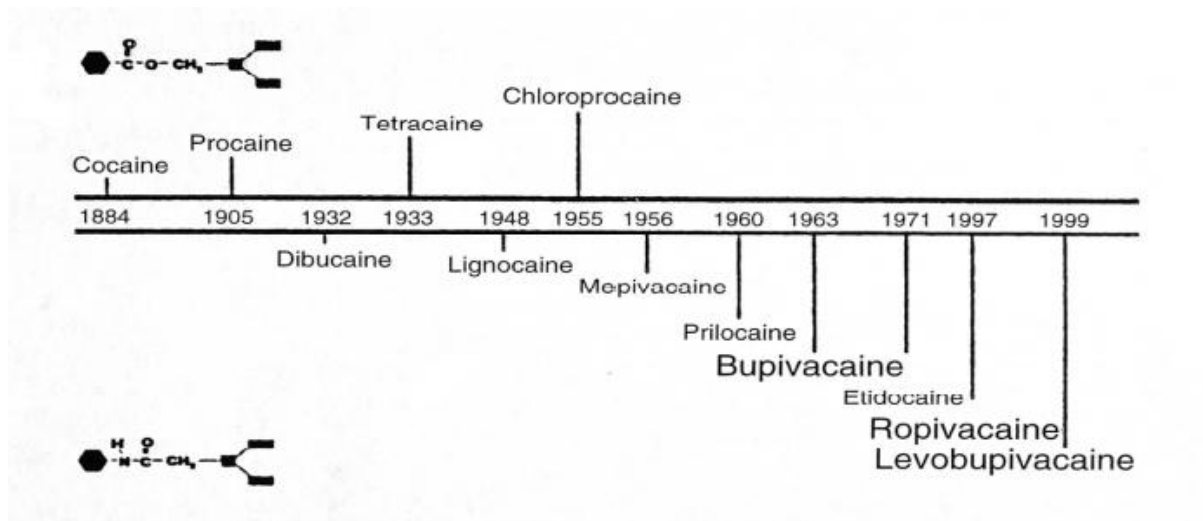
L'anesthésie locale correspond à la perte de sensibilité au niveau du lieu d'administration par interruption de la conduction nerveuse. Les AL sont très largement utilisés dans toutes les spécialités médicales.

Ils sont indiqués dans l'analgésie et agissent par blocage réversible de la conduction nerveuse. Leur action est par définition limitée à la région d'administration.

### **1. Historique :**

- 1860 : découverte des effets anesthésiques de la cocaïne en application locale (coca shrub). Freud découvre ses effets sur l'humeur et suggère son utilisation pour traiter la dépendance à la morphine.

- 1884 : Première utilisation documentée de la cocaïne pour une chirurgie ophtalmologique
- 1905 : Synthèse du premier ester (procaïne).
- 1943 : Synthèse du premier amide (lidocaïne) [6].



**Figure n° 10 : Chronologie de découverte des AL.**

## 2. Propriétés pharmacologiques des AL :

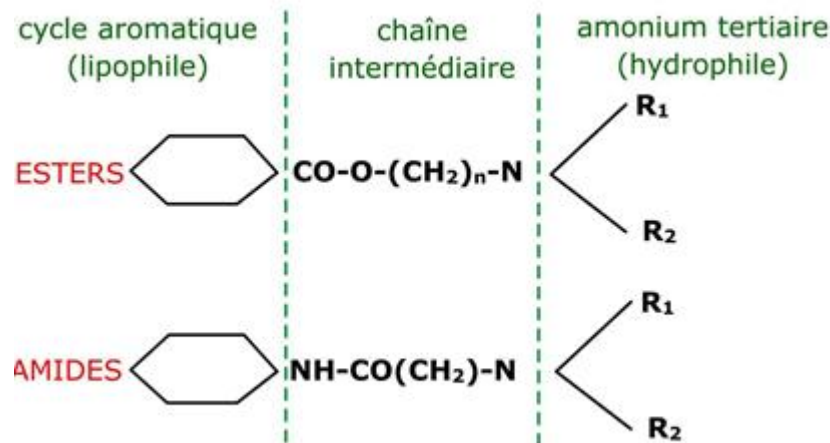
### 2.1. *Structures chimiques :*

Tous les AL ont une structure chimique homogène composée de 3 parties :

- Un groupement lipophile (cycle aromatique type acide benzoïque ou para-amino-benzoïque) au rôle important dans la diffusion et la fixation du médicament.
- Une chaîne carbonée intermédiaire (fonction ester, éther, ou amide) : sa longueur influence la liposolubilité (allongement) ou l'hydrosolubilité (raccourcissement) et par conséquent détermine la puissance ainsi que la toxicité de la molécule. Cette chaîne contient soit une liaison ester, soit une liaison amide permettant, de ce fait, de classer les AL en aminoesters et aminoamides. La liaison ester est instable. Les AL du type ester sont donc dégradés rapidement par hydrolyse enzymatique.

La liaison amide est plus stable. Les anesthésiques de ce groupe subissent une dégradation hépatique plus lente expliquant leur durée d'action plus longue et la naissance de métabolites souvent actifs.

- Un groupement ionisable hydrophile (amine tertiaire, rarement secondaire, dérivé de l'alcool éthylique ou de l'acide acétique) conditionne la répartition sanguine, la diffusion ainsi que l'ionisation de la molécule [7].



**Figure n° 11 : Structure fondamentale des AL.**

## 2.2. Classes des AL :

En fonction de ces deux structures chimiques, on distingue deux classes d'anesthésiques :

**Tableau n° 13 : Classification, posologie, indications des principaux AL.**

|               | Nom commercial | Durée d'action | Dose unique maximale sans épi | Dose unique maximale avec épi | Utilité clinique   | Début d'action |
|---------------|----------------|----------------|-------------------------------|-------------------------------|--|----------------|
| <b>Esters</b> |                |                |                               |                               |  |                |
| Procaine      | Novocain®      | 30-90 min      | 500 mg<br>8 mg/kg             | 800 mg                        | 1 % infiltration locale  | 10-20 min      |
| Tétracaine    | Pontocaine®    | 180-360 min    | 100 mg<br>1,5 mg/kg           |                               | 0,5 %–1 % application locale<br>0,1 %–0,2 % anesthésie topique                         | 20-30 min      |
| Chlorprocaine | Nesacaine-CE®  | 30-45 min      | 600 mg<br>9 mg/kg             |                               | Infiltration locale<br>Bloc périphérique   | 5-10 min       |
| <b>Amides</b> |                |                |                               |                               |  |                |
| Lidocaïne     | Xylocaïne®     | 60-120 min     | 300 mg<br>5 mg/kg             | 500 mg<br>7 mg/kg             | 0,5 %–1 % infiltration locale<br>1 %–1,5 % bloc périphérique<br>4 % anesthésie topique | 5-10 min       |
| Mépi vacaïne  | Carbocaïne®    | 90-180 min     | 300 mg<br>5mg/kg              | 500 mg<br>7 mg/kg             | 1 % infiltration locale<br>1 %–1,5 % bloc périphérique                                 | 10-15 min      |
| Bupivacaïne   | Marcaine®      | 180-360 min    | 150 mg<br>2 mg/kg             | 200 mg<br>3 mg/kg             | 0,25 % infiltration locale<br>0,25 %–0,5 % bloc périphérique                           | 20-30 min      |
| Ropivacaïne   | Naropin®       | 150-180 min    | 250 mg<br>3-4 mg/kg           |                               | 0,2 % infiltration locale<br>0,5 %–0,75 % bloc périphérique                            | 15-25 min      |

### **2.3. Les propriétés physico-chimiques des AL :**

#### **a. Poids moléculaires :**

Les AL sont des bases faibles. Leur poids moléculaire se situe entre 220 et 280 DA.

#### **b. Liposolubilité :**

C'est une propriété importante qui déterminera la puissance et la durée d'action de l'anesthésique. Elle facilitera ainsi son entrée dans la cellule nerveuse.

La liposolubilité est déterminée par le nombre d'atomes de carbone, et elle est présentée par le coefficient de partage lipides/eau.

#### **c. Constante d'ionisation (pKa) :**

Le pKa est le pH auquel 50% du médicament se retrouve sous forme ionisée (acide, chargé positivement) et 50% sous forme non ionisée (base).

$$pKa = pH - \log \left( \frac{\text{base}}{\text{acide}} \right)$$

Chaque produit est caractérisé par un pKa. Cette valeur détermine en fonction du pH ambiant, la répartition de l'AL entre une forme ionisée (hydrosoluble, active) qui bloquera le canal sodique de l'extrémité intracellulaire et non ionisée (liposoluble, diffusible) qui traversera la membrane cellulaire.

Plus le pKa est proche du pH physiologique, plus le début d'action est rapide. Un AL avec un pKa plus bas va avoir plus de molécules non-ionisées vont traverser la membrane cellulaire ainsi qu'un début d'action plus rapide.

Les AL sont des bases faibles (pH =7,6-9,0) dont la préparation commerciale est acide (pH=4-5). L'ajout de bicarbonates augmente le pH de la solution ce qui augmente la proportion de médicament non-ionisé (plus de molécules pour traverser la membrane, début d'action plus rapide). À l'inverse, l'injection d'AL dans un milieu acide (infection tissulaire par exemple) augmente la fraction ionisée, et donc le niveau d'anesthésie sera pauvre.

Le pKa varie de 7,7 pour la mépivacaïne à 8,1 pour la bupivacaïne et la ropivacaïne. De ce fait, au pH physiologique, les AL amides sont entre 60 % (mépivacaïne) et 85 % (bupivacaïne, ropivacaïne) sous forme ionisée. Ainsi, la mépivacaïne possède la proportion de forme non ionisée la plus importante au pH du sang (39%), expliquant le caractère diffusible de ce médicament (pénétration tissulaire).

**d. Liaison protéique :**

Les radicaux lipophiles ont une plus grande liaison aux protéines sériques (et non tissulaires). En effet, les AL se lient principalement à l'albumine et à l'acide  $\alpha$ 1-glycoprotéine. Ils ne se fixent que très peu aux  $\alpha$ 2-globulines et pas du tout aux  $\beta$ -globulines.

L'albumine a une faible affinité pour les AL mais une forte capacité de fixation (masse importante dans le sérum), alors que c'est le contraire pour l'acide  $\alpha$ 1-glycoprotéine.

Si la concentration totale de l'AL augmente au-delà d'un seuil ou que le pH baisse, le système de fixation est dépassé (saturation) ou l'affinité de l'acide  $\alpha$ 1-glycoprotéine est diminuée (acidose) avec pour conséquence une augmentation de la fraction libre au niveau plasmatique. Les globules rouges continuent dans ce cas à fixer linéairement l'AL. A contrario, une anémie peut favoriser l'augmentation rapide de la concentration libre d'AL. Lorsque les protéines plasmatiques sont saturées, les AL se fixent également sur les protéines tissulaires, cette fixation va conditionner leur redistribution.

Différents états vont modifier quantitativement les concentrations plasmatiques d'albumine et de l'acide  $\alpha$ 1-glycoprotéine. Le taux de cette dernière protéine augmente considérablement au cours des états inflammatoires (arthrite, maladie de Crohn, infection...), en cas de cancer, après un traumatisme ou chez le douloureux

chronique. Dans ces conditions, la fixation des AL augmente avec pour corollaire une diminution de la fraction libre. A l'inverse, chez le nouveau-né, le nourrisson de moins de six mois et la femme enceinte, les concentrations de l'acide  $\alpha 1$ -glycoprotéine sont plus faibles, exposant aux risques d'une augmentation de la fraction libre de l'AL. Cette augmentation chez la femme enceinte de la fraction libre de l'AL ne semble cependant pas être suffisante pour augmenter le risque de survenue d'effets indésirables [8] [9].

**Tableau n° 14 : Propriétés physico-chimiques des principaux AL.**

|              | Poids moléculaire | pKa | Fixation protéique | Coefficient de partage |
|--------------|-------------------|-----|--------------------|------------------------|
| Lidocaïne    | 234               | 7,9 | 65%                | 2,9                    |
| Prilocaine   | 220               | 7,9 | 55%                | 0,9                    |
| Méprivacaïne | 246               | 7,6 | 75%                | 0,8                    |
| Bupivacaïne  | 288               | 8,1 | 95%                | 27,5                   |
| Etidocaïne   | 276               | 7,7 | 95%                | 141,0                  |
| Ropivacaïne  | 274               | 8,1 | 94%                | 6,1                    |

### **3. Mécanisme d'action des AL :**

Les AL sont responsables d'un blocage réversible des sensations en prévenant ou diminuant la conduction de l'influx nerveux aux alentours du site de leur application ou de leur injection. Puisque leur mode d'action est de diminuer la perméabilité des cellules membranaires des nerfs aux ions sodiques, ils possèdent également un effet stabilisant de membrane [10].

#### **3.1. Action sur les canaux sodiques :**

Les AL bloquent la conduction en diminuant ou empêchant l'importante augmentation transitoire de la perméabilité membranaire aux ions sodiques, qui survient normalement lors d'une dépolarisation légère de la membrane. Cette action

des AL est due à leur interaction directe avec les canaux sodiques voltage-dépendants.

Le canal sodique voltage dépendant est une structure complexe dont une partie seulement de son fonctionnement est connu [11].

Lorsque l'action anesthésique se développe progressivement dans un nerf :

- Le seuil électrique d'excitabilité augmente.
- Le taux du potentiel d'action diminue.
- La conduction pulsée diminue.
- Les facteurs sécuritaires de conduction diminuent [12].

Ces facteurs diminuent la probabilité de la propagation du potentiel d'action et la conduction nerveuse s'éteint.

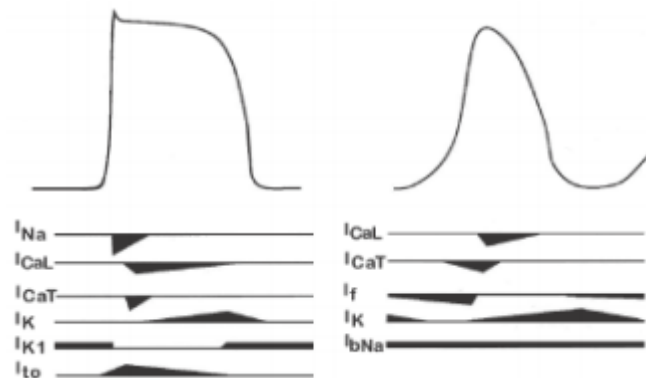
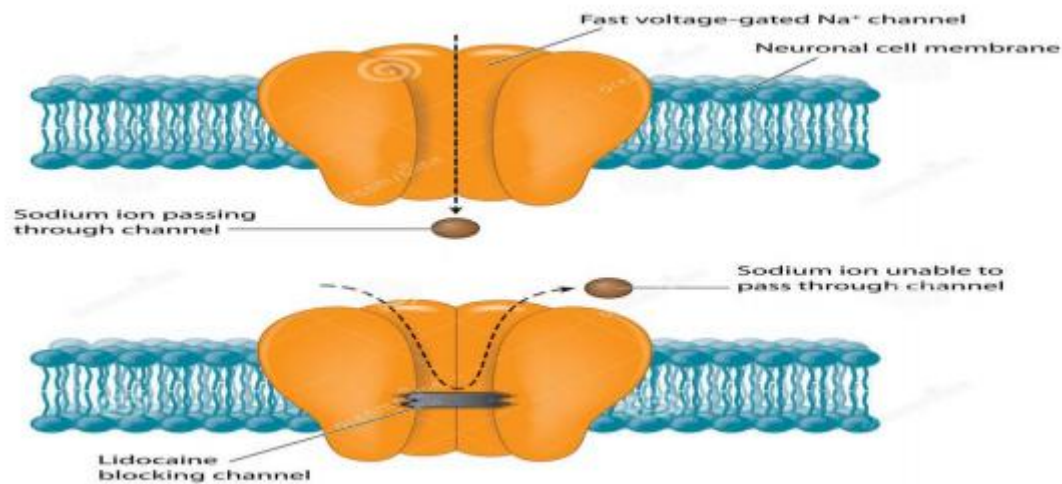


Figure n° 12 : Action des AL sur la conduction nerveuse.

Lorsque ce canal est « ouvert », il permet l'entrée de sodium à l'intérieur de la cellule, avec dépolarisation de la membrane avoisinante. Le canal passe alors dans un état « inactivé » où il est insensible à toute stimulation (période réfractaire), permettant ainsi une propagation du potentiel d'action dans un seul sens. En absence d'action, il se trouve dans un état de « repos » prêt à s'ouvrir rapidement en réponse à un stimulus.



**Figure n° 13 : Action des AL sur les canaux sodiques.**

Le site d'action des AL, est accessible uniquement par la surface interne de la membrane [13]. Les AL appliqués à l'extérieur doivent donc traverser la bicouche phospholipidique de la membrane pour se fixer et agir sur le récepteur sodique.

Les AL agissent à la fois sur le versant interne (voie hydrophile) et pour une faible part, au sein même de la membrane (voie privilégiée des agents hydrophobes comme la bupivacaïne). Ainsi ils doivent d'abord traverser la membrane cellulaire sous forme de base non ionisée, puis à nouveau s'ioniser pour atteindre l'intérieur du canal par la face cytoplasmique. La fixation à l'intérieur du canal au niveau d'acides aminés bien identifiés, aboutit à une obstruction mécanique du pore. L'intensité du bloc dépend de la constance de vitesse de liaison de la molécule au canal qui représente l'affinité (supérieure pour la bupivacaïne par rapport à la lidocaïne). Elle est également en fonction de comment le nerf a été stimulé et de son potentiel de membrane de repos. Ainsi un nerf au repos est moins sensible aux AL qu'un nerf stimulé de manière répétée.

La relation qui lie la fréquence de stimulation et l'AL dépend aussi de la vitesse de dissociation de son récepteur dans le pore du canal sodique.

### **3.2. Action sur les canaux potassiques et calciques :**

Les AL peuvent se lier à d'autres protéines membranaires. En particulier, ils peuvent bloquer des canaux potassiques et à un moindre degré, des canaux calciques [14]. La sensibilité du canal potassique à l'action des AL se rencontre pour une gamme de concentration huit à dix fois supérieure à celle nécessaire pour bloquer le canal sodique [15].

L'effet prédominant est une simple réduction de la perméabilité de la membrane au flux potassique, indépendant du potentiel de la membrane. La sensibilité des canaux potassiques dépend du :

- Type de fibres utilisées.
- La vitesse de conduction de la fibre (myélinisée ou non).
- Type d'AL.

Par ailleurs, l'effet des AL dépend du degré de myélinisation des fibres : plus marqué pour les fibres peu ou non myélinisées (bloc différentiel). En général, les fibres du SNA, les petites fibres C non myélinisées (véhiculant la douleur) et les petites fibres A $\delta$  myélinisées (véhiculant les sensations douloureuses et thermiques) sont bloquées avant les grosses fibres A $\gamma$ , A $\beta$  et A $\alpha$  myélinisées (véhiculant les informations sur la posture, le toucher, la pression et la motricité) [16]. Cette notion de bloc différentiel est très importante en pratique.

Les mécanismes exacts de l'action des AL sur les fibres de la douleur ne sont pas connus, mais plusieurs facteurs peuvent y contribuer ; Une hypothèse évoquée au début du siècle dernier, avançait que l'augmentation de la sensibilité du bloc aux AL était inversement proportionnelle à la taille des fibres. Des travaux plus récents n'ont pas retrouvé de corrélation entre la concentration d'AL et le diamètre des fibres [17] [18].

| Type de fibres                          | Fonction   | Diamètre en µm | Myélinisation | Vitesse de conduction (m/s) | Sensibilité aux anesthésiques locaux |
|---|--|----------------|---------------|-----------------------------|--------------------------------------|
| Type A                                  | Proprioceptives  | 12-20          | ++            | 70-120                      | +                                    |
| α                                       | Motrices   | 5-12           | ++            | 30-70                       | ++                                   |
| β                                       | Toucher; pression                                      | 3-6            | ++            | 15-30                       | ++                                   |
| γ                                       | Motrices des fuseaux neuro-musculaires                 | 2-5            | ++            | 12-30                       | +++                                  |
| δ                                       | Douleur*, sensibilité thermique                        | < 3            | +             | 3-15                        | ++++                                 |
| Type B                                  | Fibres pré-ganglionnaires du système nerveux végétatif | 0,4-1,2        | 0             | 0,5-2,3                     | ++++                                 |
| Type C (racine dorsale)                 | Douleur*   | 0,3-1,3        | 0             | 0,7-2,3                     | ++++                                 |
| Fibres sympathiques post-ganglionnaires |  |                |               |                             |                                      |

- La douleur est conduite au travers de fibres fines (fibres C et fibres A delta)
- Les anesthésiques locaux atteignent plus facilement ces fibres de faible diamètre

**Figure n° 14 : Relation fibres nerveux et action des AL.**

#### 4. Les propriétés pharmacodynamiques :

##### 4.1. *Effet local :*

On observe des accidents définitifs à type de syndromes de la queue de cheval liés à la lidocaïne, ce qui contre indique celle-ci en rachianesthésie.

Les AL sont responsables aussi du syndrome d'irritation radiculaire transitoire qui est décrit par une douleur et/ou dysesthésies bilatérales dans les fesses et/ou les jambes, survenant dans les 6-24heures suivant la rachianesthésie, disparaissant dans les 72h pour les 2/3 et toujours en moins d'1 mois (20% avec la lidocaïne et 1% avec la bupivacaine) [9].

##### 4.2. *Effets sur le SNC :*

Les AL traversent facilement la barrière hémato-méningée, en raison de leur liposolubilité. A de faible posologie (2 mg/kg) correspondant à un taux plasmatique entre 0,5 à 4 µg/ml, la lidocaïne possède un effet anticonvulsivant. Par ailleurs, même si la question est encore débattue, il semblerait que les AL possèdent une action analgésique propre [19], ce qui a conduit à les proposer pour le traitement de certaines neuropathies périphériques, notamment cancéreuses [20].

Lorsque les concentrations plasmatiques augmentent, d'autres signes neurologiques vont apparaître; signes annonciateurs d'une toxicité systémique, notamment avec la lidocaïne, imposant une prise en charge spécifique pour éviter la survenue d'un arrêt respiratoire, d'un coma voire décès. Il est important de noter le rapport des toxicités neurologiques en fonction de l'AL considéré. Au cours de l'augmentation des concentrations plasmatiques, il existe une stimulation diffuse affectant d'abord les formations corticales.

Cette excitation du SNC semble être due à un blocage initial des faisceaux inhibiteurs du cortex cérébral par les AL [21]. Ce blocage permet aux neurones facilitateurs de fonctionner de façon homogène, ce qui augmente l'activité excitatrice, aboutissant aux convulsions. L'augmentation de la dose conduit à une interruption de la conduction dans les faisceaux facilitateurs et à la dépression générale du SNC. Parmi les différents symptômes décrits, on retiendra notamment [22] : engourdissement et paresthésie de la langue et des lèvres, sensations vertigineuses, acouphènes, diplopie, désorientation temporo-spatiale, impression de chaud et de froid. Quelques signes plus objectifs peuvent accompagner cette symptomatologie : logorrhée ou difficulté de l'élocution, nystagmus, tremblements des extrémités, fasciculations musculaires et diminution de la mobilité. Au-delà apparaît la crise convulsive généralisée. Le seuil convulsivant est lié directement à la puissance anesthésique de l'AL.

#### ***4.3. Effets sur le système cardiovasculaire :***

Tous les AL ont un effet anti arythmique. Ils ralentissent la vitesse de dépolarisation dans les fibres de Purkinje et le muscle ventriculaire [23] [16], réduisent la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire [16] et diminuent l'excitabilité ventriculaire, surtout avec la lidocaïne qu'il est un anti arythmique de la classe Ib de la classification de Vaughan- Williams.

Aux posologies habituelles, la lidocaïne n'a pas d'action sur la conduction AV et IV. En revanche, à posologie plus élevée, la conduction est ralentie à tous les niveaux. Les AL ont un effet propre bradycardisant et inotrope négatif compensé par une stimulation d'origine centrale [24].

Tous les AL peuvent avoir des effets arythmogène, surtout décrits avec la bupivacaïne qui peut être responsable de sévères troubles du rythme ventriculaire (tachycardie ou fibrillation) ou de troubles de la conduction (BAV ou IV, torsade de pointe) [25]. Cet effet particulier de la bupivacaïne peut être dû à des effets myocardiques directs (bloc phasique prédominant, fort pouvoir bloqueur calcique et potassique) et des effets indirects d'origine centrale [26].

La principale différence entre la bupivacaïne et les autres AL concernant ces effets cardiaques est liée à la plus lente dissociation de la bupivacaïne de son récepteur durant la diastole, ce qui entraîne, pour une fréquence cardiaque physiologique, une fraction significative plus importante de canaux sodiques toujours bloqués à la fin de la diastole avec la bupivacaïne [23]. Les effets de l'isomère lévogyre seraient moindres que ceux de l'isomère dextrogyre.

Les AL ont également des effets sur l'activité mécanique du muscle cardiaque. Ils ont tous une action inotrope négative, dépendant de la dose [27]. Cette dépression de la contractilité est proportionnelle à la puissance d'action [28].

L'action des AL sur le muscle lisse vasculaire varie en fonction de la molécule et de la concentration [29]. Aux faibles concentrations, on observe une vasoconstriction dose dépendante, alors que pour des concentrations plus élevées, une vasodilatation s'installe. La ropivacaïne possède des propriétés vasoconstrictrices supérieures aux autres AL [30] [31].

#### **4.4. Effets respiratoires :**

Les effets respiratoires sont controversés et ont surtout été mis en évidence chez l'animal. Ils dépendent également de la concentration d'AL. A des concentrations élevées, les AL vont entraîner une dépression des chémorécepteurs, des récepteurs trachéobronchiques, et ainsi provoquent une hypoxie.

A des doses plus faibles, Peu d'études ont évalué l'action des AL sur les réponses ventilatoires à l'hypoxie et au CO<sub>2</sub>.

Les résultats des études concernant les réponses ventilatoires à l'hypoxie et au CO<sub>2</sub> sont contradictoires. Certains ont décrit une légère réponse ventilatoire à l'hypoxie [32]. Pour d'autres, aucune réponse n'est démontrée, les AL ne modifient pas la mécanique ventilatoire du sujet sain mais augmentent de façon modérée la réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> [33].

Enfin, aucun effet de la lidocaïne, de la mépivacaïne et de la bupivacaïne sur la réponse à l'hypoxie ou à l'hypercapnie n'a été retrouvé [34]. Au niveau des vaisseaux pulmonaires, on note une vasoconstriction limitée aux veines pulmonaires par la lidocaïne à faible concentration qui concerne également le versant artériel avec l'augmentation des doses.

Les AL augmentent les résistances et la pression dans l'AP chez l'animal entier [35], ou dans une préparation cœur-poumon [36].

#### **4.5. Action sur le métabolisme oxydatif :**

Les AL perturbent les fonctions mitochondriales en inhibant le transport des électrons [37]. Par ailleurs il a été démontré un effet découplant spécifique avec la bupivacaïne [38] [39]; une action qui fait partie des effets indésirables de cette molécule [40]. Cet effet ne s'observe qu'à des concentrations plus de 100 fois supérieures à celles observées dans le plasma des patients au cours d'une ALR (effet presque négligeable).

## 5. Les propriétés pharmacocinétiques :

Pour les AL, et contrairement à la plupart des autres médicaments, c'est l'effet au niveau du site d'injection qui est recherché. La diffusion et la résorption sanguine sont au contraire non souhaitées.

### *5.1. Absorption :*

L'absorption systémique des AL dépend du site d'injection (vitesse plus ou moins rapide), de la dose injectée, de l'addition éventuelle de vasoconstricteurs et du profil pharmacologique du produit considéré. L'âge du sujet intervient également, responsable d'une diminution de l'absorption [41].

Quel que soit l'AL considéré, les pics d'absorption sont plus élevés après bloc intercostal, péridurale, bloc du plexus brachial, bloc sciatique et voie sous-cutanée.

La richesse de la vascularisation et la surface d'absorption de ces tissus expliquent ces différences. Un état inflammatoire augmente le risque d'effets indésirables [42].

L'absorption au niveau de l'espace péridural est plus complexe, faisant intervenir les méninges mais également la graisse et les vaisseaux périduraux. La rétention par les graisses des AL les plus liposolubles, conduit à minorer la concentration au pic, tout en prolongeant l'action locale. Ceci peut concerner 70% de la dose injectée de bupivacaïne.

Il existe, pour la plupart des AL, une relation linéaire entre la dose injectée et le pic plasmatique [43]. L'adrénaline utilisée comme adjuvant généralement à la concentration de 5 µg/ml, diminue l'absorption des AL, et donc le risque potentiel d'effets indésirables. Cette action varie en fonction du site d'injection [43].

### **5.2. Distribution :**

Les AL possèdent un grand volume de distribution dans tout l'organisme, mais leur concentration dans les tissus varie en fonction de la vascularisation de ces derniers. De ce fait, la distribution initiale se fait vers le cerveau, le cœur, les poumons, le foie et les reins. Le gradient de concentration s'inversant rapidement, l'AL quitte alors ces différents organes pour se distribuer dans les tissus moins vascularisés mais de forte capacitance, tels les muscles et le tissu graisseux. Compte tenu de sa masse, le muscle squelettique représente le réservoir principal d'AL. Par ailleurs, l'extraction pulmonaire est importante, impliquant une forte diminution de leur concentration sanguine après la traversée du poumon, du moins au cours de la première minute (saturation rapide du compartiment) [43].

### **5.3. Métabolisme :**

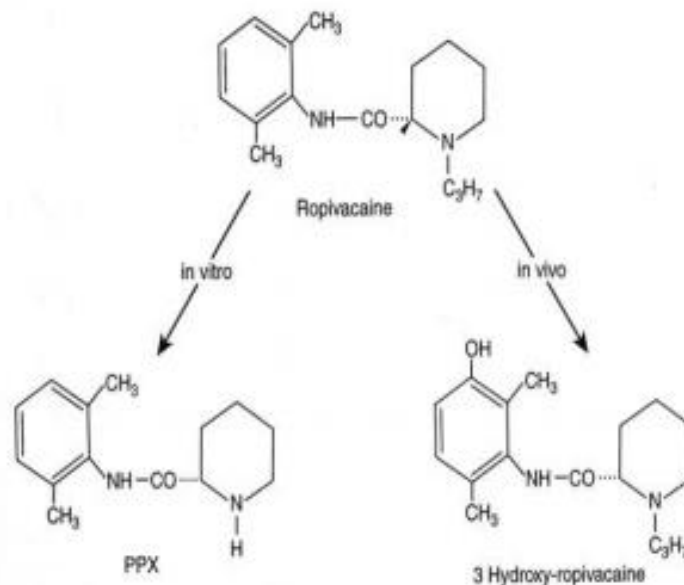
#### **a) Les AL amides :**

Ont un métabolisme enzymatique hépatique. Il est plus rapide pour la prilocaïne, puis la mépivacaïne et la lidocaïne [44]. Chez l'homme, le métabolisme hépatique de la bupivacaïne est plus rapide que celui de l'étidocaïne [45].

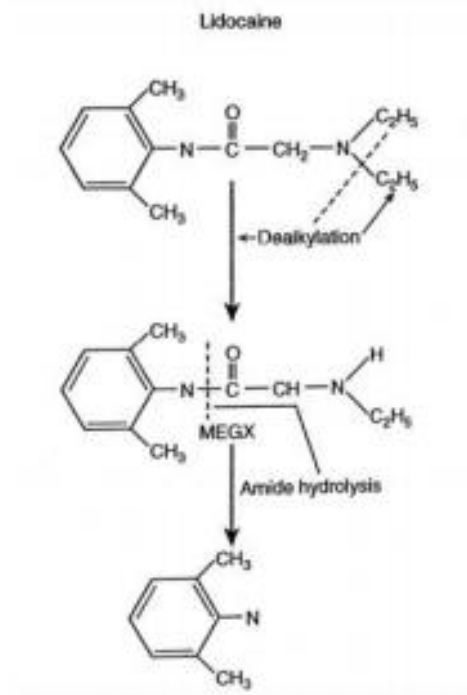
La lidocaïne est largement métabolisée dans le foie et environ 90% d'une dose administrée subit une désalkylation et est transformé en monoéthylglycine xylidide puis après amputation du radical éthyl restant en glycine xylidide. La première phase est rapide, alors que la seconde est beaucoup plus lente. Ces deux métabolites sont actifs et sont responsables d'effets pharmacologiques mais également indésirables. Ainsi, la monoéthylglycine xylidide conserve une grande partie de l'action cardiovasculaire de la lidocaïne et possède un pouvoir convulsivant sensiblement équivalent. La glycine xylidide pose surtout des complications en raison de taux plasmatiques élevés, par exemple, pouvant être rencontrés lors de perfusion prolongée (taux plasmatiques parfois supérieurs à ceux de la lidocaïne). Ceci explique

que des convulsions sont possibles, alors que des taux critiques de lidocaïne ne sont pas atteints. Ce risque d'accumulation en cas d'administration prolongée, en particulier de glycine xylidide, est en rapport avec une demi-vie plus longue que celle de la lidocaïne. Dans ce cas, un déplacement compétitif de la lidocaïne par ce métabolite peut apparaître au niveau des sites spécifiques, provoquant une réduction de l'efficacité de la lidocaïne, d'où un risque de devoir augmenter les posologies et par là-même les effets indésirables potentiels [46].

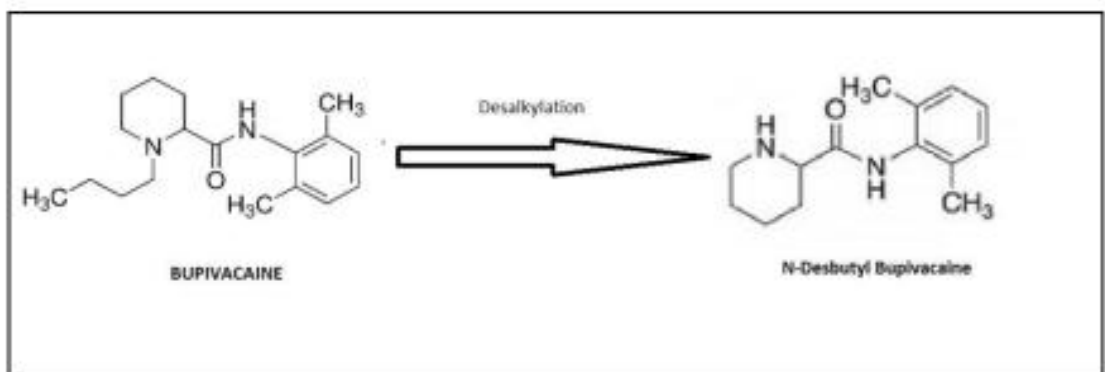
La ropivacaïne: subit une hydroxylation aromatique par les microsomes hépatiques pour donner plusieurs métabolites : 2',6'-pipecolyl xylidide (PPX), 3'-hydroxyropivacaïne (3'-OH Rop), et 4'-hydroxyropivacaïne (4'-OH Rop). En cas de perfusion prolongée, il existe un risque d'accumulation de PPX [47].



**Figure n° 15 : Métabolisme de la ropivacaïne.**



**Figure n° 16 : Métabolisme de la lidocaïne.**



**Figure n° 17 : Métabolisme de la bupivacaine.**

La bupivacaine : subit une désalkylation portant sur l'azote du cycle pipéridine, aboutissant au pipecolyl xylidide (ou desbutyl bupivacaine). Un autre métabolite a été isolé, il s'agit du 4-hydroxy-bupivacaine [48].

Ce métabolisme hépatique fait intervenir plusieurs iso enzymes du système des cytochromes P450 au niveau des microsomes hépatiques [49].

CP450 : CYP3A → désalkylation (bupivacaine – lidocaïne).

CYP1A → oxydation de l'anneau benzène (ropivacaïne).

Les facteurs modifiants la clairance hépatique :

- La fonction hépatique : hypothermie, immaturité enzymatique, maladies hépatique.
- Médicaments ayant une action inductrice enzymatique : propranolol, cimétidine, bloqueurs calciques.

**b) Les AL ester :**

La Procaïne et la tétracaïne sont hydrolysés au niveau du plasma par les pseudocholinestéases et donnent naissance à PABA (l'acide para-amino-benzoïque) qui est sans doute à l'origine des réactions allergiques aux AI [50].

**5.4. Excrétion :**

Les AL sont excrétés sous forme inchangée par le rein à moins de 5%. Les altérations de la fonction rénale ne modifient pas la clairance des AL mais il existe un risque d'accumulation de leurs métabolites actifs [51].

**6. Interactions médicamenteuses :**

- Les anti-arythmiques : d'une manière générale, il existe un risque réel d'augmenter la dépression myocardique avec tous les AL, lorsqu'ils sont administrés avec des médicaments anti-arythmiques [52]. En effet, ces derniers agissent également sur les canaux, notamment sodiques.

- Les médicaments ocytociques : en association avec les solutions d'AL adrénalinées, administrées au cours du travail obstétrical par voie péridurale ou para cervicale, favorisent la survenue d'une HTA.

- IMAO : malgré l'absence de preuve clinique d'interactions dangereuses entre les AL adrénalinés et les IMAO ou antidépresseurs tricycliques, la plus grande prudence s'impose afin d'éviter une injection accidentelle intraveineuse de l'AL.

A côté de ces interactions médicamenteuses, d'autres ont été plus précisément décrites avec certains AL.

**a) Bupivacaïne :**

- Le propranolol : réduisait la clairance de la bupivacaïne de 35% chez des volontaires sains [53]. L'association de ces médicaments expose à une augmentation du risque d'effets indésirables de la bupivacaïne.
- Les antihistaminiques : des résultats contradictoires ont été publiés concernant les interactions entre la bupivacaïne et certains antagonistes du récepteur H2 de l'histamine.
- La cimétidine : certains auteurs ont mis en évidence une diminution de la clairance de la bupivacaïne lors d'une prémédication à la cimétidine [54].
- Inducteurs enzymatiques: la concentration plasmatique de bupivacaïne peut être diminuée par des médicaments inducteurs enzymatiques, comme la rifampicine.

**b) Lidocaïne :**

- Amiodarone : risque d'augmentation des concentrations plasmatiques de lidocaïne, avec possibilité d'effets indésirables neurologiques et cardiaques, par diminution de son métabolisme hépatique par l'amiodarone.
- Les Bêtabloquants (sauf Esmolol) et Fluvoxamine: augmentation des concentrations plasmatiques de lidocaïne utilisée par voie IV avec possibilité d'effets indésirables neurologiques et cardiaques (diminution de la clairance hépatique de la lidocaïne).
- Cimétidine : avec la cimétidine utilisée à des doses supérieures ou égales à 800 mg/j ; augmentation des concentrations plasmatiques de lidocaïne

avec risque d'effets indésirables neurologiques et cardiaques (inhibition du métabolisme hépatique de la lidocaïne).

- Œstrogène : nous avons vu que la lidocaïne était étroitement liée à l'acide  $\alpha_1$ - glycoprotéine. Or, les concentrations de cette protéine plasmatique peuvent être diminuées par les oestrogènes, aboutissant à une concentration libre de lidocaïne plus élevée chez les femmes que les hommes [14]. Cette fraction libre peut encore augmentée durant la grossesse et chez les patientes prenant une contraception orale [55] [56].

## 7. Indications et présentations :

❖ Les indications :

Les AL sont indiqués pour :

- L'anesthésie de surface (de contact) s'utilisant au niveau superficiel.
  - Sur une peau grâce à des crèmes ou des gels étalés sur l'épiderme.
  - Sur les muqueuses de la sphère ORL ex : produits pour la gorge, les bronches et les muqueuses génito-urinaires.
  - Sur la cornée de l'œil par des collyres.
- L'anesthésie par infiltration est utilisée pour des gestes chirurgicaux minimes très localisés (au niveau du derme ou de l'hypoderme) :
  - La peau par injections intradermiques ou sous cutanées.
  - Les muqueuses.
- L'anesthésie de conduction est utilisée :

Par voie périphérique en agissant au niveau d'un tronc ou d'un plexus nerveux (cervical, brachial, lombaire, ou sacral) ce qui permet de bien sélectionner la région anesthésiée (tout un membre, la main...).

Par voie centrale dans les vertèbres (2 types différents) : la rachianesthésie et l'anesthésie péridurale.

- L'anesthésie locorégionale intraveineuse est réservée aux interventions chirurgicales au niveau des membres, après interruption de la circulation membre-tronc par un garrot de manière à empêcher l'anesthésique de passer dans le reste de la circulation / l'ensemble du corps [57].

Autres indications : Les AL peuvent être aussi indiqués comme :

- Anti-arythmique pour la lidocaïne: Troubles du rythme ventriculaire.
- Anticonvulsivant pour la lidocaïne (2 mg/kg).
- Anti inflammatoire : par infiltration pour réduire la DPO aigue [58].

- ❖ La présentation pharmaceutique :
- Les formes injectables :

**Tableau n° 15 : Les formes injectables.**

| Molécule                | Spécialité                          |
|-------------------------|-------------------------------------|
| Lidocaïne               | XYLOCAINE* 0,5, 1 et 2% inj         |
| Lidocaïne + adrénaline  | XYLOCAINE<br>ADRÉNALINE*1 et 2% inj |
| Procaïne                | PROCAINE* 1 et 2% inj               |
| Etidocaïne              | DURANEST 1%* inj                    |
| Etidocaïne + adrénaline | DURANEST 1%<br>ADRÉNALINE* inj      |
| Articaïne + adrénaline  | ALPHACAINE*inj                      |
| Mépipocaïne             | CARBOCAINE* inj                     |
| Ropivocaïne             | NAROPÉINE*inj                       |
| Bupivacaine             | MARCAINE* 0,5% 0,25% inj            |

Les formes contenant de l'adrénaline ne doivent pas être administrées par voie intraveineuse ni utilisées pour l'anesthésie des extrémités, doigts, verge, en raison de l'effet vasoconstricteur de l'adrénaline. Car il y a risque de nécrose par ischémie.

- Anesthésie de surface : préparations pour applications cutanées :

**Tableau n° 16 : Préparations pour applications cutanées.**

|                           |   |
|---------------------------|---|
| Pramocaïne                | TRONOTHANE* Gel   |
| Quinisocaïne              | QUOTANE* Crème  |
| Lidocaïne +<br>prilocaïne | EMLA*Crème<br>EMLAPATCH* patch Adhésif  |
| Lidocaïne                 | VERSATIS* Emplâtre médicamenteux pour douleurs neuropathiques post-zosteriennes |

- Anesthésie de surface : préparations pour applications au niveau des muqueuses :

**Tableau n° 17 : Préparations pour applications au niveau des muqueuses.**

|                           |  |
|---------------------------|--|
| Lidocaïne                 | XYLOCAINE* Nébuliseur (ORL, intubation)<br>XYLOCAINE GEL* (gel urétral en seringue)<br><br>XYLOCAINE VISQUEUSE* Gel (oesophage, estomac) |
| Lidocaïne<br>+naphazoline | XYLOCAINE* Nébuliseur  |
| Oxybuprocaïne             | NOVESINE* Collyre<br>CEBESINE*   |

## 8. Contre-indications / Précautions:

### *i. Claux AL :*

- Allergie à un AL de la même famille ou à un des excipients.
- Trouble constitutionnel ou acquis de la coagulation.
- Trouble de la conduction AV.

- Épilepsie non contrôlée par le traitement.
- Anesthésie locale dans une zone infectée ou inflammée.
- Porphyrie [59].

### *ii. Conditions matérielles de sécurité :*

Elles doivent être strictement respectées sinon, il faut s'abstenir de réaliser une anesthésie locale. Le minimum de précaution doit comporter :

- Prévoir une prémédication du patient par une benzodiazépine.
- La possibilité de coucher le patient sur un plan dur (possibilité de massage cardiaque).
- La disposition à proximité de l'opérateur d'un matériel d'assistance respiratoire en état de fonctionnement (notamment une source d'O<sub>2</sub>), d'un ECG, la présence d'un aide opérateur est une sage précaution.
- Mise en place d'une voie d'abord.
- Le contrôle, à chaque moment de l'infiltration, de l'absence d'injection directe de l'anesthésique dans un vaisseau [60].

## **9. Effets secondaires et toxicité :**

### *i. Effets secondaires :*

- Les accidents d'origine allergique sont exceptionnels : urticaire et bronchospasme voir choc anaphylactique.
- Risque d'eczéma de contact avec certains AL.
- La survenue d'un effet indésirable doit suspecter un surdosage.
- Les réactions toxiques témoin d'un surdosage en anesthésie locale peuvent apparaître dans deux conditions soit immédiatement par surdosage relative due à un passage intraveineux accidentel soit plus tardivement par surdosage vrai dû à l'utilisation d'une trop grande quantité d'anesthésique [61].

## *ii. Toxicité :*

Les accidents dus à un surdosage sont beaucoup plus fréquents. La toxicité des AL dépend de :

- La dose injectée : le respect des doses maximales est important.
- Le site d'injection : la résorption est plus rapide et complète lors d'un bloc intercostal que lors d'une anesthésie péridurale, l'injection intravasculaire accidentelle est la cause la plus fréquente.
- La vitesse d'injection.
- L'adjonction d'adrénaline qui a pour but de diminuer la toxicité des AL a ses propres effets indésirables (conséquences néfastes de la vasoconstriction locale).

Ces accidents se traduisent par des troubles cardiovasculaires et neurologiques;

- Les troubles cardiovasculaires sont en général une chute de PA pouvant aller jusqu'au collapsus, des troubles du rythme cardiaque, voire même un arrêt cardiaque.
- Les troubles neurologiques sont : paresthésie, céphalées, malaise général, nausées, troubles visuels, pâleur. Ces signes d'appel nécessitent une surveillance pour prévenir une aggravation. Des convulsions localisées puis généralisées voir arrêt respiratoire peuvent survenir. Ces convulsions sont habituellement traitées par l'administration d'une benzodiazépine comme le diazépam (seuil neurotoxique de bupivacaïne: concentration plasmatique de la fraction libre à 0,3 mg/l) [62].

### **III. Epidémiologie de la DPO de la hernie inguinale**

#### **1. Généralités :**

La DPO est, comme toutes les douleurs, un phénomène complexe résultant d'une stimulation nociceptive et d'une interprétation par les centres supérieurs, ainsi que de composantes affectives et émotionnelles. Elle est éminemment variable, surtout relativement imprévisible, d'un individu à l'autre. Cependant, elle peut être influencée par certaines caractéristiques du patient, ainsi que par l'anesthésie et la chirurgie [63].

Toutes les interventions chirurgicales sont potentiellement douloureuses faisant de la douleur une composante indissociable et indésirable de la chirurgie. Cette douleur sans pourtant être une fatalité, comporte un risque de chronicisation. En effet une douleur devient chronique, lorsqu'elle dure au-delà de 3 à 6 mois avec un retentissement psychologique, socioprofessionnel et économique [64].

En chirurgie herniaire, les méthodes chirurgicales conventionnelles consistaient à suturer la paroi abdominale pour fermer l'orifice herniaire. Depuis une quinzaine d'année, les méthodes ont beaucoup progressé en particulier avec l'apparition de l'abord laparoscopique, dont on connaît l'impact sur l'amélioration de la qualité de la PEC dans son ensemble. C'est ainsi que le problème ancien de la récurrence herniaire a été progressivement supplanté par le problème de la DPO chronique.

Le terme de douleur chronique après cure de hernie inguinale donne lieu à un large éventail d'interprétations dans la littérature. Dans beaucoup de séries, de nombreux termes descriptifs de la douleur ont été utilisés (douleur inguinale, méralgie, neuralgies, inguinodynie, engourdissement, brûlure, douleur de l'aine, douleur lancinante, tiraillement) [66].

## 2. Incidence de la DPO de la hernie inguinale :

La DPO, surtout chronique, est le mystère non résolue de la chirurgie herniaire. Son incidence est estimée entre 0,03 % et 31%, selon la littérature [67]. Cet intervalle reflète l'hétérogénéité des procédures chirurgicales et des patients. « Nous ne sommes pas égaux avant la chirurgie » [68]. Cependant, la douleur sévère est estimée de 2% à 4%.

### Tableau n° 18 : Incidence de la DPO après cure de la hernie inguinale selon la littérature.

Incidence of groin pain after inguinal hernioplasty reported in the literature

| Author       | Year | Journal               | N° cases | Followed up | Chronic Pain (%) |
|--------------|------|-----------------------|----------|-------------|------------------|
| Amid PK      | 1996 | Eur J Surg            | 4000     | 3480        | 0.03 %           |
| Negro P      | 2000 | Chir Ital             | 839      | 764         | 0.9 %            |
| Courtney CA  | 2002 | Br J Surg             | 5506     | 4062        | 3 %              |
| Heikkinen T  | 2004 | Surg Endosc           | 61       | 59          | 7%               |
| Benedetti M  | 2005 | Hernia                | 685      | ?           | 11.9%            |
| Haapaniemi S | 2002 | Eur J Surg            | 272      | 223         | 15 %             |
| Leardi S     | 2003 | Chir Ital             | 100      | 60          | 25%              |
| Callesen T   | 1999 | Br J Surg             | 466      | 419         | 25 %             |
| Kumar S      | 2002 | Br J Surg             | 560      | 454         | 30 %             |
| Koninger J   | 2004 | Langenbecks Arch Surg | 93       | 76          | 31%              |
| Inaba T      | 2012 | Surg Today            | 219      | 191         | 14.7%            |
| Birk D       | 2013 | Hernia                | 220      | 220         | 1.2%             |
| Bittner R    | 2011 | World J Surg          | 300      | 300         | 3%               |
| Bright E     | 2010 | World J Surg          | 9607     | ?           | 4.9%             |

## 3. Facteurs influençant la DPO :

### 1. Facteurs liés au patient :

#### *i. Profil génétique :*

La génétique du patient a une influence sur la sensation de la douleur. En effet, la mutation du gène SCN9A ou du gène SCN11A entraîne une insensibilité à la douleur [69]. Cependant, le polymorphisme génétique est associé à un très haut risque de développer une douleur chronique.

Les études ont prouvé que les variations génétiques du gène codant le Catechol-O-Methyl Transferase (COMT) et du récepteur opiacé ( $\mu$ -opioïd MOR) sont très associées à la sensation douloureuse [70].

**ii. Sexe :**

Une étude faite au CHU Gabriel Touré à Mali en 2011 avait enregistré 95% d'hommes contre 5% de femmes qui ont développé une douleur chronique après une herniorraphie avec un sex-ratio de 18,8 en faveur du sexe masculin. Ceci concorde avec les résultats d'une étude faite aux Etats-Unis faite en 2006 qui ont enregistré 92,9% d'hommes et 7,1% de femmes [71].

**iii. Age :**

En 2006, une étude suédoise avait démontré que l'âge est un facteur de risque de la douleur chronique post-herniorraphie [72]. Cependant, aucun article n'a été publié confirmant cette hypothèse.

**iv. IMC :**

Aucune des études qui ont été faites n'avait prouvé une relation significative entre l'IMC et la DPO de la hernie inguinale [73].

**v. Douleur préopératoire :**

Malheureusement peu d'études ont des données sur la fréquence et l'intensité de la douleur préopératoire. Une étude faite en Ecosse en 2002 avait démontré une relation très significative entre la survenue de la DPO et l'existence de douleur préopératoire [74].

**vi. Etat psychologique :**

Les études faites concernant les facteurs de risque de la DPO en général se concentrent surtout sur les facteurs physiques. Il y a quelques années, on a commencé à s'intéresser à l'état psychologique du patient et à l'étudier également.

La détresse psychologique qui est un état de souffrance émotionnelle caractérisé par des symptômes de dépression et d'anxiété serait fortement liée à la douleur aiguë post-opératoire. Mais, en littérature, il n'existe pas un lien entre cet état et la transition de la douleur aiguë à une douleur chronique [75].

## 2. Facteurs liés à la chirurgie :

### *i. La technique chirurgicale :*

En littérature, il n'y a aucune relation statistiquement significative entre la survenue de la douleur aiguë et chronique et la technique chirurgicale à six mois et à un an.

### *ii. La qualification de l'opérateur :*

En littérature, une relation entre la survenue de la douleur et la qualification de l'opérateur à six mois et un an après l'intervention est démontrée. L'apparition de névralgies résiduelles après cure de hernie inguinale varie en fonction de la qualification de l'opérateur. Cette relation pourrait s'expliquer par la bonne connaissance de l'anatomie par les praticiens et leur expérience qui fait moins de lésions nerveuses et tissulaires [76] [77].

## IV. Rappel sur la physiopathologie de la DPO aiguë :

Des décennies de recherche ont établi que la douleur aiguë après chirurgie possède une physiopathologie distincte qui reflète la sensibilisation périphérique et centrale aussi bien que des facteurs humoraux contribuant à la douleur au repos et au cours du mouvement [78].

« 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).

La DPO aigue est une douleur qui associe une composante nociceptive et une composante hyperalgique.

## 1. 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

Le traumatisme tissulaire chirurgical conduit à une activation des nocicepteurs et à une sensibilisation. En conséquence, des patients souffrent d'une douleur continue au repos et des réponses accrues lors de stimuli au site de la lésion par activation des nocicepteurs [79].

### *i. Récepteurs nociceptifs :*

Les récepteurs sensibles à une stimulation nociceptive, appelés 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, c'est-à-dire la notion d'alarme. Cependant, une exception existe à cette règle : Le cerveau. Ce dernier ne possède pas de nocicepteurs, seules les méninges en sont équipées.

Les nocicepteurs, sont constitués par des terminaisons libres de fibres nerveuses capables d'identifier une stimulation nociceptive (transduction) et de coder le niveau d'intensité du stimulus. Ils donnent naissance à des fibres lentes peu myélinisées de moyen calibre A $\delta$  et amyéliniques de petit calibre C.

**a. Types de nocicepteurs :**

- Les mécano–nocicepteurs :

Ils sont surtout liés aux fibres A $\delta$ . Au niveau de la peau, ils sont organisés en 2 réseaux: superficiel au niveau de l'épiderme et profond au niveau du derme. Leurs champs récepteurs sont larges et séparés par des zones où les stimulations sont inefficaces. 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 :

Ils sont surtout liés aux fibres C et principalement situés au niveau musculaire, tendineux et articulaire. Ces nocicepteurs polymodaux répondent à des stimuli mécaniques, thermiques (<18°C, >45°C) et chimiques (agents toxiques externes et substances chimiques issues de tissus lésés ou substances dites algogènes) et sont à l'origine d'une sensation durable et moins précise en termes de localisation.

**b. Caractéristiques communes aux nocicepteurs :**

- Seuil d'activation élevé: nécessité d'une stimulation intense pour déclencher un potentiel d'action
- Capacité à coder l'intensité du stimulus: leur réponse augmente parallèlement à l'intensité du stimulus
- Capacité de sensibilisation: la répétition des stimulations nociceptives diminue le seuil des nocicepteurs et augmente leur activité

**c. Activation des nocicepteurs :**

On distingue deux types d'activation des nocicepteurs:

- L'action directe de la stimulation nociceptive sur le nocicepteur (lésion tissulaire cutanée, ostéo–articulaire, musculo–tendineuse...)

- L'action indirecte de la stimulation nociceptive par l'intermédiaire de substances algogènes endogènes libérées en cascade suite à la lésion tissulaire. Les destructions tissulaires entraînent :

1) Une libération de  $K^+$  et  $H^+$ , de sérotonine, d'histamine et de bradykinine. Ces molécules agissent en synergie, provoquant un ensemble de réactions et la libération de nouveaux médiateurs (issus des tissus lésés, des plaquettes, des mastocytes, des fibres sympathiques et des terminaisons afférentes) dont les opioïdes endogènes et le NGF, l'ATP et les protéases. Ces substances entraînent une hyperalgésie primaire.

2) Les lésions tissulaires conduisent également à la libération d'acide arachidonique secondairement transformé en puissants médiateurs de l'inflammation : prostaglandines, kinines et leucotriènes. Ces substances induisent une vasodilatation et une extravasation vasculaire ainsi qu'une augmentation de la sensibilité des nocicepteurs aux substances algogènes. Les prostaglandines ne sont pas elles-mêmes à l'origine de la sensation douloureuse mais peuvent accroître la sensibilité des nocicepteurs aux autres stimuli. Cette cascade d'activation entraîne la persistance des douleurs et l'apparition d'une hyperalgésie secondaire (alors que le stimulus initial n'existe plus) qui s'étend progressivement en quelques minutes autour de la lésion initiale par sensibilisation des nocicepteurs adjacents.

3) L'activation des fibres amyéliniques entraîne également la conduction de potentiels d'action dans le sens antidromique vers les tissus sains adjacents à la lésion (réflexe d'axone de Lewis). Cette activation entraîne la libération de neuropeptides algogènes en périphérie, substance P et Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP), responsables de l'inflammation neurogène. La substance P contribue à la vasodilatation locale et à la libération d'histamine et sensibilise d'autres nocicepteurs autour de la lésion initiale.

Au total, il apparaît un phénomène où interviennent des mécanismes chimiques locaux puis inflammatoires et végétatifs locorégionaux et enfin des mécanismes d'hyperexcitabilité centraux.

#### **d. Voies afférentes périphériques :**

Toutes les fibres périphériques afférentes (dendrites du 1<sup>er</sup> neurone) possèdent un corps cellulaire au niveau du ganglion spinal, situé sur la racine spinale dorsale. Le protoneurone ganglionnaire (1<sup>er</sup> neurone de la voie) émet un axone qui gagne la moelle spinale par la racine dorsale. Ces fibres sont de deux types.

- Fibres A $\delta$  :

Issues principalement des nocicepteurs mécaniques, elles ont un diamètre de 2 à 5  $\mu\text{m}$  et sont engainées de fines lamelles de myéline. La transmission dans ces fibres est plus lente que dans les fibres A $\alpha$ , de l'ordre de 20 m/s. Leur champ récepteur est petit ce qui permet une discrimination fine du stimulus douloureux. Les fibres A $\delta$  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 :

Issues principalement des nocicepteurs polymodaux, les fibres C font moins de 1,2  $\mu\text{m}$  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 $\delta$  et C :

Les fibres A $\delta$  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 $\alpha$  et A $\beta$ ) 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 $\delta$ ). Lorsque la stimulation devient intense, le sujet ressent une douleur intolérable, surtout si le stimulus est répétitif. On recueille alors un potentiel tardif lié à des fibres fines amyéliniques (type C).

Il existe ainsi une double composante dans la sensation douloureuse transmise par les 2 types de fibres:

- ❖ Une douleur rapide, précise, à valeur localisatrice, à type de pincement, de piqûre... supportée par les fibres A $\delta$ . Ces fibres permettent à une activité réflexe de se développer en quelques millisecondes.
- ❖ Une douleur retardée, de nature plus sourde et moins localisée, à type de brûlure ou d'écrasement sous la responsabilité de fibres C. Ces fibres C ne permettent l'apparition que de phénomènes réflexes lents, parfois de latence supérieure à la seconde.

e. **Intégration spinale et voies ascendantes spinales :**

- **La corne dorsale spinale :**

La terminaison de l'axone du protoneurone ganglionnaire fait relais avec le deutoneurone (2<sup>e</sup> 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 $\delta$  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 intra médullaire avec deux types de deutoneurones : Des neurones nociceptifs spécifiques, dont les corps cellulaires sont situés dans les lames I et II. Ils reçoivent exclusivement des fibres A $\delta$  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. Ce phénomène explique les sensations de douleur projetée, dans les conditions habituelles, ces neurones sont quasi exclusivement activés par des stimulations nociceptives cutanées. Cependant 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 deutoneurone décusse, à l'étage, au niveau de la commissure grise ventrale en avant du canal de l'épendyme, et gagne le cordon antérolatéral controlatéral de la moelle pour constituer le faisceau spinothalamique. Ce faisceau regroupe en moyenne 80 à 90 % des fibres nociceptives.

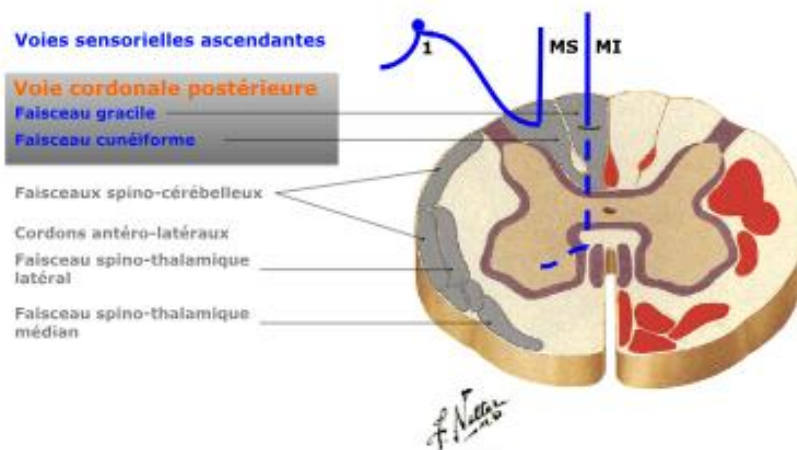
Il semble en effet exister d'autres voies anatomiques ascendantes spinales dont l'existence et le rôle restent à être démontrés chez l'homme.

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.

Il existe deux contingents spinaux du nociception:

- Une voie médiane :

Cette voie est lente à projection diffuse sur les structures encéphaliques, véhiculant un message d'alarme et d'éveil et support de la composante affective et cognitive de la sensation douloureuse: le faisceau paléo-spino-réticulo-thalamique. Il est composé de fibres de petit calibre à conduction lente et faisant de nombreux relais synaptiques.

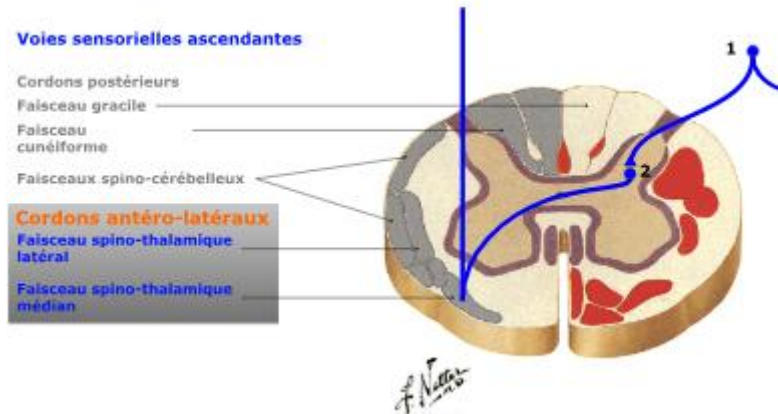


**Figure n° 18 : Organisation de la voie cordonale médiane [2].**

- Une voie latérale :

Celle-ci est rapide se projetant sur le cortex somesthésique, support de l'information sensori-discriminative de la douleur (localisation et caractérisation du stimulus nociceptif): le faisceau néo-spino-thalamique. Il est composé de fibres rapides, paucisynaptiques, issu principalement des lames I et V de la moelle et véhiculant des informations surtout issues de fibres périphériques à petit champ récepteur. Il présente par ailleurs une organisation spatiale des fibres liée à la loi d'empilement des fibres de KAHLER.

Après décussation, les fibres d'origine sacrée deviennent les plus latérales, les fibres d'origine cervicale sont les plus médiales. De dehors en dedans, on trouve donc les fibres issues du membre inférieur, du tronc, du membre supérieur.



**Figure n° 19 : Organisation de la voie cordonale latérale [2].**

#### f. Centres supra-segmentaires :

- **Le système latéral :**

Le faisceau néo-spino-thalamique rejoint la voie lemniscale médiale 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 3<sup>e</sup> 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.

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.

- g. **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 (homunculus sensitif).

Ce sont principalement les informations issues des fibres A $\delta$  qui sont projetées sur le cortex somesthésique primaire et qui sont responsables de la perception de l'intensité et de la localisation de la douleur. Les informations nociceptives issues des fibres C ne sont pas relayées vers le cortex somesthésique primaire mais transmises aux cortex associatifs.

- **Le cortex somesthésique :**

L'aire somesthésique primaire (gyrus post-central ou circonvolution pariétale ascendante) reçoit les axones des neurones thalamiques du VPL et VPM. 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'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.

#### **h. Les mécanismes de contrôle 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. [80] [81]

## 2. Hyperalgésie post-opératoire :

### *i. Définition :*

La composante hyperalgique se définit comme une réponse exagérée à un stimulus nociceptif supraliminaire, c'est-à-dire au-dessus du seuil douloureux ou nociceptif normal du patient. Elle s'associe en post-opératoire à l'allodynie définie comme une sensation douloureuse induite par un stimulus qui est habituellement non nociceptif. L'hyperalgie et l'allodynie sont alors deux phénomènes différents qui témoignent d'une sensibilisation du SNC et du SNP après stimulations nociceptives en provenance du site opératoire [82].

### *ii. Bases fondamentales de l'hyperalgésie post-opératoire :*

La physiopathologie de l'hyperalgésie post-opératoire est complexe et inclut des phénomènes de sensibilisation localisés au niveau du nocicepteur (sensibilisation périphérique), et au niveau de la corne postérieure de la moelle épinière par activation des récepteurs NMDA (sensibilisation centrale). Ces deux phénomènes vont respectivement s'exprimer en périphérie sous la forme d'hyperalgésie primaire et secondaire. Les opioïdes participent également au développement de ces phénomènes d'hypersensibilité, parce qu'ils possèdent des effets hyperalgiques d'origine centrale qui s'expriment cliniquement lors de la disparition de leurs effets antalgiques de plus courte durée. La prévention de l'hyperalgésie postopératoire repose sur la limitation du traumatisme tissulaire, l'utilisation des AL et de certains antalgiques.

En effet, tout acte chirurgical est un traumatisme tissulaire. Il induit donc une inflammation péri-lésionnelle [82].

### **a. Sensibilisation périphérique :**

La lésion chirurgicale est l'inflammation consécutive sont responsables de l'apparition de la DPO par la transmission des influx nociceptifs d'origine périphériques. La libération au niveau du site chirurgical de médiateurs inflammatoires (substance P, Calcitonine Gene Related Peptide) et sensibilisateurs (prostaglandines, bradykinines, ions H<sup>+</sup>) participe au recrutement de nocicepteurs périphériques et à leur sensibilisation.

Le réflexe d'axone présent en périphérie participe aussi au développement de cette sensibilisation des nocicepteurs périphériques. Cette dernière s'évalue par l'hyperalgésie péricicatricielle immédiate, en zone inflammatoire, et se définit comme étant l'hyperalgésie primaire.

### **b. Sensibilisation centrale :**

Si les nocicepteurs périphériques sont capables de sensibilisation, il en est de même au niveau des fibres nerveuses sensibles centrales. Sur le plan neurophysiologique, cette sensibilisation se traduit par 3 phénomènes :

- Une réduction des seuils d'activation des neurones centraux.
- Une réponse plus importante à une stimulation supraliminaire.
- Et enfin, une activité spontanée centrale plus élevée.

Les entrées nociceptives au cours et après la chirurgie peuvent déclencher les réponses des neurones nociceptifs au niveau du SNC (sensibilisation centrale) amplifiant ainsi l'intensité douloureuse.

L'amplitude de la sensibilisation centrale dépend de nombreux facteurs, dont la localisation du site opératoire et l'étendue de la lésion.

Sur le plan neurobiologique, c'est la libération de neuromédiateurs excitateurs (principalement glutamate, aspartate, neurokinines) au niveau de la première synapse qui explique cette sensibilisation centrale. Leur libération massive active plusieurs

types de récepteurs post-synaptiques. Le NMDA post-synaptique, favorise l'influx calcique intracellulaire qui joue un rôle primordial dans l'activation de différentes cascades de signalisation intracellulaires. Ceci aboutit finalement à un changement durable de l'excitabilité neuronale. Le neurone central devient alors hyperexcitable. In vivo, cette sensibilité centrale peut aussi s'évaluer. Elle correspond à une zone d'hyperalgésie observée à distance de la cicatrice et de son inflammation, c'est-à-dire en zone saine.

Les opioïdes modulent la sensibilisation centrale par des voies complexes. Quelques études in vitro indiquent que les opioïdes peuvent inhiber la sensibilisation des voies nociceptives de la douleur.

Des études cliniques suggèrent que les opioïdes semblent amplifier la transmission du signal, un mécanisme peut être, par exemple, la phosphorylation sensible à la kétamine des récepteurs NMDA spinaux (NR2B au niveau de Tyr1472) [82] [83].

## V. Physiopathologie de la DPO chronique :

La DPO est par définition chronique si elle persiste au-delà de trois mois après l'intervention [84]. Une grande partie des DPO chroniques est liée à une lésion nerveuse durant la chirurgie et donne lieu à des douleurs neuropathiques qui une fois installées sont difficiles à traiter. Ces douleurs sont très invalidantes par leur intensité, leur chronicité et les répercussions qu'elles engendrent sur la qualité de vie. Les traitements à notre disposition ont une efficacité souvent partielle et modeste. Ce qui fait de La DPO chronique une pathologie programmée qu'il vaut mieux prévenir [85].

## 1. La douleur neuropathique :

Les DPO chroniques font le plus souvent suite à une lésion des nerfs périphériques directe ou non [86] [87]. Lésions qui peuvent elles-mêmes être aggravées par des phénomènes locaux (œdème, compression), iatrogéniques (chimio- et radiothérapie) [88], ou en rapport avec des pathologies du patient comme le diabète.

Beldi et al. montrent dans le cas des herniorraphies que si les déficits sensitifs sont fréquents, les patients douloureux chroniques ont des déficits plus profonds plus importants (au moins dans le cas de la chirurgie par coelioscopie) [89]. Des constatations similaires ont été rapportées après thoracotomie [88]. Même si ces lésions neurologiques peuvent ne pas être douloureuses, il existe néanmoins une corrélation entre leur importance et l'intensité douloureuse [90]. Cela est parfaitement illustré par les anesthésies douloureuses ou par les membres fantômes.

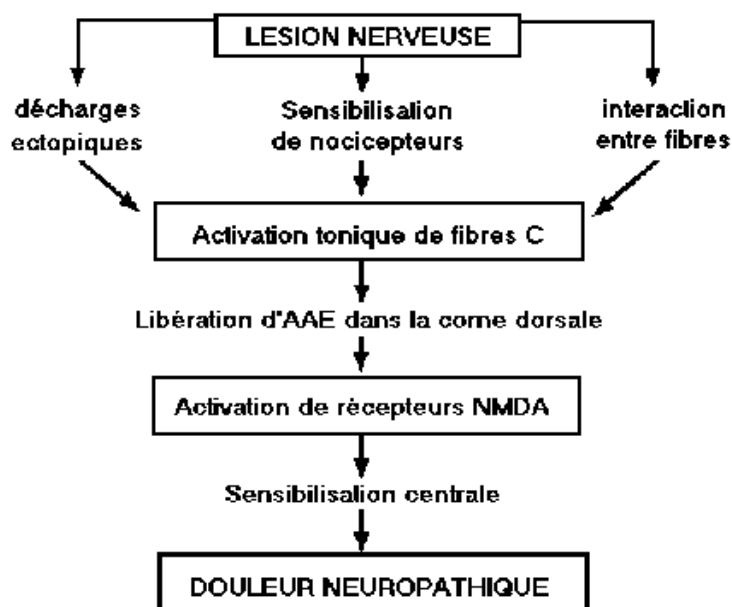


Figure n° 20 : Physiopathologie de la douleur neuropathique.

## 2. Hypersensibilité :

L'autre mécanisme responsable de la DPO chronique est le concept d'hypersensibilisation et donc de neuroplasticité. Ce mécanisme permet d'expliquer le nombre des douleurs qui perdurent sans cause nociceptive persistante évidente et sans lésion visible [91]. Il permet en outre d'expliquer l'existence de facteurs de risque non liés uniquement à la chirurgie et donc le concept de vulnérabilité personnelle à la douleur. La sensibilisation débute dès l'incision, peut-être même avant (peur, anesthésie, traitement antérieur, antécédents) et se poursuit pendant la période per et postopératoire. D'abord locale puis elle s'étend à la moelle et le cortex.

Trois mécanismes expliquent l'hypersensibilisation : l'excès de nociception, les opiacés et la susceptibilité propre du patient [92].

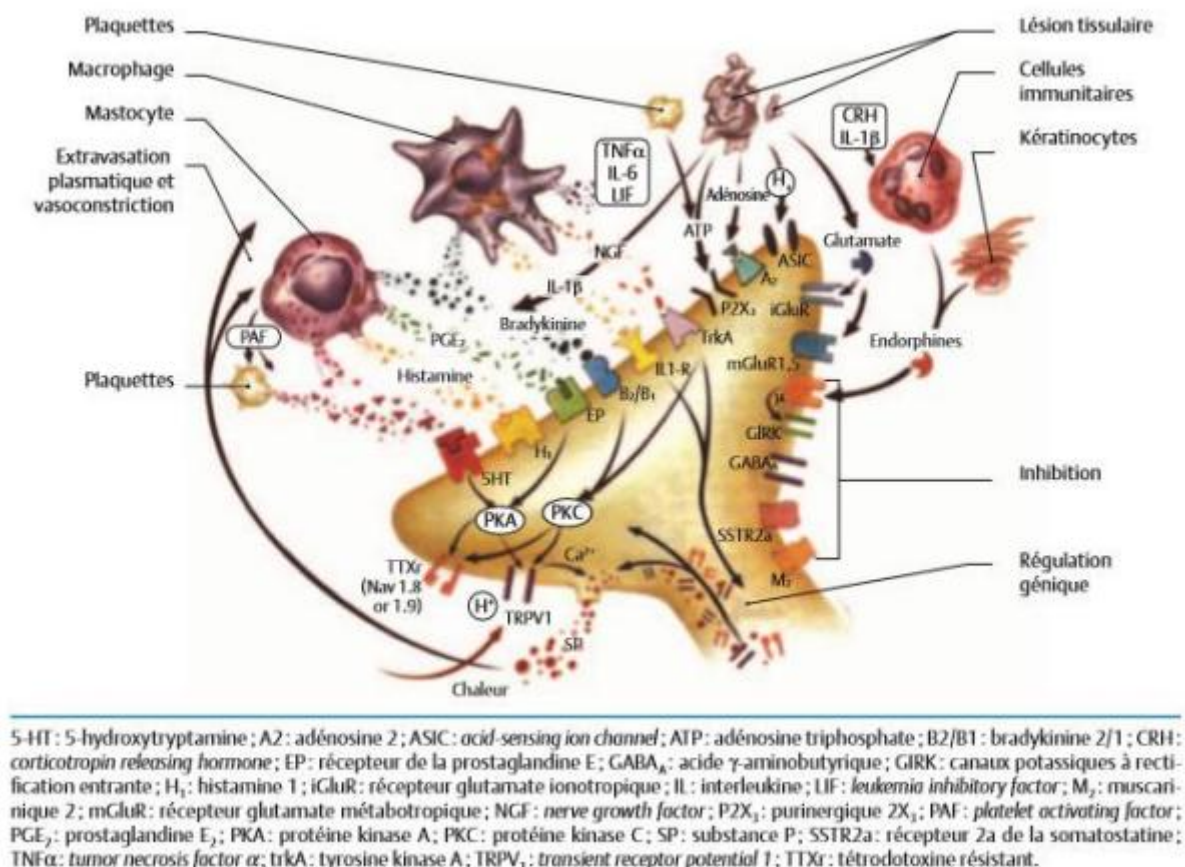
### i. **Hypersensibilité et excès en nociception :**

L'influx nociceptif, conséquence du traumatisme chirurgical, va altérer de façon importante l'ensemble des réseaux sensitivomoteurs tant au niveau périphérique que central. Cette altération évolue à chaque étage (périphérique, médullaire et central) en trois phases successives [92]:

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

Si la phase d'activation reflète surtout de l'intensité des influx par des phénomènes d'abaissement du seuil de réponse des neurones concernés, la phase de modulation est au moins pour partie en relation avec phosphorylations de récepteurs et de canaux sodiques TRPV1 et canaux sodiques SNS/PN3 en périphérie ,récepteurs NMDA et AMPA ; les canaux calciques sont lents au niveau médullaire.

La phase de modification engendrerait les modifications phénotypiques (douleur chronique, altération du schéma corporel, trouble de l'humeur). Elle est en relation avec l'induction de nouveaux gènes, l'altération de la connectivité inter neuronale, la perte de la régulation par la mort ou le dysfonctionnement des neurones régulateurs inhibiteurs et facilitateurs. En d'autres termes, l'excès d'influx nociceptif pourrait engendrer des changements profonds de l'ensemble du système du nociception. Ces changements pourraient perdurer en l'absence de la cause initiale. A la manière d'une alarme qui après avoir sonné une fois lors d'un tremblement de terre ne pourrait plus s'arrêter de sonner.



**Figure n° 21 : le processus d'activation du nocicepteur au niveau périphérique**  
(D'après Meyer et al 2006) [93]

## ii. Hypersensibilisation induite par les opiacés :

Il existe de nombreux arguments pour impliquer une hypersensibilisation induite par les opiacés [93].

De nombreux arguments impliquant l'effet paradoxal de la morphinothérapie (y compris péri opératoire) dans la genèse et la pérennisation des syndromes douloureux chroniques.

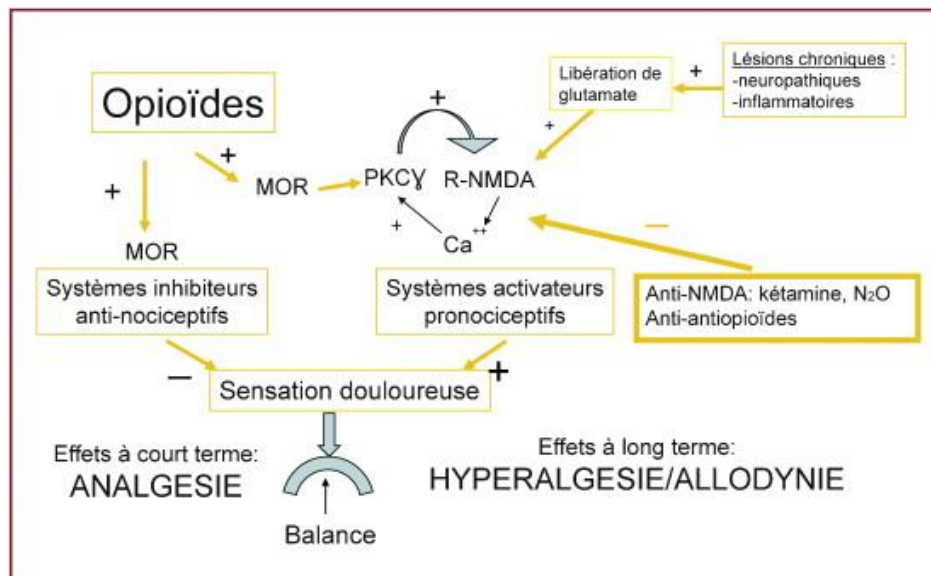
Il existe deux grands concepts pour expliquer cet effet paradoxal éventuel des morphiniques :

- Un modèle exclusivement cellulaire comprenant :
  - Des changements au niveau des récepteurs aux opiacés, induit par la morphine exogène (désensibilisation, internalisation).
  - Une réaction de super activation du système de l'AMPC qui compenserait son inhibition naturelle par les morphiniques.
  - Une possible conversion de l'effet des récepteurs qui pourraient être soit inhibiteur soit facilitateur.
  - Un rôle possible du métabolisme morphinique qui permettrait l'accumulation d'un dérivé de dégradation hyperalgésiant.
- Un concept plus holistique considère que la tolérance (hyperalgésie) est un mécanisme compensateur permettant un retour à l'homéostasie du système (nociceptif) après qu'il a été modifié (hypoalgésie) par le contact avec des morphiniques exogènes. Dans ce modèle, le patient n'est pas moins sensible à l'effet analgésique des morphiniques mais beaucoup plus sensible aux stimuli nociceptifs. Cette capacité à moduler l'efficiences du système de la nociception se retrouve chez tous les mammifères et permettrait une adaptation comportementale (analgésique en douleur aigue pour faire face, hyperalgésique

ensuite pour adapter son comportement à la lésion). Ce mécanisme compensateur ferait appel :

- Au système glutaminergique central via les récepteurs NMDA dont le blocage limite l'apparition de phénomènes de tolérance au moins chez l'animal.
- Au système de peptides anti-opioïdes (cholécytokinine CCK, neuropeptide FF, CGRP) dont la sécrétion est proportionnelle à l'importance de l'exposition aux opiacés.
- A l'activation des voies pro nociceptives (facilitatrices) descendantes [94].
- A l'activation des récepteurs vanilliques TRPV1.
- A l'implication des cellules gliales.

L'intérêt de ce dernier modèle est de reprendre pour partie les explications cellulaires et d'expliquer les variations inter et intra-individuelles. Néanmoins, l'ensemble de ce qui précède ne serait être un plaidoyer contre l'utilisation des opiacés en chirurgie, mais plutôt en leur emploi raisonné. Le principe de précaution consistant, avant que les preuves et protocoles ne soient à disposition, à se baser d'abord sur nos connaissances, notre expérience et sur le faible nombre relatif de douloureux chroniques postopératoires grâce à l'utilisation usuelle de cette famille médicamenteuse [95].



**Figure n° 22 : Hyperalgésie induite par les opioïdes.**

### *iii. Hypersensibilité et vulnérabilité propre du patient :*

Une étude récente sur 60 patients met en évidence l'absence de facteurs prédictifs des seuils nociceptifs et supra nociceptifs préopératoire [96]. En revanche l'étude de la qualité de l'efficacité des CIDN (augmentation du seuil nociceptif d'une zone donnée, par application d'un stimulus sur une zone différente et donc diminution de la douleur ressentie dans la première zone douloureuse [97]) est fortement corrélée avec le risque d'apparition de DPO chronique. L'étude est remarquable car outre l'objet passionnant de l'essai randomisé, le choix de la douleur post-thoracotomie comme modèle s'avère très pertinent. En effet la chirurgie est connue pour être pourvoyeuse de douleurs chroniques et les patients étaient non douloureux avant l'acte opératoire. Les résultats de cette étude permettent de faire ressortir deux facteurs de risque indépendants : DPO aigue et l'efficacité préopératoire des CIDN. Il est troublant de constater que cette inadaptation des CIDN se retrouve aussi dans d'autres pathologies douloureuses chroniques comme la fibromyalgie, les céphalées de tension, la vessie douloureuse, le côlon irritable ou les syndromes de stress post-traumatique.

Il n'existerait en revanche que peu de corrélation avec le seuil nociceptif préopératoire en l'absence de douleurs préopératoire [98]. En revanche il existerait une corrélation avec un seuil nociceptif à la chaleur bas au moins dans le cadre des DPO chronique après chirurgie tubaire [99]. Ces éléments permettent d'établir le concept de susceptibilité personnelle, de vulnérabilité à la création de douleur chronique. Ces concepts introduisent également la notion de dysfonction du système de nociception dans son ensemble et ouvrent la voie au modèle de douleur fonctionnelle (ou mieux dysfonctionnelle) qui peuvent exister, sans lésions organiques avérés, et sans « douilletterie » d'origine purement psychologique.

### **3. Syndrome douloureux régional complexe : (anciennement neuroalgodystrophie) :**

Les SDRC sont des syndromes fréquents, invalidants, au pronostic incertain. Leurs étiologies principales sont les traumatismes et l'orthopédie. La répartition épidémiologique, le mécanisme de leur apparition sont quasiment ceux de l'ensemble des DPO chronique [100].

La définition de ces syndromes est exclusivement clinique : douleurs se poursuivant sans cause persistante patente, et s'accompagnant ou s'étant accompagnées de troubles vasomoteurs [101] , sans réelles preuves diagnostiques [102], et est étonnamment proche de celle du syndrome douloureux pelvien complexe [103] que l'on retrouve souvent dans le cadre des DPO chroniques après chirurgie pelvienne. De plus de l'existence de troubles vasomoteurs (œdèmes, taille du cordon) après les interventions de herniorraphies mais sans différence significative entre les patients douloureux ou non [104]. Les facteurs de risques, l'épidémiologie et la clinique (à l'exception des troubles vasomoteurs par nature peu visible en chirurgie pelvienne) restent très similaires.

Les mécanismes physiopathologiques des SDRC sont similaires à ceux évoqués plus hauts. Les traitements sont là aussi nombreux, plurimodaux, non universels, sans gold standard établi [105]. Le point important concerne en fait l'importante question des interventions ou plutôt des ré-interventions dans un tel contexte. Classiquement il ne faut pas opérer un patient présentant un SDRC en phase active au risque de voir les troubles se majorer. Des données récentes plaident pour la ré-intervention ou l'intervention dans le cas de l'orthopédie, lorsqu'il existe une épine irritative (canal carpien après fracture type Pouteau-Colles, par exemple) [106]. De même il existe des arguments pour proposer des ré-interventions après pose de prothèses dans le cadre des chirurgies de l'incontinence [107].

## VI. Les TAP blocs :

### 1. Historique :

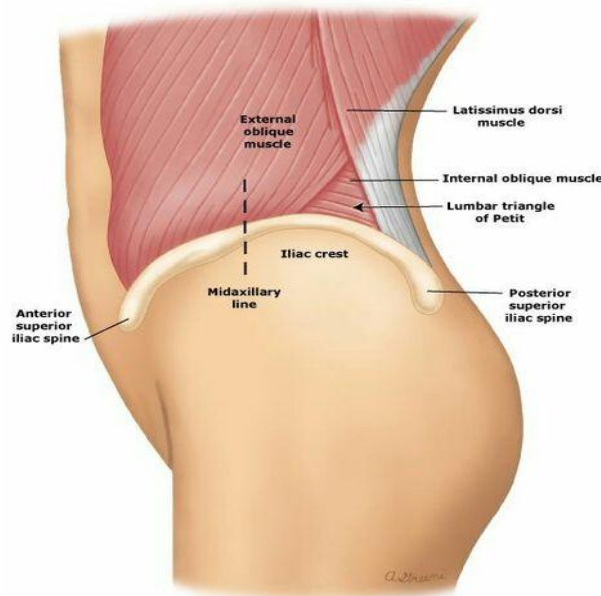
Le premier « Transverse Abdominal Plane Block » ou TAP bloc a été publié en 2001 dans une courte lettre d'A. Rafi [109] dans laquelle il décrit un abord au triangle lombaire de JLP pour l'approche du plan neuro-fascial du muscle transverse abdominal. En pratique clinique, ce bloc, présentant théoriquement peu de difficultés techniques, a été adopté très rapidement par de nombreuses équipes. Depuis lors, bien que le débat sur son efficacité ne soit pas clos, son intérêt pour l'analgésie postopératoire est de plus en plus souvent rapporté. Après 17 ans et plus de 200 publications, peut-être est-il temps de dresser un bilan sur l'intérêt du TAP bloc, et de rappeler les principes de base de sa réalisation, qui ont quelque peu changé depuis la technique originale décrite par Rafi.

En 2004, McDonnell JG et O' Donnell publient une étude sur la « regional abdominal field infiltration » (R.A.F.I.) avec un nouvel abord.

En 2007, McDonnell et al. décrivent une nouvelle technique d'ALR qu'ils appellent « the TAP block ».

## 2. Un TAP Bloc ou Des TAP Blocs ?

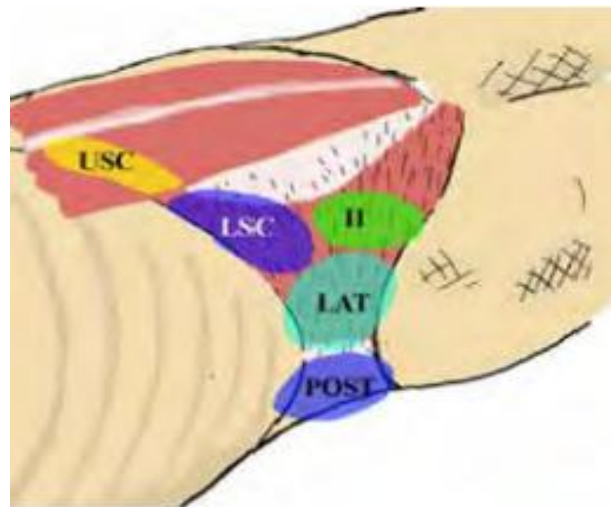
La technique décrite par Rafi avec une injection à l'aveugle au niveau du triangle de Petit, également appelé technique des 2 pops, permet un abord latéral du plan du muscle transverse. Il s'agit d'une technique reposant la sensation de passages de fascia : première résistance au passage de l'aponévrose superficielle OI, et deuxième résistance au passage de l'aponévrose profonde OI. L'abord étant très postéro latéral, le muscle OE n'est pas traversé lors de la ponction. La diffusion après une injection selon cet abord s'étend selon les études de T7 à L1 ou de T9 à T11 ou enfin de T9 L1. (Figure 23)



**Figure n° 23 : Anatomie du triangle de JLP.**

En raison de cette diffusion limitée vers les métamères les plus céphaliques, d'autres abords ont été proposés. L'abord au niveau sub-costal permettrait une analgésie supra-ombilicale comme le suggère Hebbard [110]. Récemment, pour synthétiser les différents blocs de la paroi abdominale, il a proposé une nouvelle

classification personnelle des différents TAP blocs (5 variantes) en fonction de leur extension théorique [111] (Figure 24).



**Figure n° 24 : Représentation schématisée des différents sites au niveau desquels pourrait être réalisé le TAP bloc. D'après Hebbard [7]. USC = Upper subcostal : sub-costal haut, LSC = Lower subcostal : sub-costal bas ; Lat = TAP bloc latéral ; Post = TAP Bloc postérieur ; II = bloc ilio-inguinal - iliohypogastrique.**

### **3. Techniques :**

L'impossibilité pour la majorité des anesthésistes de reproduire la technique de Rafi, essentiellement en raison de la difficulté de localiser le triangle de Petit, d'une part en raison de sa variabilité [112] et d'autre part de la difficulté de le palper chez les sujets obèses, est un plaidoyer pour l'utilisation de l'échoguidage dans la réalisation d'un bloc de paroi. Cette recommandation est encore plus évidente chez l'enfant du fait de la faible marge d'erreur possible. Enfin, la majorité des complications du TAP Bloc ont été décrites lors de TAP blocs réalisés en technique aveugle. Il n'existe pas d'étude comparant le TAP bloc sous échographie avec la technique classique en termes de taux d'échec et de complications. Cependant, la réalisation du bloc sous échoguidage permet de repérer l'espace entre le muscle OI et le muscle transverse et de vérifier la bonne position de l'aiguille qui sans

échographie est mal localisée dans plus de la moitié des cas. L'échographie permet de savoir précisément où est injectée la solution ce qui pourrait potentiellement améliorer le taux de succès du bloc. Le TAP bloc doit donc être réalisé sous échoguidage [110] selon Hebbard.

### 3.1. TAP Bloc classique :

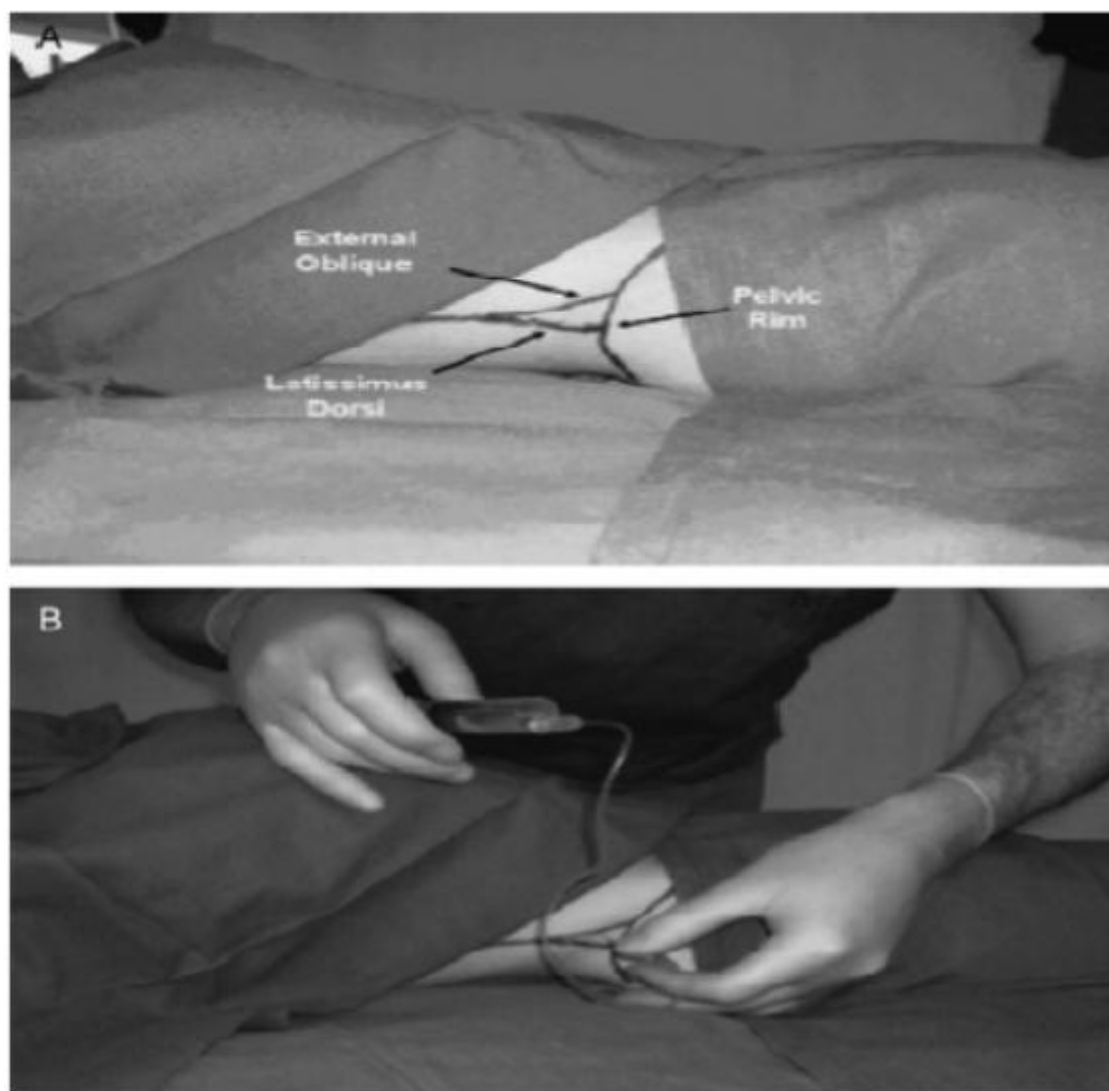
#### *i. TAP Bloc à l'aveugle :*

L'approche dite « à l'aveugle » ou « à la perte de résistance » utilise un point de ponction situé au niveau du triangle lombaire de Jean-Louis Petit.

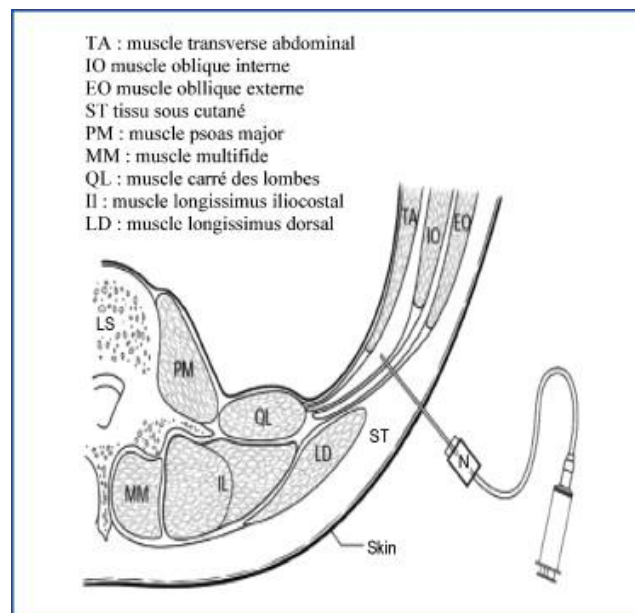
Le patient est en décubitus dorsal, le triangle de Petit est recherché en palpant la crête iliaque (base du triangle) d'avant en arrière. Une déhiscence est perceptible entre le bord postérieur du muscle oblique externe et le bord antérieur du muscle grand dorsal. (Figure 26)

A cet endroit, la paroi abdominale, qui correspond au fond du triangle, n'est constituée que par le muscle transverse et par les extensions fasciales des muscles obliques internes et externes. De localisation théoriquement simple, le triangle de Petit fait l'objet de nombreuses variations [113], tant dans ses dimensions que dans sa localisation.

La technique initialement proposée par Rafi [109] en 2001 est modifiée par McDonnell qui décrit une technique à 2 ressauts (2 pop). La perception du premier ressaut signe le passage de l'extension fasciale du muscle oblique externe. La perception du second correspond au passage de l'extension fasciale du muscle oblique interne. L'aiguille se situe alors dans le plan transverse d'abdomen (Figure 25,26).



**Figure n° 25 : A et B. Repères anatomiques limitant le triangle de Petit et zone d'insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc. [5]**



**Figure n° 26 : TAP Bloc à l'aveugle : Insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc qui traverse successivement les fascias des muscles OE et OI .L'extrémité de l'aiguille se trouve sur le plan aponevrotique situé entre le muscle OE et le muscle transverse [114].**

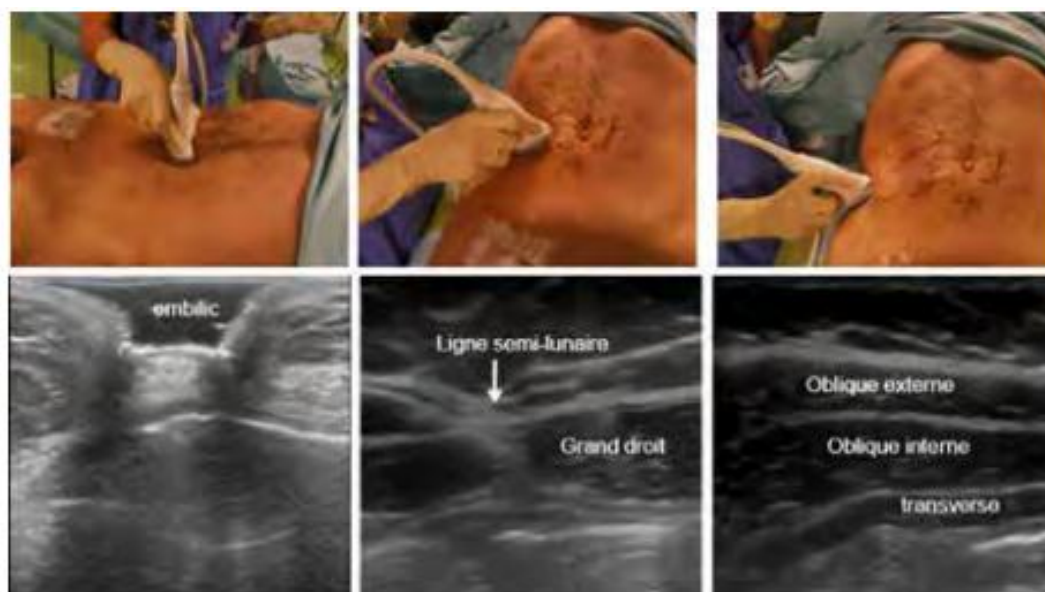
Après un test d'aspiration excluant une ponction vasculaire, l'AL est injecté. La position très postérieure du triangle peut nécessiter de mobiliser le patient afin de dégager la région intéressée, ce qui peut être une limite à sa réalisation. De la même façon, la difficulté de repérage des éléments musculaires chez le sujet obèse peut rendre la technique difficile. Ces difficultés techniques font préférer l'échoguidage pour la réalisation du TAP bloc.

### *ii. L'approche échoguidée :*

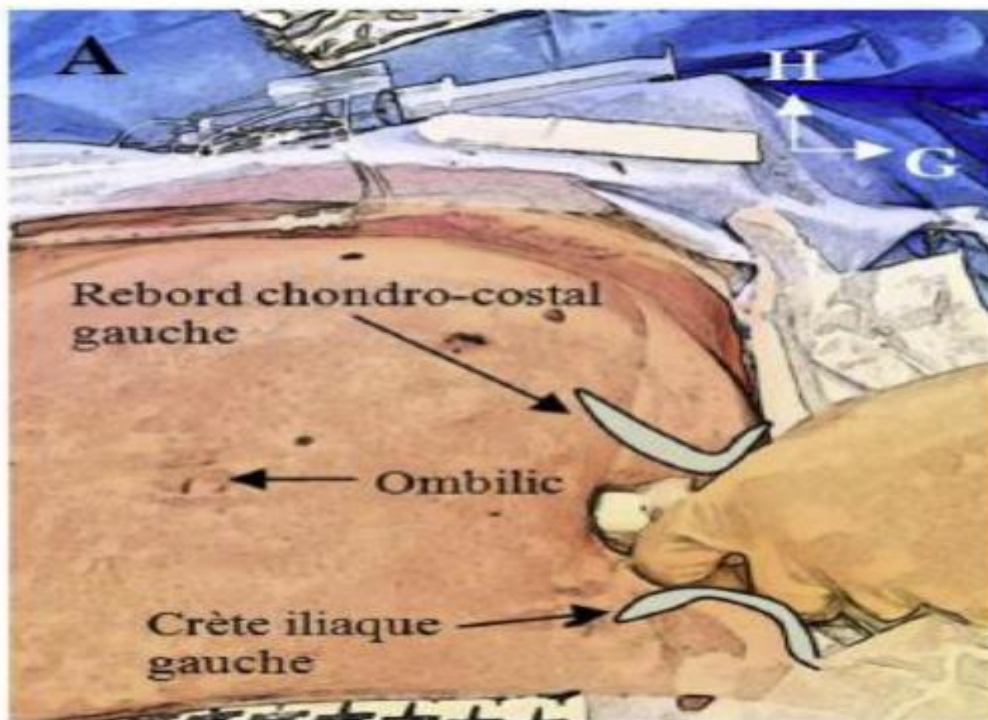
La technique se réalise chez un patient en décubitus dorsal. Une sonde linéaire multifréquence (12–8 MHz) est idéale pour l'exploration anatomique et la réalisation du bloc. Il est recommandé d'utiliser une aiguille de 80 à 150 mm (aiguilles classiques pour la réalisation de bloc nerveux périphérique ou aiguille de Tuohy). La sonde haute fréquence est placée au niveau de l'ombilic visualisé comme un cône d'ombre central

et les muscles droits de l'abdomen de chaque côté. La sonde glisse latéralement du côté à bloquer. Elle permet de visualiser le bord latéral du muscle droit dans sa gaine, puis la ligne semi-lunaire où fusionnent les trois gaines des muscles larges de l'abdomen (OE, OI et le transverse).

La sonde arrive finalement au bord latéral de l'abdomen, sur la ligne horizontale passant par l'ombilic ; les trois plans musculaires sont bien individualisés (Figure 27,28).



**Figure n° 27 : TAP bloc. Repères de ponction. D'après Beloeil H, Zetlaoui PJ.**



**Figure n° 28 : Positionnement de la sonde échographique.**

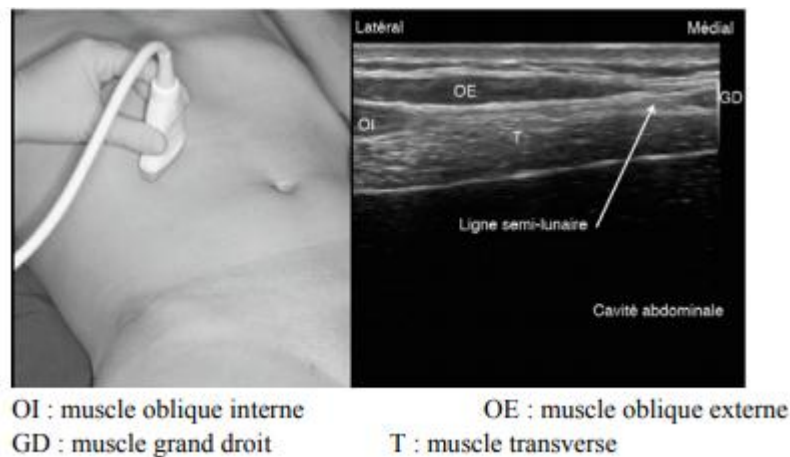
Le point de ponction est antérolatéral, à 1 cm du bord de la sonde avec une direction postérieure sous contrôle de la vision échographique. Lorsque l'aiguille est visualisée dans le plan séparant le muscle oblique interne et le muscle transverse, l'AL est injecté [4].

En cas de doute, on réalise un test d'hydro-localisation afin de visualiser la pointe de l'aiguille. Bien qu'aucune étude à ce jour n'ait confirmé cette hypothèse, l'abord peut être plus céphalique ou plus caudal en fonction du site opératoire, pour tenir compte de la diffusion limitée du volume d'AL injecté.

### **3.2. TAP Bloc sub-costal :**

L'abord subcostal a été proposé par Hebbard pour compenser les déficits d'extension du TAP Bloc latéral vers les dermatomes les plus céphaliques. Il permet de bloquer les nerfs intercostaux (de T7 à T10) à leur émergence au niveau du rebord costal antérieur. Il peut être réalisé en injection simple (TAP bloc subcostal) ou en injections multiples (TAP bloc subcostal oblique). La sonde est placée parallèlement

au rebord chondro-costal [115]. Le TAP bloc subcostal est réalisé par l'injection unique de l'AL entre le muscle transverse (ou son fascia) et les GD de l'abdomen (Figure 29). Pour une chirurgie herniaire, la sonde et la ponction sont translatées caudalement jusqu'au niveau de la crête iliaque.



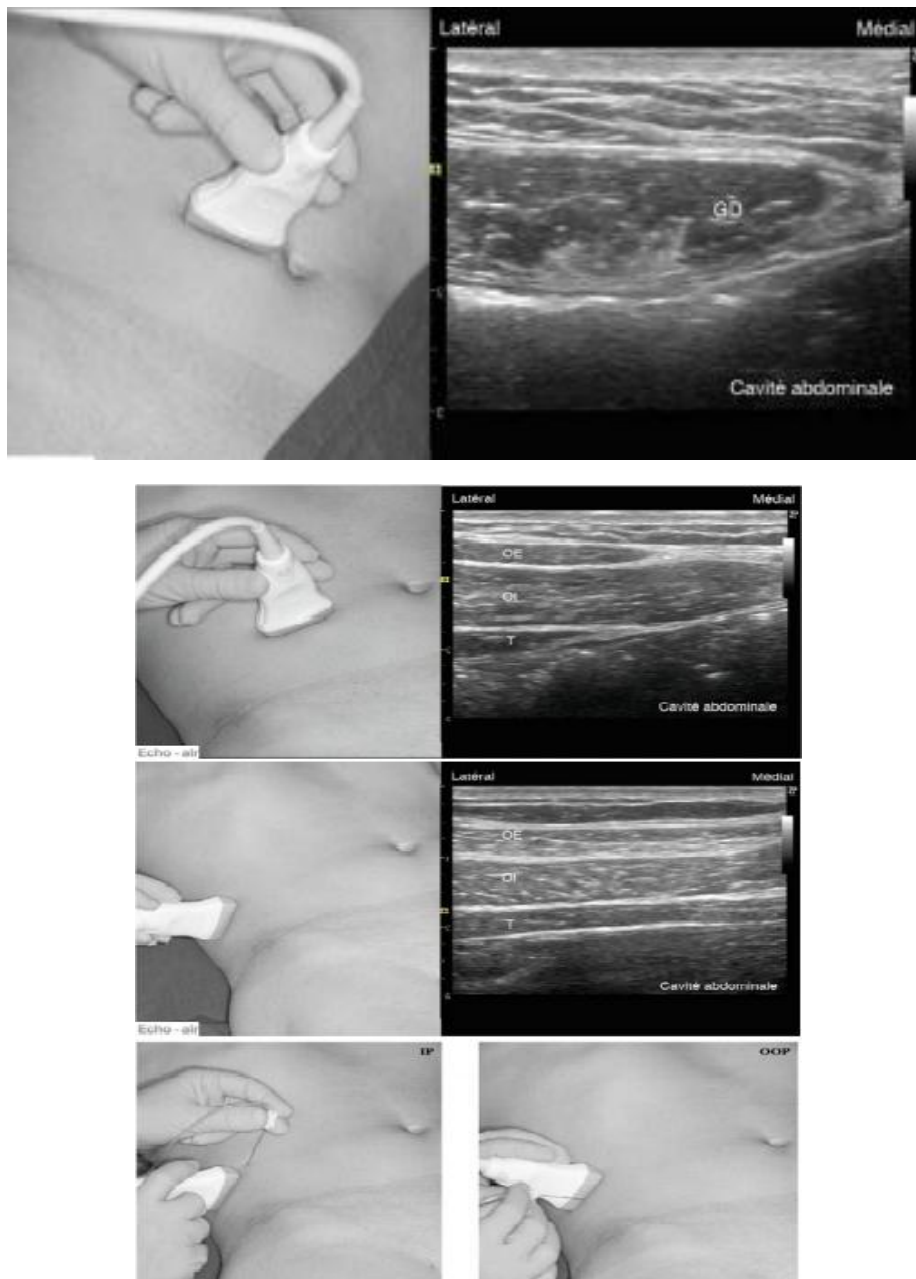
**Figure n° 29 : Position de la sonde et repères musculaire des TAP sub-costal et sub-costal oblique.**

Selon la position de la sonde en regard du rebord chondro-costal le bloc intéresse les nerfs intercostaux : de T8 – T9 ou T9 – T10. Lorsque le point de ponction est situé à proximité de l'apophyse xiphoïde, un contrôle préalable des structures vasculaires est nécessaire (Doppler), l'artère épigastrique supérieure, branche terminale abdominale de l'artère thoracique interne, passant en avant du muscle transverse à ce niveau. Une technique à injections multiples est proposée [116]. L'aiguille est introduite à proximité de l'apophyse xiphoïde. Après passage de la peau, l'aiguille est dirigée, dans le plan transverse, sous le grand axe de la sonde d'échographie le long du rebord costal en direction de la crête iliaque. Les injections multiples d'AL tout au long de la progression de l'aiguille, produisent ainsi une large «hydrodissection» du plan transverse procurant alors une analgésie pouvant s'étendre de T7 à T11. La mise en place de cathéters est possible selon cette approche [117].

### **3.3. TAP Bloc inter costo-iliaque :**

La sonde est placée, de manière transversale, au bord latéral de l'abdomen entre la crête iliaque et le bord costal inférieur. L'épaisseur des plans musculaires et des tissus sous-cutanés n'est pas constante et peut être source d'erreurs. Différentes techniques permettent de déterminer avec précision le plan d'injection situé entre les muscles transverse et OI. Le repérage initial de la cavité péritonéale (péristaltisme digestif) est un moyen simple et efficace pour distinguer les différents plans musculaires du plus profond au plus superficiel : cavité péritonéale, muscle transverse, muscle OI, muscle OE, tissu sous-cutané [118].

Une autre technique consiste à repérer les muscles droits en plaçant la sonde au niveau de l'ombilic. Elle est ensuite déplacée latéralement laissant apparaître la ligne semi-lunaire séparant le muscle droit des muscles larges qui sont alors parfaitement différenciés (Figure 30). La sonde est ainsi translatée jusqu'au bord latéral de l'abdomen. La progression de l'aiguille peut se faire soit dans le champ (In Plane), soit en dehors du champ (Out Of Plane) des ultrasons, cette dernière étant très rarement citée dans la littérature (Figure 30).



**Figure n° 30 : Séquence du TAP inter costo-iliaque depuis l'ombilic jusqu'au plan de ponction.**

**Position de la sonde et repères musculaires correspondants. Approche In Plane et Out Of Plane.**

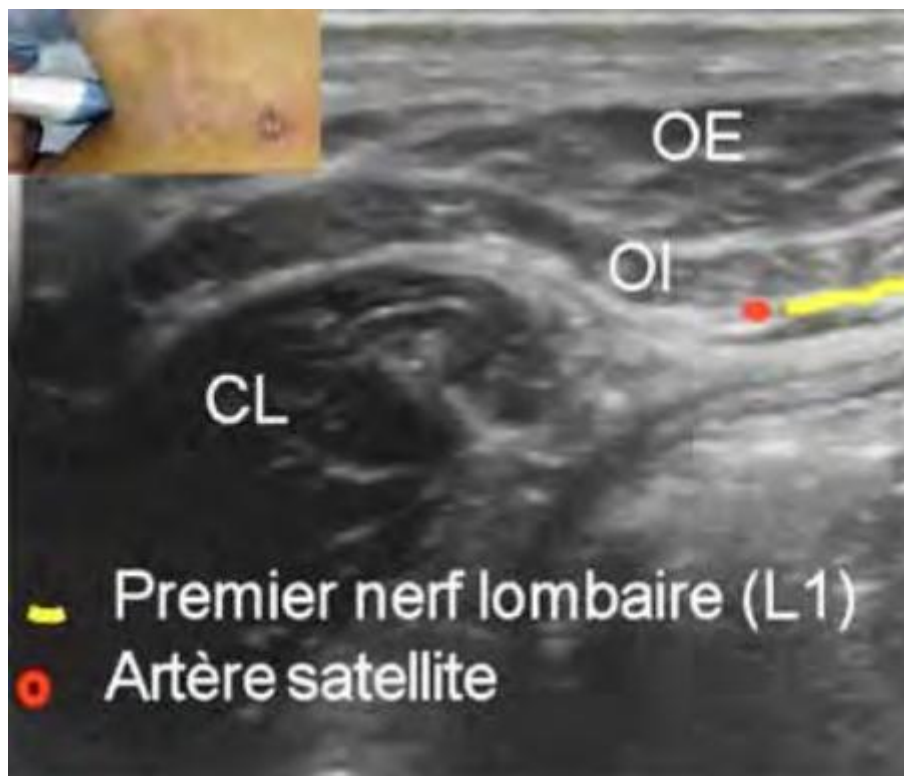
GD: muscle grand droit, OI: muscle oblique interne, OE: muscle oblique externe, T: muscle transverse, OOP: Out Of Plane IP: In Plane.

La localisation précise de la pointe de l'aiguille durant sa progression est possible grâce à différents moyens : perte de résistance visible et perceptible, injection de l'AL (technique d'hydrolocalisation) et mouvements induits par la mobilisation de l'aiguille. La progression en dehors du champ pourrait faciliter la procédure chez le patient obèse en diminuant la longueur du trajet de l'aiguille. Une fois le plan d'injection atteint, la séparation des fascias est aisément visible (image en lentille). L'évaluation clinique de l'efficacité du TAP bloc transverse a été envisagée. La relaxation musculaire liée au bloc des fibres motrices pourrait, pour certains, produire un bombement caractéristique de la paroi latérale de l'abdomen («Flank Bulge» sign) qui serait corrélé à une diminution de la sensibilité thermique lors du test au froid [119]. Néanmoins, ce signe n'est pas souvent retrouvé.

Pour d'autres auteurs, il pourrait s'agir d'une collection d'AL ou de sang (hématome) [120]. Le TAP bloc transverse offre un territoire d'analgésie restreint à la partie sous-ombilicale (T11 à L1) de la paroi antérieure de l'abdomen, s'étendant parfois à T10. Afin d'élargir l'analgésie aux régions subcostale et latérale de l'abdomen, et donc l'éventail de ses indications, d'autres techniques ont récemment été proposées : TAP subcostal, TAP subcostal oblique, bloc du plan du fascia transversalis (cités et détaillés ci-dessus). Leurs indications ainsi que les différences de distribution des territoires analgésiés restent à évaluer [110].

### **3.4. TAP Bloc postérieur :**

Appelé également le bloc au carré des lombes, il est plus facilement réalisé sur un patient en décubitus latéral (Figure 31). Le muscle carré des lombes est localisé en postérieur, à l'extrémité médiale du muscle transverse. L'injection est réalisée en avant du muscle carré des lombes. La diffusion est centrée sur T11-L1 [121]. Il correspond au TAP Bloc postérieur de Hebbard.



**Figure n° 31 : Bloc au carré des lombes. Repères de ponction. D'après O. Choquet.**

#### **4. Choix du produit :**

L'agent pharmacologique utilisé, sa concentration et son volume sont variables d'une étude à l'autre. Dans le cadre des infiltrations d'AL, il est recommandé d'utiliser des produits de longue durée d'action et de moindre toxicité. À l'heure actuelle, le volume et/ou la concentration optimale nécessaire afin d'obtenir une analgésie efficace de longue durée ne sont pas connus. Le délai d'action du TAP bloc reste à préciser, la plupart des techniques étant réalisées sous anesthésie. Chez l'adulte, les doses maximales de 225 mg pour la ropivacaïne et 150 mg pour la lévobupivacaïne sont à respecter.

## 5. Indications et intérêts :

Le TAP bloc s'inscrit parfaitement dans le concept d'analgésie multimodale applicable à toute chirurgie abdomino-pelvienne où les douleurs pariétale et viscérale sont intriquées [122]. Son intérêt réside dans le fait que la composante pariétale (particulièrement intéressé par les techniques de bloc de paroi) est importante, voire prépondérante, dans la DPO.

De plus, des études laissent supposer que l'inhibition des influx nociceptifs issus de la paroi pourrait avoir un rôle bénéfique sur la composante viscérale de la douleur [123]. Le choix de la technique à utiliser (site de ponction – bloc uni- ou bilatéral) n'est à l'heure actuelle pas clairement défini.

### a. Indications :

#### *i. Analgésie des césariennes :*

Au moins 18 études ont été publiées sur ce sujet. La majorité rapporte une efficacité analgésique du TAP Bloc dans cette situation. Une méta-analyse de 2012 [124] précise un peu les indications.

Si une rachianalgésie à la morphine est réalisée, il n'est probablement pas nécessaire de réaliser un TAP Bloc, bien que la morphine soit responsable de plus d'effets secondaires, et qu'une étude [125] montre une amélioration de la qualité de l'analgésie dans les 4 premières heures postopératoires si un TAP Bloc est associé à la morphine.

Si de la morphine intrathécale n'a pas été injectée, le TAP Bloc est alors indiqué. Il permet de diminuer les scores de douleurs dans les 24 premières heures et de diminuer les besoins en antalgiques.

La mise en place de deux cathéters est possible [126]. Il n'y a pas alors de différence significative avec la perfusion continue d'un cathéter pariétal.

La césarienne est une situation exceptionnelle en termes de risque de toxicité, car toutes les manifestations cliniques rapportées de toxicité aiguë ont été décrites dans ce contexte [127]. Une attention particulière est alors obligatoire.

*ii. Hystérectomies :*

Douze publications ont été retrouvées sur l'intérêt du TAP Boc pour les hystérectomies ou la chirurgie gynécologique. Une méta-analyse de 2013 [128] sur 5 études contrôlées montre une diminution des scores de douleurs et de consommation morphinique jusqu'à la 24ème heure mais pas au-delà. Les études les plus récentes, non-incluses dans cette méta-analyse confortent cette amélioration de la qualité de l'analgésie postopératoire, qui reste cependant limitée aux 24 premières heures [129].

*iii. Hernies abdominales :*

Plus de 20 publications sont disponibles. Elles rapportent presque toutes une réduction des scores de douleur et des besoins en antalgiques [130]. Ces effets ne dépassent habituellement pas les 48 premières heures postopératoires. Cependant, plus que dans les autres chirurgies, cet effet est très important puisque la majorité des hernies, chez l'adulte sont normalement réalisées en ambulatoire [131]. Techniquement, le bloc sera réalisé juste céphalique à la crête iliaque, comme l'a montré Tran et al. dans ces conditions, la diffusion du bloc est centrée sur T10 L1, territoires les plus concernés par l'incision opératoire [132].

Certains auteurs ont même proposé de placer des cathéters dans ce contexte de la hernie inguinale ambulatoire avec des résultats disparates. Il est enfin possible de réaliser des hernies inguinales, en ambulatoire, chez des sujets très fragiles, uniquement avec un TAP Bloc, complété si besoin par un bloc du cordon ou de l'anesthésie locale chirurgicale. On peut donc recommander la réalisation d'un TAP Bloc unilatéral, pour les hernies inguinales (ou ombilicales ou de la ligne blanche) chez l'adulte en ambulatoire, avec une excellente analgésie pariétale pour le peropératoire,

avec une réduction, voire une non-utilisation, de morphiniques en peropératoire, et une analgésie postopératoire, certainement limitée aux 24 premières heures, mais de bonne qualité.

#### *iv. Laparotomies :*

Plus de 40 publications illustrent ce sujet. Quatre méta-analyses 2010, 2011, 2012 et 2014 sont disponibles. La première méta-analyse de 2010 intégrant 8 études et 358 patients [133] montre une supériorité du TAP Bloc par rapport au placebo. Cependant aucune comparaison avec la péridurale ou l'infiltration de paroi n'était disponible. La seconde méta-analyse [134] rapporte un intérêt du TAP Bloc avec une diminution des scores de douleurs, un retard à la première demande d'antalgique et une réduction des effets secondaires des morphiniques chez les patients ayant bénéficié d'un TAP Bloc.

La méta-analyse de Abdallah en 2012 [135] tentait de trouver les indications précises du TAP Bloc. Elle conclut qu'il existe bien une amélioration de l'analgésie postopératoire en chirurgie digestive sans pouvoir donner clairement des indications quant aux interventions chirurgicales pouvant bénéficier d'un TAP Bloc.

En effet dans cette étude, les auteurs différencient les différentes techniques du TAP Bloc, classique, subcostal, postérieur. Enfin, celle de Zhao et al. sur 14 études contrôlées, dans le contexte précis de la chirurgie cœlioscopique retrouve une diminution de la consommation d'antalgique, une diminution du nombre de patients nécessitant des antalgiques, et une diminution des scores de douleurs qui s'estompe à la 24ème heure. De façon surprenante, cette étude rapporte une plus grande incidence de NVPO chez les patients ayant bénéficié d'un TAP bloc [136].

En pratique, le TAP Bloc a été utilisé avec succès pour des gastrectomies, des résections hépatiques, les colectomies, de la chirurgie bariatrique. Les auteurs rapportent des analgésies efficaces après des laparotomies ou des cœlioscopies.

Certains proposent même d'implémenter le TAP Bloc dans les programmes de réhabilitation précoce.

Enfin, le TAP Bloc a été utilisé avec succès comme technique d'analgésie de sauvetage postopératoire ou chez des patients très fragiles opérés de chirurgies digestives majeures, ou chez des patients pour lesquels il était souhaitable d'éviter l'usage des morphiniques.

La fermeture d'iléostomie est très probablement une des meilleures indications du TAP Bloc : la chirurgie est unilatérale et la zone opératoire est limitée [137].

L'analgésie péridurale reste supérieure à celle du TAP Bloc. Cependant, tous les patients ne peuvent en bénéficier ; ainsi en cas de contre-indication ou d'impossibilité de réaliser une analgésie péridurale, le TAP Bloc peut être indiqué.

#### *v. Cholécystectomies :*

Seize études ont été retrouvées. Elles rapportent globalement une diminution des scores de douleur et des besoins en antalgique, bien que ces réductions restent modérées [138]. L'effet est rapporté après TAP Bloc unilatéral pour cholécystectomies par laparotomies mais aussi après TAP bloc bilatéral pour cœlioscopies. Une étude ne trouve aucun bénéfice dans ce contexte par rapport à l'infiltration des orifices de trocars.

#### *vi. Os iliaque :*

De façon surprenante, l'efficacité du TAP Bloc est rapportée dans les douleurs issues de l'os iliaque. En effet, il a été efficacement utilisé pour les douleurs liées aux prélèvements d'os spongieux au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure, aux douleurs secondaires à la chirurgie réparatrice des fractures de l'os iliaque (aile ou symphyse) et enfin comme antalgique dans des fractures du bassin.

Le mécanisme n'est pas évident, car l'os iliaque n'est pas innervé par les nerfs intercostaux ni par L1 ; il faut admettre que le relâchement des muscles qui s'insèrent

sur l'ilium, secondaire au blocage des nerfs intercostaux permet cette analgésie en réduisant les tractions sur les zones traumatisées [139]. Il semble que l'on puisse clairement indiquer le TAP Bloc pour les douleurs liées aux prélèvements au niveau de l'EIAS, les autres situations étant plus anecdotiques.

#### **vii. *Transplantation :***

Cinq publications se sont intéressées à l'analgésie des greffes rénales avec un TAP Bloc. A priori, il s'agit d'une indication très favorable, l'incision opératoire étant précisément située dans la zone d'analgésie couverte par un TAP Bloc.

Cependant, 2 études ne rapportent aucun effet [140], alors que les 3 autres rapportent une amélioration des scores de douleurs et une diminution des besoins en antalgiques per et postopératoires [141]. Il n'est pas impossible que des différences dans la technique de réalisation du TAP Bloc puissent expliquer ces résultats discordants (absence d'échoguidage, TAP Bloc trop antérieur). Deux études rapportent l'intérêt du TAP bloc après transplantation hépatique. Dans notre expérience, le TAP Bloc fait partie de la technique anesthésique des transplantations rénales, au cours desquelles il est réalisé sous AG avant l'incision [142].

#### **viii. *Pédiatrie :***

La chirurgie pédiatrique a motivé de très nombreuses publications sur le TAP bloc. Mai et al. avaient en 2012 analysé cette littérature [143]. L'indication d'excellence est l'appendicectomie par McBurney [144].

Le TAP Bloc est peut-être moins indiqué dans les appendicectomies coelioscopiques.

Pour la hernie inguinale, deux études montrent des résultats différents : l'une montre une équivalence entre TAP Bloc et bloc ilio-inguinal - ilio-hypogastrique alors que l'autre montre une supériorité du BII-IH. Le TAP Bloc a été étudié dans pratiquement toutes les laparotomies (colectomies, sténose du pylore, etc.).

Dans la majorité des cas (pas dans toutes les études) sont rapportées une diminution des scores de douleurs dans les 24 premières heures, une diminution des besoins en antalgiques, et une diminution des effets adverses des morphiniques (quand cela était évalué).

Le TAP Bloc se singularise par 2 aspects en pédiatrie. Le premier est l'excellente qualité des images échographiques, qui permet de contrôler précisément la zone d'injection, la marge d'erreur étant parfois de 1 mm [145]. Le deuxième est la nécessité d'adapter les doses au poids de l'enfant en veillant à rester en dessous des doses toxiques théoriques. Sola et al. ont montré que la dose nécessaire (DE 95%) de lévobupivacaïne était de 0,43 mg.kg<sup>-1</sup> (IC 95 % = 0,3 à 0,57) pour une hernie inguinale unilatérale [146]. Ces doses incitent à la prudence si l'on désire réaliser un bloc bilatéral [147]. Enfin, chez l'enfant bien sûr, le TAP Bloc sera réalisé sous anesthésie générale.

#### *ix. Autres :*

Le TAP Bloc est rapporté efficace, parfois de façon inconstante, au décours des prostatectomies radicales par laparotomies sus-pubiennes, pour des varicocèles ou des orchidectomies [148] [149]. Quelques publications rapportent son intérêt pour l'analgésie de douleurs chroniques pariétales abdominales.

#### **b. Bénéfices :**

L'intérêt direct du TAP bloc est la réduction de la douleur aussi bien au repos qu'à la mobilisation. Néanmoins, d'autres bénéfices importants sont à attendre de cette technique : diminution de la consommation de morphine, réduction de l'incidence des nausées et vomissement, atténuation de la somnolence, réhabilitation précoce, baisse de la durée d'hospitalisation.

L'efficacité du TAP bloc, attestée par diminution des scores de douleur au repos ainsi qu'à la mobilisation, est clairement établie dans la période postopératoire immédiate (0–6 h) [150] [151].

En revanche la durée globale de l'analgésie reste mal définie. L'effet analgésique semblerait perdurer bien au-delà de la durée de vie de l'AL injecté. En chirurgie gynéco-obstétricale, un effet prolongé jusqu'à 48 heures a été obtenu. Une méta-analyse récente portant sur sept études établit une réduction significative de la consommation de morphine durant les 24 premières heures postopératoires chez les patients bénéficiant d'un TAP bloc comparé aux groupes contrôles (Figure 32) [152].

| Référence          | Indication                      | Technique                   | AL (mg/ml)<br>Volume par injection<br>(ml ou mg/kg) | Bénéfices                                    |  |                             |                              |
|--------------------|---------------------------------|-----------------------------|---|--|--|-----------------------------|------------------------------|
|                    |                                 |                             |   | Réduction de la consommation<br>Morphine-PCA | Analgésie :<br>Réduction des EVA       | Somnolence                  | NVPO                         |
| McDonnell et al.   | Laparotomie                     | Triangle petit<br>Bilatéral | L-Bupivacaine 3,75<br>20 ml                         | 80 à 22 mg/24h                               | Repos: 0-24 h<br>Mobilisation: 0-24 h  | 4 et 6 h postop             | Faible<br>réduction          |
| McDonnell et al.   | Césarienne                      | Triangle petit<br>Bilatéral | Ropivacaine 7,5<br>1,5 mg/kg                        | 52 à 14 mg/24h<br>67 à 15 mg/48h             | Repos: 0-48 h<br>Mobilisation: 0-6h    | Réduction de<br>l'incidence | Non significatif             |
| Carney et al.      | Hystérectomie                   | Triangle petit<br>Bilatéral | Ropivacaine 7,5<br>1,5 mg/kg                        | 40 à 21 mg/24h<br>55 à 27 mg/48h             | Repos : 4-36 h<br>Mobilisation: 2-48 h | 6 h postop                  | Non significatif             |
| El-Dawlatly et al. | Cholécyctomie<br>coelioscopique | Echoguidage<br>Bilatéral    | Bupivacaine 5<br>15 ml                              | 23 à 11 mg/24h                               | Non renseigné                          | Non renseigné               | Non renseigné                |
| Niraj et al.       | Appendicectomie<br>laparotomie  | Echoguidage<br>Unilatéral   | Bupivacaine 5<br>20 ml                              | 50 à 28 mg/24h                               | Repos: 0-24 h<br>A la toux: 0-24 h     | Non renseigné               | Réduction à<br>30 min postop |
| Belavy et al.      | Césarienne                      | Echoguidage<br>Bilatéral    | Ropivacaine 5<br>20 ml                              | 36 à 24 mg/24h                               | Non significatif                       | Non significatif            | Non significatif             |
| Costello et al.    | Césarienne                      | Echoguidage<br>Bilatéral    | Ropivacaine 3,75<br>20 ml                           | Non significatif                             | Non significatif                       | Non renseigné               | Non renseigné                |

**Figure n° 32 : Résultats des études randomisées d'après Peterson Pl. et al. [151].**

Ces résultats sont observés quelle que soit la technique utilisée (« à l'aveugle » ou échoguidée). Néanmoins, en comparant ces deux sous-groupes, une réduction plus nette serait obtenue dans les sous-groupes TAP bloc « à l'aveugle ». La technique utilisée lors des procédures «à l'aveugle» pourrait-elle expliquer cette « sur efficacité » ?

## 6. Contre-indications :

Il n'existe pas de CI spécifiques au TAP bloc.

## 7. Complications :

Les complications imputables au TAP sont actuellement exceptionnelles, liées en partie au manque de recul mais aussi à la relative sécurité de la technique. Deux cas de traumatisme hépatique (un selon la technique « à l'aveugle », l'autre sous guidage échographique) ainsi que la position intra péritonéale d'un cathéter au cours d'une néphrectomie ont été rapportés [153] [154]. Le cas de ponction hépatique survenu sous guidage échographique n'est que le reflet de la difficulté du contrôle permanent de l'aiguille lors de sa progression et met en lumière l'importance du choix de l'échographe [154]. Dans ce cas précis, un appareil dédié aux voies veineuses était utilisé ; il ne permettait qu'une visualisation des structures superficielles et ne suffisait pas au contrôle complet de la procédure. Cette complication justifie l'apprentissage indispensable de ces nouvelles techniques échoguidées (choix du matériel – sono anatomie – contrôle de l'aiguille).

Par similitude au bloc ilio-inguinal ilio-hypogastrique, les risques de perforation d'autres organes sont à envisager : structures digestives, rate, rein [155]. Une étude contrôlant sous échoguidage le site d'injection de l'AL lors d'un bloc combiné ilio inguinal ilio-hypogastrique « à l'aveugle » retrouve 2 % d'injections intra péritonéales, heureusement sans conséquences [156]. L'échoguidage permet probablement de réduire ces risques.

La paralysie transitoire du nerf fémoral est possible. Elle s'explique anatomiquement par la continuité des fascias transversalis et iliaque [157]. L'injection d'une solution en arrière du muscle OI peut ainsi diffuser et venir bloquer, de façon transitoire, le nerf fémoral. L'extension de l'anesthésie à son territoire doit être systématiquement recherché avant le lever des patients, il peut retarder leur sortie en ambulatoire [158].

Un risque toxique est possible compte tenu de l'importance des volumes injecté dans certains cas (blocs bilatéraux – larges volumes nécessaires pour un bloc subcostal oblique mais aussi du fait du risque d'injection intravasculaire directe et d'une résorption importante des AL. En effet, la diffusion inter-aponévrotique des AL serait corrélée à son absorption rapide ainsi qu'à une concentration plasmatique élevée [159]. Dans une étude récente, après injection bilatérale de 20 ml de lidocaïne 10 mg/ml les auteurs retrouvent un pic sérique atteint en moyenne à la 30e minute avec des concentrations plasmatiques proches de ses concentrations thérapeutiques anti arythmiques [160]. Une action systémique des AL injectés au cours d'un TAP bloc est évoquée.

La complication la plus fréquente est l'échec du bloc (25% dans certaines séries), cet échec est la conséquence d'une injection dans un espace inapproprié.

Le guidage échographique qui offre un contrôle direct du site d'injection, ainsi que de la diffusion de l'AL permet probablement d'augmenter l'efficacité du bloc et de limiter l'incidence de ses complications.

## VII. Infiltration cicatricielle :

### 1. Définition :

L'infiltration correspond à l'injection d'un agent analgésique (le plus souvent un AL, mais il peut aussi s'agir de morphiniques ou d'AINS) dans un espace sous-cutané, musculo-aponévrotique ou encore dans une séreuse (capsule articulaire ou péritoine), à proximité immédiate du site opératoire [161] [162].

Contrairement à l'analgésie locorégionale périphérique, par bloc plexique ou tronculaire, les techniques d'infiltration ne nécessitent aucun repérage anatomique précis des trajets nerveux. Au contraire, leur efficacité est basée sur une diffusion la

plus large possible du produit et sur le blocage des terminaisons nerveuses les plus distales, généralement issues de troncs distincts dont les territoires d'innervation se recouvrent. Il s'agit avant tout d'une technique analgésique, qui peut toutefois dans certains cas permettre la réalisation d'actes chirurgicaux pariétaux mineurs. Pour ce qui concerne la chirurgie plus lourde, cette technique s'intègre dans le concept d'« analgésie multimodale » (encore appelée « analgésie balancée » [163]. L'intérêt à associer plusieurs stratégies analgésiques est d'espérer réduire la consommation respective de certains antalgiques et par conséquent les effets indésirables qui leur sont imputables. Ceci concerne particulièrement les opiacés, dont on sait qu'ils entraînent de nombreux effets indésirables retentissant sur la convalescence des patients.

## 2. Effets :

La principale propriété des AL est de bloquer de façon transitoire la transmission du message douloureux à partir des terminaisons nociceptives. Injectés localement dans une cicatrice opératoire, leur action dépasse toutefois ce cadre. Par un effet anti-inflammatoire, les AL vont contribuer à limiter les phénomènes d'auto-entretien de la douleur au niveau même de la lésion périphérique. Ce phénomène, dénommé « hyperalgésie primaire » (ou encore hypersensibilisation périphérique) est responsable d'une prolongation de la genèse pariétale des messages douloureux. Ce bombardement prolongé des structures médullaires par les influx répétés et intenses provenant de territoires opérés aboutit à sensibiliser les structures centrales (hypersensibilisation centrale), ce qui a pour conséquence une extension topographique de la zone douloureuse, un abaissement des seuils douloureux et un risque de chronicisation de la DPO. En bloquant la composante pariétale sur un temps

suffisamment long, il serait ainsi possible de réduire les phénomènes d'hypersensibilisation [164] [165].

Il existe actuellement de nombreux arguments cliniques pour penser que l'infiltration locale, même en injection unique, peut avoir un bénéfice durant une période dépassant largement la persistance du produit au site d'administration. Ainsi, dans un modèle de chirurgie dentaire, l'infiltration de bupivacaïne à la fin de l'acte procure un effet analgésique prolongé jusqu'à la 48ème heure postopératoire [166].

L'infiltration préopératoire des loges amygdaliennes avant amygdalectomie, avec de la bupivacaïne, entraîne une réduction significative de la douleur au repos et à la déglutition durant plus de 5 jours par rapport à un groupe de patients infiltrés avec du sérum physiologique [167]. Chez des patients opérés de hernie inguinale, la réalisation d'une infiltration ilio-inguinale avec une forte dose de ropivacaïne améliore considérablement la douleur à la mobilisation et réduit la consommation d'antalgiques jusqu'au 7ème jour postopératoire [168]. Dans la chirurgie proctologique, l'intensité douloureuse observée après la levée de l'effet analgésique immédiat procurée par une infiltration locale est inférieure à celle observée chez les sujets n'ayant pas eu d'infiltration [169].

Certaines données soulignent l'intérêt des techniques d'infiltration locales pour réduire l'incidence de douleurs chroniques après cure de hernie inguinale. Il n'a jamais été montré que l'infiltration préopératoire apporte un bénéfice préventif sur la DPO. Il semble que, plus que le moment de l'infiltration (avant ou après la chirurgie), ce soit la durée du blocage des afférences nociceptives pariétales qui puisse avoir un effet bénéfique sur les phénomènes d'hypersensibilisation. À côté de ces effets purement anesthésiques, les AL possèdent des propriétés anti-inflammatoires locales et générales dont l'intérêt clinique après infiltration reste encore à évaluer mais qui pourrait être bénéfique en infiltration. Par rapport à l'administration par voie générale,

et à dose équivalente, l'intérêt de l'infiltration d'une cicatrice avec un AINS paraît significatif.

### **3. Indications :**

Les indications les mieux documentées où les infiltrations cicatricielles en injection unique, dites « à l'aiguille » apportent un bénéfice analgésique sont : Hernie de paroi, chirurgie coelioscopique (trocarts/cicatrice d'extraction de pièce), la thyroïde et autres interventions ORL (amygdale), chirurgie plastique et reconstructrice, la tumorectomie mammaire, la proctologie, prise de greffon iliaque, la chirurgie gynécologique, chirurgie stomatologique et chirurgie du scalp.

C'est dans la cure de hernie inguinale que l'intérêt analgésique des techniques d'infiltration a été le mieux démontré. Il a été montré que l'injection profonde, dans le plan aponévrotique était plus efficace que l'administration limitée aux berges sous-cutanée de la cicatrice [170]. L'infiltration réduit la consommation totale d'antalgiques et améliore la douleur, tant au repos qu'à la mobilisation, durant les 24 premières heures postopératoires. Le délai médian de demande pour un antalgique complémentaire est d'environ 10 heures. Environ 20% des patients n'ont pas recours à des antalgiques complémentaires sur les 24 premières heures postopératoires [171].

Ces techniques d'infiltration sont le plus souvent utilisées pour l'analgésie postopératoire mais peuvent également être employées comme technique anesthésique, le plus souvent associées à une sédation légère car l'injection entre les deux feuillets aponévrotiques est souvent douloureuse.

Cette PEC anesthésique de la cure de hernie inguinale par des techniques d'infiltration d'AL paraît avoir un rapport coût/efficacité très favorable et se positionner actuellement comme la technique de choix dans le contexte de

l'ambulatoire [172]. Aucun argument scientifique ne permet actuellement d'incriminer les infiltrations dans la survenue d'hématome ou d'infection de la cicatrice après cure de hernie inguinale.

Pour la chirurgie superficielle péri-ombilicale (hernie ombilicale, hernie de la ligne blanche) l'infiltration de la gaine des muscles droits de l'abdomen est une technique analgésique efficace, qui peut même dans certains cas, servir seule comme technique anesthésique [173].

Des travaux récents montrent un intérêt des techniques d'infiltration locales pour le retrait des drains (thoraciques ou abdominaux). Cette pratique présente l'intérêt d'être aussi efficace qu'une injection intraveineuse de morphine sans en avoir les inconvénients [174]. L'injection peut être faite directement dans le drain ou autour de l'orifice cutané.

#### **4. Choix du produit :**

La lidocaïne (Xylocaïne®) a été l'AL le plus utilisé jusqu'à présent, notamment dans les études réalisées par des équipes chirurgicales [161]. Cette molécule présente peu d'intérêt en infiltration. Elle est de faible puissance et de courte durée d'action. Ses effets vasodilatateurs entraînent une résorption rapide du produit.

Parmi les AL de forte puissance, on dispose de la bupivacaïne (Marcaïne®, qui toutefois ne possède pas l'AMM pour les infiltrations locales), de la ropivacaïne (Naropein®), et de la lévobupivacaïne (Chirocaïne®) [175] [176] [177].

La ropivacaïne conjugue un seuil de toxicité systémique plus élevé que celui de la bupivacaïne et une moindre vasodilatation capillaire à l'origine d'une résorption cutanée plus faible et d'une durée d'action plus prolongée. Comme tous les AL, la ropivacaïne a un effet vasomoteur bi phasique, entraînant une vasoconstriction à faible concentration et une vasodilatation aux plus fortes concentrations. Ce qui

distingue la ropivacaïne de la bupivacaïne est que le seuil de vasodilatation est beaucoup plus élevé. Mêmes aux fortes concentrations, l'effet vasodilatateur cutané est moins marqué que celui de la bupivacaïne. Cliniquement, aux doses habituellement utilisées, il est d'ailleurs souvent noté une blancheur cutanée après injection de ropivacaïne, témoignant d'un certain degré de vasoconstriction des couches superficielles de l'épiderme. Il est important de noter que l'injection sous-cutanée de ropivacaïne aux concentrations utilisées habituellement n'est pas plus douloureuse que celle de sérum physiologique et plutôt moins douloureuse que celle de lidocaïne. Son délai d'action est par ailleurs à peine plus élevé que celui de la lidocaïne. Cette propriété vasculaire originale va influencer la résorption cutanée de la ropivacaïne et par conséquent sa toxicité systémique. Après injection cicatricielle, le pic de concentration plasmatique de ropivacaïne à 7,5 mg/ml se situe entre 30 et 60 min, ce qui témoigne d'une résorption systémique lente. En comparaison, la bupivacaïne est résorbée plus rapidement et donne lieu à un pic de concentration sérique plus précoce et plus élevé. La dose maximale de ropivacaïne recommandée pour l'analgésie par infiltration en injection unique est de 225 mg, correspondant à 30 ml de la forme à 7,5 mg/ml. La lévobupivacaïne a un seuil de toxicité systémique et des propriétés vasodilatatrices intermédiaires entre celles de la bupivacaïne et celles de la ropivacaïne. Sa puissance analgésique est équivalente à celle de la bupivacaïne. La dose maximale recommandée en infiltration par injection unique est de 150 mg [161].

Certains travaux ont montré une efficacité analgésique en infiltration plus prononcée qu'avec la ropivacaïne. Cependant, la durée anormalement courte de l'effet analgésique obtenu avec la ropivacaïne fait suspecter qu'un biais méthodologique puisse être à l'origine des résultats de ces études. Dans les années à venir, il est possible que l'on puisse disposer d'AL encapsulés dans une couche de

polysaccharides ou des liposomes, ayant une très longue durée d'action. Des travaux initiaux retrouvent des résultats encourageants (analgésie de 96 heures en infiltration locale) mais se posent encore des problèmes de tolérance locale et de variabilité dans la vitesse de délivrance de la molécule active.

L'addition de clonidine (1 µg/kg) à la ropivacaïne ne semble pas apporter de bénéfice analgésique en infiltration. Il semble en être de même pour l'adrénaline et la kétamine [171]. Il est probable que les AINS, injectés en infiltration cicatricielle puissent avoir un intérêt analgésique propre qui soit supérieur à celui de l'injection systémique [178].

## **5. Relation dose–effet :**

Pour toutes les techniques d'infiltrations pariétales, une relation dose–effet a été montrée. A volume identique, l'accroissement de la concentration utilisée améliore l'effet et surtout prolonge la durée analgésique. Ce paramètre doit être pris en compte car il est à l'origine de nombreux résultats négatifs sur l'efficacité des infiltrations lorsque la dose utilisée est trop faible. La plupart des travaux sur la hernie inguinale ou sur la cicatrice de cholécystectomie retrouve une amélioration de l'efficacité analgésique lorsque la dose est augmentée. La limite supérieure des doses administrées doit être établie sur des critères de toxicité prenant en compte les caractéristiques pharmacologiques et cinétiques des agents infiltrés ainsi que les caractéristiques des patients. Compte–tenu de cette relation dose/effet, la moindre toxicité de la ropivacaïne est un atout important par rapport à la bupivacaïne. Certains auteurs ont utilisé des doses de 300 mg (40 ml de ropivacaïne à 7,5 mg/ml) pour la cure de hernie inguinale, sans observer de signe de toxicité [179].

## **6. Effets indésirables et complications :**

Les complications les plus fréquentes des techniques d'infiltration sont liées à la toxicité systémique des AL. Elles résultent soit de l'administration de dose trop importante, soit d'une injection dans un espace dont la résorption systémique est importante. Dans ces deux cas, la connaissance des produits utilisés et des sites d'injection, ainsi que le respect des précautions habituelles lors de l'injection d'un AL permettent de s'en prémunir. Aucun argument scientifique ne permet actuellement d'incriminer les infiltrations dans la survenue d'hématome, d'infection de la cicatrice ou de retard de cicatrisation. Après hernie inguinale, il a été montré sur de grandes séries de patients que le taux d'infection à 8 jours n'était pas différent avec celui observé après analgésie périmédullaire ou systémique conventionnelle [180]. De même, le recueil chez les patients inclus dans les études sur la perfusion continue par cathéter cicatricielle ne met pas en évidence une augmentation significative du risque d'infection locale.

## **VIII. Discussion des Résultats : TAP bloc ou Infiltration cicatricielle, quelle technique pour la cure de la hernie inguinale ?**

La cure de la hernie inguinale représente l'intervention de chirurgie générale la plus fréquemment pratiquée : en France 500 cures herniaires sont réalisées chaque jour. L'impact médical et économique du traitement de cette affection, est de ce fait considérable ce qui impose une prise en charge efficace et parfaitement codifiée [181] [182].

Mortalité, morbidité et taux de récurrence ne sont plus depuis longtemps les seuls critères de jugement de la qualité d'une intervention. Actuellement la douleur postopératoire aiguë et chronique, le confort et la satisfaction du patient sont aussi

des indices nécessaires à l'évaluation d'une technique chirurgicale et anesthésique [183].

L'analgésie postopératoire demeure une des préoccupations principales des chirurgiens et des patients. Plusieurs méthodes ont été mis en œuvre pour atteindre cet objectif, tels que l'infiltration pariétale de produits anesthésiques, l'analgésie épidurale, le bloc nerveux périphérique et l'analgésie contrôlée par le patient [184].

Depuis sa première description, le TAP bloc ne cesse de gagner en intérêt. En effet, il a été démontré que ce bloc permet une analgésie postopératoire efficace durant les premières 24 heures suite à une chirurgie abdominale ou pelvienne [185] [186].

La comparaison entre l'infiltration pariétale subfasciale et le TAP bloc unilatéral par 20 ml de Bupivacaïne 0,5% n'a été que peu étudiée. Ceci donne à notre étude toute son originalité. Cette originalité est liée aussi à l'étude de l'effet des deux techniques sur la prévention de la douleur chronique après la chirurgie de la hernie inguinale qui n'a pas été évalué précédemment.

Certains points essentiels sont à éclaircir ; le choix de la bupivacaïne comme AL est en rapport avec sa pharmacocinétique permettant une longue durée d'action, mais aussi à cause de non disponibilité de la Ropivacaïne sur le marché national au moment de l'étude. La dose toxique de la bupivacaïne en une seule administration est de 175 mg, l'injection donc de 20 ml de la bupivacaïne 0,5% correspond à une dose (100 mg) largement inférieure aux doses à risque. Le choix de la réalisation du TAP bloc par la technique des deux ressauts est fait afin d'éviter tout biais pouvant favoriser cette technique sur l'infiltration subfasciale. Les deux techniques comparées sont faites à l'aveugle, en fin d'intervention et en injection unique. La subjectivité de l'EVA a suscité la comparaison de la consommation de la morphine en postopératoire comme critère

relativement plus objectif. Enfin, il est à noter que tous nos patients ont été opérés par la même équipe de chirurgien avec une technique chirurgicale similaire.

## **1. DPO aigue :**

L'évaluation des scores EVA postopératoire place les cures de hernie inguinale parmi les interventions relativement algogènes en chirurgie ambulatoire. L'incidence des douleurs modérées à sévères après chirurgie herniaire approche ainsi les 30% au cours de la première journée [187]. La douleur est encore plus fréquente lorsqu'elle constitue le critère de jugement principal des études. Elle représente par ailleurs une véritable gêne fonctionnelle à la reprise des activités. La prise en charge de la douleur repose sur une analgésie systémique, et sur la pratique de blocs périphériques.

Une étude a été réalisée par Sivapurapu et al qui a comparé l'efficacité analgésique du TAP bloc avec celle de l'infiltration cicatricielle subfasciale en ce qui concerne les interventions chirurgicales gynécologiques et abdominales sous anesthésie générale. Les scores EVA étaient plus bas dans le groupe TAP bloc. Les besoins en morphine durant les premières 24 heures et l'incidence des effets secondaires étaient moindres dans le groupe TAP bloc [188].

Une méta-analyse menée par Mishriky et al a démontré que le TAP bloc avait un effet analgésique qui a considérablement réduit la consommation d'opioïdes et les scores de douleur jusqu'à à 12 heures en postopératoire [189].

Une autre étude prospective, randomisée en double aveugle sur 64 patients subissant une cure de hernie inguinale, Salman et al ont constaté que le TAP bloc réalisait une analgésie réduisant la consommation antalgiques pendant les premières 24 heures, ainsi que le recours à la morphine [190].

Une étude réalisée par Abdelhamid et Afifi sur 60 patients a démontré un score d'EVA significativement inférieur pour le groupe qui a reçu le TAP bloc par rapport au

groupe qui a reçu l'infiltration cicatricielle. Ainsi, une moyenne de consommation de morphine nettement inférieure chez le groupe TAP bloc et un nombre de patients qui n'ont pas eu recours à la morphine en postopératoire très élevé par rapport aux patients du groupe Infiltration [191].

Ces résultats sont conformes avec les résultats de notre étude qui a montré que la cure de la hernie inguinale sous TAP bloc provoque une faible douleur postopératoire avec une intensité moyenne de la douleur au repos de 0 à H0 à 1 à H24 selon l'EVA, et de 0 à H0 à 1,9 EVA à H24 à l'effort de toux. Alors qu'elle entraîne des douleurs modérées en cas d'infiltration cicatricielle avec une moyenne d'intensité allant jusqu'à 2,07 EVA à H24 au repos et à 3,62 EVA à H24 à l'effort de toux. En outre, notre étude a démontré que l'intensité de la DPO aigue à la 36<sup>ème</sup> heure et à la 48<sup>ème</sup> heure chez les patients du groupe TAP est mineure par rapport à celle du groupe Infiltration, avec au repos, une intensité moyenne à l'EVA de 1,3 à H36 et de 1,4 à H48 versus 2,3 à H36 et 2,4 à H48 chez les patients du groupe Infiltration. A l'effort de toux, la moyenne d'intensité à H36 était de 2,5 dans le groupe TAP et de 2,6 à H48 par rapport à 3,62 dans le groupe Infiltration à H36 et H48.

Voir tableau n°19.

**Tableau n° 19 : Comparaison des moyennes d'intensité de la DPO aigue**

|     | Abdelhamid et Afifi (n=63) |           |            |           | Notre étude (n=80)  |           |            |           |
|-----|----------------------------|-----------|------------|-----------|---------------------|-----------|------------|-----------|
|     | Groupe Infiltration        |           | Groupe TAP |           | Groupe Infiltration |           | Groupe TAP |           |
|     | Au repos                   | A la toux | Au repos   | A la toux | Au repos            | A la toux | Au repos   | A la toux |
|     | H0                         | 0         | 3          | 0         | 0                   | 0         | 0,25       | 0         |
| H1  | 3                          | 3         | 0          | 2         | 0,5                 | 0,15      | 0,25       | 0,05      |
| H2  | 3                          | 4         | 2          | 3         | 0,5                 | 0,8       | 0,17       | 0,35      |
| H4  | 3                          | 4         | 2          | 3         | 0,62                | 1,45      | 0,32       | 0,57      |
| H8  | 3                          | 4         | 2          | 3         | 1,17                | 2,65      | 0,47       | 0,77      |
| H12 | 4                          | 5         | 3          | 4         | 1,9                 | 3,47      | 0,42       | 0,8       |
| H24 | 4                          | 5         | 4          | 4         | 2,07                | 3,62      | 1,1        | 1,97      |

## 2. La consommation de la morphine :

7,5% des patients du groupe TAP de notre étude ont reçu la morphine versus 35% du groupe Infiltration avec une moyenne de consommation de morphine de 0,96 mg pour le groupe Infiltration versus 0,25 mg pour le groupe TAP, ce qui est cohérent avec les résultats de l'étude réalisée par Abdelhamid et Afifi. Tableau n°20 résume ces résultats.

**Tableau n° 20 : Comparaison de la consommation de la morphine.**

|  | Abdelhamid et Afifi (n=63) |            |        | Notre étude (n=80)  |             |       |
|--|----------------------------|------------|--------|---------------------|-------------|-------|
|  | Groupe Infiltration        | Groupe TAP | P      | Groupe Infiltration | Groupe TAP  | P     |
| Nombre de patients ayant ont reçu la morphine n(%) | 21 (70%)                   | 13 (43,3%) | 0,03   | 14 (35%)            | 3 (7,5%)    | 0,007 |
| Moyenne de consommation de la morphine (en mg)     | 8.4 ± 1.2                  | 6.2 ± 1.04 | <0.001 | 0,96 ± 1,41         | 0,25 ± 0,83 | 0,003 |

*P<0,05 = Différence statistiquement significative.*

### **3. Effets secondaires postopératoires :**

Le principal avantage de l'épargne morphinique réside dans la diminution des effets indésirables des morphiniques en postopératoire comme les nausées, les vomissements, le ralentissement du transit, la rétention urinaire, les vertiges, la sédation, la confusion, le prurit [192] permettant ainsi une réhabilitation postopératoire rapide des patients [193].

L'incidence des nausées et vomissements n'était pas élevée dans le groupe Infiltration par rapport au groupe TAP (5% patients du groupe 1 ont présenté des nausées/vomissement, 5% du groupe 2 ont présenté seulement des vomissements). Cependant, la différence n'était pas statistiquement significative.

Nos résultats sont corroborés par l'étude réalisée par Petersen et al. et Skjelsager et al. qui ont également prouvé qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans le taux moyen de NVPO à 24 h entre le groupe TAP et le groupe Infiltration [194] [195].

Une étude rétrospective menée par Ali Al Lazkani à l'hôpital de Lille en 2017 a montré que l'incidence des nausées/vomissement après une transplantation rénale est similaire dans les deux groupes ayant reçu l'infiltration et le TAP bloc avec une différence statistiquement non significative [196], ce qui est cohérent avec notre étude.

### **4. DPO chronique :**

Dans la littérature aucune étude ne s'est intéressée à la comparaison du TAP bloc à l'infiltration cicatricielle en ce qui concerne la douleur chronique postopératoire à 3 et à 6 mois dans la chirurgie inguinale.

La douleur chronique de l'aîne est la plus fréquente des complications tardives de la chirurgie de la hernie inguinale [197]. L'intervalle à partir duquel une douleur postopératoire est qualifiée de chronique est variable dans la littérature selon les

études [198–199]. Les résultats de l'étude de Mounir et al. ont confirmé l'effet bénéfique de l'analgésie par infiltration subfasciale de l'incision par de la bupivacaine 0,5 % sur la douleur chronique [200].

Une étude prospective randomisée menée par K. Theodoraki et Panagiona P. et al a comparé l'effet du TAP bloc sur la douleur chronique à 6 mois après une cure de la hernie inguinale en comparant deux groupes : un groupe qui a reçu le TAP bloc versus un groupe qui a reçu un placebo. La douleur à 6 mois chez les patients du groupe TAP était pratiquement absente (<0,5 à l'EVA) versus une douleur légère à modérée chez les patients du groupe Placebo [201].

Notre étude a démontré qu'à 03 mois après l'intervention, 92,5% des patients du Groupe TAP n'avaient pas de douleur. 35% des patients du groupe Infiltration accusaient une douleur légère versus 7,5% des patients du groupe TAP. 2,5% du groupe Infiltration ont présenté une douleur modérée, contrairement au groupe 2 dont aucun patient n'a présenté une douleur modérée.

A 06 mois, 67,5% des patients du groupe 2 n'avaient pas de douleur. 32,5% des patients du groupe 2 présentaient une douleur légère versus 55% des patients du groupe 1. 30% du groupe 1 présentaient une douleur modérée, contrairement au groupe 2 dont aucun patient n'a présenté une douleur modérée.

## **5. La satisfaction :**

Il y a eu plus de patients satisfaits dans le groupe TAP (82,5%) que dans le groupe infiltration (62,5%). Ceci témoigne de l'efficacité et de l'innocuité de ces deux techniques et que le TAP bloc demeure plus apprécié. Bien que subjective, la satisfaction est un élément supplémentaire en faveur de la nécessité d'améliorer la prise en charge multimodale de la douleur postopératoire après chirurgie de la hernie inguinale.

# CONCLUSION

En conclusion, notre étude a prouvé que l'usage du TAP bloc dans la chirurgie de la hernie inguinale a beaucoup de bénéfices.

En effet, nous avons réalisé qu'au niveau de la gestion de la DPO, le TAP bloc a donné d'excellents résultats par rapport à l'infiltration cicatricielle avec une maîtrise très satisfaisante de la douleur jusqu'à 48h postopératoire. Ceci aurait comme résultat, une consommation moindre des morphiniques en postopératoire, ainsi qu'une meilleure tolérance et une prévention de l'installation de la DPO chronique, et donc une meilleur qualité de vie après la cure de la hernie inguinale.

# Résumés

## Résumé

### **Introduction :**

L'infiltration de l'incision est une technique efficace dans la prise en charge de la douleur postopératoire de la hernie inguinale. Le TAP bloc gagnant de plus en plus d'intérêt dans les protocoles analgésiques après les chirurgies abdominales reste peu utilisé après la chirurgie inguinale. L'objectif principal de cette étude est de comparer le TAP bloc à l'infiltration cicatricielle subfasciale dans la prévention des douleurs postopératoires aiguë et chronique après cure chirurgicale de la hernie inguinale.

### **Matériel et méthodes :**

Il s'agit d'une étude prospective randomisée. Après l'accord du comité d'éthique local et l'obtention d'un consentement éclairé, les patients classés ASA I ou ASA II proposés pour une cure d'une hernie inguinale simple sont inclus. Tout patient ayant un antécédent d'allergie aux anesthésiques locaux, antécédent neurologique ou psychiatrique, sous traitement anticoagulants ou sous antiagrégants plaquettaires en dehors de l'acide acétyl-salicylique ou antécédent de défaillance rénale ou hépatique est exclu de l'étude. Les patients sont randomisés en deux groupes : une infiltration cicatricielle subfasciale par de la bupivacaïne 0,5 % (20 ml) lors de la fermeture pariétale chez les patients du premier groupe (Groupe 1 ou Infiltration) ; un TAP bloc (par la technique des deux ressauts) à la bupivacaïne 0,5% (20ml) du côté opéré est réalisé chez les patients du deuxième groupe (Groupe 2 ou TAP). L'analgésie postopératoire est assurée par du paracétamol systématique (1g/08h) pour tous les patients et une titration de la morphine. En plus des caractéristiques démographiques et de la classe ASA, l'intensité de la douleur postopératoire au repos et à l'effort de toux, la consommation de morphine ainsi que les effets secondaires, durant 48h, sont comparés. La satisfaction des patients à la sortie et la douleur chronique (quatre niveaux) à trois et à six mois sont aussi évaluées. Une douleur absente était définie par l'absence totale de douleur ou la présence d'inconfort au site de la chirurgie avec

un retour au style de vie précédent. Une douleur légère était définie par la présence d'une douleur occasionnelle ou d'un inconfort sans limitation de l'activité. Une douleur modérée était définie par l'incapacité à reprendre l'activité sportive habituelle en pré opératoire ou à lever les objets que le patient avait l'habitude de lever avant la chirurgie. Une douleur sévère était définie par une douleur continue ou intermittente mais empêchant l'activité journalière comme la marche avec nécessité de prise d'antalgique. Une valeur de  $p < 0,05$  est considérée comme statistiquement significative.

### **Résultats :**

Les patients des deux groupes étaient comparables concernant les paramètres démographiques, et la classe ASA.

La douleur postopératoire aiguë a été faible chez les patients du groupe 2 par rapport aux patients du groupe 1. L'EVA moyen chez ces derniers, variait au repos entre  $0,5 \pm 0,22$  à H1 et  $2,2 \pm 0,68$  à H48. A l'effort de toux, elle variait entre  $0,25 \pm 0,16$  à H0 et  $3,62 \pm 0,62$  à H48. Alors que dans le groupe 2, l'EVA moyen au repos variait entre  $0,25 \pm 0,16$  à H1 et  $1,4 \pm 0,63$  à H48, et entre  $0,05 \pm 0,25$  à H1 et  $2,67 \pm 0,57$  à H48 à l'effort de toux. La consommation de morphine a été plus élevée dans le groupe 1 par rapport au groupe 2 avec une moyenne de  $0,96 \pm 1,41$  mg chez 35% des patients versus  $0,25 \pm 0,83$  mg chez 7,5% du groupe 2. Aucun signe de toxicité cardiovasculaire ou neurologique n'était noté chez nos patients des deux groupes. Il en était de même pour les réactions allergiques, les signes urinaires ou les troubles de comportement. 2 patients du groupe 1 (5%) versus 2 du groupe 2 (5%) ont eu des nausées et vomissements.

La douleur postopératoire chronique à 3 mois dans le groupe 2 a été absente chez 92,5% des patients et légère chez 7,5%. Alors que chez les patients du groupe 1, la douleur a été absente chez 62,5%, légère chez 35% et modérée chez 2,5%. La douleur postopératoire chronique à 6 mois dans le groupe 2 a été absente chez 67,5% et légère chez 32,5%. Dans le groupe 1, la douleur a été absente chez 5%, légère chez

55% et modérée chez 30%. La satisfaction des patients par rapport à la technique analgésique a été élevée dans le groupe 2 : 82,5% de patients satisfaits versus 62,5% dans le groupe 1.

### **Discussion :**

L'infiltration sub fasciale de l'incision demeure une technique simple et efficace dans la réduction de la douleur postopératoire particulièrement durant les 24 premières heures. Le TAP bloc est utilisé après les césariennes avec une analgésie postopératoire satisfaisante. Les deux techniques, de réalisation simple, sont effectuées en injection unique diminuant la charge de travail du personnel infirmier tout en restant en deçà de la dose toxique de la bupivacaïne. Les résultats de notre étude montrent bien la supériorité du TAP bloc unilatéral à la bupivacaïne dans la prévention de la douleur postopératoire aigue, par rapport à la l'infiltration cicatricielle subfasciale. La douleur chronique après la chirurgie de la hernie inguinale est la complication tardive la plus fréquente. La prévention de cette douleur est un objectif des protocoles analgésiques postopératoires. Cette étude met en évidence la supériorité du TAP bloc unilatéral par rapport à l'infiltration cicatricielle subfasciale dans la prévention de la douleur chronique.

### **Conclusion :**

La gestion de la DPO après chirurgie de la hernie inguinale peut être améliorée par la réalisation d'un TAP bloc ipsilatéral à la chirurgie. Ce bloc semble bien toléré et plus efficace qu'une injection unique en infiltration subfasciale. L'efficacité du TAP bloc s'étend pour réduire l'incidence et l'intensité de la douleur chronique qui peut avoir un impact non négligeable sur la qualité de vie des patients opérés pour une chirurgie qualifiée simple. Les résultats de cette étude montrent le TAP bloc comme une technique simple et efficace dans la réduction de la douleur postopératoire aigue et la prévention de la douleur chronique.

## **Abstract**

### **Introduction**

Infiltration of the incision is an effective technique in the management of postoperative pain of inguinal hernia. The TAP block, even when it is gaining more and more interest in analgesic protocols after abdominal surgeries, is still little used after inguinal surgery. The main objective of this study is to compare TAP block with subfascial scar infiltration in the prevention of acute and chronic postoperative pain after surgical repair of inguinal hernia.

### **Materials and methods**

This is a prospective randomized study. After approval by the local ethics committee and obtaining informed consent, ASA I or ASA II patients proposed for a simple inguinal hernia cure are included. Any patient with a history of allergy to local anesthetics, neurological or psychiatric history, anticoagulant therapy or antiplatelet therapy in addition to acetylsalicylic acid or a history of renal or hepatic failure is excluded from the study. Patients were randomized into two groups: subfascial cicatricial infiltration with 0.5% bupivacaine (20 ml) during wall closure in patients in the first group (Group 1 or Infiltration); a TAP block (by the technique of two projections) with 0.5% bupivacaine (20ml) on the operated side is performed in the patients of the second group (Group 2 or TAP). Postoperative analgesia is provided by systematic paracetamol (1g / 08h) for all patients and titration of morphine. In addition to demographics and the ASA class, the intensity of postoperative pain at rest and on cough, morphine consumption, and side effects over 48 hours are compared. Patients' satisfaction at discharge and chronic pain (four levels) at three and six months are also assessed. Absent pain was defined as the total absence of pain or the presence of discomfort at the site of surgery with a return to the previous

lifestyle. Mild pain was defined by the presence of occasional pain or discomfort with no limitation of activity. Moderate pain was defined as the inability to resume normal sporting activity preoperatively or to lift objects that the patient used to lift before surgery. Severe pain was defined as continuous or intermittent pain but preventing daily activity such as walking with the need for analgesic medication. A value of  $p < 0.05$  is considered statistically significant.

## Results

Patients in both groups were comparable in demographics and ASA.

Acute postoperative pain was lower in Group 2's patients compared to Group 1's patients. The mean VAS in these patients varied at rest between  $0.5 \pm 0.22$  to H1 and  $2.2 \pm 0.68$  at H48. On coughing, it ranged from  $0.25 \pm 0.16$  at H0 to  $3.62 \pm 0.62$  at H48. While in group 2, mean resting VAS ranged from  $0.25 \pm 0.16$  to H1 and  $1.4 \pm 0.63$  to H48, and from  $0.05 \pm 0.25$  to H1 to  $2.67 \pm 0.57$  to H48 on coughing effort. Morphine consumption was higher in Group 1 than in Group 2 with an average of  $0.96 \pm 1.41$  mg in 35% of patients versus  $0.25 \pm 0.83$  mg in 7.5% of the Group 2. No evidence of cardiovascular or neurological toxicity was noted by our patients in both groups. It was the same for allergic reactions, urinary signs or behavioral disorders. 2 patients in Group 1 (5%) versus 2 in Group 2 (5%) had nausea and vomiting.

Postoperative chronic pain at 3 months in group 2 was absent in 92.5% of the patients and mild in 7.5%. While in Group 1, pain was absent in 62.5%, mild in 35% and moderate in 2.5%. Chronic postoperative pain at 6 months in Group 2 was absent in 67.5% and mild in 32.5%. In Group 1, pain was absent in 5%, mild in 55% and moderate in 30%. Patients' satisfaction with the analgesic technique was higher in Group 2: 82.5% of satisfied patients versus 62.5% in Group 1.

## **Discussion**

Subfascial infiltration of the incision remains a simple and effective technique for reducing postoperative pain especially during the first 24 hours. The TAP block is used after cesarean section with satisfactory postoperative analgesia. The two techniques, simple in design, are performed by single injection reducing the workload of the nursing staff while remaining below the toxic dose of bupivacaine. The results of our study clearly show the superiority of unilateral block TAP to bupivacaine in the prevention of acute postoperative pain, compared to subfascial scar infiltration. Chronic pain after inguinal hernia surgery is the most common late complication. Prevention of this pain is a goal of postoperative analgesic protocols. This study highlights the superiority of unilateral TAP block versus subfascial scar infiltration in the prevention of chronic pain.

## **Conclusion**

Management of postoperative pain after inguinal hernia surgery can be improved by performing a TAP block ipsilateral to surgery. This block seems well tolerated and more effective than a single injection subfascial infiltration. The effectiveness of TAP block extends to reduce the incidence and intensity of chronic pain that can have a significant impact on the quality of life of the operated patients for simple skilled surgery. The results of this study show the TAP block as a simple and effective technique in reducing acute postoperative pain and preventing chronic pain.

## ملخص

### مقدمة

الإرتشاح تحت اللفافي هو تقنية فعالة في تدبير الألم بعد العملية الجراحية من الفتق الإربي. رغم ان تخدير TAP كسب المزيد من الاهتمام في بروتوكولات تسكين الألم بعد العمليات الجراحية في البطن, لا يزال يستخدم بقله بعد الجراحة الإربية. الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو مقارنة تخدير TAP مع الإرتشاح تحت اللفافي في الوقاية من آلام ما بعد الجراحة الحادة والمزمنة بعد الإصلاح الجراحي للفتق الإربي.

### المعدات والطرق

هذه دراسة عشوائية مستقبلية. بعد موافقة لجنة الأخلاقيات المحلية والحصول على موافقة مستنيرة ، يتم تضمين مرضى ASAII أو ASAIII المقترحين لعلاج الفتق الإربي البسيط. يتم استبعاد أي مريض لديه سوابق من الحساسية تجاه التخدير الموضعي أو سوابق عصبية أو نفسية أو العلاج المضاد للتخثر أو العلاج المضاد للصفائح بالإضافة إلى حمض استئبل ساليسيليك أو الفشل الكلوي أو الكبدي من الدراسة. تم اختيارهم بصورة عشوائية و تقسيمهم إلى مجموعتين: الإرتشاح تحت اللفافي مع 0.5 % بوبيفاكاين (20 مل) خلال إغلاق الجدار لدى مرضى المجموعة الأولى (المجموعة 1 أو ارتشاح) ؛ يتم إجراء تخدير TAP (عن طريق تقنية إسقاطين) مع 0.5 % بوبيفاكاين (20 مل) على الجانب الذي اجريت عليه العملية لدى مرضى المجموعة الثانية (المجموعة 2 أو TAP). يتم توفير تسكين ما بعد الجراحة من خلال الباراسيتامول المنهجي (g / 08h1) لجميع المرضى ومعايرة المورفين. بالإضافة إلى التركيبة السكانية وفئة ASA ، تتم مقارنة شدة الألم عند الراحة و عند السعال بعد العملية الجراحية ، واستهلاك المورفين ، والآثار الجانبية على مدى 48 ساعة. كما يتم تقييم رضا المريض عند الخروج والألم المزمّن (أربعة مستويات) في ثلاثة وستة أشهر. تم تعريف الألم الغائب التام للألم أو وجود عدم الراحة في موقع الجراحة مع العودة إلى نمط الحياة السابق. تم تعريف الألم الخفيف من خلال وجود ألم في بعض الأحيان أو عدم الراحة مع عدم وجود قيود على النشاط. تم تعريف الألم المعتدل على أنه عدم القدرة على استئناف النشاط الرياضي الطبيعي قبل الجراحة أو رفع الأشياء التي استخدمها المريض قبل الجراحة. تم تعريف الألم الشديد على أنه ألم مستمر أو متقطع ، لكن يمنع النشاط اليومي مثل المشي مع الحاجة إلى الأدوية المسكنة. تعتبر قيمة  $p > 0.05$  ذات دلالة إحصائية.

### النتائج:

كان المرضى في كلا المجموعتين قابلين للمقارنة في التركيبة السكانية وASA. كان الألم الحاد بعد العملية الجراحية منخفضاً في المجموعة الثانية مقارنةً بمرضى المجموعة 1. وتفاوت متوسط القيمة المضافة عند هؤلاء المرضى بين  $0.22 \pm 0.5$  عند الساعة الأولى و  $0.68 \pm 2.2$  في الساعة 48. عند السعال ، تراوحت من  $0.16 \pm 0.25$  عند الساعة 0 إلى  $0.62 \pm 3.62$  في الساعة 48. بينما في المجموعة 2 ، تراوح متوسط القيمة

المضافة للراحة بين  $0.16 \pm 0.25$  عند الساعة 1 و  $0.63 \pm 1.4$  في الساعة 48 ومن  $0.25 \pm 0.05$  عند الساعة 1 إلى  $0.57 \pm 2.67$  في الساعة 48 عند السعال. كان استهلاك المورفين أعلى في المجموعة 1 منه في المجموعة 2 بمتوسط  $1.41 \pm 0.96$  ملغ في 35 % من المرضى مقابل  $0.83 \pm 0.25$  ملغ في 7.5 % من المجموعة 2. لم يلاحظ أي دليل على سمية القلب والأوعية الدموية أو العصبية في مرضانا في كلا المجموعتين. كان هو نفسه بالنسبة للحساسية ، العلامات البولية أو الاضطرابات السلوكية. تعرض 2 من المرضى في المجموعة 1 (5 %) مقابل 2 في المجموعة 2 (5 %) الى الغثيان والقيء.

كان الألم المزمن بعد العملية الجراحية في 3 أشهر في المجموعة 2 غائبا في 92.5 % من المرضى ومعتدل في 7.5 % . بينما في المجموعة 1، كان الألم غائبا في 62.5 %، خفيفا في 35 % ومعتدلاً في 2.5 % . كان الألم المزمن بعد العملية الجراحية في 6 أشهر في المجموعة 2 غائب في 67.5 % ومعتدل في 32.5 % . في المجموعة 1 ، كان الألم غائبا بنسبة 5 % ، خفيفا بنسبة 55 % ومعتدلاً في 30 % . كان رضا المرضى عن تقنية المسكن مرتفعاً في المجموعة 2 : 82.5 % من المرضى الراضين مقابل 62.5 % في المجموعة 1.

#### مناقشة :

يظل الارتشاح تحت اللفافي أسلوباً بسيطاً وفعالاً للحد من آلام ما بعد الجراحة خاصةً خلال الـ 24 ساعة الأولى. يتم استخدام تخدير TAP بعد العملية القيصرية مع تسكين ما بعد الجراحة مرضية. يتم تنفيذ هذين الأسلوبين ، في التصميم البسيط ، عن طريق الحقن الفردي ، مما يقلل من عبء العمل على طاقم التمريض مع البقاء تحت عتبة الجرعة سامة من بوبيفاكاين. تظهر نتائج دراستنا بوضوح تفوق TAP من جانب واحد لبوبيفاكاين في الوقاية من آلام ما بعد الجراحة الحادة ، مقارنة الارتشاح تحت اللفافي. الألم المزمن بعد جراحة الفتق الإربي هو المضاعفات المتأخرة الأكثر شيوعاً. الوقاية من هذا الألم هو هدف البروتوكولات المسكنة بعد العملية الجراحية. تسلط هذه الدراسة الضوء على تفوق تخدير TAP الأحادية مقابل الارتشاح تحت اللفافي في الوقاية من الألم المزمن.

#### خلاصة:

يمكن تحسين تدبير الألم بعد جراحة الفتق الإربي عن طريق إجراء تخدير TAP المماثل للجراحة. يبدو هذا التخدير جيد التحمل وأكثر فاعلية من الارتشاح تحت اللفافي الفردي. تمتد فعالية تخدير TAP لتقليل حدوث وشدة الألم المزمن الذي يمكن أن يكون له تأثير كبير على نوعية حياة المرضى الذين خضعوا لجراحة بسيطة. تظهر نتائج هذه الدراسة أن تخدير TAP هو تقنية بسيطة وفعالة في الحد من آلام ما بعد الجراحة الحادة ومنع الألم المزمن.

## LISTE DES FIGURES

Figure n° 1 : Différents quadrants de l'abdomen.

Figure n° 2 : Paroi abdominale antérieure : Dissection intermédiaire.

Figure n° 3 : Disposition des structures membranaires en sus ombilical.

Figure n° 4 : Disposition des structures membranaires en sous ombilical.

Figure n° 5 : Vascularisation de la paroi antérolatérale de l'abdomen.

Figure n° 6 : Innervation de la paroi antérolatérale de l'abdomen.

Figure n° 7 : Anatomie de la région inguinale.

Figure n° 8 : Innervation de la région inguinale.

Figure n° 9 : Schéma de l'anatomie de la paroi abdominale et du triangle de JLP.

Figure n° 10 : Chronologie de découverte des AL.

Figure n° 11 : Structure fondamentale des AL.

Figure n° 12 : Action des AL sur la conduction nerveuse.

Figure n° 13 : Action des AL sur les canaux sodiques.

Figure n° 14 : Relation fibres nerveux et action des AL.

Figure n° 15 : Métabolisme de la ropivacaïne.

Figure n° 16 : Métabolisme de la lidocaïne.

Figure n° 17 : Métabolisme de la bupivacaïne.

Figure n° 18 : Organisation de la voie cordonale médiane.

Figure n° 19 : Organisation de la voie cordonale latérale.

Figure n° 20 : Physiopathologie de la douleur neuropathique.

Figure n° 21 : le processus d'activation du nocicepteur au niveau périphérique (D'après Meyer et al 2006)

Figure n° 22 : Hyperalgésie induite par les opioïdes.

Figure n° 23 : Anatomie du triangle de JLP.

- Figure n° 24 : Représentation schématique des différents sites au niveau desquels pourrait être réalisé le TAP bloc. D'après Hebbard
- Figure n° 25 : A et B. Repères anatomiques limitant le triangle de Petit et zone d'insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc.
- Figure n° 26 : TAP Bloc à l'aveugle: Insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc qui traverse successivement les fascias des muscles OE et OI .L'extrémité de l'aiguille se trouve sur le plan aponévrotique situé entre le muscle OE et le muscle transverse.
- Figure n° 27 : TAP bloc. Repères de ponction. D'après Beloeil H, Zetlaoui PJ.
- Figure n° 28 : Positionnement de la sonde échographique.
- Figure n° 29 : Position de la sonde et repères musculaire des TAP sub-costal et sub-costal oblique.
- Figure n° 30 : Séquence du TAP inter costo-iliaque depuis l'ombilic jusqu'au plan de ponction.
- Figure n° 31 : Bloc au carré des lombes. Repères de ponction. D'après O. Choquet.
- Figure n° 32 : Résultats des études randomisées d'après Peterson Pl. et al.

## LISTE DES TABLEAUX

- Tableau n° 1 : Moyenne d'âge des patients dans chaque groupe en années ( $M \pm DS$ ).
- Tableau n° 2 : Répartition des patients dans chaque groupe en fonction du sexe.
- Tableau n° 3 : Moyenne d'IMC des patients dans chaque groupe ( $M \pm DS$ ).
- Tableau n° 4 : Répartition des patients dans chaque groupe en fonction de la classification ASA.
- Tableau n° 5 : Moyenne de durée de la chirurgie dans chaque groupe en années ( $M \pm DS$ ).
- Tableau n° 6 : Intensité moyenne de la DPO au repos durant les 1ères 48 heures dans chaque groupe.
- Tableau n° 7 : Intensité moyenne de la DPO à l'effort de toux durant les 1ères 48 heures dans chaque groupe.
- Tableau n° 8 : Consommation de la morphine par les patients des deux groupes.
- Tableau n° 9 : Effets secondaires et complications postopératoires présentés par les patients des deux groupes.
- Tableau n° 10 : Comparaison de la satisfaction des patients des deux groupes.
- Tableau n° 11 : Evaluation de la douleur chronique au troisième mois postopératoire.
- Tableau n° 12 : Evaluation de la douleur chronique à 6 mois en postopératoire.
- Tableau n° 13 : Classification, posologie, indications des principaux AL.
- Tableau n° 14 : Propriétés physico-chimiques des principaux AL.
- Tableau n° 15 : Les formes injectables.
- Tableau n° 16 : Préparations pour applications cutanées.
- Tableau n° 17 : Préparations pour applications au niveau des muqueuses.
- Tableau n° 18 : Incidence de la DPO après cure de la hernie inguinale selon la littérature.
- Tableau n° 19 : Comparaison des moyennes d'intensité de la DPO aigue
- Tableau n° 20 : Comparaison de la consommation de la morphine.

## LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique n° 1 : Répartition des patients des 2 groupes selon l'âge.

Graphique n° 2 : Répartition des patients des 2 groupes selon classification ASA.

Graphique n° 3 : Répartition des patients des 2 groupes selon leurs antécédents.

Graphique n° 4 : Répartition des patients des 2 groupes selon la durée de la chirurgie.

Graphique n° 5 : Evolution des moyennes de l'ENS au repos des patients des deux groupes en fonction du temps.

Graphique n° 6 : Evolution des moyennes de l'ENS à l'effort de toux des patients des deux groupes en fonction du temps.

Graphique n° 7 : Répartition des patients des deux groupes selon la consommation de la morphine ou autres.

Graphique n° 8 : Répartition des patients des deux groupes selon les effets secondaires.

Graphique n° 9 : Répartition des patients du groupe 1 selon la satisfaction.

Graphique n° 10 : Répartition des patients du groupe 2 selon la satisfaction.

Graphique n° 11 : Représentation des patients des deux groupes selon la DPO à 3 mois.

Graphique n° 12 : Représentation des patients des deux groupes selon la DPO à 6 mois.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. **Richard-L Drake, Wayne Vogl, Adam-W-M Mitchell.**  
Gray's anatomie pour les étudiants. 2006.
2. **NETTER, FRANC H.**  
Atlas d'anatomie humaine.  
Maloine. Novartis. 2007.
3. **JPH Neidhardt, JL Caillot.**  
Anatomie chirurgicale de la paroi abdominale antéro-latérale Voies d'abord de la cavité abdominale.  
Elsevier, Paris. 1990 .
4. **Beloeil, H., & Zetlaoui, P. J.**  
TAP bloc et blocs de la paroi abdominale.  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 30, 2011, pp. 141-146.
5. **McDonnell JG, O'Donnell BD, Farrell T, Gough N, Tuite D, Power C, et al.**  
Transversus abdominis plane block: a cadaveric and radiological evaluation.  
Reg Anesth Pain Med, 32, 2007, pp. 399-404.
6. **B., Chavagac.**  
Histoire de l'anesthésie.  
Paris : Glyphe, 2008.
7. **Ruetsch, Y.A., T. Boni, and A. Borgeat.**  
From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs.  
Current topics in medicinal chemistry, 2001.
8. **Hall, M.**  
"Coca koller". The beginning of local anesthesia.  
Anesthesia progress 1972.
9. **Beloeil, H., & Mazoit, J.-X.**  
Pharmacologie des anesthésiques locaux.  
EMC – Anesthésie-Réanimation, 7, 2010, pp. 1-18.

**10. Pere P, Tuominen M, Rosenberg PH.**

Cumulation of bupivacaine, desbutylbupivacaine and 4-hydroxybupivacaine during and after continuous interscalene brachial plexus block.

Acta Anaesthesiol Scand, 35, 1991, pp. 647-50.

**11. Ekstrom G, Gunnarsson UB.**

Ropivacaine, a new amide-type local anesthetic agent, is metabolized by cytochromes P450 1A and 3A in human liver microsomes.

Drug Metab Dispos, 1996, pp. 955-61.

**12. Oda Y, Furuichi K, Tanaka K et al.**

Metabolism of a new local anesthetic, ropivacaine, by human hepatic cytochrome P450.

Anesthesiology, 82, 1995, pp. 214-20.

**13. Imaoka S, Enomoto K, Oda Y et al.**

Lidocaine metabolism by human cytochrome P 450s purified from hepatic microsomes: comparison of those with rat hepatic cytochrome P-450s.

J Pharmacol Exp Ther, 1990, pp. 1385-91.

**14. Local Anaesthetics. In: Sweetman SC, ed. Martindale: The Complete Drug Reference. 34 ed. Suffolk.**

Pharmaceutical Press, 2005, pp. 1367-85.

**15. WA., Catterall.**

A 3D view of sodium channels.

Nature, 409, 2001, pp. 988-9, 91.

**16. Catterall WA, Mackie K.**

Local anesthetics. In: Brunton LL, ed. Goodman & Gilman's.

The Pharmacological Basis of Therapeutics. 2006, 11 ed. New-York: McGraw Hill, pp. 369-86.

**17. Narahashi T, Frazier DT.**

Site of action and active form of local anesthetics.

Neurosci Res (N Y), 1971, pp. 65–99.

**18. Butterworth JFt, Strichartz GR.**

Molecular mechanisms of local anesthesia: a review.

Anesthesiology, 72, 1990, pp. 711–34.

**19. Chazotte B, Vanderkooi G.**

Multiple sites of inhibition of mitochondrial electron transport by local anesthetics.

Biochim Biophys Acta, 1981.

**20. Dabadie P, Bendriss P, Erny P, Mazat JP.**

Uncoupling effects of local anesthetics on rat liver mitochondria.

FEBS Lett, 226, 1987, pp. 77–82.

**21. Garlid KD, Nakashima RA.**

Studies on the mechanism of uncoupling by amine local anesthetics. Evidence for mitochondrial proton transport mediated by lipophilic ion pairs.

J Biol Chem, 258, 1983, pp. 7974–80.

**22. Boas RA, Covino BG, Shahnarian A.**

Analgesic responses to i.v. lignocaine.

Br J Anaesth , 54, 1982, pp. 501–5.

**23. P, Bendriss, P, Dabadie and JP, Mazat.**

Molecular mechanism of action of local anesthetics.

Ann Fr Anesth Reanim, 7, 1988, pp. 189–97.

**24. Fink , BR and Cairns , AM.**

Differential slowing and block of conduction by lidocaine in individual afferent myelinated and unmyelinated axons.

Anesthesiology , 60, 1984, pp. 111–20.

**25. JH, Huang, et al., et al.**

Susceptibility to lidocaine of impulses in different somatosensory afferent fibers of rat sciatic nerve.

J Pharmacol Exp Ther, 282, 1997, pp. 802–11.

**26. CW, Clarkson and LM, Hondeghem.**

Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole.

Anesthesiology, 62, 1985, pp. 396–405.

**27. RA, Moller and BG, Covino.**

Cardiac electrophysiologic effects of lidocaine and bupivacaine.

Anesth Analg, 67, 1988, pp. 107–14.

**28. A, Edouard, A, Berdeaux and J, Langlois et al.**

Effects of lidocaine on myocardial contractility and baroreflex control of heart rate in conscious dogs.

Anesthesiology, 64, 1986, pp. 316–321.

**29. JE, Coussaye, J, Brugada and MA, Allessie.**

Electrophysiologic and arrhythmogenic effects of bupivacaine. A study with high-resolution ventricular epicardial mapping in rabbit hearts.

Anesthesiology, 77, 1992, pp. 132–141.

**30. RD, Thomas, et al., et al.**

Cardiovascular toxicity of local anesthetics: an alternative hypothesis.

Anesth Analg, 65, 1986, pp. 444–450.

**31. C, Lynch.**

Depression of myocardial contractility in vitro by bupivacaine, etidocaine, and lidocaine.

Anesth Analg, 65, 1986, pp. 551–559.

**32. A, Block and BG, Covino.**

Effect of local anesthetic agents on cardiac conduction and contractility.

Reg Anesth, 1987, pp. 55–61.

**33. RA, Johns, CA, DiFazio and DE, Longnecker.**

Lidocaine constricts or dilates rat arterioles in a dose-dependent manner.

Anesthesiology, 62, 1985, pp. 141–144.

**34. JP, Guinard, RL, Carpenter and RC, Morell.**

Effect of local anesthetic concentration on capillary blood flow in human skin.

Reg Anesth, 17, 1992, pp. 317–321.

**35. JB, Lofstrom.**

The effect of local anesthetics on the peripheral vasculature.

Reg Anesth 17, 1992,, pp. 1–11.

**36. JB, Gross, et al., et al.**

The effect of lidocaine on the ventilatory response to hypoxia.

Anesthesiology, 61, 1984, pp. 662–665.

**37. T, Labaille, F, Clergue and K, Samii.**

Ventilatory response to CO<sub>2</sub> following intravenous and epidural lidocaine.

Anesthesiology, 63, 1985, pp. 179–183.

**38. A, Johnson and JB, Lofstrom.**

Influence of local anesthetics on ventilation.

Reg Anesth, 16, 1991, pp. 7–12.

**39. P, Liu, HS, Feldman and BM, Covino et al.**

Acute cardiovascular toxicity of intravenous amide local anesthetics in anesthetized ventilated dogs.

Anesth Analg, 61, 1982, pp. 317–322.

**40. A, Wollenberger and O, Kraye.**

Experimental heart failure caused by central nervous system depressants and local anesthetics.

J Pharmacol Exp Ther , 94, 1984, pp. 439–443.

**41. Y, Ruetsch, Boni, T and Borgeat, A.**

From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs.

Current topics in medicinal chemistry. 2001.

**42. T, Gordh.**

Lidocaine: the origin of a modern local anesthetic.

Anesthesiology. 2010

**43. E, Albercht, et al., et al.**

Manuel pratique d'anesthésie.

2eme édition. s.l. : MASSON, 2009, pp. 137–139.

**44. BT, Veering, AG, Burm and JH, Souverijn.**

The effect of age on serum concentrations of albumin and alpha 1-acid glycoprotein.

Br J Clin Pharmacol, 29, 1990, pp. 201–206.

**45. P, Carli, J, Duranteau and X, Mazoit.**

Pharmacokinetics of interpleural lidocaine administration in trauma patients.

Anesth Analg, 70, 1990, pp. 448–453.

**46. G, Strichartz and CB, Berde.**

Anesthésiques locaux. Miller RD, ed. Anesthésie.

PARIS : Flammarion, 2000, pp. 489–521.

**47. R, Fuzier.**

Effets indésirables des anesthésiques locaux : étude pharmaco-épidémiologique en France. 14, 2008.

**48. RN, Boyes.**

A review of the metabolism of amide local anaesthetic agents.

Br J Anaesth, 1997, pp. 225–230.

**49. GT, Tucker et al.**

Hepatic clearance of local anesthetics in man.

J Pharmacokinet Biopharm, 1977, pp. 111–122.

**50. PB, Bennett, RL, Woosley and L, Hondeghem.**

Competition between lidocaine and one of its metabolites, glycylylidide, for cardiac sodium channels.

Circulation, 1988, pp. 692–700.

**51. AJ, Rutten, LE, Mather and C, Nancarrow.**

Cardiovascular effects and regional clearances of intravenous ropivacaine in sheep.

Anesth Analg, 70, 1990, pp. 577–582.

**52. WG, Brose and MJ, Cousins.**

Subcutaneous lidocaine for treatment of neuropathic cancer pain.

Pain, 1991, pp. 145–148.

**53. IH, Wagman, RH, De Jong and DA, Prince.**

Effects of lidocaine on the central nervous system.

Anesthesiology . 1967.

**54. DB, Scott.**

Toxic effects of local anaesthetic agents on the central nervous system.

Br J Anaesth. 1986.

**55. TA, Bowdle, PR, Freund and JT, Slattery.**

Propranolol reduces bupivacaine clearance.

Anesthesiology, 1987, pp. 36–38.

**56. DW, Noble, KJ, Smith and CR, Dundas.**

Effects of H-2 antagonists on the elimination of bupivacaine.

Br J Anaesth , 1987, pp. 735–737.

**57. PA, Routledge, WW, Stargel and Kitchell.**

Sex-related differences in the plasma protein binding of lignocaine and diazepam.

Br J Clin Pharmacol, 1981, pp. 245–250.

**58. M, Wood and AJ, Wood.**

Changes in plasma drug binding and alpha 1-acid glycoprotein in mother and newborn infant.

Clin Pharmacol Ther, 1981, pp. 522–526.

**59. Faure, Sébastien.**

Fiche pharmacothérapeutique pratique.

Actualités pharmaceutiques 493 , 2010.

**60. M, Kawamata.**

Different mechanisms of development and maintenance of experimental incision-induced hyperalgesia in human skin.

Anesthesiology, 97, 2002, pp. 550–559.

**61. Freysz, M. and André, S.**

Anesthésiques locaux : accidents. 2006.

**62. Moulin M. 2002.****63. L, Brasseur and B, Boukhatem.**

Epidémiologie de la douleur postopératoire.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Vol. 17, 2000, pp. 534–539.

**64. International Association of the Study of Pain. Subcommittee on Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage.**

Pain, 6, 1980, pp. 249–252.

**65. K, Mc Cormack, B, Wake and J, Perez et al.**

Laparoscopic Surgery for inguinal hernia repair : systemic review of effectiveness and economic evaluation.

Health Technol Assess, 14, 2005, pp. 1–203.

**66. AS, Poobalan, J, Bruce and WC, Smith et al.**

A review of chronic pain after inguinal herniorrhaphy.

Clin J Pain, 19, 2013, pp. 48–54.

**67. J, Köninger, J, Redecke and Langenbecks, Butters M.**

Chronic pain after hernia repair: a randomized trial comparing Shouldice, Lichtenstein and TAPP.

Arch Surgery, 2004,pp. 361–365.

**68. Edonis. SFAR. 2011.**

69. Nature Genetics doi:10.1038/ng.2767 A de novo gain-of-function mutation in SCN11A causes loss of pain perception. 2013.

70. L, Diatchenko. Catechol-O-methyltransferase gene polymorphisms are associated with multiple pain-evoking stimuli.

Pain, 2007, pp. 216–224.

**71. Ulf, Franneby, et al., et al.**

Facteurs de risques à long terme la douleur après la chirurgicale herniaire.

Ann Surg, 244, Aout 2006,pp. 212–219.

**72. ML, Kalliomäki, et al., et al.**

Long-term pain after inguinal hernia repair in a population-based cohort; risk factors and interference with daily activities.

Eur J Pain, 2008.

**73. AS, Poobalan, J, Bruce and King, PM.**

La douleur chronique et la qualité de vie après une hernie inguinale ouverte de réparation.

Br J Surg, 2001, pp. 122–126.

**74. Wright, David, et al., et al.**

Five-Year Follow-Up of Patients Undergoing Laparoscopic or Open Groin Hernia Repair.

Ann Surgery. 2002.

**75. Bruce, Julie and Quinlann, Jane.**

Chronic Post Surgical Pain.

Rev Pain , 3, 2011, pp. 23–29.

**76. H, Kehlet.**

Chronic pain after groin hernia repair.

Br J Surg. 2008.

**77. Bido, SIBABI Ali.**

Evaluation de la prévalence de la douleur chronique après cure chirurgicale de hernie inguinale au CHU Gabriel TOURE. Thèse de médecine. 2011.

**78. T, Brennan.**

Pathophysiology of postoperative pain.

Pain, 2011, p. 152.

**79. JB, Dahl and H, Kehlet.**

Postoperative pain and its management. 2006, Wall and Melzack's textbook of pain.

Elsevier Churchill Livingstone. 1993.

**80. Peyron, R.**

Physiologie de la douleur.

EMC. 2010.

81. Les douleurs neuropathiques chroniques: Recommandations pour la pratique clinique de la Société Française d'Etude et de Traitement de la Douleur. Douleurs: Evaluation – Diagnostic – Traitement.  
Elsevier Masson, 2010, Vol. XI, pp. 3–21.
82. **Pellat, Jean-Michel, et al., et al.**  
Hyperalgésie postopératoire: Description clinique, mécanismes et prévention.  
Douleurs, Vol. VII, 1, 2006, pp. 11–16.
83. **A.Weinbroum, Avi.**  
Postoperative hyperalgesia—A clinically applicable narrative review.  
Pharmacological research, 2017, pp. 188–205.
84. **Martinez V, Ben Ammar S, Judet T, et al.**  
Risk factors predictive of chronic postsurgical neuropathic pain: The value of the iliac crest bone harvest model.  
Pain, 153, 2012, pp. 1478–1483.
85. **JC., Eisenach.**  
Preventing chronic pain after surgery: Who, how, and when?  
Reg Anesth Pain Med, 31, 2006, pp. 1–3.
86. **E, Eisenberg.**  
Post-surgical neuralgia. Pain, 111, 2004, pp. 3–7.
87. **Aasvang EK, Brandsborg B, Christensen B, Jensen TS, Kehlet H.**  
Neurophysiological characterization of postherniotomy pain.  
Pain, 2008, pp. 173–181.
88. **Perkins FM, Kehlet H.**  
Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors.  
Anesthesiology, 2009, pp. 1123—1133.

89. **Beldi G, Haupt N, Ipaktchi R, Wagner M, Candinas D.**  
Postoperative hypoesthesia and pain: qualitative assessment after open and laparoscopic inguinal hernia repair.  
Surg Endosc, 22, 2008, pp. 129—133.
90. **Benedetti F, Vighetti S, Ricco C, Amanzio M, Bergamasco L, Casadio C, et al.**  
Neurophysiologic assessment of nerve impairment in posterolateral and muscle-sparing thoracotomy.  
J Thorac Cardiovasc Surg, 115, 1998, pp. 841–847.
91. **Simonnet G.**  
Preemptive antihyperalgesia to improve preemptive analgesia.  
Anesthesiology, 2008, pp. 352–354.
92. **Wilder-Smith OH, Arendt-Nielsen L.**  
Postoperative hyperalgesia: its clinical importance and relevance.  
Anesthesiology, 2006, pp. 601–607.
93. **Steeds, Charlotte E.**  
The anatomy and physiology of pain .  
Surgery Journal. 2016.
94. **Angst MS, Clark JD.**  
Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review.  
Anesthesiology, 2006, pp. 570–587.
95. **Bee LA, Dickenson AH.**  
Descending facilitation from the brainstem determines behavioural and neuronal hypersensitivity following nerve injury and efficacy of pregabalin.  
Pain, 2008, pp. 209–223.

**96. Castillo RC, MacKenzie EJ, Wegener ST, Bosse MJ.**

Prevalence of chronic pain seven years following limb threatening lower extremity trauma.

Pain. 2006.

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

Prediction of chronic post-operative pain: pre-operative DNIC testing identifies patients at risk.

Pain, 2008, pp. 22–8.

**98. Besson JM, Guilbaud G, Le Bars D.**

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

J Physiol, 1975, pp. 725–739.

**99. Aasvang EK, Hansen JB, Kehlet H.**

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

J Pain, 2008, pp. 940–944.

**100. Rudin A, Wolner-Hanssen P, Hellbom M, Werner MU.**

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

Acta Anaesthesiol Scand, 2008, pp. 938–945.

**101. de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC.**

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

Pain, 2007, pp. 12–20.

**102. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al.**

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

Pain, 1999, pp. 147–154.

**103. Zyluk A, Birkenfeld B.**

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

Nucl Med Commun 1999, pp. 327–333.

**104. TI, Janicki.**

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

2003, Clin Obstet Gynecol, pp. 797–803.

**105. Aasvang EK, Jensen KE, Fiirgaard B, Kehlet H.**

MRI and pathology in persistent postherniotomy pain.

J Am Coll Surg, 2009, pp. 1023—1028.

**106. Albazaz R, Wong YT, Homer-Vanniasinkam S.**

Complex regional pain syndrome: a review.

Ann Vasc Surg, 2008, pp. 297–306.

**107. Dellon AL, Andonian E, Rosson GD.**

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

J Brachial Plexus Peripher Nerve Inj. 2009.

**108. Rigaud J, Pothin P, Labat JJ, Riant T, Guerineau M, Le Normand L, et al.**

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

J Urol, 2010, pp. 610–615.

**109. AN., Rafi.**

Abdominal field block : a new approach via the lumbar triangle.

Anaesthesia, 2001, pp. 1024–1026.

**110. P, Hebbard.**

Subcostal transversus abdominis plane block under ultrasound guidance. Anesth

Analg, 2008, pp. 674–675.

**111. P, Hebbard.**

TAP block nomenclature. *Anaesthesia*, 2015, pp. 112–113.

**112. Jankovic ZB, du Feu FM, McConnell P.**

An anatomical study of the transversus abdominis plane block : location of the lumbar triangle of Petit and adjacent nerves.

*Anesth Analg*, 2009, pp. 981–985.

**113. Loukas M, Tubbs RS, El-Sedfy A, Jester A, Polepalli S, Kinsela C, Wu S.**

The clinical anatomy of the triangle of Petit.

*Hernia*, 2007, pp. 441–444.

**114. McDonnell JG, O'Donnell BD, Farrell T, Gough N, Tuite D, Power C, et al.**

Transversus abdominis plane block: a cadaveric and radiological evaluation.

*Reg Anesth Pain Med* , 2007, pp. 399–404.

**115. Abrahams MS, Horn JL, Noles LM, Aziz MF.**

Evidence-based medicine: ultrasound guidance for truncal blocks.

*Reg Anesth Pain Med*, 2010, pp. 36–42.

**116. Barrington MJ, Ivanusic JJ, Rozen WM, Hebbard P.**

Spread of injectate after ultrasound-guided subcostal transversus abdominis plane block: a cadaveric study.

*Anaesthesia*, 2009, pp. 745–50.

**117. Niraj G, Kelkar A, Fox AJ.**

Oblique sub-costal transversus abdominis plane (TAP) catheters: an alternative to epidural analgesia after upper abdominal surgery.

*Anaesthesia*, 2009, pp. 1137–1140.

**118. Zins M, Bouzar N, Strauss C, Lenoir S, Fontanelle L, Seguin G, Palau R.**

Imaging of the anterior abdominal wall: ultrasonography and CT features.

*J Radiol*, 2001, pp. 1699–1709.

**119. Grady MV, Cummings KC 3rd.**

The "flank bulge" sign of a successful transversus abdominis plane block.

Reg Anesth Pain Med, 2008, p. 387.

**120. BD., O'Donnell.**

Re: the "flank bulge" sign of a successful transversus abdominis plane block.

Reg Anesth Pain Med, 34, 2009,p. 281.

**121. Lissauer J, Mancuso K, Merritt C, Prabhakar A, Kaye AD, Urman RD.**

Evolution of the transversus abdominis plane block and its role in postoperative analgesia.

Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2014, pp. 117–126.

**122. De Olivera Filho GR, Helayel PE, da Conceição DB, Garzel IS, Pavei P, et al.**

Learning curves and mathematical models for interventional ultrasound basic skills.

Anesth Analg, 2008, pp. 568–573.

**123. Peles S, Miranda A, Shaker R, Sengupta JN.**

Acute nociceptive somatic stimulus sensitizes neurones in the spinal cord to colonic distension in the rat.

J Physiol, 2004, pp. 291– 302.

**124. Mishriky BM, George RB, Habib AS.** Transversus abdominis plane block for

analgesia after Cesarean delivery : a systematic review and meta-analysis. 2012,

Can J Anaesth, pp. 766–778.

**125. Lee AJ, Palte HD, Chehade JM, Arheart KL, Ranasinghe JS, Penning DH.**

Ultrasound-guided bilateral transversus abdominis plane blocks in conjunction with intrathecal morphine for postcesarean analgesia.

J Clin Anesth, 2013,pp. 475–782.

**126. Wyniecki A, Zetlaoui P, Bruyère M, Benhamou D.**

Bilateral catheter for continuous TAP block and postoperative pain relief after gynecologic surgery. *Ann Fr Anesth Réanim.*, 2011, pp. 67–69.

**127. Griffiths JD, Le NV, Grant S, Bjorksten A, Hebbard P, Royse C.**

Symptomatic local anaesthetic toxicity and plasma ropivacaine concentrations after transversus abdominis plane block for Caesarean section.

*Br J Anaesth* , 2013, pp. 996–1000.

**128. Champaneria R, Shah L, Geoghegan J, Gupta JK, Daniels JP.**

Analgesic effectiveness of transversus abdominis plane blocks after hysterectomy : a meta-analysis.

*Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2013, pp. 1–9.

**129. Abdallah FW, Laffey JG, Halpern SH, Brull R.**

Duration of analgesic effectiveness after the posterior and lateral transversus abdominis plane block techniques for transverse lower abdominal incisions.

*Br J Anaesth*, 2013, pp. 721–735.

**130. Aveline C, Le Hetet H, Le Roux A, Vautier P, Cognet F, Vinet E, Tison C, Bonnet F.**

Comparison between ultrasound-guided transversus abdominis plane and conventional ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for day-case open inguinal hernia repair.

*Br J Anaesth*, 2011, pp. 380–386.

**131. Milone M, Di Minno MN, Musella M, Maietta P, Salvatore G, Iacovazzo C, Milone F.**

Outpatient inguinal hernia repair under local anaesthesia : feasibility and efficacy of ultrasound-guided transversus abdominis plane block.

*Hernia*, 2013, pp. 49–55.

**132. Tran TM, Ivanusic JJ, Hebbard P, Barrington MJ.**

Determination of spread of injectate after ultrasound-guided transversus abdominis plane block : a cadaveric study.

Br J Anaesth . 2009.

**133. Charlton S, Cyna AM, Middleton P, Griffiths JD.** Perioperative transversus abdominis plane (TAP) blocks for analgesia after abdominal surgery.

Cochrane Database Syst Rev, 2010,p. 705.

**134. Siddiqui MR, Sajid MS, Uncles DR, Cheek L, Baig MK.** A meta-analysis on the clinical effectiveness of transversus abdominis plane block.

J Clin Anesth, 2011, pp. 7-14.

**135. Abdallah FW, Halpern SH, Margarido CB.**

Transversus abdominis plane block for postoperative analgesia after Caesarean delivery performed under spinal anaesthesia? A systematic review and meta-analysis.

Br J Anaesth , 2012, pp. 79-87.

**136. Zhao X, Tong Y, Ren H, Ding XB, Wang X, Zong JY, Jin SQ, Li Q.**

Transversus abdominis plane block for postoperative analgesia after laparoscopic surgery : a systematic review and meta-analysis.

Int J Clin Exp Med, 2014, pp. 966-75.

**137. Lahlou-Casulli M, Chaize-Avril C, Pouliquen E, Desfourneaux V, Mazoit JX, Malledant Y, Beloeil H.**

The median effective analgesic dose (ED50) of ropivacaine in ultrasound-guided transversus abdominis plane block for analgesia in reversal of ileostomy : A double-blind up-down dose-finding study.

J Eur Anaesthesiol. 2014.

**138. Keir A, Rhodes L, Kayal A, Khan OA.**

Does a transversus abdominis plane (TAP) local anaesthetic block improve pain control in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy? A best evidence topic.

Int J Surg, 2013, pp. 792–4.

**139. Pj., Zetlaoui.**

Bloc dans le plan du muscle transverse de l'abdomen pour l'analgésie de la chirurgie du bassin antérieur.

Ann Fr Anesth Réanim, 2012, pp. 152–154.

**140. Freir NM, Murphy C, Mugawar M, Linnane A, Cunningham AJ.**

Transversus abdominis plane block for analgesia in renal transplantation : a randomized controlled trial.

Anesth Analg, 2012, pp. 963–957.

**141. Soltani Mohammadi S, Dabir A, Shoeibi G.**

Efficacy of transversus abdominis plane block for acute postoperative pain relief in kidney recipients : a double-blinded clinical trial.

Pain Med, 2014, pp. 460–464.

**142. Deruddre S, Arnaout M, Zetlaoui PJ.**

Place du TAP bloc échoguidé en préopératoire d'une transplantation rénale.

Ann Fr Anesth Réanim, 2011, pp. 941–942.

**143. Mai CL, Young MJ, Quraishi SA.**

Clinical implications of the transversus abdominis plane block in pediatric anesthesia.

Paediatr Anaesth, 2012, pp. 831–840.

**144. Carney J, Finnerty O, Rauf J, Curley G, McDonnell JG, Laffey JG.**

Ipsilateral transversus abdominis plane block provides effective analgesia after appendectomy in children : a randomized controlled trial.

Anesth Analg, 2010, pp. 998–1003.

**145. Suresh S, Chan VW.**

Ultrasound guided transversus abdominis plane block in infants, children and adolescents : a simple procedural guidance for their performance.

Paediatr Anaesth, 2009, pp. 296–299.

**146. Sola C, Menace C, Rochette A, Raux O, Binguier S, Molinari N, Kalfa N, Capdevila**

**X, Dadure C.** Ultrasound-guided transversus abdominis plane block for herniorrhaphy in children : what is the optimal dose of levobupivacaine?

Eur J Anaesthesiol, 2014, pp. 327–330.

**147. Long JB, Birmingham PK, De Oliveira GS Jr, Schaldenbrand KM, Suresh S.**

Transversus abdominis plane block in children : a multicenter safety analysis of 1994 cases from the PRAN (Pediatric Regional Anesthesia Network) database.

Anesth Analg, 2014, pp. 395–399.

**148. O'Donnell BD, McDonnell JG, McShane AJ.**

The transversus abdominis plane (TAP) block in open retropubic prostatectomy.

Reg Anesth Pain Med, 2006, p. 91.

**149. Milone M, Di Minno MN, Musella M, Maietta P, Iacovazzo C, Milone F.**

Ultrasound-guided transversus abdominis plane block for retroperitoneal varicocele repair. Could it be an anesthesia method?

Updates Surg, 2013, pp. 225–230.

**150. McDonnell JG, O'Donnell B, Curley G, Heffernan A, Power C, Laffey JG.**

The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after abdominal surgery: a prospective randomized controlled trial. Anesth Analg. 2008.

**151. Carney J, McDonnell JG, Ochana A, Bhinder R, Laffey JG.**

The transversus abdominis plane block provides effective postoperative analgesia in patients undergoing total abdominal hysterectomy. *Anesth Analg* . 2008.

**152. Petersen PL, Mathiesen O, Torup H, Dahl JB.**

The transversus abdominis plane block: a valuable option for postoperative analgesia? A topical review. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2010, pp. 529–535.

**153. Lancaster P, Chadwick M.**

Liver trauma secondary to ultrasound-guided transversus abdominis plane block.

*Br J Anaesth.*, 2010, pp. 509–510.

**154. Farooq M, Carey M.**

A case of liver trauma with a blunt regional anesthesia needle while performing transversus abdominis plane block. *Reg Anesth Pain Med*, 2008, pp. 274–275.

**155. Jankovic Z, Ahmad N, Ravishankar N, Archer F.** Transversus abdominis plane block: how safe is it?

*Anesth Analg*, 2008, pp. 1758–1759.

**156. Weintraud M, Marhofer P, Bosenberg A, Kapral S, Willschke H, Felfernig M, et al.**

Ilioinguinal/iliohypogastric blocks in children: where do we administer the local anesthetic without direct visualization?

*Anesth Analg*, 2008, pp. 89–93.

**157. Rosario DJ, Jacob S, Luntley J, Skinner PP, Raftery AT.**

Mechanism of femoral nerve palsy complicating percutaneous ilioinguinal field block.

*Br J Anaesth*, 1997, pp. 314–316.

- 158. Comité douleur–anesthésie locorégionale et le comité des référentiels de la SFAR.**  
Recommandation formalisée d'experts. Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant.  
Ann Fr Anesth Réanim, 2008, pp. 1035–1041.
- 159. Weintraud M, Lundblad M, Kettner SC, Willschke H, Kapral S, Lönnqvist PA, et al.**  
Ultrasound versus landmark–based technique for ilioinguinal–iliohypogastric nerve blockade in children: the implications on plasma levels of ropivacaine.  
Anesth Analg. 2009.
- 160. Kato N, Fujiwara Y, Harato M, Kurokawa S, Shibata Y, Harada J, et al.**  
Serum concentration of lidocaine after transversus abdominis plane block.  
J Anesth, 2009,pp. 298–300.
- 161. M. Beaussier, M. Aissou.**  
Infiltrations continues péri–opératoires 51<sup>ème</sup> congrès national d'anesthésie et de réanimation.  
Médecins, 2009,Conférences d'actualisation .
- 162. Vintar, Neli.**  
Analgésie par infiltration cicatricielle.  
Le Praticien en Anesthésie Réanimation, 2008, pp. 171–175.
- 163. Meunier., Y.**  
Analgésie postopératoire par infiltration continue cicatricielle : pour qui et comment ?  
Progrès en Urologie. 2013.
- 164. Sun X, Yokoyama M, Mizobuchi S, et al.**  
The effects of pretreatment with lidocaine or bupivacaine on the spatial and temporal expression of c–fos protein in the spinal cord caused by plantar incision in the rat.  
Anesth Analg, 2004, pp. 1093–1099.

**165. Brennan T, Zahn P, Pogatski-Zahn E.**

Mechanisms of incisional pain.

Anesthesiology Clin N Am, 2005, pp. 1–20.

**166. Gordon SM, Brahim JS, Dubner R, et al.**

Attenuation of pain in a randomized trial by suppression of peripheral nociceptive activity in the immediate postoperative period.

Anesth Analg, 2002, pp. 1351–1357.

**167. Jebeles JA, Reilly JS, Gutierrez JF, et al.**

The effect of pre-incisional infiltration of tonsils with bupivacaine on the pain following tonsillectomy under general anesthesia.

Pain, 1991, pp. 305–308.

**168. Aasbo V, Thuen A, Raeder J.**

Improved long-lasting postoperative analgesia, recovery function and patient satisfaction after inguinal hernia repair with inguinal field block compared with general anesthesia.

Acta Anaesth Scand, 2002, pp. 674–678.

**169. Brunat G, Pouzeratte Y, Mann C, et al.**

Posterior perineal block with ropivacaine 0.75% for pain control during and after hemorrhoidectomy.

Reg Anesth Pain Med, 2003, pp. 228–232.

**170. Yndgaard S, Holst P, Bjerre-Jepsen K, et al.**

Subcutaneously versus subfascially administered lidocaine in pain treatment after inguinal herniotomy.

Anesth Analg, 1994, pp. 324–7.

**171. Beaussier M, Weickmans H, Abdelhalim Z, et al.**

Inguinal herniorrhaphy under monitored anesthesia care with ilioinguinal-iliohypogastric block. The impact of adding clonidine to ropivacaine.

Anesth Analg, 2005, pp. 1659–1662.

**172. Jacquet E, HGiordan J, Puche P, et al.**

Evaluation of inguinal hernia management in ambulatory surgery.

Ann Chir, 2004, pp. 138–43.

**173. Gros T, Lopez S, Eledjam J-J.**

Bloc des droits: un petit bloc à ne pas oublier.

Ann Fr Anesth Réanim, 2002, pp. 542–543.

**174. Akrofi M, Miller S, Colfar S, et al.**

A randomized comparison of three methods of analgesia for chest drain removal in postcardiac surgical patients.

Anesth Analg, 2005, pp. 205–209.

**175. M. Beaussier, M. Aissou.**

Infiltrations cicatricielles en injections uniques neurochirurgie, chirurgie ORL, thoracique abdominal et périnéale.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Vol. 28, 2009, pp. 163–173.

**176. M.H. Mirdehghan, M.A. Yazdanjo, B. Sadri, E. Akhavantafi, M. Ebrahimi Ghaei.**

Postoperative Analgesia in Inguinal Herniorrhaphy: Infiltration of 0.25% Bupivacaine Before Incision vs Before Repair of Incision.

Regional Anesthesia and Pain Medicine, Vol. 33, 2008, p. 152.

**177. M. Beaussier, M. Aissou.**

Pourquoi et comment une infiltration du site opératoire ?

Médecins. Évaluation et traitement de la douleur. 2009.

**178. Romsing J, Moniche S, Ostergaard D, Dahl JB.**

Local infiltration with NSAIDs for postoperative analgesia: evidence for a peripheral analgesic action.

Acta Anaesthesiol Scand, 2000, pp. 672-683.

**179. M. Beaussier, H. Bouaziz, F. Aubrun, A. Belbachir, M. Binhas, S. Bloc, R. Fuzier, D. Jochum, K. Nouette-Gaulain, X. Paqueron.**

Infiltrations d'anesthésiques locaux pour l'analgésie postopératoire chez l'adulte. Résultats d'une enquête nationale de pratique.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2012, pp. 120-125.

**180. Nordin P, Zetterström H, Nilsson E.**

Local, regional or general anaesthesia in groin hernia repair: multicenter randomised trial.

Lancet, 2003, pp. 853-858.

**181. Marre P., Damas J. A., Pélissier E.P.**

Progrès dans le traitement de la hernie inguinale.

Journal de chirurgie, 2000, 137: 151-154.

**182. Parc Y., Pocard M.**

Hernie Inguinale: apport des études randomisées depuis 10ans.

Ann. Chir., 1996, 50 (9): 827-831.

**183. Félix P., Ventadoux Y, guérineau J.M.**

Prise en charge ambulatoire, confort et satisfaction de 100 hernies inguinales consécutives traitées par shouldice au fil d'acier et sous anesthésie locale.

Ann.chir., 1999,53 (3): 37-396.

**184. Yu N , Long X , Lujan–Hernandez JR , Succar J , Xin X , Wang X.**

Transversus abdominis–plane block versus local anesthetic wound infiltration in lower abdominal surgery: a systematic review and meta–analysis of randomized controlled trials.

BMC Anesthesiol 2014; 14:121.

**185. McDonnell JG , O'Donnell B , Curley G , Heffernan A , Power C , Laffey JG.**

The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after abdominal surgery: a prospective randomized controlled trial.

Anesth Analg 2007; 104:193–197.

**186. Bouhassira D , Attal N , Alchaar H , Boureau F , Brochet B , Bruxelle J, et al.**

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

Pain 2005; 114:29–36.

**187. Mc grath B., Elgendy H., Churg F.**

Thirty percent of patients have moderate to severe pain 24 hr after ambulatory surgery: a survey of 5, 703 patients.

Can J. Anaesth., 2004, 51: 886–91.

**188. Sivapurapu V, Vasudevan A, Gupta S, Badhe AS.**

Comparison of analgesic efficacy of transversus abdominis plane block with direct infiltration of local anesthetic into surgical incision in lower abdominal gynecological surgeries.

J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2013; 29:71–75.

**189. Mishriky BM, George RB, Habib AS.**

Transversus abdominis plane block for analgesia after cesarean delivery: a systematic review and meta–analysis.

Can J Anaesth 2012; 59:766–778.

**190. Salman AE, Yetişir F Yürekli B, Aksoy M, Yildirim M, Kiliç M.**

The efficacy of the semi-blind approach of transversus abdominis plane block on postoperative analgesia in patients undergoing inguinal hernia repair: a prospective randomized double-blind study.

Local Reg Anesth 2013; 6:1-7.

**191. Ahmed M. Abd El-Hamid, Ehab E. Afif**

Transversus abdominis plane block versus local anesthetic wound infiltration in patients undergoing open inguinal hernia repair surgery

Ain-Shams Journal of Anesthesiology 2016, 9:280-283

**192. Zhao SZ, Chung F, Hanna DB, Raymundo AL, Cheung RY, Chen C.**

Dose-response relationship between opioid use and adverse effects after ambulatory surgery.

J Pain Symptom Manage. juill 2004;28(1):35-46.

**193. Kehlet H, Dahl JB.**

Anaesthesia, surgery, and challenges in recovery

Lancet, 2003

**194. Petersen PL, Mathiesen O, Stjernholm P, Kristiansen VB, Torup H, Hansen EG, et al.**

The effect of transversus abdominis plane block or local anaesthetic infiltration in inguinal hernia repair: A randomised clinical trial.

Eur J Anaesthesiol. 2013;30:415-21.

**195. Skjelsager A, Ruhnau B, Kistorp TK, Kridina I, Hvarness H, Mathiesen O, et al.**

Transversus abdominis plane block or subcutaneous wound infiltration after open radical prostatectomy: A randomized study.

Acta Anaesthesiol Scand. 2013;57:502-8

**196. Ali Al Lazkani.**

Intérêt du TAP bloc bilatéral échographique sur l'épargne morphinique peropératoire dans la chirurgie de transplantation rénale. 2017

**197. Keller JE, Stefanidis D, Dolce CJ, Iannitti DA, Kercher KW, Heniford BT.**

Combined open and laparoscopic approach to chronic pain after inguinal hernia repair.

Am Surg 2008;74:695–700

**198. Poobalan AS, Bruce J, King PM, Chambers WA, Krukowski ZH, Smith WC.**

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

Br J Surg 2001;88:1122–6.

**199. Aasvang E, Kehlet H.**

Chronic postoperative pain: the case of inguinal herniorrhaphy.

Br J Anaesth 2005;95:69–76.

**200. K. Mounir et al.**

Efficacité de l'infiltration cicatricielle subfasciale par la bupivacaïne dans la réduction de la douleur postopératoire des hernies inguinales

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29, 2010, 274–278

**201. T.Kassiani, P. Panagiota and al.,**

The effect of transversus abdominis plane block on acute and chronic pain after inguinal hernia repair. A randomized controlled trial.

International Journal of Surgery. March 2019