

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERSITE SALAH BOUBNIDIR – CONSTANTINE 3

Faculté de médecine

Département de médecine

Thèse pour l'obtention Du Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales

(D.E.S.M) Anesthésie-Réanimation

**INTERET DU BLOC PARAVERTEBRAL POUR L'ANALGESIE
PER ET POST OPERATOIRE EN CHIRURGIE RENALE
CHEZ L'ADULTE**

Présentée et soutenue publiquement par

Docteur LAMARA MALIKA

Président du jury

Professeur **Omar BOUDEHANE**. Faculté de médecine, université de Constantine

Directeur de thèse

Professeur **Mohamed OUCHTATI**. Faculté de médecine, université de Constantine

Membres de jury

Professeur **Sofiane CHIOUKH**. Faculté de médecine, université de Constantine

Professeur **Badis FOUGHALI**. Faculté de médecine, université de Constantine

Professeur **Lamine GHANEM LAKHAL**. Faculté de médecine, université de Constantine

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

REMERCIEMENTS

A nos maitres et membres du jury

Monsieur le Professeur Omar BOUDEHANE

Vous me faites le grand honneur d'accepter de présider ce jury et de juger mon travail. Veuillez recevoir mes remerciements pour l'accueil de tout votre département lors de mon cursus de résidanat en Anesthésie –Réanimation et l'expression de mon plus grand respect.

Monsieur le Professeur Mohamed OUCHTATI

Merci de la confiance que vous m'avez accordée depuis les prémices de ce projet. Merci également pour la disponibilité dont vous avez fait preuve, vos conseils et remarques avisés, qui m'ont permis et me permettront encore de progresser.

Monsieur le Professeur Badis FOUGHALI

Je suis très honorée de vous compter parmi les membres de mon jury. Je vous remercie pour votre accompagnement au cours de l'élaboration de ce travail.

Monsieur le Professeur Sofiane CHIOUKH

Je suis très honorée de votre présence et de votre expertise pour juger ce travail. Veuillez trouver ici, le témoignage de mes respectueuses considérations.

Monsieur le Professeur Lamine GHANEM LAKHAL

Je suis particulièrement heureuse et honorée que vous ayez bien accepté de juger ma thèse. Permettez-moi de vous exprimer mon profond respect et vive reconnaissance.

A madame le professeur Warda KERMICHE

Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma profonde gratitude tout en vous témoignant mon respect.

A mon père, ma mère, mon mari, mes enfants : Mohamed El Amine, Chouaib, Mehdi, Samy et à toute la famille

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect que j'ai pour vous . Votre soutien moral et vos conseils m'ont beaucoup servi dans mes études , Que Dieu vous garde en bonne santé et vous donne la joie et le bonheur.

A tous mes amis et collègues :

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, des sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous les personnes du bloc et de la réanimation qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

ABRÉVIATIONS

ADH : Hormone antidiurétique

AFU : Association française des urologues

AG : Anesthésie générale

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AL : Anesthésiques locaux

ALR : Anesthésie locorégionale

AMM : Autorisation de mise sur le Marché

AMPA : Acide alpha amino-3-hydroxyl-5-methyl-4-isoxazolopropionique

APT: Anesthésie péridurale thoracique

ASA: American Society of Anesthesiologists

ATCD : Antécédent

ATP : Adénosine triphosphate

BIS : Indices bispectral

BPV : Bloc paravertébral

C B : Capsule de Bowman

CCK : Cholécystokinines

CGRP : calcitonine gene related peptide

CIDN : Contrôles inhibiteurs descendants nociceptives

CNA : Colique nephretique aigue

CPC : Cavité pyélo- calicelle

DCPO : Douleur chronique postopératoire

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DN2 : Questionnaire douleur neuropathique 2

DPO : Douleur postopératoire

ECBU : Etude cytobactériologique des urines

EEG : Electro- encéphalogramme

EN : Echelle numérique

EPVT : Espace paravertébral thoracique

EVA : Echelle visuel analogique

EVS : Echelle verbale simple

FCM : Fréquence cardiaque moyenne

FSRT : Faisceau spino-réticulothalamique

FST : Faisceau spino-thalamique

HAD : Hospital Anxiety and Depression scale

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

IASP : International Association for the Study of Pain

IMC : Indices de masse corporal

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRM : Imagerie par résonance magnétique

JPU : Jonction Pyélo-Urétérale

KA : récepteur Kainate

KT : Cathéter

LEC : Lithotritie extracorporelle

NAPQI : N-acétylbenzoquinone-imine

NLPC : Néphrolithotomie percutanée

NMDA: N Methyl D Aspartate

NPFS : Neuropeptide SF

NPSI : Neuropathic Pain Symptom Inventory

NVPO : Naussé et Vomissement Postopératoire

OMS : Organisation mondiale de la santé

PAM: Pression artérielle moyenne

PCA : Analgésie Contrôlée par le Patient

PcB : Pression hydrostatique de la capsule de Bowman

Pcg : Pression hydrostatique capillaire

PCS : Pain Catastrophizing Scale

PG : Prostaglandines

PKC : Protéine kinase

QDSA : Questionnaire de la douleur de Saint-Antoine

SGPA : Substance grise périaqueducule

SRA : Système rénine angiotensine

SSPI : Salle de soin post interventionnelle

STAI : Echelle de prises médicamenteuses

TAP block : Transverse abdominal plane block

TDM : Tomodensitométrie

TENS : Neuro-stimulation transcutanée

UIV : Urographie intraveineuse

UPR : Urétéro Myélographie Rétrograde

VIP : Peptide intestinal vaso-actif

LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX

| | |
|--|-----|
| Figure 1 : Genèse neurochimique de la douleur périphérique (soupe inflammatoire)..... | 39 |
| Figure 2 : Hyperalgésie et réflexe d'axone..... | 40 |
| Figure 3 : Entrée des afférences douloureuses dans la corne postérieure de la moelle épinière..... | 41 |
| Figure 4 : Théorie de la Porte..... | 43 |
| Figure 5 : Contrôles inhibiteurs descendants déclenchés par des stimulations cérébrales..... | 46 |
| Figure 6 : Contrôle inhibiteur descendant déclencher par stimulation nociceptive..... | 47 |
| Figure 7 : Position de lombotomie..... | 60 |
| Figure 8 : Anatomie de l'espace paravertébral..... | 69 |
| Figure 9 : Position et repère..... | 76 |
| Figure 10 : Ponction..... | 78 |
| Figure 11 : Echelles visuelles analogiques..... | 88 |
| Figure 12 : Répartition selon la tranche d'âge..... | 124 |
| Figure 13 : Répartition selon sexe..... | 125 |
| Figure 14 : Répartition en fonction des classe IMC | 126 |
| Figure 15 : Indice de masse corporelle en fonction du sexe..... | 126 |
| Figure 16 : Moyenne de l'IMC dans les deux groupes | 127 |
| Figure 17 : Classification ASA de la population globale..... | 127 |
| Figure 18 : Antécédents de la population globale..... | 129 |
| Figure 19 : Répartition selon l'indication chirurgicale | 131 |
| Figure 20 : Répartition en fonction de l'indication chirurgicale des groupes..... | 131 |
| Figure 21 : Délais d'installation du BPV | 133 |
| Figure 22 : Nombre de métamères anesthésiés | 136 |
| Figure 23 : Répartition des patients selon la profondeur de l'EPV | 139 |
| Figure 24 : Variation de la pression artérielle moyenne aux différents temps opératoire..... | 144 |
| Figure 25 : Variation de la fréquence cardiaque moyenne aux différents temps opératoire...145 | |
| Figure 26 : Les Variations de l'indice bispectral aux différents temps opératoire | 160 |
| Figure 27 : Evaluation de la qualité du réveil..... | 163 |
| Figure 28 : Qualité du réveil selon le sexe des patients..... | 164 |
| Figure 29 : Qualité du réveil selon l'âge des patients | 165 |
| Figure 30 : Variation de l'EVA aux différents temps postopératoire | 166 |

| | |
|--|-----|
| Figure 31 : Evaluation de la douleur selon le sexe des patients..... | 167 |
| Figure 32 : Evaluation de la douleur postopératoire chez les femmes..... | 167 |
| Figure 33 : Evaluation de la douleur chez les hommes | 168 |
| Figure 34 : Evaluation de la douleur selon l'âge des patients..... | 169 |
| Figure 35 : Evaluation de la douleur chez les sujets âgés des groupes..... | 169 |
| Figure 36 : Evaluation de la douleur chez les sujets jeunes des groupes..... | 170 |
| Figure 37 : Evaluation de la douleur post opératoire chez les patients hypertendus..... | 170 |
| Figure 38 : Evaluation de la douleur post opératoire chez les patients diabétiques..... | 171 |
| Figure 39 : Evaluation de la douleur post opératoire selon la durée d'hospitalisation..... | 171 |
| Figure 40 : Incidence des nausées et des vomissements selon la dose des morphiniques..... | 174 |
| Figure 41 : Satisfaction des chirurgiens vis-à-vis de la technique anesthésique..... | 175 |

| | |
|--|-----|
| Tableau 1 : Doses des anesthésiques locaux..... | 74 |
| Tableau 2 : Indication du bloc paravertébral..... | 83 |
| Tableau 3: Age moyen des groupes..... | 124 |
| Tableau 4 : Répartition des patients selon le sexe..... | 125 |
| Tableau 5 : Classification ASA des groupes..... | 128 |
| Tableau 6 : Répartition des malades en fonction des antécédents | 130 |
| Tableau 7 : Résumé des caractéristiques de la population globale..... | 132 |
| Tableau 8 : Influence de l'âge sur le délai d'installation du BPV | 134 |
| Tableau 9 : Influence du sexe sur le délai d'installation du BPV..... | 134 |
| Tableau 10 : Influence de la taille sur le délai d'installation du BPV | 134 |
| Tableau 11 : Influence du poids sur le délai d'installation du BPV | 135 |
| Tableau 12 : Influence de l'IMC sur le délai d'installation du BPV | 135 |
| Tableau 13 : Extension du bloc paravertébral selon l'âge..... | 137 |
| Tableau 14 : Extension du bloc paravertébral selon le sexe..... | 137 |
| Tableau 15 : Extension du bloc paravertébral selon la taille..... | 138 |
| Tableau 16 : Extension du bloc paravertébral selon le poids..... | 138 |
| Tableau 17 : Extension du bloc paravertébral selon l'IMC..... | 139 |
| Tableau 18 : Variations de la profondeur de l'EPV selon l'âge..... | 140 |
| Tableau 19 : Variation de la profondeur de l'espace paravertébral selon le sexe..... | 140 |
| Tableau 20 : Variation de la profondeur de l'EPV selon La taille..... | 141 |
| Tableau 21 : Variation de la profondeur de l'EPV selon le poids..... | 141 |
| Tableau 22 : Variation de la profondeur de l'EPV selon l'IMC..... | 142 |
| Tableau 23: Complications observés du BPV..... | 143 |
| Tableau 24 : Variations de la PAM chez les patients hypertendus..... | 146 |
| Tableau 25 : Variations de la FCM chez les patients hypertendus..... | 147 |
| Tableau 26 : variations de la PAM chez les patients diabétiques..... | 148 |
| Tableau 27 : Variation de la FCM chez les patients diabétiques..... | 149 |
| Tableau 28 : les variations de la PAM selon l'âge des patients..... | 150 |
| Tableau 29 : les variations de la PAM selon le sexe des patients..... | 151 |
| Tableau 30 : Variation de la PAM selon la durée de l'intervention..... | 152 |
| Tableau 31 : Variation de la FCM selon la durée de l'intervention..... | 153 |
| Tableau 32 : Variations de la PAM selon la pathologie chirurgicale..... | 154 |

| | |
|---|-----|
| Tableau 33 : Variation de la FCM selon la pathologie chirurgicale..... | 155 |
| Tableau 34 : Accès hypertensifs et utilisation de Nicardipine..... | 156 |
| Tableau 35 : Accès hypertensifs chez les patients hypertendus..... | 156 |
| Tableau 36 : Accès hypertensifs chez les patients diabétiques..... | 157 |
| Tableau 37 : Episodes d'hypotension et consommation de Chlorhydrate d'Ephédrine..... | 157 |
| Tableau 38 : Episodes d'hypotension chez les patients hypertendus..... | 158 |
| Tableau 39 : Episode d'hypotension chez les patients diabétiques..... | 158 |
| Tableau 40 : Bradycardie peropératoire et consommation d'Atropine..... | 159 |
| Tableau 41 : Bradycardie chez les patients hypertendus..... | 159 |
| Tableau 42 : Consommation cumulée de Propofol..... | 161 |
| Tableau 43 : Consommation cumulée de fentanyl..... | 162 |
| Tableau 44 : Consommation cumulée de curare..... | 162 |
| Tableau 45 : Durée de l'intervention chirurgicale..... | 165 |
| Tableau 46 : Evaluation de la douleur post opératoire selon la pathologie chirurgicale..... | 172 |
| Tableau 47 : Nausées et vomissements postopératoire..... | 173 |
| Tableau 48 : Satisfaction des patients..... | 175 |
| Tableau 49: Complications chirurgicales postopératoire..... | 176 |
| Tableau 50 : Durée d'hospitalisation..... | 176 |
| Tableau 51 : douleur chronique | 177 |
| Tableau 52 : Etudes comparatives..... | 180 |
| Tableau 53 : Paramètres démographiques des études comparatives..... | 182 |

TABLE DE MATIÈRE

| | |
|--------------------------|-----------|
| Introduction..... | 24 |
|--------------------------|-----------|

REVUES DE LA LITTERATURES

| | |
|--|-----------|
| 1 Rappels anatomiques et physiologiques..... | 28 |
| 1.1 Anatomie et physiologie rénale..... | 28 |
| 1.1.1 Rappel embryologique :..... | 28 |
| 1.1.2 Anatomie du haut appareil urinaire..... | 28 |
| 1.1.2.1 Structure du rein | 28 |
| 1.1.2.1.1 Configuration externe :..... | 28 |
| 1.1.2.1.2 Configuration interne :..... | 28 |
| 1.1.2.1.3 Vascularisation : | 29 |
| 1.1.2.2 L'uretère : | 31 |
| 1.1.3 Fonction de maintien de l'homéostasie et formation de l'urine..... | 31 |
| 1.1.3.1 Mécanisme général de la formation de l'urine | 31 |
| 1.1.3.2 Rôle physiologique de la circulation rénale :..... | 32 |
| 1.1.3.2.1 Le débit sanguin rénal | 32 |
| 1.1.3.2.2 Les systèmes capillaires :..... | 32 |
| 1.1.3.2.3 Autorégulation rénale : | 32 |
| 1.1.3.3 Filtration glomérulaire..... | 33 |
| 1.1.3.3.1 Ultrafiltration..... | 33 |
| 1.1.3.3.2 Forces impliquées dans la filtration glomérulaire | 33 |
| 1.1.3.4 Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire..... | 33 |
| 1.1.3.5 Fonctions tubulaires | 34 |
| 1.1.3.5.1 Le tube proximal..... | 34 |
| 1.1.3.5.2 Anse de Henlé..... | 34 |
| 1.1.3.5.3 Les segments terminaux | 35 |
| 1.1.3.6 Epuration sélective : épuration des déchets azotés..... | 35 |
| 1.1.4 Fonction endocrine du rein..... | 36 |
| 1.2 Physiologie de la douleur | 36 |
| 1.2.1 Bases physiopathologiques de la douleur | 37 |
| 1.2.1.1 La douleur périphérique | 37 |
| 1.2.1.1.1 Nocicepteurs | 37 |
| 1.2.1.1.2 Transmission | 38 |
| 1.2.1.1.3 Substances algogènes | 38 |
| 1.2.1.1.4 Hyperalgésie périphérique et réflexe d'axone..... | 39 |
| 1.2.1.2 Le relais médullaire | 40 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 1.2.1.2.1 | L'entrée des afférences primaires | 40 |
| 1.2.1.2.2 | Les neurones médullaires | 41 |
| 1.2.1.2.3 | Neurochimie de la corne postérieure | 42 |
| 1.2.1.2.4 | Les contrôles inhibiteurs de la corne postérieure de la moelle | 43 |
| 1.2.1.2.5 | Les contrôles activateurs de la corne postérieure de la moelle | 44 |
| 1.2.1.3 | Les faisceaux ascendants | 45 |
| 1.2.1.4 | Intégration de la douleur au niveau cérébral et contrôles Supraspinaux | 45 |
| 1.2.1.4.1 | Intégration corticale de la douleur | 45 |
| 1.2.1.4.2 | Les contrôles inhibiteurs descendants supraspinaux | 46 |
| 1.2.2 | Les types de douleur | 47 |
| 1.2.2.1 | Douleur aiguë / douleur chronique | 47 |
| 1.2.2.2 | Excès de nociception / douleur neuropathique | 48 |
| 2 | Particularités de l'anesthésie en chirurgie urologique | 49 |
| 2.1 | Particularités liées à la chirurgie | 49 |
| 2.1.1 | Indications chirurgicales | 49 |
| 2.1.1.1 | Les tumeurs du rein | 49 |
| 2.1.1.2 | Syndrome de la Jonction Pyélo-Urétérale | 51 |
| 2.1.1.3 | Lithiase rénale | 53 |
| 2.1.1.4 | Kyste hydatique du rein | 56 |
| 2.1.2 | Retentissement de la chirurgie et complications | 59 |
| 2.1.2.1 | Retentissement de la lombotomie | 59 |
| 2.1.2.1.1 | Retentissement ventilatoire de la lombotomie | 60 |
| 2.1.2.1.2 | Retentissement circulatoire de la lombotomie | 60 |
| 2.1.2.1.3 | Retentissements locomoteurs | 61 |
| 2.1.2.2 | Complications chirurgicales | 61 |
| 2.1.2.2.1 | Retentissement rénal de la néphrectomie | 61 |
| 2.1.2.2.2 | Pneumothorax | 61 |
| 2.1.2.2.3 | Risque hémorragique | 62 |
| 2.1.2.2.4 | Risque thromboembolique | 62 |
| 2.2 | Anesthésie en chirurgie urologique | 62 |
| 2.2.1 | Implications anesthésiques | 62 |
| 2.2.1.1 | Problèmes infectieux | 62 |
| 2.2.1.2 | Insuffisance rénale | 63 |
| 2.2.2 | Techniques d'anesthésie en urologie | 65 |
| 2.2.2.1 | Les hypnotiques | 65 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 2.2.2.2 | Les halogénés..... | 65 |
| 2.2.2.3 | Les morphiniques | 66 |
| 2.2.2.4 | Les curares | 66 |
| 2.2.2.5 | Les anesthésiques locaux..... | 66 |
| 3 | Bloc paravertébral | 67 |
| 3.1 | Historique..... | 67 |
| 3.2 | Anatomie de l'espace paravertébral | 68 |
| 3.3 | Anesthésiques locaux et adjuvants..... | 69 |
| 3.3.1 | Anesthésiques locaux..... | 69 |
| 3.3.1.1 | Molécules disponibles | 69 |
| 3.3.1.2 | Pharmacologie des anesthésiques locaux en paravertébral..... | 70 |
| 3.3.1.2.1 | Mécanisme de diffusion des anesthésiques locaux..... | 70 |
| 3.3.1.2.2 | Effet de la concentration, de la dose et du volume..... | 73 |
| 3.3.2 | Adjuvants | 74 |
| 3.4 | Technique du bloc paravertébral..... | 75 |
| 3.4.1 | Matériel | 75 |
| 3.4.2 | Repérage..... | 75 |
| 3.4.3 | Position | 76 |
| 3.4.4 | Les techniques..... | 76 |
| 3.4.4.1 | La technique classique aveugle..... | 76 |
| 3.4.4.2 | Technique échoguidée | 78 |
| 3.4.4.3 | Mise en place d'un cathéter | 79 |
| 3.4.4.4 | Neurostimulation | 80 |
| 3.5 | Indications du BPV..... | 82 |
| 3.5.1 | Indications..... | 82 |
| 3.5.2 | Contre-indications | 83 |
| 3.6 | Complications du bloc paravertébral | 84 |
| 4 | Douleur postopératoire..... | 86 |
| 4.1 | Evaluation et traitement de la douleur postopératoire | 86 |
| 4.1.1 | Evaluation de la douleur postopératoire | 86 |
| 4.1.1.1 | Echelles unidimensionnelles..... | 86 |
| 4.1.1.1.1 | Autoévaluation | 86 |
| 4.1.1.1.2 | L'hétéro-évaluation | 89 |
| 4.1.1.2 | Echelles pluridimensionnelles..... | 90 |
| 4.1.1.2.1 | Echelles multidimensionnelles qualitatives | 90 |

| | | |
|-----------|--|-----|
| 4.1.1.2.2 | Echelles d'évaluation de l'impact de la douleur | 91 |
| 4.1.2 | Traitement de la douleur postopératoire | 92 |
| 4.1.2.1 | Classification du traitement de la douleur | 92 |
| 4.1.2.1.1 | Classification selon la pharmacologie | 92 |
| 4.1.2.1.2 | Classification selon l'OMS | 93 |
| 4.1.2.2 | Antalgiques non opioïdes | 93 |
| 4.1.2.2.1 | Paracétamol..... | 93 |
| 4.1.2.2.2 | Anti-inflammatoires non stéroïdiens..... | 94 |
| 4.1.2.2.3 | Néfopam..... | 95 |
| 4.1.2.3 | Antalgiques opioïdes..... | 96 |
| 4.1.2.3.1 | Les opioïdes mineures..... | 96 |
| 4.1.2.3.2 | Les opioïdes majeurs | 98 |
| 4.1.2.4 | Clonidine..... | 101 |
| 4.1.2.5 | Les antihyperalgiques..... | 102 |
| 4.1.2.5.1 | La clonidine | 102 |
| 4.1.2.5.2 | Kétamine | 102 |
| 4.1.2.5.3 | Gabapentine/Prégabaline..... | 103 |
| 4.1.2.6 | Analgesie par voie locorégionale | 105 |
| 4.1.2.6.1 | La péridurale..... | 105 |
| 4.1.2.6.2 | Rachianalgésie morphinique..... | 109 |
| 4.1.2.6.3 | TAP block | 110 |
| 4.1.2.6.4 | Les blocs intercostaux..... | 111 |
| 4.2 | Analgesie postopératoire et chirurgie urologique | 111 |

ETUDE CLINIQUE

| | | |
|---------|---|-----|
| 1 | Matériel et méthode | 114 |
| 1.1 | Type d'étude..... | 114 |
| 1.2 | Objectif et critères de jugement de l'étude | 114 |
| 1.3 | Patients | 115 |
| 1.3.1 | Critères d'inclusion | 115 |
| 1.3.2 | Critères d'exclusion..... | 115 |
| 1.4 | Protocole | 115 |
| 1.4.1 | Au bloc opératoire..... | 116 |
| 1.4.1.1 | Réalisation du bloc paravertébral..... | 116 |
| 1.4.1.2 | Anesthésie générale..... | 117 |

| | | |
|-----------|---|------------|
| 1.4.2 | En postopératoire | 120 |
| 1.4.3 | A distance de l'intervention..... | 121 |
| 1.5 | Analyse statistique | 121 |
| 2 | Résultats..... | 123 |
| 2.1 | Patients inclus | 123 |
| 2.2 | Caractéristiques de la population de l'étude..... | 123 |
| 2.2.1 | Répartition selon l'âge | 123 |
| 2.2.1.1 | Répartition par tranche d'âge..... | 123 |
| 2.2.2 | Répartition des groupes selon l'âge | 124 |
| 2.2.3 | Répartition selon le Sexe..... | 124 |
| 2.2.4 | Répartition des groupes selon le sexe | 125 |
| 2.2.5 | Répartition selon l'indice de masse corporelle | 125 |
| 2.2.5.1 | L'indice de masse corporelle en fonction du sexe..... | 126 |
| 2.2.6 | Indice de masse corporelle des groupes..... | 126 |
| 2.3 | Les données pré anesthésiques | 127 |
| 2.3.1 | Classification ASA..... | 127 |
| 2.3.2 | Classification ASA des groupes..... | 128 |
| 2.3.3 | Répartition en fonction des comorbidités | 128 |
| 2.3.4 | Les comorbidités selon la technique anesthésique | 129 |
| 2.3.5 | Répartition en fonction de l'indication chirurgicale..... | 130 |
| 2.3.6 | Répartition en fonction de l'indication chirurgicale dans les deux groupes | 131 |
| 2.4 | Période peropératoire..... | 133 |
| 2.4.1 | Paramètres relatifs à la technique du BPV | 133 |
| 2.4.1.1 | Délai d'installation du BPV | 133 |
| 2.4.1.2 | Paramètre influençant le délai d'installation du BPV | 133 |
| 2.4.1.2.1 | Influence de l'âge sur le délai d'installation du BPV | 133 |
| 2.4.1.2.2 | Influence du sexe sur le délai d'installation du BPV..... | 134 |
| 2.4.1.2.3 | Influence de la taille sur le délai d'installation du BPV | 134 |
| 2.4.1.2.4 | Influence du poids sur le délai d'installation du BPV | 134 |
| 2.4.1.2.5 | Influence de l'IMC sur le délai d'installation du BPV | 135 |
| 2.4.1.3 | Extensions du BPV | 135 |
| 2.4.1.4 | Paramètre influençant l'extension du BPV | 136 |
| 2.4.1.4.1 | Extension du bloc paravertébral selon l'âge | 136 |
| 2.4.1.4.2 | Extension du bloc paravertébral selon le sexe | 137 |

| | | |
|-----------|---|-----|
| 2.4.1.4.3 | Extension du BPV selon la taille..... | 137 |
| 2.4.1.4.4 | Extension du bloc paravertébral selon le poids | 138 |
| 2.4.1.4.5 | Extension du BPV selon l'IMC..... | 138 |
| 2.4.1.5 | Profondeur de l'espace paravertébral | 139 |
| 2.4.1.6 | Paramètres influençant la profondeur de l'EPV | 140 |
| 2.4.1.6.1 | Variations de la profondeur de l'EPV selon l'âge | 140 |
| 2.4.1.6.2 | Variation de la profondeur de l'EPV selon le sexe | 140 |
| 2.4.1.6.3 | Variation de la profondeur de l'EPV selon la taille..... | 141 |
| 2.4.1.6.4 | Variation de la profondeur de l'EPV selon le poids | 141 |
| 2.4.1.6.5 | Variation de la profondeur de l'EPV selon l'IMC | 142 |
| 2.4.1.7 | Complications en rapport avec la technique du bloc paravertébral..... | 142 |
| 2.4.2 | Les paramètres hémodynamiques | 143 |
| 2.4.2.1 | Les variations de la pression artérielle moyenne..... | 143 |
| 2.4.2.2 | Les variations de la fréquence cardiaque | 144 |
| 2.4.2.3 | Facteurs influençant Les variations des paramètres hémodynamiques | 145 |
| 2.4.2.3.1 | Les variations de la PAM et la de FC chez les patients hypertendus | 145 |
| 2.4.2.3.2 | Les variations de PAM et de la FC chez les patients diabétiques | 147 |
| 2.4.2.3.3 | Variation de la PAM et de la FC selon l'âge des patients | 149 |
| 2.4.2.3.4 | Variation de la PAM et de la FC selon le sexe des patients | 150 |
| 2.4.2.3.5 | Variation de la PAM et de la FC selon la durée de l'intervention chirurgicale..... | 152 |
| 2.4.2.3.6 | Variation de la PAM et de la FC selon la pathologie chirurgicale... | 154 |
| 2.4.2.4 | Perturbation hémodynamique peropératoire | 155 |
| 2.4.2.4.1 | Hypertension artérielle peropératoire | 155 |
| 2.4.2.4.2 | Hypotension artérielle peropératoire..... | 157 |
| 2.4.2.4.3 | Bradycardie peropératoire | 158 |
| 2.4.2.4.4 | La transfusion sanguine | 160 |
| 2.4.3 | Evaluation de l'anesthésie | 160 |
| 2.4.3.1 | Monitoring de la profondeur de l'anesthésie..... | 160 |
| 2.4.3.2 | Consommation des drogues anesthésique selon le type d'anesthésie..... | 161 |
| 2.4.3.2.1 | Consommation cumulée de Propofol | 161 |
| 2.4.3.2.2 | Consommation cumulée de fentanyl | 161 |
| 2.4.3.2.3 | Consommation cumulée de curare..... | 162 |
| 2.4.3.3 | Qualité du réveil..... | 162 |
| 2.4.3.4 | Facteurs influençant la qualité du réveil | 163 |

| | | |
|-----------|---|-----|
| 2.4.4 | Durée de l'intervention chirurgicale | 165 |
| 2.5 | Période postopératoire | 166 |
| 2.5.1 | Evaluation de la douleur postopératoire aux différents temps | 166 |
| 2.5.1.1 | Evaluation de la douleur postopératoire selon le sexe des patients | 166 |
| 2.5.1.1.1 | Evaluation de la douleur postopératoire chez les femmes | 167 |
| 2.5.1.1.2 | Evaluation de la douleur postopératoire chez les hommes | 168 |
| 2.5.1.2 | Evaluation de la douleur postopératoire selon l'âge des patients | 168 |
| 2.5.1.3 | Evaluation de la douleur post opératoire chez les patients hypertendus | 170 |
| 2.5.1.4 | Evaluation de la douleur post opératoire chez les patients diabétiques | 170 |
| 2.5.1.5 | Evaluation de la douleur post opératoire selon la durée d'hospitalisation | 171 |
| 2.5.1.6 | Evaluation de la douleur post opératoire selon la pathologie chirurgicale | 172 |
| 2.5.2 | Nausées et vomissements postopératoire..... | 172 |
| 2.5.3 | Satisfaction des patients..... | 174 |
| 2.5.4 | Satisfaction du chirurgien | 175 |
| 2.5.5 | Complications chirurgicales postopératoires..... | 176 |
| 2.5.6 | Durée d'hospitalisation | 176 |
| 2.5.7 | Douleur chronique..... | 176 |
| 3 | Commentaires | 179 |
| 3.1 | Préambule..... | 179 |
| 3.2 | Paramètres démographiques | 180 |
| 3.3 | Analgésie peropératoire et consommation de Fentanyl | 183 |
| 3.4 | Analgésie postopératoire | 184 |
| 3.5 | Paramètres liés au bloc paravertébral..... | 188 |
| 3.5.1 | Extension du bloc paravertébral..... | 188 |
| 3.5.2 | Profondeur de l'espace paravertébral | 191 |
| 3.5.3 | Complications liés à la technique du bloc paravertébral..... | 191 |
| 3.6 | Modification des paramètres hémodynamiques | 192 |
| 3.6.1 | Episodes d'hypotension artérielle et de bradycardie | 194 |
| 3.6.2 | Episode d'hypertension artérielle et de tachycardie..... | 196 |
| 3.7 | Variation de la profondeur de l'anesthésie et consommation du Propofol..... | 197 |
| 3.8 | Consommation de curare..... | 198 |
| 3.9 | Qualité du réveil..... | 198 |
| 3.10 | Les nausées et les vomissements postopératoires..... | 200 |

| | | |
|-------------|---|-----|
| 3.11 | Satisfaction du chirurgien | 201 |
| 3.12 | Satisfaction des patients | 201 |
| 3.13 | Durée d’hospitalisation selon le type d’anesthésie | 202 |
| 3.14 | Douleur chronique | 203 |
| 3.15 | Limites | 205 |
| | CONCLUSION | 207 |
| | ANNEXE | 210 |
| | REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE | 212 |

INTRODUCTION

Tout acte chirurgical induit des complications péri opératoires qui peuvent engager le pronostic vital. La douleur représente une composante indissociable et indésirable de la chirurgie, ayant ses propres complications, pouvant engager le pronostic vital ou être responsable d'une augmentation de la durée d'hospitalisation, comme elle peut prédisposer les patients à la douleur chronique post-chirurgicale.

La douleur est définie par l'International Association for the Study of Pain (IASP) comme « une sensation désagréable et une expérience émotionnelle en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en ces termes ». Une douleur peut être considérée comme chronique si elle évolue depuis au moins 3 mois (233-234).

La chirurgies rénales par laparotomie (lombotomie) sont généralement associées à une douleur postopératoire sévère, résultant de la longue incision et la résection des côtes pendant la chirurgie, avec une incidence de 70 à 85 % au repos et 60 à 70 % à la mobilisation et une durée moyenne de 5 jours (3-7) (235).

Une douleur post chirurgie rénale non soulagée peut entraîner des effets physiologiques et psychologiques nocifs, engendrant l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Des déséquilibres endocriniens et une diminution de la capacité respiratoire : atélectasie avec hypoxie, surinfection broncho-pulmonaire. La douleur est également responsable d'immobilité et d'inefficacité de la rééducation, qui favorise l'apparition de thromboses veineuses comme elle est à l'origine de perturbations psychologiques, et de troubles du sommeil et d'irritabilité. Ce qui conduit à une véritable détresse émotionnelle (231).

La prise en charge adéquate passe par une évaluation de la douleur. Cette évaluation inclut le monitoring de la douleur per et postopératoire. L'évaluation peropératoire se base essentiellement sur des signes indirects non spécifiques de stimulation adrénargique (hypertension artérielle, tachycardie, sueurs, larmoiement), voire de réveil (mouvements) pour adapter les drogues anti-nociceptives. L'évaluation postopératoire est basée sur des mesures d'auto-évaluation et des mesures d'hétéro-évaluation.

La prise en charge de la DPO après ce type de chirurgie, justifie une approche multimodale de l'analgésie.

Les patients subissant des chirurgies rénales peuvent souffrir d'une altération de la fonction rénale, qui dicte l'utilisation judicieuse d'analgésiques systématiques chez ces

patients. Ceci est d'autant plus important chez les patients souffrant d'une maladie rénale chronique, puisque la plupart des analgésiques et/ou leurs métabolites peuvent s'accumuler en cas d'insuffisance rénale aiguë (IRA) ou chronique (IRC) (232).

La consommation de morphine pendant les premières 24 heures est d'environ 1,5 mg. Kg-1 après néphrectomie par laparotomie. Cette consommation reste élevée durant 48 à 72 heures (235).

De plus, des doses élevées de morphine peuvent engendrer des complications telles que sédation, dépression respiratoire, rétention urinaire aiguë, nausées, vomissements et prurit. Par conséquent, les blocs nerveux régionaux peuvent constituer une bonne alternative ou être utilisés comme adjuvant utile chez ces patients.

L'anesthésie générale et les techniques d'anesthésie locorégionale ont été essayées et utilisées avec succès pour les chirurgies rénales.

L'anesthésie générale avec intubation endotrachéale est restée la technique la plus couramment utilisée pour les chirurgies rénales ouvertes, en raison de la position chirurgicale (décubitus latéral cassé). Une incidence plus élevée d'effets secondaires avec l'anesthésie générale, surtout la laryngoscopie, fait de l'anesthésie générale une technique non désirée par les patients.

L'anesthésie locorégionale (ALR) fait partie des techniques de choix pour la chirurgie rénale, elle offre plusieurs avantages potentiels par rapport à l'AG. Elle fournit une meilleure stabilité hémodynamique, avec un minimum de perte sanguine pendant la chirurgie. Donc moins de transfusion sanguine, une incidence plus faible de toxicité anesthésique, un bon soulagement de la douleur postopératoire, et moins de complications postopératoires.

L'anesthésie péridurale thoracique (APT) est habituellement considérée comme la technique la plus efficace et la plus fiable pour l'analgésie per et postopératoire. Cependant, cette technique requiert une bonne maîtrise, et expose notamment au risque de lésion médullaire directe, limitant ainsi son utilisation. De plus, elle nécessite une surveillance postopératoire, de préférence en unité de soins intensifs (201).

Une alternative à l'AP est le BPV. Le BPV a également été décrit comme une technique d'analgésie postopératoire efficace pour la chirurgie rénale ouverte chez l'adulte (98-190) et l'enfant (192-193-208).

La première notion de BPV date de 1905 avec Hugo Seldheim, qui utilisait cette technique pour l'analgésie et le relâchement musculaire en chirurgie abdominale. La technique actuelle du BPV a été réalisée par Eason et Wyatt (97-103), à l'aide des repères anatomiques, sa réalisation reposait classiquement sur la recherche d'une perte de résistance après passage du ligament costo-transversaire supérieur, mais cette technique aveugle expose à un certain nombre de complications : taux d'échec de 6 à 10%, blocage bilatéral, pneumothorax, hypotension, ponction vasculaire(108).

Cependant la réalisation sous contrôle échographique a permis une visibilité directe de l'aiguille et de ses rapports anatomiques, limitant ainsi les écueils techniques, améliorant la fiabilité et sécurisant la réalisation de ce bloc (90-192-206).

Cette injection va entraîner un bloc somatique et sympathique unilatéral, s'étendant en céphalique et en caudal par rapport au point de ponction. Cette injection procure une analgésie unilatérale du tronc sur plusieurs dermatomes sans conséquence cardiovasculaire ou ventilatoire (122).

L'objectif principal de notre étude en peropératoire est d'évaluer l'efficacité de l'association d'un BPV à l'anesthésie générale sur l'épargne morphinique, la stabilité hémodynamique et la prise en charge de la douleur post opératoire, en se basant sur des échelles d'évaluation de l'analgésie (EVA) dans le cadre d'une analgésie multimodale.

Les objectifs secondaires de l'étude est d'évaluer l'impact du BPV sur la survenue des nausées et vomissements, la durée d'hospitalisation, la satisfaction des malades et du chirurgien et à distance la survenue de douleur chronique.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

1 Rappels anatomiques et physiologiques

1.1 Anatomie et physiologie rénale

1.1.1 Rappel embryologique :

Les reins se forment à partir du mésoderme intermédiaire et se développent selon 3 phases au cours desquelles leurs structures deviennent de plus en plus complexes :

- La phase pronéphrotique apparaît à la 3ème semaine : formation des tubules et des conduits pronéphrotiques.
- La phase mésonéphrotique : apparaît à la 4ème semaine : formation des tubules mésonéphrotiques et des glomérules primitifs.
- La phase métanéphrotique : apparaît à la 5ème semaine caractérisée par la formation des blastèmes métanéphrogènes et du bourgeon urétéral dont la fusion induira la formation des reins et des voies excrétrices.

Les reins deviennent fonctionnels à partir de la 6ème semaine de la vie embryonnaire (3).

1.1.2 Anatomie du haut appareil urinaire

Le haut appareil urinaire Il est rétro-péritonéal et se compose des deux reins et des cavités urétéro-pyélo- calicielles (voies excrétrices).

1.1.2.1 Structure du rein

1.1.2.1.1 Configuration externe :

Chaque rein a la forme d'un haricot à hile interne, au niveau duquel cheminent les vaisseaux rénaux (artère et veine), et le bassinot qui se poursuit vers le bas par l'uretère.

Le rein, dont le grand axe est oblique en bas et en dehors, mesure environ 12 cm en hauteur (3,5 vertèbres), 6 cm en largeur et 3 cm en épaisseur. Les reins se situent de part et d'autre de la colonne vertébrale, entre la 11ème vertèbre dorsale et la 3ème vertèbre lombaire. Le rein droit est plus bas que le gauche, car abaissé par le foie (3).

1.1.2.1.2 Configuration interne :

- Disposition générale

Le rein est formé de 2 zones distinctes :

- La médullaire est formée par 8 cônes (4 à 18) appelés les pyramides de Malpighi dont l'extrémité interne dénommée papille, fait saillie dans les calices et dont la base externe jouxte le cortex périphérique et elle comprend deux parties
 - la médullaire externe voisine du cortex comporte une couche externe et une couche interne
 - la médullaire interne qui forme la papille
- Le cortex coiffe la base des pyramides de Malpighi et s'insinue entre les pyramides constituant les colonnes de Bertin.

Les pyramides de Malpighi envoient des rayons médullaires appelés pyramides de Ferrein dans le cortex appelé labyrinthe

➤ Le néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comporte environ 1 300 000 néphrons situés dans le tissu interstitiel ou cheminent également les vaisseaux et les nerfs. Chaque néphron comporte plusieurs segments (le glomérule, le tube proximal, le tube intermédiaire, le tube distal, la macule densa, le cortex, le tube droit proximal (2).

1.1.2.1.3 Vascularisation :

➤ Les artères rénales :

La vascularisation artérielle rénale est une vascularisation fonctionnelle et nourricière à la fois. Les artères rénales naissent de l'aorte abdominale au niveau de L1. Chaque artère rénale se divise au niveau du hile en artères segmentaires (terminales). Ces artères donnent naissance aux artères interlobaires qui parcourent les colonnes de Bertin jusqu'à la jonction cortico-médullaire où elles se divisent à angles droits en artères arquées (arciformes) (2),

➤ Les veines rénales :

Les veines interlobulaires, en continuité avec le réseau périlobulaire artério-veineux, se drainent dans les veines arquées ; celles-ci se regroupent entre les pyramides de malpighi et se réunissent dans le hile pour former la veine rénale en avant du bassinnet. Les veines rénales se jettent dans la veine cave inférieure.

➤ La circulation lymphatique :

Il ne semble pas exister de lymphatiques dans la médullaire. Dans le cortex, les lymphatiques péri-glomérulaires rejoignent des vaisseaux lymphatiques interlobulaires puis arqués pour former les lymphatiques hilaires (3).

➤ L'innervation :

L'innervation rénale appartient au système sympathique et parasympathique. Les afférences sympathiques du plexus rénal proviennent des ganglions du tronc sympathique de T10 à L1, du plexus cœliaque, par ailleurs les afférences parasympathiques proviennent des nerfs vagues.

Le réseau nerveux autonome pénètre dans le parenchyme rénal en logeant les axes vasculaires et VES, et se distribue dans le parenchyme et la capsule rénale, il est essentiellement péri-vasculaire et forme un riche plexus autour des artères inter lobulaires et les artères afférentes, dont il va contrôler la vasoconstriction (1).

Le rein ne possède pas d'innervation sensitive contrairement aux voies urinaires. Ainsi, la douleur ne peut provenir du rein lui-même, mais plutôt des voies urinaires quand il y a un calcul ou une insuffisance rénale.

➤ Rapport du rein :

Par l'intermédiaire de sa propre loge, le rein est en rapport :

- En haut avec le diaphragme, dont le rein est séparé par la glande surrénale.
- En arrière avec de haut en bas la partie postéro-inférieure du thorax (dont le cul de sac pleural, les 11ème et 12ème côtes) qui se poursuit par la paroi lombaire en bas (muscle psoas).
- En dedans avec, à droite, la veine cave inférieure dont le rein est séparé par les vaisseaux génitaux. A gauche, avec l'aorte dont le rein est séparé par les vaisseaux génitaux.
- En avant, à droite, la loge rénale est en rapport par l'intermédiaire du péritoine avec, de haut en bas, la face postérieure du foie, le bloc duodéno-pancréatique, l'angle colique supérieur droit. A gauche, la loge rénale est en rapport, par l'intermédiaire du péritoine, avec de haut en bas la rate et la queue du pancréas, l'angle colique gauche (3).

1.1.2.2 L'uretère :

C'est un canal de 25 à 30 cm de long qui fait suite au bassinot et s'abouche à la vessie sur sa face postérieure, au niveau du trigone vésical par les méats urétéraux (valves anti-reflux).

Son diamètre est relativement rétréci au niveau de la jonction avec le bassinot (jonction pyélo-urétérale), du croisement avec les vaisseaux iliaques, et à son entrée dans la vessie.

On lui distingue 3 segments : lombaire, iliaque et pelvien.

1.1.3 Fonction de maintien de l'homéostasie et formation de l'urine

Le rein a pour fonction essentielle la formation de l'urine constituée principalement d'éléments d'origine plasmatique et accessoirement d'éléments produits par l'activité métabolique des cellules rénales.

1.1.3.1 Mécanisme général de la formation de l'urine

La formation de l'urine passe par deux étapes successives :

La filtration glomérulaire réalise un transfert par ultrafiltration d'une grande quantité de liquide plasmatique dépourvue de protéine de haut poids moléculaire depuis le compartiment capillaire des glomérules vers leur espace urinaire. L'ultrafiltrat obtenu constitue l'urine primitive.

Des ajustements tubulaires par des transferts bidirectionnels qui s'effectuent tout le long du tube urinaire sur l'urine primitive et déterminent la composition de l'urine finalement excrétée.

Ces transferts passifs ou actifs s'effectuent dans 2 sens :

- De la lumière tubulaire vers le tissu interstitiel et les capillaires péri-tubulaires : ces transferts sont appelés réabsorption.
- Des capillaires péri-tubulaires vers la lumière tubulaire. Ces transferts sont appelés sécrétion.

1.1.3.2 Rôle physiologique de la circulation rénale :

1.1.3.2.1 Le débit sanguin rénal

Il est très élevé représentant environ 25% du débit cardiaque soit 600 ml/min/1.73m² pour chaque rein, légèrement moins important chez la femme.

Le débit sanguin rénal est déterminé par la pression artérielle de perfusion et les résistances vasculaires intra-rénales.

➤ La pression artérielle de perfusion rénale

Elle dépend du débit cardiaque et des résistances artérielles systémiques donc de la pression artérielle moyenne systémique.

➤ Les résistances artérielles intra rénales :

Les résistances artérielles pré glomérulaire sont dues pour l'essentiel à l'artère afférente glomérulaire et à un moindre degré de l'artère inter lobulaire.

Les résistances artérielles post glomérulaires sont dues à l'artéiole efférente.

Les résistances veineuses post artériolaires représentent 20 % des résistances vasculaires rénales totales reflétant essentiellement la pression intra tissulaire rénale en raison de l'absence de fibres musculaires lisses veinulaires (2).

1.1.3.2.2 Les systèmes capillaires :

Les 3 systèmes capillaires intra rénaux ont une utilité fonctionnelle remarquable.

- Les capillaires glomérulaires où règne une pression hydrostatique élevée contribuent à l'ultrafiltration pour aboutir à la formation de l'urine primitive.
- Les capillaires péri-tubulaires : où règne une pression oncotique très élevée contribuent à la réabsorption.
- Les capillaires des vasa recta : où règne une pression osmotique qui peut être la plus élevée de l'organisme joue un rôle essentiel dans les mécanismes de concentration, dilution de l'urine.

1.1.3.2.3 Autorégulation rénale :

L'autorégulation du débit sanguin rénal sous la dépendance de nombreux facteurs, notamment le système rénine angiotensine (SRA) et le système des prostaglandines (PG), assure une stabilité du débit sanguin pour une large échelle de pression artérielle moyenne systémique de 80 à 140 mmhg. Le débit sanguin rénal est également influencé par le système neuroadrénergique.

1.1.3.3 Filtration glomérulaire

1.1.3.3.1 Ultrafiltration

La filtration glomérulaire correspond à un transfert unidirectionnel par ultra filtration des capillaires vers la chambre urinaire aboutissant à la formation d'un ultrafiltrat constituant l'urine primitive. La surface et la perméabilité du filtre glomérulaire déterminent l'amplitude et la qualité du transfert.

Le débit de filtration glomérulaire est en moyenne de 120 ml/min et de ce fait le volume filtré par 24 h est considérable de l'ordre de 180 l/24h.

L'urine primitive a une composition ionique identique à celle du plasma quasiment dépourvu de protéine et sans macromolécule.

Le transfert glomérulaire est un processus passif d'ultrafiltration. La pression de filtration est la résultante algébrique des pressions hydrostatiques et oncotiques qui s'exercent de part et d'autre du filtre glomérulaire. La force motrice principale de ce transfert résulte de l'activité cardiaque (2).

1.1.3.3.2 Forces impliquées dans la filtration glomérulaire

Les forces impliquées dans cette filtration comportent :

- Des forces favorisant la filtration :

- La pression hydrostatique capillaire (P_{cg}) est de l'ordre de 50 mmHg.
- La pression oncotique de la capsule de Bowman (c_B) voisine de 0 compte tenu de l'absence de protéine dans la chambre urinaire.

- Des forces s'opposant à la filtration :

- La pression hydrostatique de la capsule de Bowman (P_{cB}) de l'ordre de 10 mmHg.
- La pression oncotique des capillaires glomérulaires de l'ordre de 30 mmHg.

1.1.3.4 Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire

Le débit sanguin rénal n'est pas déterminé par les besoins métaboliques du rein car le rein ne consomme que 10 à 15 % de l'oxygène qui lui est présenté. Le rôle majeur de la circulation rénale est de protéger et donc de maintenir la filtration glomérulaire contre des variations hémodynamiques systémiques.

On distingue 2 niveaux de régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire :

- une régulation intrinsèque avec une autorégulation et une régulation hormonale

- une régulation extrinsèque de nature nerveuse sympathique et hormonale extra rénale (2).

1.1.3.5 Fonctions tubulaires

Le tubule rénal assure des fonctions de réabsorption et de sécrétion par des transferts passifs, passifs facilités ou actifs.

Les transferts passifs s'effectuent selon un gradient électrochimique. Les transferts passifs facilités correspondent à des transferts impliquant une interaction entre la molécule transportée et une protéine membranaire spécifique, canal ou transporteur. Le transfert est spécifique et saturable. Les transferts actifs se font contre un gradient électrochimique, l'énergie nécessaire est fournie par le découplage de l'ATP sous l'action d'une ATPase liée à la membrane qui assure à la fois le découplage et le transport (2).

1.1.3.5.1 Le tube proximal

Les principales fonctions du tube proximal sont :

- De réabsorber la majorité des substances dissoutes ultra filtrées par le glomérule comportant les électrolytes et des substances organiques.
- De réabsorber par endocytose la faible quantité de protéines qui ont été filtrées.
- D'éliminer des produits de dégradation du métabolisme (urée, acide urique...).
- D'excréter les acides produits par le métabolisme.
- De sécréter les médicaments administrés.
- De synthétiser le principal métabolite actif de la vitamine D.

L'acidification de l'urine est débutée dans le tube proximal.

Les ions H⁺ sont sécrétés activement dans la lumière tubulaire. Cette sécrétion tubulaire proximale des ions H⁺ va entraîner une acidification de l'urine par (2) :

- réabsorption quasi complète des ions bicarbonates filtrés.
- Formation d'acidité titrable.
- Sécrétion d'ammoniaque.

1.1.3.5.2 Anse de Henlé

Les 2 branches de l'anse de Henlé ont une perméabilité différente à l'eau :

- la branche descendante est perméable à l'eau, qui quitte la lumière tubulaire vers l'interstitium selon un gradient de pression osmotique pour être reprise par les vasa recta ascendants.
- La branche ascendante est imperméable à l'eau, mais perméable au chlore par un transfert actif qui entraîne avec lui le sodium. De ce fait, les urines contenues dans la branche large de l'anse de Henle et dans la partie initiale du tube distal sont diluées avec une pression osmotique inférieure à celle du plasma. Les urines deviennent de plus en plus hypotoniques au fur et à mesure que le chlore et le sodium passe dans le tissu interstitiel médullaire (2).

1.1.3.5.3 Les segments terminaux

Régulation électrolytique :

Le tube distal et le tube collecteur participent à une régulation fine de la composition électrolytique et acido-basique de l'urine ensuite excrétée :

- Réabsorption du sodium et sécrétion d'ion K^+ et d'un ion H^+ sous contrôle de la sécrétion d'aldostérone
- Sécrétion de NH_3 et H^+ à partir du métabolisme de la glutamine des cellules tubulaires.

Régulation hydrique :

La perméabilité à l'eau du tube terminal varie selon les segments :

- le tube distal est quasiment imperméable à l'eau
- la perméabilité du tube collecteur varie selon son imprégnation en ADH qui agit sur les récepteurs V_2 , en présence d'ADH, le tube collecteur devient perméable à l'eau avec réabsorption massive d'eau sans réabsorption de molécule osmotiquement active. Les urines deviennent hypertoniques avec une osmolarité pouvant atteindre 1200 mosmol/l en l'absence d'ADH le tube collecteur est imperméable à l'eau et les urines restent hypotoniques (2).

1.1.3.6 Epuration sélective : épuration des déchets azotés

L'urine est une solution aqueuse de sels minéraux et de substances organiques dont la composition diffère de celle du plasma.

A l'état normal, l'urine est dépourvue de glucose, entièrement réabsorbée dans le tube proximal malgré l'existence d'un transfert maximum. La faible quantité de protéine qui passe le filtre glomérulaire est réabsorbée par endocytose.

Le rein est l'émonctoire des déchets du métabolisme protidique et de certains composés organiques. Les déchets protidiques communément dosés en pratique clinique sont l'urée, la créatinine et l'acide urique (2).

1.1.4 Fonction endocrine du rein

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

- l'érythropoïétine
- la forme active de la vitamine D
- la rénine et le SRA
- la prostaglandine et le système kinine kallibréine.
- facteurs de croissance

1.2 Physiologie de la douleur

La douleur est définie comme « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite dans des termes évoquant une telle lésion ».

La transmission douloureuse est un phénomène complexe impliquant des mécanismes électrophysiologiques et neurochimiques, où 3 étapes vont se succéder :

- l'élaboration de l'influx au niveau du nocicepteur et sa transmission dans la fibre nerveuse périphérique
- le relais et la modulation au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière (transmission de l'influx, blocage ou amplification, convergence des différents influx)
- l'intégration au niveau du cerveau qui le transforme en message conscient : sensation douloureuse avec une composante sensori-discriminative (intensité, localisation, durée du stimulus nociceptif), et une composante émotionnelle et affective désagréable (4 – 5 - 6).

1.2.1 Bases physiopathologiques de la douleur

L'influx douloureux est véhiculé par deux grandes voies :

- l'une correspond à la douleur rapide véhiculée par les fibres A delta ($A\delta$) responsable de la douleur localisée et précise capable de discriminer la topographie, la qualité. Elle rejoint le thalamus latéral par le faisceau néo-spino-thalamique puis le cortex sensitif avec les aires S1 et S2 (voie de la sensation).

- l'autre est celle de la douleur tardive diffuse véhiculée par les fibres C amyéliniques, responsables de la douleur diffuse lente. Après un relais au niveau des structures du tronc cérébral, l'information douloureuse rejoint le thalamus médian, puis les structures limbiques et le cortex frontal (voie de l'émotion et du comportement).

Cette dichotomie entre un système qualitatif d'analyse rapide spatio-temporelle de la douleur et un système lent véhiculant la douleur diffuse se retrouve à tous les étages de la transmission sensitive nociceptive (4 – 5 - 6).

1.2.1.1 La douleur périphérique

1.2.1.1.1 Nocicepteurs

Les Nocicepteurs : le message nociceptif résulte de la stimulation des terminaisons libres amyéliniques (nocicepteurs), très nombreuses (200 par cm^2), organisées en plexus, arborisées dans les tissus cutanés et musculaires et les parois viscérales. Les nocicepteurs cutanés existent sous 2 formes :

- les mécano-nocicepteurs, qui ne sont activés que par des stimuli douloureux mécaniques (pression, étirement). Ils se prolongent par des fibres de type A-delta.
- les nocicepteurs polymodaux, activés par des stimuli mécaniques, chimiques (substances algogènes), thermiques ($T > 42^\circ C$). Ils se prolongent par des fibres de type C.

Les nocicepteurs cutanés ont pour caractéristiques

- un seuil de réponse élevé, nécessitant une stimulation intense,
- une absence d'activité spontanée,
- une sensibilisation par une stimulation nociceptive répétée, ou hyperalgésie primaire.

Il existe aussi des nocicepteurs profonds, présents au niveau de la capsule des organes pleins, le réseau musculaire des viscères creux, les parois vasculaires, les muscles striés, et les structures péri-articulaires. Ce sont des mécano-nocicepteurs, activés par l'ischémie, la distension, la contraction.

1.2.1.1.2 Transmission

Transmission : après activation des nocicepteurs, le message est véhiculé jusqu'à la corne postérieure de la moelle par les fibres de petit calibre faiblement myélinisées (A-delta, vitesse de 4 à 30 m/s), responsables de la douleur localisée et précise à type de pique, et par les fibres non myélinisées (C, vitesse de 0,4 à 2 m/s) responsables de la douleur diffuse, mal localisée, tardive à type de brûlure. Les afférences primaires fortement myélinisées (A-alpha-bêta, vitesse 30 à 120 m/s) répondent aux stimulations mécaniques modérées, comme le tact ou le toucher, mais ne répondent pas aux stimulations nociceptives.

1.2.1.1.3 Substances algogènes

Substances algogènes : Les lésions tissulaires et l'inflammation engendrent la production d'un grand nombre de médiateurs qui, directement ou indirectement, contribuent à la sensibilisation des fibres afférentes périphériques. Les neurotransmetteurs et neuromodulateurs périphériques sont nombreux, d'où le terme de « soupe inflammatoire ». Ils sont libérés à partir des tissus lésés, des cellules sanguines (plaquettes, polynucléaires, mastocytes), des macrophages, et à partir des terminaisons des fibres afférentes (substance P, peptide lié au gène de la calcitonine ou CGRP). Parmi ces substances, on distingue :

- la bradykinine, maillon chimique essentiel. Outre son action directe pronociceptive, elle induit une cascade d'effets avec libération des autres médiateurs, augmentation de la perméabilité vasculaire, vasodilatation et chémotactisme leucocytaire.
- les prostaglandines (PG), qui ne sont pas algogènes, mais sensibilisent les nocicepteurs à l'action d'autres substances (abaissement du seuil d'activation).
- l'histamine, qui est prurigineuse puis douloureuse. Elle est issue de la dégranulation des mastocytes (4 - 5 - 6) (Figure. 1).

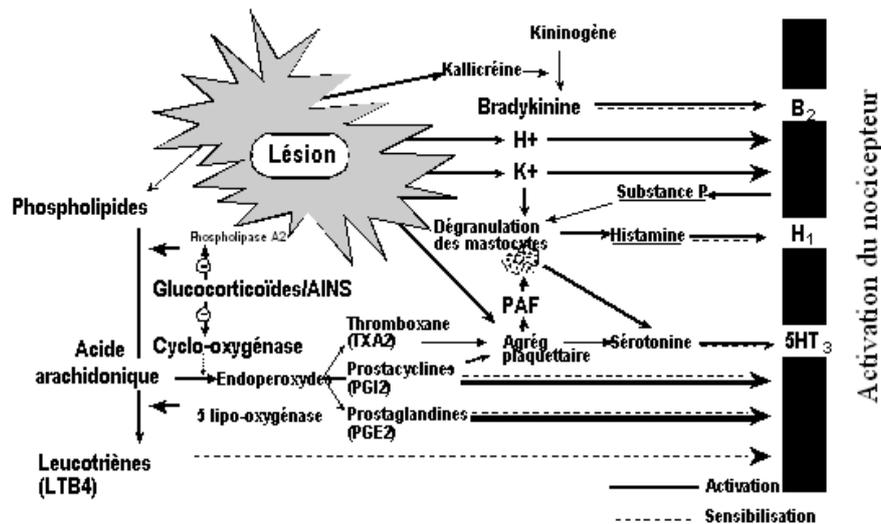


Figure 1 : Genèse neurochimique de la douleur périphérique (soupe inflammatoire)
(D'après Guirimand et LeBars 1996)

1.2.1.1.4 Hyperalgésie périphérique et réflexe d'axone

Le message nociceptif initial peut être amplifié par des mécanismes d'hyperalgésie :

- L'hyperalgésie primaire concerne les tissus lésés, les substances libérées augmentent l'inflammation au niveau lésionnel. Elle se traduit par une modification des réponses avec un seuil d'activation plus bas, une latence diminuée, des réponses exagérées aux stimuli habituels non nociceptifs (allodynie) voire une activité spontanée.
- L'hyperalgésie secondaire concerne les tissus sains péri-lésionnels, les fibres adjacentes sont sensibilisées par le biais du réflexe d'axone. Cette amplification du message nociceptif joue un rôle dans le déclenchement de l'alerte et des réactions servant à la maîtriser.

Le réflexe d'axone ou « inflammation neurogène » correspond à la libération en périphérie des neuropeptides algogènes (substance P, CGRP, neurokinine A) présents dans le ganglion rachidien. Ces neuropeptides circulent par voie antidromique le long des fibres nociceptives activées. Ils sont libérés au niveau du site lésionnel ainsi qu'à la périphérie de la lésion initiale et vont intéresser progressivement tous les tissus sains adjacents. C'est une hyperalgésie en tache d'huile ou hyperalgésie secondaire (4 - 5 - 6) (Figure. 2).

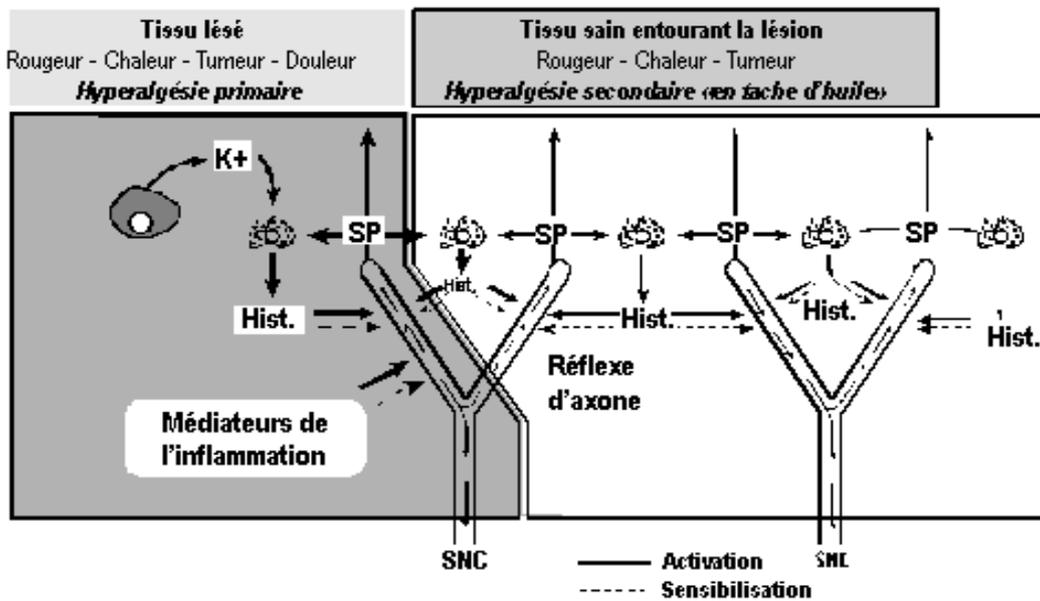


Figure 2 : Hyperalgésie et réflexe d'axone (D'après Guirimand et LeBars 1996)

Le blocage électif des fibres nociceptives est possible, soit par les anesthésiques locaux pour les fibres C, soit par le bloc ischémique pour les fibres A-delta. Le blocage précoce des fibres nociceptives interrompt le cercle vicieux de la douleur périphérique et empêche l'installation de l'hyperalgésie induite par les stimulations nociceptives répétées. La thermocoagulation utilise la plus grande sensibilité à la chaleur des petites fibres (nociceptives) et permet de réaliser une section élective des voies de la douleur avec respect des autres sensibilités.

1.2.1.2 Le relais médullaire

1.2.1.2.1 L'entrée des afférences primaires

Les fibres afférentes primaires rejoignent la moelle épinière par les racines postérieures. Les fibres A-delta et C se séparent des grosses fibres tactiles, pour se terminer dans les couches superficielles de la corne dorsale de la moelle épinière (couches I, II et V). Elles envoient également des collatérales aux étages médullaires sus et sous-jacents, réalisant un recouvrement important entre des territoires différents.

Les fibres C provenant des structures viscérales vont se projeter sur des couches profondes (V-VII).

Les grosses fibres (A-alpha bêta) vont rejoindre les noyaux de Goll et Burdach par les cordons postérieurs (sensibilité tactile et proprioceptive). Elles interviennent dans le contrôle de la porte. Ainsi, les neurones de la couche V reçoivent des afférences de toutes les

catégories de fibres. Ces informations peuvent être cutanées, musculaires ou viscérales. Cette convergence viscéro-spatiale permet d'expliquer l'origine des douleurs projetées (4 - 5 - 6) (Figure. 3).

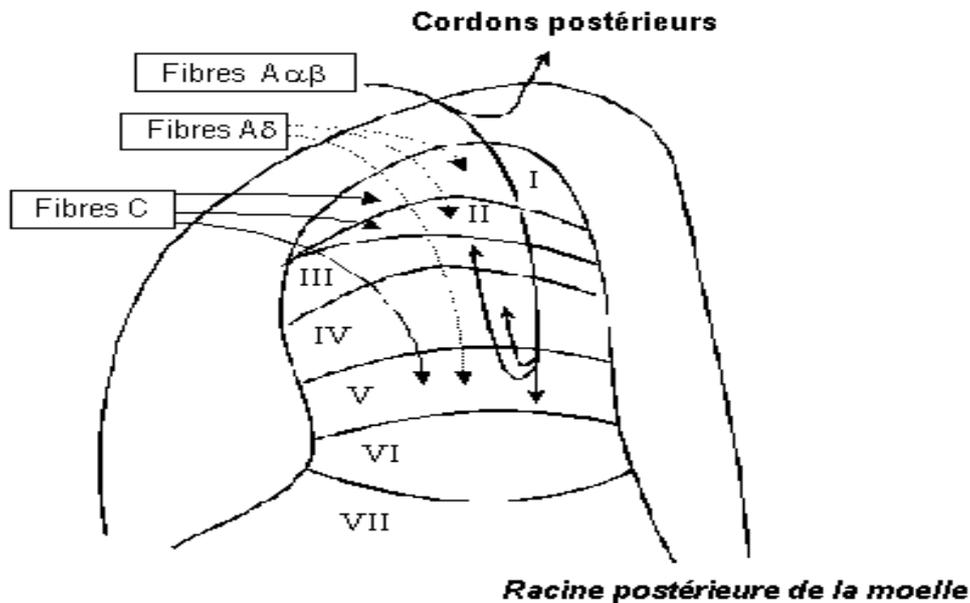


Figure 3 : Entrée des afférences douloureuses dans la corne postérieure de la moelle épinière (D'après Guirimand et Le Bars 1996)

1.2.1.2.2 Les neurones médullaires

Le relais médullaire se fait alors avec deux types de neurones : les neurones nociceptifs spécifiques ne véhiculent que des stimuli douloureux. Ils sont plus volontiers localisés dans les couches superficielles (I et II) ; les neurones nociceptifs non spécifiques, appelés aussi « neurones convergents », peuvent véhiculer à la fois des stimuli douloureux et non douloureux. Ils sont localisés dans les couches profondes (V). Le neurone convergent transporte les informations venant d'un champ récepteur cutané, viscéral, et/ou musculaire.

En clinique : La convergence des afférences sensibles de provenance variée (peau, muscle ou viscères) sur les neurones convergents spinothalamiques de la corne postérieure transportant jusqu'au cerveau des influx d'origine topographique diverse et de qualité différente (nociceptif ou non), est le support des douleurs projetées.

Les douleurs projetées sont des douleurs rapportées par "erreur" lors de l'analyse corticale au métamère cutané (le plus largement représenté), alors que l'origine réelle est viscérale, articulaire ou musculaire. En effet, la cartographie corticale pariétale possède une

somatotopie topographique très précise pour la peau, mais imprécise pour les muscles, les vaisseaux et les viscères. Les douleurs référées sont d'interprétations plus difficiles et sont le support de pièges bien connus en médecine. La convergence des influx à chaque niveau métamérique explique les douleurs de mâchoires et de membre supérieur lors des infarctus myocardiques, le Mac Burney de l'appendicite, les douleurs interscapulaires d'origine vésiculaire (4 - 5 - 6).

1.2.1.2.3 Neurochimie de la corne postérieure

Au niveau de la corne dorsale, les fibres A-delta et C libèrent dans l'espace synaptique des peptides (substance P, Neurokinines A, CGRP, somatostatine, CCK, VIP) et des acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate). La substance P et le glutamate semble jouer un rôle important mais non exclusif dans la transmission du message nociceptif jusqu'aux couches profondes, point de départ du faisceau spinothalamique. On distingue plusieurs types de récepteurs du glutamate : le récepteur AMPA, le récepteur Kainate (KA), le récepteur NMDA (N Methyl D Aspartate), et des récepteurs métabotropiques liés aux protéines G. Les récepteurs AMPA et KA sont reliés à des canaux ioniques (sodiques), d'activation rapide et impliqués dans la transmission excitatrice rapide. Le récepteur NMDA est lié à l'entrée de calcium dans la cellule. Son activation est beaucoup plus lente et il est contrôlé par la glycine et le magnésium. Le récepteur NMDA est impliqué uniquement dans des modifications neuronales à long terme. L'entrée massive de calcium dans la cellule va déclencher une cascade de mécanismes intracellulaires: synthèse de NO et de prostaglandines, activation de Protéine kinase (PKC) et expression de proto-oncogènes (C Fos protein). Ces neurotransmetteurs créent une dépolarisation post-synaptique lente et de durée prolongée qui permet une sommation temporelle des influx nociceptifs. La cellule devient hyperactivable, les canaux ioniques restent ouverts et la synapse est totalement perméable. On assiste donc à une hyperexcitabilité des neurones convergents pouvant aboutir au maximum à un dysfonctionnement neuronal global avec destruction neuronale, perte des mécanismes inhibiteurs et accroissement de la douleur en intensité et dans le temps. C'est l'hyperalgésie centrale ou sensibilisation centrale.

En clinique : la stimulation des mécanorécepteurs de bas seuil véhiculant dans des conditions normales la sensibilité tactile, peut en cas de sensibilisation médullaire déclencher une réponse douloureuse, expliquant l'allodynie et l'hyperalgésie des zones

Périlésionnelles. Dès lors, une douleur qui persiste peut-être responsable de modifications neurochimiques durables expliquant la pérennisation et la mémorisation des phénomènes douloureux (4 - 5 - 6).

1.2.1.2.4 Les contrôles inhibiteurs de la corne postérieure de la moelle

Schématiquement, 2 systèmes peuvent moduler au niveau spinal la transmission de l'information douloureuse.

➤ Le contrôle de la porte (théorie de Melzack et Wall)

Conformément à cette théorie „la porte”, représentée par la synapse entre le protoneurone et le deutoneurone de la voie nociceptive, a une dynamique contrôlée par les interneurons inhibiteurs opiatergiques nommés cellules G. Ces cellules, situées dans la lamine II et III (substance gélatineuse), ont comme neurotransmetteur desenképhalines qui exercent un effet d'inhibition présynaptique de la transmission de l'excitation au niveau de la porte de contrôle.

Les cellules G reçoivent deux types d'afférences du niveau des récepteurs périphériques :

- fibres myélinisées de type A- β (vitesse augmentée) qui desservent les récepteurs tactiles (Meissner si Merkel) et qui „ferment la porte” par l'augmentation de la fréquence de décharge des cellules G
- fibres amyéliniques de type C (vitesse baissée) qui conduisent l'excitation douloureuse et qui „ouvrent la porte” par la baisse de la fréquence de décharge des cellules G

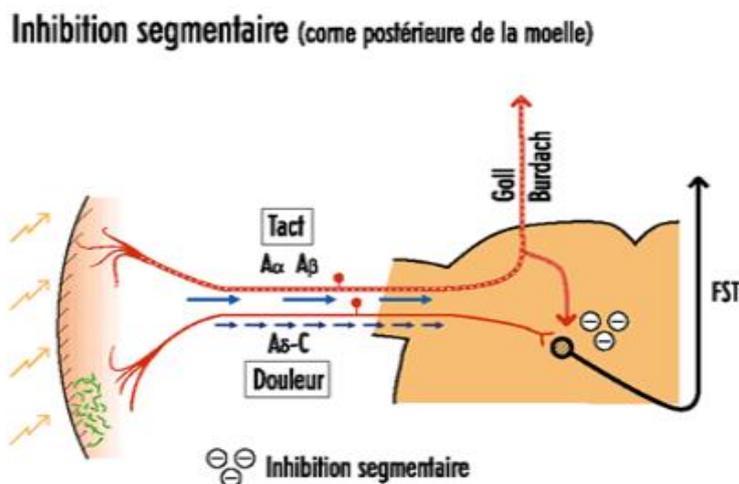


Figure 4 : théorie de la Porte

Les fibres du tact, de gros calibre (A-alpha et A-bêta) exercent une action inhibitrice sur les fibres nociceptives au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière.

En thérapeutique, le contrôle de la porte est le support de l'utilisation de la neurostimulation transcutanée (TENS) et cordonale, à visée antalgique. La stimulation médullaire intéresse les cordons postérieurs qui par une circulation à contre-courant (antidromique) inhiberait les neurones nociceptifs convergents de la corne postérieure de la moelle (4 - 5 - 6) (Figure. 4).

➤ Le système opioïde

Il existe de nombreux récepteurs pré- et post synaptiques aux opioïdes, répartis en 3 classes : Mu (ou OP3), Delta (ou OP1), et Kappa (ou OP2). Ces récepteurs sont présents dans tout le système nerveux central mais également en périphérie. Les agonistes des récepteurs Mu (morphine) bloquent les réponses aux stimuli nociceptifs mécaniques, thermiques ou chimiques. Ces récepteurs sont très largement distribués dans le système nerveux central, en particulier au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. Les endorphines sont des peptides endogènes qui miment l'action de la morphine et se fixent sur les récepteurs opiacés. Elles appartiennent à 3 grandes familles : la proenképhaline à l'origine des enképhalines, la pro-opio-mélanocortine à l'origine des bêta-endorphines et la prodynorphine à l'origine des dynorphines. Ces endorphines sont distribuées largement dans les structures cérébrales, principalement celles impliquées dans la nociception, et au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière.

En clinique, l'administration répétée d'opioïdes peut conduire à l'apparition d'une tolérance (diminution des effets pharmacologiques) et de dépendance physique ou psychique. Ces mécanismes dépendent de modifications neuronales mettant en jeu l'activation des récepteurs aux acides aminés excitateurs. L'activation des récepteurs opioïdes pourrait, dans le même temps que l'effet analgésique, mettre en jeu des molécules endogènes douées de propriétés anti-opioïdes (4 - 5 - 6).

1.2.1.2.5 Les contrôles activateurs de la corne postérieure de la moelle

Différents peptides ont été reconnus pour avoir une action pro-algique et anti-opioïde : cholécystokinines (CCK), neuropeptide SF (NPFS), nociceptine. Les CCK sont présentes dans le système nerveux central, et leur distribution est à peu près superposable à celle des récepteurs opioïdes et des enképhalines. Le CCK est un antagoniste endogène du système

opioïde, qui par le biais des récepteurs CCKB pourrait inhiber le système opioïde. Les opioïdes endogènes et le CCK régiraient donc une homéostasie entre le système antinociceptif et le retour à l'apparition d'une douleur.

En clinique : L'hyperactivité des systèmes anti-opioïdes pourrait également intervenir dans les douleurs neuropathiques expliquant en particulier la relative inefficacité des morphiniques pour soulager ce type de douleur.

1.2.1.3 Les faisceaux ascendants

La majeure partie des messages nociceptifs croisent la ligne médiane par la commissure grise antérieure après leur relais avec les neurones de la corne postérieure. Deux voies ascendantes sont impliquées dans la transmission à l'étage supra-spinal de la douleur :

- le faisceau spino-thalamique (FST) chemine au niveau du cordon antéro-latéral de la moelle. Les fibres du FST sont des fibres A-delta, et se projettent dans le thalamus latéral, puis dans le cortex sensitif (voie de la sensation)

- le faisceau spino-réticulothalamique (FSRT) chemine aussi au niveau du cordon antéro-latéral de la moelle. Les fibres du FSRT sont des fibres C, et se projettent dans le thalamus médian puis dans les structures limbiques et le cortex frontal avec intégration émotionnelle, mémorisation et adaptation comportementale (fuite, anticipation) (4 - 5 - 6).

1.2.1.4 Intégration de la douleur au niveau cérébral et contrôles Supraspinaux

1.2.1.4.1 Intégration corticale de la douleur

Les stimuli nociceptifs sont intégrés essentiellement au niveau du cortex insulaire, de l'aire SII, et du gyrus cingulaire antérieur et, de façon plus inconstante, dans le thalamus et l'aire SI.

Les réponses au niveau insulaire/SII et thalamiques reflètent la composante sensori-discriminative de la douleur. La réponse du cortex SI est plus en rapport avec la stimulation nociceptive cutanée de surface (dépendante des sommations temporelles et spatiales) et modulée par l'attention portée au stimulus. La réponse thalamique, souvent bilatérale fait probablement intervenir des phénomènes d'éveil en réponse à la douleur. La réponse cingulaire antérieure reflète plutôt des processus attentionnels et émotionnels. L'attention au stimulus douloureux fait intervenir également le cortex pariétal postérieur et le cortex préfrontal dorso-latéral droits qui participent au réseau cortical attentionnel et/ou mnésique.

1.2.1.4.2 Les contrôles inhibiteurs descendants supraspinaux

Schématiquement, 2 types de contrôles inhibiteurs descendants ont été identifiés :

- Les contrôles descendants déclenchés par des stimulations cérébrales

Ils sont issus du tronc cérébral (région bulbaire rostro-ventrale) pour agir sur la moelle. Au niveau bulbaire, plusieurs zones sont identifiées comme ayant une fonction analgésique : la substance grise périaqueducale (SGPA), le noyau raphé magnus, le noyau giganto cellulaire, le noyau réticulé latéral du tractus solitaire. A partir de cette région bulbaire, des fibres empruntent le funiculus dorsal et vont rejoindre les neurones spinaux à chaque étage et réaliser un effet inhibiteur sur les neurones convergents. Les neuromédiateurs impliqués dans ce système inhibiteur sont les substances opioïdes, la sérotonine et la noradrénaline (4 - 5 - 6).

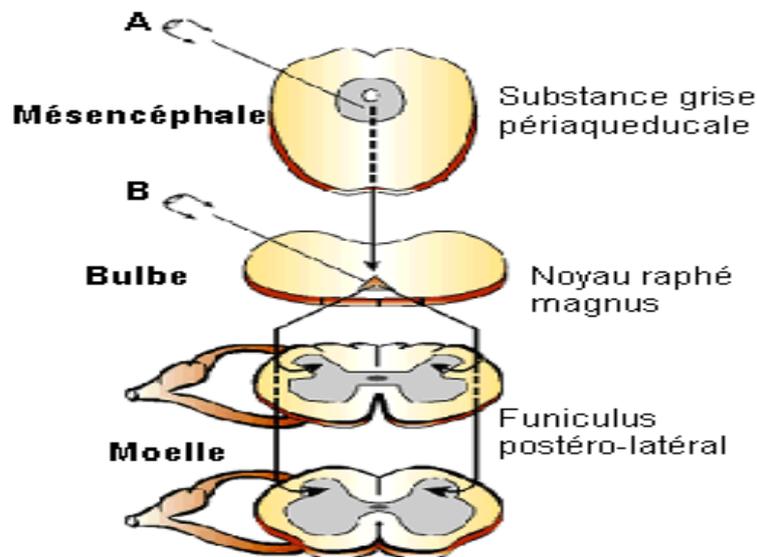


Figure 5 : Contrôles inhibiteurs descendants déclenchés par des stimulations cérébrales

(D'après Guirimand et Le Bars 1996) (J.F. Payen)

En thérapeutique, les mécanismes sérotoninergiques inhibiteurs descendants justifient l'utilisation des antidépresseurs tricycliques dans le traitement de la douleur (Figure. 5).

- Les contrôles inhibiteurs descendants déclenchés par stimulations nociceptives (CIDN)

L'application d'un stimulus nociceptif sur une zone du corps éloignée d'un champ récepteur d'un neurone convergent déclenche un mécanisme d'inhibition sur ce même neurone convergent. L'importance du CIDN est proportionnelle à l'intensité du stimulus et à sa durée.

L'intégrité de la boucle de rétroaction est indispensable. La structure bulbaire impliquée dans cette boucle est la rétillée bulbaire. Les neuromédiateurs des CIDN seraient sérotoninergiques et endomorphiniques. Les CIDN pourraient jouer le rôle d'un filtre facilitant la détection des messages nociceptifs. Les neurones convergents véhiculent des informations nociceptives et non nociceptives, provenant d'origines différentes. Ces neurones ont donc une activité somesthésique de base quasi permanente. En cas de stimulation douloureuse provenant d'une population de neurones convergents donnés, il y a alors mise en jeu des CIDN. On assiste donc à une réduction d'activité des neurones convergents non concernés par cette douleur. Le contraste augmente entre le champ du neurone activé et la mise sous silence des neurones non concernés afin de mieux identifier la localisation précise de cette douleur (4 - 5 - 6) (Figure. 6).

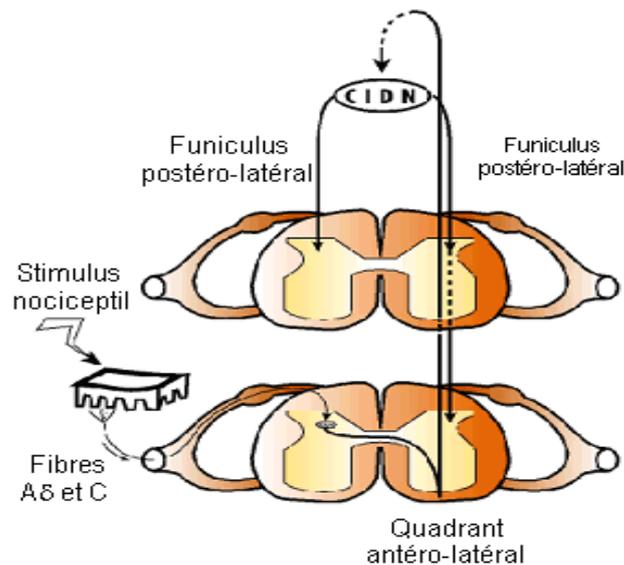


Figure 6 : contrôle inhibiteur descendant déclenché par stimulation nociceptive (CIDN)
(D'après Guirimand et Le Bars 1996).

1.2.2 Les types de douleur

1.2.2.1 Douleur aiguë / douleur chronique

Toute douleur aiguë se manifeste par une sensation désagréable, où le patient ressent une menace de son intégrité corporelle. Cela provoque des réactions végétatives (tachycardie, ...), musculaires et comportementales (vocalisations, ...). L'attention est entièrement

mobilisée par la douleur, et le sujet va organiser les moyens pour essayer de s'y soustraire. C'est une douleur alarme. Quand la lésion guérit (cicatrisation par les processus inflammatoires locaux), le système nociceptif revient à son état initial. La finalité biologique des modifications induite par la douleur est de favoriser la guérison par un ajustement des réactions et des comportements.

A l'inverse, toute stimulation nociceptive qui se prolonge va entraîner des modifications structurelles du système nerveux central, liées à la plasticité neuronale. Les réactions inflammatoires et les transformations tissulaires sont responsables de modifications du seuil de déclenchement des influx nociceptifs. Les douleurs deviennent plus intenses (hyperalgésie). Des stimulations non nocives tactiles vont déclencher des douleurs (allodynie). Des douleurs spontanées sans stimuli nociceptif peuvent également apparaître. La douleur va alors conditionner la vie de l'individu, entraîner des troubles de l'appétit, une perte du sommeil, envahir son univers affectif, retentir sur le vécu quotidien avec des répercussions sociales, professionnelles et familiales. Elle va mobiliser la totalité des structures nerveuses et va devenir la préoccupation dominante. On admet, de façon arbitraire, qu'une douleur devient chronique lorsqu'elle dure au-delà de 3 à 6 mois (4 - 5 - 6).

1.2.2.2 Excès de nociception / douleur neuropathique

On distingue classiquement plusieurs types de douleur selon le mécanisme physiopathologique :

- par excès de nociception. Le stimulus nociceptif est prolongé, la réaction inflammatoire intense (par ex, douleur post-opératoire, post-traumatique, viscérale)
- par lésion périphérique ou centrale du système nociceptif. On parle de douleurs neuropathiques, neurogènes, ou de déafférentation (par ex, étirements de plexus, atteintes thalamiques)
- par stimulation locale du système sympathique, à l'origine de troubles vasomoteurs, trophiques : causalgie, algodystrophie
- par désordre émotionnel sévère modifiant l'intégration du message douloureux conscient (douleurs psychogènes)
- de mécanisme mal connu (douleurs sine materia). Par exemple, les céphalées de tension, les fibromyalgies, les douleurs myofasciales
- par mécanisme mixte (par exemple, inflammatoire et neuropathique), probablement le mécanisme le plus répandu.

2 Particularités de l'anesthésie en chirurgie urologique

2.1 Particularités liées à la chirurgie

2.1.1 Indications chirurgicales

Elle concerne la chirurgie des lésions cancéreuses du rein (néphrectomie totale et partielle), la cure des malformations (cure de jonction pyélo- urétérale), le traitement de lithiases, ablation de kystes rénaux et la néphrectomie sur rein muet.

2.1.1.1 Les tumeurs du rein

La découverte d'une tumeur du rein doit toujours faire évoquer en premier lieu l'existence d'un carcinome à cellules rénales. Les tumeurs bénignes sont beaucoup plus rares et constituent un diagnostic d'élimination à évoquer secondairement. Le cancer du rein est le plus souvent découvert fortuitement. Il y a plus rarement des symptômes cliniques locaux ou généraux. IL peut être multifocal (5 % des cas) et/ou bilatéral (2–3 % des cas). Son traitement de référence est la chirurgie (10).

Par ordre de fréquence, le cancer du rein arrive en 3ème place, parmi les tumeurs urologiques après le cancer de la prostate et celui de la vessie et au 8ème rang des cancers en général. Il touche deux fois plus d'hommes que de femmes avec un âge moyen de survenue estimé à 62 ans.

Son incidence, en hausse constante depuis 1975, avec une recrudescence, de l'ordre de 20 % en l'espace de 30 ans explique en partie par le vieillissement de la population et par une exposition prolongée à des facteurs toxiques comme le tabac, les métaux lourds et l'impact grandissant de l'obésité et de l'hypertension, considérée comme facteurs de risque. On enregistre 7300 nouveaux cas par an.

Les formes familiales ne concernent qu'un individu sur 36 000 naissances. Dans leur grande majorité, les tumeurs du rein sont de petite taille et de deux natures, les plus répandues étant les carcinomes à cellules claires (73 % des cas) comparativement aux tumeurs tubulopapillaires (10 % des cas).

Le principal facteur de risque de cancer du rein est l'insuffisance rénale chronique (petits reins atrophiques et kystiques) qui multiplie par 7 le risque de tumeur papillaire. Il y a

trois autres facteurs de risque dont l'importance est plus limitée : le tabagisme, l'obésité et l'hypertension artérielle. Certaines maladies héréditaires familiales prédisposent aux tumeurs rénales (la maladie de von Hippel-Lindau, syndrome de Birt-Hogg-Dubé) (9).

La plupart des tumeurs rénales sont malignes (Carcinome à cellules rénales, métanéphriques, néphroblastiques, mésoenchymateuses, neuroendocriniennes...) elles peuvent se présenter également sous une forme kystique. Les lésions kystiques du rein sont ainsi classées selon des critères d'imagerie (scanner) d'après la classification de Bosniak.

Cependant, les tumeurs bénignes sont fréquentes notamment pour les lésions < 4 cm où elles représentent 20 à 30 % des cas. Il s'agit principalement de l'oncocytome et de l'angiomyolipome.

La grande majorité des tumeurs du rein (65 %) sont diagnostiquées de façon fortuite (on parle de tumeurs incidentales) le plus souvent du fait d'examens d'imagerie abdominale (échographie, TDM) faits pour l'exploration de symptômes non urologiques. Ces tumeurs incidentales sont en général de petite taille et localisées au rein.

L'hématurie macroscopique doit faire rechercher une tumeur du rein surtout si elle est totale, intermittente, indolore. Il peut parfois y avoir des symptômes locaux : c'est la triade classique : hématurie macroscopique, lombalgie, masse du flanc pour les tumeurs volumineuses. Il peut aussi y avoir des signes généraux fièvre et altération de l'état général ; symptômes liés à d'éventuelles métastases osseuses (douleurs essentiellement). Plus rarement, les cancers du rein peuvent s'accompagner d'un syndrome paranéoplasique (moins de 5 % des cas). Ont été décrits ; une anémie ou une hypertension artérielle, une fièvre au long cours, un syndrome inflammatoire inexplicé, une polyglobulie, une hypercalcémie ou un syndrome de Stauffer (hépatomégalie non métastatique).

Le diagnostic des tumeurs rénale est basé sur l'imagerie (Échographie abdominale, Scanner abdominal, IRM) complète par un bilan d'extension à la recherche de métastases (scanner thoraciques et scintigraphie osseuse)

Les patients qui ont une tumeur du rein ont souvent une fonction rénale altérée le cancer du rein s'accompagne parfois d'une anémie ou au contraire d'une polyglobulie (qui est alors considérée comme un syndrome paranéoplasique) (7 - 8 - 9 - 10 - 11).

La majorité des cancers du rein sont localisés au moment du diagnostic, mais 30 % d'entre eux deviendront métastatiques au cours du suivi. Les petites tumeurs (< 4 cm) ont un très bon pronostic (95 % de survie spécifique à 5 ans). Les tumeurs métastatiques ont un pronostic très péjoratif (5–10 % de survie spécifique à 5 ans).

La prise en charge thérapeutique doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire. Le traitement est chirurgical selon la taille, le stade et la localisation de la tumeur soit une néphrectomie partielle si techniquement possible soit une néphrectomie élargie. En cas de risque chirurgical élevé (âge > 70 ans, comorbidités, altération de la fonction rénale, espérance de vie limitée), et chez les patients avec une petite tumeur, on peut proposer la surveillance active ou la thermo-ablation ou la cryothérapie. Toutes ces chirurgies peuvent se faire par voie ouverte (lombotomie ; sous-costale) ou par laparoscopie. Dans le cas de cancer du rein métastatique, un traitement anti-angiogénique (ou thérapies ciblées) est proposé (7 - 8 - 9 - 10 - 11).

2.1.1.2 Syndrome de la Jonction Pyélo-Urétérale

La maladie de la jonction pyélo-urétérale (JPU) est une malformation obstructive, congénitale de la jonction entre le bassinet rénal et l'uretère proximal. Cette obstruction constitue un trouble urodynamique de l'évacuation du bassinet entraînant une dilatation pyélo-calicielle : d'où l'hydronéphrose (14 - 17).

Le plus souvent unilatérale, l'anomalie de la jonction urétérale se voit dans les deux sexes et à tous les âges, mais le diagnostic est le plus fréquemment posé chez l'adulte jeune.

La Jonction Pyélo-Urétérale n'a pas de localisation anatomique précise car elle varie en fonction du péristaltisme. L'obstacle sur la jonction est en général partiel et chronique, son évolution est progressive. Ses conséquences sont d'abord une augmentation de la pression dans le bassinet qui peut entraîner une altération progressive du parenchyme rénal ; l'augmentation de pression va entraîner une dilatation du bassinet.

L'association de l'élévation de pression et de la dilatation va entraîner une atrophie rénale progressive et une altération de la fonction rénale avec au maximum la constitution d'une poche formée par une mince couche de parenchyme laminé et non sécrétant.

Cause la plus fréquente d'hydronéphrose, avec une incidence annuelle de 5 malades sur 100 000, elle présente un sexe ratio en faveur du sexe masculin à 1,8/1. L'atteinte est bilatérale dans 10 à 20% des cas selon les séries. Elle peut être associée à une autre anomalie des voies urinaires (le rein en fer à cheval) (12 - 13).

Les signes cliniques du syndrome de la jonction pyelourétérale ne sont pas spécifique, Le diagnostic peut être fait lors d'une manifestation clinique (Douleur lombo abdominale, typiquement de crise de colique néphrétique aigue, Palpation d'une masse lombaire à l'examen physique, Hématurie macroscopique, Pyélonéphrite aigue obstructive ...) ou peut être pose de manière fortuite (examen d'imagerie pour autre motivation).

Aucun examen biologique ne permet le dépistage ou le diagnostic de SJPU. Une évaluation de la fonction rénale par calcul de la clairance de la créatinine peut être utile, uniquement dans le cadre pré opératoire afin d'orienter la prise en charge (12 - 13 - 15).

Le diagnostic est basé sur un certain nombre d'examens radiologique (13 - 14 - 18):

- L'urographie intraveineuse : n'est plus recommandée depuis l'avènement de la tomodensitométrie (TDM), souvent couplée à une injection de diurétique (furosémide) afin d'améliorer sa sensibilité, elle montre au temps excrétoire une dilatation des CPC associée à un uretère non opacifié ou de calibre normal.
- L'Urétéro Myélographie Rétrograde (UPR) : réalisée par voie rétrograde endoscopique, elle montre le même aspect que l'UIV en « radioscopie standard mais avec plus de renseignement sur l'uretère d'aval (sténose associée, dilatation d'aval).
- L'échographie rénale et des voies urinaires : le diagnostic est posé sur l'association d'une hydronéphrose associée à un uretère non visible.
- La tomodensitométrie : est fréquemment réalisée dans les syndromes douloureux lombo abdominaux, notamment ceux évoquant une colique néphrétique. La séméiologie scannographique est la même que les examens décrits précédemment : dilatation pyélo calicelle associée à un uretère fin.
- La scintigraphie DMSA : examen d'imagerie nucléaire, de nature statique, visant à apprécier la fixation du parenchyme rénal au marqueur, elle est réalisée afin de vérifier le caractère fonctionnel ou non d'un rein atteint de SJPU avec atrophie corticale sur les examens d'imagerie afin de justifier ou non un geste de pyéloplastie.
- La scintigraphie MAG3 + Furosémide : examen d'imagerie nucléaire, de nature dynamique, visant à rechercher un obstacle à la vidange des voies

excrétrices urinaires et sa réaction à un diurétique, elle peut être réalisée en cas de doute diagnostique.

Les indications thérapeutiques les plus courantes sont : épisodes récurrents de douleurs lombaires, épisode de pyélonéphrite aigue, calcul urinaire. Le choix de la stratégie chirurgicale est fonction du choix de l'opérateur, de l'indication thérapeutique, du bilan pré opératoire notamment d'imagerie, globalement 3 orientations chirurgicales sont possibles par voie endoscopique, par voie ouverte (lombotomie extrapleurale sur la 11^{ème} côte, ou après résection de la pointe de la 12^{ème} côte ou la laparotomie par voie sous costale) ou par voie Coelioscopique (12 - 13 -15 - 16).

2.1.1.3 Lithiase rénale

La lithiase urinaire est une pathologie fréquente et récidivante avec un taux de récurrence de 50%, son incidence est en constante augmentation dans les pays industrialisés, pouvant évoluer de longues années à bas bruit. Elle touche environ 2 hommes pour 1 femme, le plus souvent entre 20 et 60 ans. Elle touche le plus souvent le haut appareil urinaire (cavités pyelocalicielles, uretère), mais peut également se développer dans la vessie dans certains cas particuliers (20).

Son traitement est multidisciplinaire, intéressant urologues, néphrologues, endocrinologues, biologistes, radiologues et nutritionnistes.

Connaitre la composition d'un calcul est essentiel : cela influence non seulement le traitement du calcul mais également le risque de récurrence et la prise en charge à long terme. Plusieurs facteurs de risque lithogènes sont maintenant clairement identifiés (20 – 22).

- Facteurs alimentaires : Les apports alimentaires (produits laitiers, protéines animales, de sel d'aliments en oxalate), diminution de la consommation de fibres alimentaires et diurèse insuffisante par insuffisance des apports liquidiens.
- Facteurs familiaux : une histoire familiale est retrouvée dans près de 40 % des cas. La cystinurie est la maladie génétique la plus souvent rencontrée dans ce contexte.

- Infection urinaire : certains germes, comme le *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une enzyme, l'uréase, qui dégrade l'urée en une matrice protéique sur laquelle précipitent les sels minéraux pour former des calculs phospho-ammoniac-magnésiens. Ils sont souvent à l'origine de calculs coralliformes.
- Anomalies du pH : le pH normal des urines est de 5,8, un pH acide favorise la formation des calculs d'acide urique, de cystine et d'oxalate de calcium, un pH alcalin favorise la lithiase infectieuse et phospho-calcique.
- Anomalies anatomiques : certaines anomalies anatomiques des reins ou de la voie excrétrice favorisent la stase urinaire et donc la formation des calculs (le syndrome de jonction pyélo-urétérale, le diverticule calicel, le rein en fer à cheval, le méga-uretère, le reflux vésico-urétéral).
- Calculs médicamenteux : les calculs médicamenteux sont liés soit à un désordre métabolique généré par le médicament, soit par la cristallisation dans les urines des métabolites du principe actif, peu fréquents (1%).

Le mode de révélation le plus fréquent est la crise de colique néphrétique aiguë. Cependant, les calculs urinaires peuvent être asymptomatiques et découverts fortuitement lors d'une imagerie (ASP, échographie réno-vésicale), ou lors d'un bilan pour une insuffisance rénale chronique (21 - 22 - 23).

- La CNA simple est un syndrome douloureux lombo-abdominal résultant de la mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction, caractérisée par un début brutal, une douleur lombaire unilatérale intense sans position antalgique avec pollakiurie brûlures mictionnelles hématurie et des signes digestifs ; nausées, vomissements, voire un tableau pseudo-occlusif et elle est résolutive dans la majorité des cas sous traitement antalgique symptomatique bien conduit.
- La CNA compliquée est rare (moins de 6 %) mais peut engager le pronostic vital à court terme du patient.
 - La CNA fébrile ou pyélonéphrite aiguë obstructive
 - La CNA anurique traduit par une insuffisance rénale aiguë
 - La CNA hyperalgique

Le diagnostic de la lithiase rénale est basé sur des examens biologiques et radiologiques, qui peuvent être réalisés dans le cadre d'urgence et à distance pour le suivi à long cours (19 - 23).

- La bandelette urinaire : examen simple permet une détection rapide d'hématurie microscopique ou d'infection urinaire.
- L'ECBU : L'examen cytologique et bactériologique des urines est indispensable en cas de suspicion de pyélonéphrite obstructive et doit être réalisé avant toute antibiothérapie. Une mise en culture et un antibiogramme doivent être réalisés afin de pouvoir secondairement adapter l'antibiothérapie.
- Hémocultures réalisées de façon systématique et répétée dans le cadre d'une fièvre > 38,5 °C. Elles permettent de détecter une éventuelle septicémie.
- Biologie standard : dosage de la créatinine. Cependant, une NFS et un ionogramme sanguin sont très souvent réalisés.
- Spectrophotométrie infrarouge : permet de déterminer précisément la composition moléculaire et cristalline des calculs.
- Bilan métabolique de première intention.

L'imagerie est également essentielle avant un traitement urologique invasif afin de préciser au mieux la morphologie des voies urinaires et les caractéristiques du calcul (20 - 22).

- Abdomen sans préparation : Cependant de sensibilité et spécificité médiocre pour mettre en évidence un calcul (respectivement 40 à 58 % et 60 à 77 %).
- Échographie réno-vésicale : permet de situer les calculs et confirme le diagnostic clinique de CNA en objectivant une dilatation des cavités pyélocalicielles et/ou de l'uretère, ainsi qu'un amincissement du parenchyme rénal, pouvant être expliqué par un obstacle chronique.
- Scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste : présente une très grande sensibilité (96 %) et spécificité (98 %), permet également de mesurer la densité Hounsfield (HU) des calculs et ainsi d'orienter vers une composition particulière du calcul et de prédire l'efficacité de la LEC.
- Uroscanner : Il comprend des clichés sans injection puis avec injection de produit de contraste avec analyse au temps tardif dit excrétoire. Il est nécessaire avant un geste urologique invasif pour le traitement de calculs (type

NLPC) afin de connaître au mieux la morphologie des voies urinaires et les caractéristiques (taille, forme, topographie, densité du calcul).

Dans la prise en charge thérapeutique, il est important de différencier la prise en charge en urgence correspondant à celle de la colique néphrétique aiguë et pouvant engager le pronostic vital si elle est compliquée, de la prise en charge au long cours, nécessitant un bilan plus complet (22).

En urgence : la prise en charge en urgence est principalement celle de la colique néphrétique aiguë et vise à soulager le patient quand elle est simple, et à dériver les urines en urgence lorsqu'elle est compliquée.

À long terme : la prise en charge est médico-chirurgicale, afin de traiter le calcul mais également d'éviter les récurrences.

Le traitement médical repose principalement sur des règles hygiéno-diététiques, une antibiothérapie adaptée en cas de calculs phospho-ammoniac-magnésien et des diurétiques thiazidiques en cas d'hypercalciurie persistante

Le traitement chirurgical des calculs rénaux et urétéraux a fait l'objet de recommandations du Comité de lithiase de l'AFU en 2010–2011 (19 - 20 - 24)

- Lithotritie extracorporelle (LEC).
- Urétéroscopie (rigide et souple).
- Néphrolithotomie percutanée (NLPC).
- Chirurgie à ciel ouvert peu d'indication aujourd'hui (1 % des traitements pour les calculs rénaux). Néphrectomie partielle ou totale pour les calculs avec parenchyme détruit en regard. En association à des anomalies anatomiques, traitement conjoint (ex : cure de syndrome de jonctionpyélo-urétérale et pyélotomie pour calcul pyélique).

2.1.1.4 Kyste hydatique du rein

L'hydatidose, parasitose bénigne liée au développement de la forme larvaire d'*Echinococcus granulosus*, sévit principalement dans les pays d'élevage du mouton, hôte intermédiaire privilégié. L'homme est un hôte intermédiaire accidentel.

L'atteinte rénale est rare, même dans les pays à forte endémie, estimée entre 2 et 4% de l'ensemble des localisations de la maladie. Les deux principales localisations sont hépatiques (50 à 75%) et pulmonaires (15 à 40%), liées à la pénétration du parasite via le

système porte. Parmi les localisations inhabituelles, l'atteinte rénale est plus rare que les localisations spléniques et des parties molles mais plus fréquente que les localisations cardiaques, osseuses ou cérébrales (25 - 29).

L'hydatidose rénale se présente en général sous forme d'une lésion unique (85% des cas), la multifocalité est estimée à 15% et la bilatéralité à 6% des cas, les localisations extra-rénales sont très fréquentes (44%) (28). Les embryons du parasite ingérés accidentellement par l'homme traversent la muqueuse intestinale, passent dans le système porte et se localisent le plus souvent au foie. Un certain nombre d'entre eux parviennent au poumon et, plus rarement, l'embryon se retrouve dans la circulation systémique pouvant alors se localiser en un point quelconque de l'organisme comme le rein (27).

L'évolution du kyste hydatique est lente, d'univésiculaire il devient multivésiculaire, refoule les cavités et finit par détruire le rein. Le kyste peut s'infecter voire se fistuliser dans les voies excrétrices urinaires, entraînant une hydaturie. A l'inverse, la paroi du kyste peut se rétracter, se calcifier, aboutissant parfois à son involution. Une rupture dans le tube digestif, la plèvre ou le poumon sont des éventualités rares, une fistulisation au duodénum restant exceptionnelle (26).

Le kyste hydatique du rein est essentiellement rencontré chez l'adulte jeune, entre 30 et 50 ans, mais n'est pas exceptionnel chez l'enfant. Il n'existe pas de prédominance de sexe, les lésions semblent plus fréquentes à gauche, enfin 80% des localisations sont polaires (25 - 26).

Longtemps présent dans l'organisme sans traduction clinique, la symptomatologie du kyste est variable selon le siège, la taille et le stade évolutif. Elle est dominée par un syndrome douloureux (35 à 80% des cas), une masse palpable (40 à 75% des cas), plus rarement une symptomatologie d'emprunt due au retentissement sur les organes de voisinage en cas de kyste hydatique fermé (non fistulisé dans les voies urinaires). Une hydaturie avec constatation macroscopique de vésicules filles en "peaux de raisin" dans les urines, pathognomonique d'une communication du kyste avec les voies urinaires, n'est retrouvée que dans 10 à 25% des cas (25 - 26 - 28).

Le bilan radiologique reste l'élément essentiel du diagnostic :

- Radiologies standards : montre des calcifications de l'aire rénale dans 15 à 60% des cas, évocatrices mais non spécifiques. L'urographie intraveineuse met en évidence un syndrome tumoral rénal dans 30 à 80% des cas et un rein muet dans 10 à 25% des cas,

sans apporter d'arguments diagnostiques supplémentaires, faisant même évoquer à tort une pathologie maligne dans près de 60% des cas (28).

- Echographie : examen de choix pour ces masses rénales suspectes, présente une fiabilité de l'ordre de 80% même en cas de rupture du kyste dans les voies urinaires. Les aspects ultrasonographiques sont identiques à ceux décrits initialement au niveau du foie et regroupés dans la classification de Gharbi (25 - 30).
- Tomodensitométrie : reste l'examen radiographique de référence, complétant l'échographie sans réellement décrire d'aspects caractéristiques. Elle définit au mieux le siège du kyste et son extension, ses rapports avec la voie excrétrice, les conséquences parenchymateuses en vue d'une chirurgie conservatrice et recherche d'autres localisations hydatiques (25 - 31).
- Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) : l'IRM permet dans certains cas difficiles de faire progresser le diagnostic de présomption, car elle présente par rapport à la TDM une meilleure identification de la capsule, une meilleure appréciation du retentissement du kyste et de ses complications et un meilleur dépistage des autres localisations (93% pour l'IRM contre 77% pour la TDM) (25).

Le diagnostic biologique repose essentiellement sur les examens sérologiques utilisant différentes techniques immunologiques :

Techniques quantitatives (Immunofluorescence indirecte, Hémagglutination indirecte, Réaction immuno-enzymatique ELISA) et techniques qualitatives (Immunoélectrophorèse, Electrosynérèse, Technique ELIFA (Enzyme LinkedImmuno Filtration Assay)).

L'uniformité des antigènes n'étant pas parfaite, les résultats peuvent varier d'un laboratoire à l'autre. Un sérodiagnostic doit actuellement reposer sur l'association de deux techniques, l'une quantitative, l'autre qualitative.

Une sérologie positive n'est retrouvée que dans 47 à 85% des kystes hydatiques du rein. Une sérologie négative ne permet donc pas d'exclure le diagnostic d'hydatidose. Cette situation se rencontre particulièrement en présence de kyste calcifié, par manque de stimulation antigénique. Les sérologies peuvent aussi être utilisées pour la surveillance post-opératoire (25 - 32).

La prise en charge thérapeutique du kyste hydatique est médico-chirurgicale, repose sur :

- Ponction per-cutanée : ne devrait être proposée qu'à visée diagnostique, dans les quelques cas où le bilan radio-sérologique ne permet pas de conclure de façon formelle à un kyste hydatique (28).
- Prise en charge médicale : en l'absence de traitement, la mortalité reste inférieure à 10%, mais la morbidité est importante. Le traitement médical par albendazole (10 à 15 mg/kg/j, par cycles de 28 jours, avec arrêt de 2 semaines entre les cycles), peut cependant constituer une alternative thérapeutique en cas d'hydatidose non opérable, ou à titre prophylactique encadrant un geste chirurgical, afin de prévenir les récurrences (25 - 33). Le traitement chirurgical des kystes hydatiques du rein demeure donc la référence.
- Prise en charge chirurgicale : la technique consiste en une ponction-aspiration de tout le contenu kystique. La voie d'abord est la lombotomie, une voie antérieure pouvant s'avérer indispensable en présence d'une volumineuse lésion. Les modalités chirurgicales possibles sont :
 - Périkystectomie partielle ou résection du dôme.
 - Périkystectomie totale.
 - Néphrectomie partielle devant une lésion douteuse.
 - Néphrectomie totale en présence d'un détruit ou d'une communication du kyste avec la voie excrétrice (25 – 34).

2.1.2 Retentissement de la chirurgie et complications

2.1.2.1 Retentissement de la lombotomie

L'installation d'un patient sur une table d'opération est un prérequis à toute intervention chirurgicale susceptible d'entraîner des complications fonctionnelles mais aussi parfois vitales, notamment si le terrain du patient est fragile et l'intervention prolongée. À côté de séquelles plus ou moins invalidantes, une mauvaise installation peut générer des atteintes transitoires, sources de douleurs et donc d'inconfort dans la période postopératoire immédiate.

La lombotomie est la voie d'abord de référence de la chirurgie du rein. Elle permet tous les gestes de la chirurgie rénale : calculs, chirurgie vasculaire, néphrectomies simples dans le cas d'un rein non fonctionnel ou pour une tumeur rénale localisée, cures de syndromes

de la jonction pyélo-urétérale. Cette voie d'abord pose des problèmes ventilatoires et circulatoires liés au décubitus latéral et au billot.

Le positionnement du malade en décubitus latéral dont l'objectif est d'ouvrir les espaces intercostaux inférieurs et l'espace entre la dernière côte et la crête iliaque. Peut générer un certain nombre de complication lié à la position et à la chirurgie rénale (40 - 42 - 46) (Figure 7).

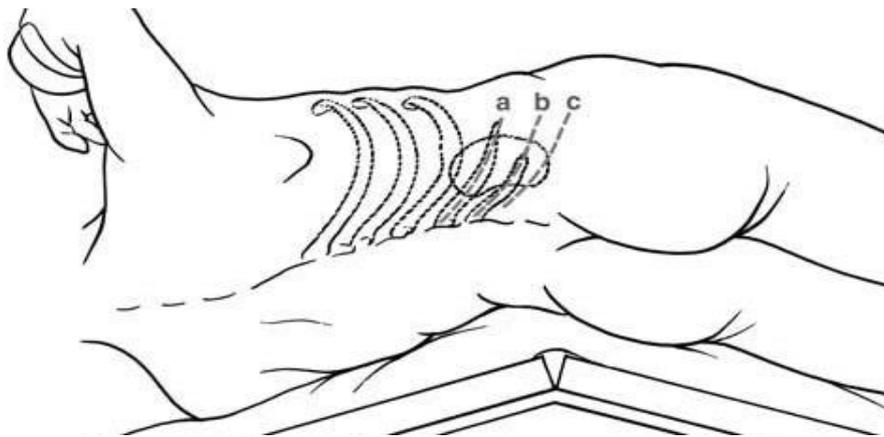


Figure 7 : position de lombotomie

2.1.2.1.1 Retentissement ventilatoire de la lombotomie

Lors de la position de lombotomie, la capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire augmente au niveau du poumon supérieur et diminue au niveau du poumon déclive, ce qui engendre des micro atélectasies prédominantes dans les zones pulmonaires déclives, et une modification des rapports ventilation/ perfusion avec une augmentation de la différence alvéolo-artérielle en oxygène, d'où la nécessité d'une surveillance peropératoire de la ventilation des deux poumons par un monitoring de la saturation périphérique en oxygène et une amélioration des troubles ventilatoire par l'adjonction d'une pression positive télé-expiratoire qui réduit l'importance des troubles ventilatoires des zones déclives du poumon sous anesthésie générale (39 - 43 - 44).

2.1.2.1.2 Retentissement circulatoire de la lombotomie

Des modifications hémodynamiques grave peuvent survenir en peropératoire surtout chez les patients dont l'état cardiaque est précaire, engendre par la position de lombotomie. Il existe en effet une diminution du retour veineux, qui retentit sur le débit cardiaque par

séquestration du sang dans les zones déclives, à basse pression et haute capacitance et par compression de la veine cave inférieure par le billot en cas de décubitus droit. Au retentissement circulatoire de la lombotomie s'ajoutent les effets de la ventilation mécanique en pression positive télé-expiratoire et l'action vasoplégique des agents anesthésiques sur le cœur, les vaisseaux et les mécanismes physiologiques d'adaptation aggravant la diminution du retour veineux. D'où la nécessité d'un monitoring hémodynamique peropératoire parfois invasifs (39 - 45).

2.1.2.1.3 Retentissements Locomoteurs

D'autres complications peuvent être engendrées par la position de lombotomie

- Luxations articulaires lors de l'installation si curares.
- Syndromes compartimentaux des MI et muscles fessiers déclives.
- En décubitus latéral, l'œil bas situé est systématiquement exposé aux lésions de compression responsables d'atteinte cornéenne ou d'oblitération de l'artère centrale de la rétine. Le décubitus latéral est d'ailleurs la seule position qui ressort comme facteur de risque indépendant de lésion oculaire en chirurgie non ophtalmique.
- Étirement du plexus brachial par abduction forcée de l'épaule supérieure.
- Compression du plexus brachial par le billot axillaire.
- Étirement du plexus cervical si non-respect de l'axe tête-cou-tronc (39 – 45)

2.1.2.2 Complication chirurgicale (47). (48)

2.1.2.2.1 Retentissement rénal de la néphrectomie

En cas d'intervention chirurgicale pour une néphrectomie le retentissement rénal de la néphrectomie dépend de l'état préalable du rein si le rein est complètement détruit l'adaptation néphrotique du rein controlatérale est déjà faite par contre si le rein partiellement fonctionnel l'adaptation du rein controlatérale va s'accompagner d'une augmentation du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire du côté du rein restant Ces phénomènes d'adaptation apparaissent dès la première heure postopératoire et atteignent leur maximum après plusieurs mois.

2.1.2.2.2 Pneumothorax

Les rapports de la loge rénale avec la plèvre exposent au risque des effractions pleurales qui seront traitées en peropératoire par suture de la brèche pleurale et exsufflation en fin d'intervention, éventuellement associée à la mise en place d'un drainage aspiratif.

2.1.2.2.3 Risque hémorragique

La chirurgie rénale est potentiellement hémorragique du faite des rapports vasculaires du rein avec les gros vaisseaux d'où la préparation préalable de sang et la correction éventuelle d'une anémie chez les patients avant l'intervention avec un objectif transfusionnel de 10 g/dl.

2.1.2.2.4 Risque thromboembolique

Le risque thromboembolique post chirurgie rénale est élevé en cas de laparotomie et surtout en chirurgie carcinologique et il est comparable à celui des autres types de chirurgie avec une incidence de 10 - 30 % de thrombose veineuse profonde et de 1 -10% d'embolie pulmonaire en l'absence de prophylaxie d'où l'intérêt d'un traitement anticoagulant par les héparine de bas poids moléculaire et la poursuite du traitement jusqu'à déambulation active.

2.2 Anesthésie en chirurgie urologique

2.2.1 Implications anesthésiques (35). (36). (37). (47). (49). (50). (51)

2.2.1.1 Problèmes infectieux

La chirurgie rénale doit être réalisée en dehors de toute infection urinaire. L'infection urinaire augmente la morbidité périopératoire d'où l'intérêt d'effectuer un ECBU avant toute intervention chirurgicale sur les voies urinaires Schématiquement, l'attitude thérapeutique va donc dépendre de l'existence ou non de cette infection.

L'infection urinaire préopératoire est fréquente chez les patients porteurs de drainage urinaire (sonde vésicale, cathéter sus-pubien, drain de néphrostomie), en dehors d'une urgence urologique l'intervention sera rapporté après stérilisation des urines, une antibiothérapie est instaurée en fonction de l'ECBU pendant 15 jours à 3 semaines.et sera poursuivi en postopératoire après l'intervention chirurgicale.

Les germes les plus souvent incriminés sont Escherichia coli, Proteus, klebsiellas, Enterobaters, Serratia, Pseudomonas, Enterrococcus, staphylococcus.

En cas d'urine stérile, la conférence de consensus ne recommander pas d'antibioprophylaxie en chirurgie rénale Les recommandations de la société française d'anesthésie et réanimation (SFAR) dans ce domaine ont été réactualisées en 1999.

2.2.1.2 Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale est une pathologie fréquente en chirurgie rénale elle doit être systématiquement recherchée en préopératoire.

Il peut s'agir soit d'une IRA qui est de diagnostic facile et rapidement traitée et dans la récupération de la fonction rénale dépend de l'état préalable du rein, soit d'une insuffisance rénale chronique longtemps asymptomatique découverte lors d'un bilan préopératoire. L'insuffisance rénale est un facteur de risque de morbidité postopératoire qui s'ajoute aux complications chirurgicales.

L'examen permet de rechercher une étiologie rénale ou extrarénale à l'origine de complications rénales, une notion de protéinurie et la prise récente de médicaments néphrotoxiques. Un bilan biologique montrera l'élévation de la créatininémie, de l'urée plasmatique, et une baisse de la clairance de la créatinine.

Les conséquences de l'insuffisance rénale chronique sont nombreuses et doivent être recherchées lors de l'évaluation préopératoire. D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 30 ml/min.

Les conséquences cardiovasculaires de l'IRC

- Hypertension artérielle : précoce au cours des néphropathies glomérulaires, vasculaires et de la polykystose.
- Lésions artérielles accélérées par rapport à la population générale : (cardiopathie ischémique, accident vasculaire cérébral, artériopathie des membres inférieurs...).
- Atteinte cardiaque :
 - hypertrophie ventriculaire gauche (secondaire à l'HTA et à l'anémie),
 - insuffisance cardiaque d'étiologie multifactorielle (ischémie, toxines urémiques...).

Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

Les troubles métaboliques se résument à l'ostéodystrophie rénale :

- ostéomalacie (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D,

- ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie.
- Dépôts phosphocalciques : dans la paroi artérielle (médiacalcoses), dans les tissus sous-cutanés (prurit) et dans les articulations (chondrocalcinose).

Acidose métabolique

- diminution des bicarbonates,
- augmentation faible du trou anionique.

Conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC

- hyperuricémie, crises de goutte, hyperlipidémie : hypertriglycéridémie et diminution du HDL -cholestérol avec hypercholestérolémie en cas de pathologie glomérulaire,
- modifications des hormones sexuelles : impuissance, aménorrhée, fertilité diminuée,
- dénutrition protéino-énergétique : de nombreux patients arrivent dénutris au stade terminal. : dès que le DFG est < 40 ml/min.

Conséquence Hématologique

- Anémie normochrome normocytaire arégénérative par baisse de la sécrétion de l'érythropoïétine.
- Troubles de l'agrégation plaquettaire : Saignements.

Les troubles hydro-électrolytiques

- rétention hydrosodée contribuant à l'hypertension artérielle dès les stades précoces de l'IRC, mais reste très modérée jusqu'au stade pré-terminal.
- défaut de concentration des urines responsable de polyurie (mictions nocturnes).
- hyperkaliémie au stade pré-terminal ou favorisée par la prise d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion, d'antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens ou de diurétiques épargneurs de potassium.

Autres conséquences de l'IRC terminale

- digestives : nausées, vomissements, parfois gastrite et ulcère,
- neurologiques : polynévrite, crampes, encéphalopathie urémique ou hypertensive,
- cardiaque : péricardite urémique.

2.2.2 Techniques d'anesthésie en urologie (47 - 52 - 53 - 54 - 55 - 56)

La chirurgie rénale est réalisée le plus souvent sous anesthésie générale plus intubation trachéale en raison de la position de lombotomie et du risque hémorragique.

La technique anesthésique dépend de l'existence ou non d'une insuffisance rénale en préopératoire, en absence d'insuffisance rénale la technique anesthésique est comparable.

En absence d'insuffisance rénale et chez les patients à fonction rénale altérée et non dialysés le but de l'anesthésie est de ne pas aggraver la fonction rénale par le maintien d'une stabilité hémodynamique et l'optimisation de la perfusion rénale, et éviction des médicaments néphrotoxiques par contre chez les patients dialysés, une séance de dialyse doit être programmée avant et après l'acte chirurgical.

Le choix des agents anesthésiques dépendent des modifications pharmacocinétique des produits anesthésiques induites par l'IRC.

2.2.2.1 Les hypnotiques

La fixation du thiopental à l'albumine est diminué dans l'insuffisance rénale d'où augmentation de la fraction libre par conséquent la dose d'induction doit être réduite de 50%.

La pharmacocinétique du Propofol n'est pas modifiée par l'insuffisance rénale chronique il représente un hypnotique idéale.

L'IRC augmente la fraction libre de l'étomidate par diminution de la liaison protéique et peut provoquer un accroissement de son effet hémodynamique.

La liaison protéique du midazolam est fortement diminuée avec augmentation du volume de distribution d'où l'intérêt de la diminution de la dose.

La kétamine a un métabolisme hépatique n'est pas contre indiqué chez l'insuffisant rénale mais la présence d'une HTA pathologie fréquente chez l'insuffisant rénale contre indique son utilisation. L'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration reste le mode d'administration parfaitement indiqué.

2.2.2.2 Les halogénés

La néphrotoxicité des halogénés n'est observé qu'avec l'Enflurane, l'Isoflurane, l'Halothane et le Desflurane peuvent être administrés sans danger car les concentrations de fluorures sont réduits, plusieurs controverses à l'utilisation du Sevoflurane dans l'insuffisance rénale chronique.

2.2.2.3 Les morphiniques

La pharmacocinétique du Fentanyl de l'alfentanil et du rémifentanil est peu modifiée par l'insuffisance rénale chronique. La clairance de la morphine est ralentie dans l'IRC, mais c'est surtout ses métabolites toxiques qui vont s'accumuler. Pour ces raisons, elle doit être proscrite en cas d'IRC.

2.2.2.4 Les curares

Tous les curares ne présentent pas de modification de leur pharmacocinétique dans l'insuffisance rénale chronique sauf le Pancuronium dont l'élimination est essentiellement rénale entraîne une augmentation de la durée d'action d'où il est formellement contre indiqué. Un monitoring de la curarisation est fortement recommandé en cas d'insuffisance rénale.

2.2.2.5 Les anesthésiques locaux

Concernant les anesthésiques locaux, l'IRC ne modifie pas leur pharmacocinétique, et l'anesthésie locorégionale surtout tronculaire représente une bonne indication en absence de trouble de l'hémostase.

3 Bloc paravertébral

3.1 Historique

En 1905 un gynécologue obstétricien du nom d'Hugo Sellheim Leipzig (1871-1936) a inventé et décrit pour la première fois la technique du bloc paravertébral (BPV). Il cherche une technique d'anesthésie permettant d'agir sur la douleur et sur la relaxation des muscles abdominaux en per opératoire, sans les effets respiratoires et hémodynamiques engendrés par la rachianesthésie (57-58).

Un de ses étudiants Arthur Lâwen (1876-1958), en 1911 a fait une étude spécialisée de cette nouvelle technique. Grâce à l'injection laborieuse de petites quantités de procaine à l'émergence de chaque nerf spinal chez plusieurs centaines de patients avec douleurs abdominales qui ont ensuite subi une laparotomie ou examen post-mortem et l'appela « anesthésie par conduction paravertébral » (59).

Son travail a permis de délimiter les voies de la douleur des organes abdominaux et thoraciques. La technique a ensuite été utilisée pour aider au diagnostic des situations douloureuses et finalement pour fournir une anesthésie chirurgicale.

La technique « classique », telle que nous la connaissons, a été mise au point par Kappis en 1919 (60).

Le BPV dont la principale indication était l'analgésie abdominale, a alors trouvé de multiples indications : analgésie de la fracture du fémur, asthme, angine de poitrine, traitement de la tachycardie supra ventriculaire, coliques néphrétiques et hépatiques, douleurs postzostériennes.

Pauchet en 1921 édite la première description anatomique (61).

La popularité du BPV atteint un pic dans les années 1920 et 1930(62), et a trouvé une indication particulière dans la thoracoplastie et la résection de lobe pour le traitement de la tuberculose. Cependant, dans les années 1950 la technique est tombée en désuétude du fait de l'essor du bloc péri-dural et l'introduction du curare et des gaz volatils.

En 1979, les anesthésistes Eason et Wyatt la réactualisent grâce à la possibilité de prolonger le bloc par l'insertion d'un cathéter à l'aide des repères anatomiques, puis à l'aide de la neurostimulation.

Cette technique était réservée à des opérateurs expérimentés. Elle peut aussi être pratiquée par les chirurgiens en peropérateur.

Cette technique a été peu à peu abandonnée du fait de sa morbidité associée à sa réalisation, à sa difficulté, à l'incertitude liée à son extension et à son taux d'échec (6 à 10%) (63).

La recherche de techniques de co-analgésie en chirurgie thoracique et l'avènement de l'échographie en anesthésie ont amené, Sabanathan, Richardson et Loonqvist à se spécialiser dans cette technique. Ils ont amélioré la compréhension de son mécanisme pour en optimiser les usages. Et ont permis à cette technique d'être de nouveau un outil analgésique de première ligne (59).

3.2 Anatomie de l'espace paravertébral

Le bloc paravertébral existe de façons bilatérale de part et d'autre de la colonne vertébrale, il est plus large à gauche qu'à droite, et à tous les étages, à l'étage cervicale il est connu sous le nom de plexus cervical et à l'étage lombaire il est connu sous le nom du plexus lombaire. Il a une forme angulaire délimité sur sa partie postérieure par le ligament costo-transverse supérieur (reliant le col de la cote à l'apophyse transverse sus jacente) et de l'articulation costo-transverse, en antérieure par la plèvre pariétale, en médiane par le corps vertébral et latéralement, l'espace paravertébral se prolonge par l'espace intercostale (63 - 64).

Les nerfs spinaux ou nerfs rachidiens constituent un ensemble de nerfs prenant naissance à proximité de la colonne vertébrale, au niveau de la moelle épinière. Les nerfs spinaux considérés comme une voie nerveuse mixte ont à la fois une racine sensitive, responsable de la sensibilité de la zone qu'ils innervent, mais aussi une racine motrice permettant la contraction des muscles à commande automatique (69 -70)

A travers le foramen intervertébral émergent les racines rachidiennes et cheminent dans l'espace paravertébral pour se diviser en :

- Un rameau ventral dirigé vers les ganglions sympathiques
- Un rameau dorsal destiné aux muscles paravertébraux
- Un rameau latéral : le nerf intercostal

L'espace paravertébral contient Le fascia endothoracique, structure fibroélastique s'interposant entre la plèvre pariétale et le ligament costotransverse supérieur, permet de délimiter deux compartiments anatomiques au sein de l'EPV (64).

- En antérieur se situe le compartiment extrapleurale paravertébral, qui contient la chaîne sympathique ganglionnaire (66).
- En postérieur on décrit le compartiment sous endothoracique paravertébral (58) dans lequel on trouve surtout le rameau ventral du nerf spinal (ou rachidien) et les vaisseaux intercostaux (68) (Figure. 8).

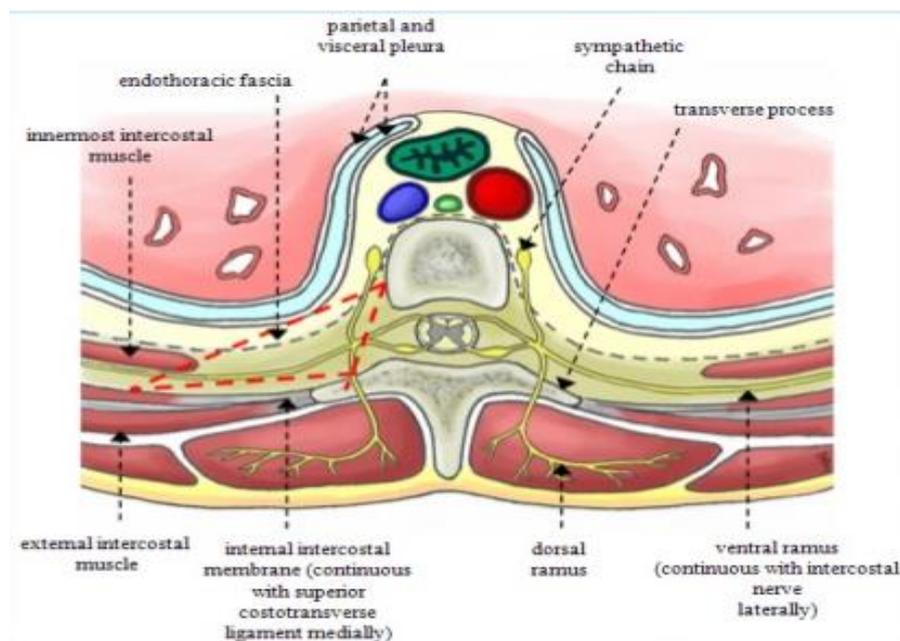


Figure 8 : Anatomie de l'espace paravertébral

3.3 Anesthésiques locaux et adjuvants

3.3.1 Anesthésiques locaux

3.3.1.1 Molécules disponibles

Il n'existe pas de données publiées décrivant une dose optimale ou une concentration d'anesthésique local pour une injection unique, multiple ou une perfusion continue (59) ou la supériorité d'une molécule.

Dans une étude portant sur 70 patients ayant bénéficié d'une anesthésie locorégionale (ALR) pure par BPV, Marhofer D et al ont montré que la ropivacaïne 5mg/ml possédait une efficacité similaire à la bupivacaïne 5mg/ml en termes d'intensité de douleur post opératoire. Cependant, la ropivacaïne améliorerait la durée de l'analgésie de 24 heures après une injection unique. De plus la ropivacaïne aurait une rapidité d'action plus brève : environ 5 min contre 15 min pour la bupivacaïne (63 - 83).

Une méta-analyse de 2009 ne retrouvait pas de différence d'efficacité entre l'utilisation de bupivacaïne et de ropivacaïne en bolus unique dans le BPV (63 - 82).

Une autre étude comparant la ropivacaïne 0.2% et la lidocaïne 0,25%, chez les patients subissant des perfusions continues paravertébral bilatérales pour une analgésie postopératoire dans les chirurgies abdominales laparoscopiques, les deux molécules ont fourni des profils analgésiques similaires mais le coût réduit par rapport à la ropivacaïne fait de la perfusion de lidocaïne une alternative appropriée à la ropivacaïne pour les perfusions paravertébral continues bilatérales (59 - 73).

3.3.1.2 Pharmacologie des anesthésiques locaux en paravertébral

3.3.1.2.1 Mécanisme de diffusion des anesthésiques locaux

L'EPV est un espace non clos : une solution injectée au niveau d'un seul EPV diffuse en direction céphalique et en direction caudale vers les espaces sus et sous-jacents (66 - 67).

Le liquide injecté en paravertébral peut (67) :

- resté localisé dans l'EPV visé par le BPV
- diffuser de manière céphalique et caudale, vers les espaces sus et sous-jacents

Le nombre de dermatomes bloqués après injection de 20 ml d'anesthésique local est compris entre quatre et six (minimum : 2 ; maximum : 10) (67 - 87).

Cette variabilité est liée au fascia endothoracique (non visible en échographie) qui divise l'espace paravertébral en deux compartiments, antérieur et postérieur (64 – 87 – 126 - 128).

Lors de l'opacification de cathéters placés dans l'espace paravertébral, Renes et al ont identifié deux types de diffusion de la solution injectée (130). Soit une diffusion restreinte en « nuage », soit une diffusion « fusiforme » étendue en craniale-caudale. Cette dernière correspondrait à une injection plus antérieure, sous le fascia endothoracique, la diffusion étant alors plus facile.

Au niveau thoracique, la diffusion inférieure est théoriquement limitée à l'espace T12 par l'insertion musculaire du psoas sur l'apophyse transverse de L1. Cette diffusion est cependant possible par communication avec l'espace rétropéritonéal en arrière des ligaments arqués.

T. Saito et col ont observé après injection de 22 ml de lidocaïne à 1% chez 16 volontaires au niveau de T11 dans la région ventrale de l'espace paravertébral, une perte de sensation de piqûre d'épingle a été observée dans les 10 min suivant l'injection et a impliqué une moyenne de 12 dermatomes et un bloc sympathique dans au moins 6 dermatomes (122).

T saito. Après injection de 15 ml de colorant rouge dans la région paravertébral de 12 cadavres au niveau de la 11^{ème} vertèbre thoracique.

Le colorant diffusait dans le fascia endothoracique en arrière de la plèvre pariétale, puis vers le bas à l'intérieur du fascia, principalement le long des nerfs splanchniques. A la face supérieure du diaphragme, il diffusait latéralement dans le fascia, et pénétrait dans la cavité abdominale au-dessous des ligaments arqués médial et latéral (123).

Dans la cavité abdominale, le colorant diffusait largement dans le fascia transversalis de telle sorte qu'il atteignait les nerfs subcostal, ilio-hypogastrique, ilio-inguinal, génito-fémoral, cutané latéral de la cuisse, et fémoral.

M. Z. Naja, 28 patients ont été répartis au hasard pour recevoir une injection de colorant paravertébral radio-opaque (10 ml , avec ou sans co-administration de 20 ml d'anesthésiques locaux) soit dorsale ou ventrale du fascia endo-thoracique l' injection effectuée dans la partie la plus ventrale de l'espace paravertébral thoracique , soi-disant antérieure à la fascia endo-thoracique , ont donné lieu à une diffusion longitudinale multisegmentaire , tandis que les injections faites en dorsale de l'aponévrose endothoracique ont entraîné une diffusion imprévisible comme un nuage, avec seulement une diffusion sur des segments adjacents (128).

Après une injection unique de 15 ml d'AL, une extension céphalique sur 1,5 dermatomes en moyenne a également été observée ainsi qu'une extension caudale de 2,8 dermatomes, confirmant l'extension préférentiellement caudale (67).

La réalisation d'injections étagées étend la diffusion de l'anesthésique local. Dans une étude réalisée sur cadavres, l'injection de 20 ml d'anesthésique local en T6-T7 s'étendait à

4,5 dermatomes et augmentait à six dermatomes pour une double injection de 10 mL d'anesthésique local en T3-T4 et T7-T8 (87).

Naja et Lonnqvist ont montré sur 69 patients qu'à volume d'anesthésique local égal, il valait mieux réaliser quatre injections séparées qu'une seule. La distribution radiographique et clinique était plus fiable par rapport à une technique à injection unique (129).

Les concentrations plasmatiques obtenues après la réalisation d'un bloc paravertébral avec une solution de 10 ml de ropivacaïne 0,75 % et 10 ml de lidocaïne adrénaline (1:200,000) par une injection unique à T3 ou T4 ou cinq injections de T2 à T6 sont comparables dans les deux groupes (80).

- traverser médialement le foramen vertébral vers l'espace péri-dural

La variabilité et l'imprédictibilité dans l'extension anesthésique après la réalisation d'un BPV sont expliquées par la présence du fascia endothoracique. Si l'injection se fait en avant du fascia endothoracique, l'anesthésique peut donc se répandre dans le fascia sous séreux et conduire à une analgésie controlatérale et antérieure (53 – 128 - 131).

La diffusion vers l'espace péri-dural au travers du foramen intervertébral, rapportée dans 70% des cas, n'a pas de traduction clinique. Dans certains cas (1%), la solution anesthésique peut diffuser devant le corps vertébral jusqu'à l'espace paravertébral controlatéral (64 - 67).

Purcell et Jones ont observé une corrélation entre distribution radiologique et extension clinique du BPV en montrant qu'il existait une diminution de sensibilité évaluée par le prick test au bout de 30mn, en cas de diffusion péri-durale. La perte de sensibilité s'étendait en moyenne sur 7 dermatomes.

- s'étendre latéralement dans le plan intercostal

Une extension latérale dans le ou les espaces intercostaux homolatéraux peut aussi être observée. L'extension dans la zone thoracique antérieure n'est anatomiquement pas possible en dehors d'une plèvre traumatisée (63 - 64).

L'injection d'une solution anesthésique permet ainsi une anesthésie de plusieurs métamères thoraciques. Une extension latérale dans le ou les espaces intercostaux homolatéraux est aussi observée (64).

Une extension périurale, provoquant une anesthésie et une faiblesse musculaire des membres inférieurs retardant la sortie chez deux patients a été notée (77).

3.3.1.2.2 Effet de la concentration, de la dose et du volume

Le choix de la concentration de l'AL est fait en fonction du volume que l'on désire injecter. Il faut donc connaître les doses toxiques à ne pas dépasser et penser à pondérer ces doses en fonction du patient car le seuil toxique peut varier.

Une étude avec injection colorée sur cadavre a conclu à une dose minimum de 3 ml pour anesthésier un dermatome entre les racines C8 et T4 et de 2 ml en dessous de T4 (81).

Soixante patients consécutifs subissant une lobectomie pulmonaire ou une segmentectomie ont été randomisés pour recevoir une perfusion paravertébrale continue de ropivacaïne soit 0,2% ou 0,5% à un débit de (6 ml/h), cette étude n'a pas réussi à détecter une différence dans la segmentation propagation du bloc sensoriel produit par bloc paravertébral thoracique continu en utilisant différentes concentrations de ropivacaïne (75).

D'autres chercheurs ont également signalé une accumulation progressive de bupivacaïne dans le plasma pendant une perfusion paravertébral thoracique continue sans signes cliniques de toxicité (59).

L'étude de l'élimination de la Bupivacaïne a montré qu'elle était plus lente lorsqu'elle était administrée en perfusion constante que dans les bolus ($t_{1/2} = 7,80$ heures contre 2,64 heures). Les concentrations sériques totales de médicaments sont demeurées dans les limites de sécurité pendant toute la durée du traitement. Les taux élevés de glycoprotéines plasmatiques α_1 -acide étaient un facteur de protection en augmentant la liaison de la Bupivacaïne (59 - 78).

La comparaison de L'injection d'un grand volume d'anesthésique local 10 ml de ropivacaïne 0,75 % et 10 ml de lidocaïne dans l'espace paravertébral en dose unique ou l'injection de doses fractionnées n'en n'augmente pas l'absorption. Les concentrations plasmatiques maximales obtenues sont comparables dans les deux groupes (80)

Une proposition de doses selon l'âge et la molécule a été proposée par Karmakar. La dose des anesthésiques locaux doit rester en deçà des doses maximales toxiques (Tableau. 1)

Tableau 1 : doses des anesthésiques locaux

| Groupes | Molécule | Concentration mg/ml | Dose de bolus | Dose de perfusion continue ml/kg/h |
|---------|-------------|------------------------|-----------------------|------------------------------------|
| adultes | Bupivacaine | 2,5 à 5 | 15 -20ml ou 0,3/kg | 0,1 |
| adultes | Ropivacaine | 3 | 20 ml | 0,1 |
| adultes | Lidocaïne | 10 | 15-20ml | 0,1 |
| enfants | Bupivacaine | 1,25 – 2,5(+éphédrine) | 0,5 ml/kg | 0,2 |
| enfants | Lidocaïne | 10(+éphédrine) | 0,5 ml/kg | 0,3 |

3.3.2 Adjuvants

Divers adjuvants ont été essayés pour prolonger la durée et améliorer la qualité de l'analgésie postopératoire pour la rééducation précoce et la sortie de l'hôpital.

Dans une étude comparant l'adjonction de Dexaméthasone 8mg (2ml) mélangée à 18 ml de Bupivacaine en injection unique compare à l'ajout de 2 ml de solution saline à 0,9% chez des patients subissant une néphrectomie. L'auteur a conclu que La Dexaméthasone et la Bupivacaine comme adjuvant pour le PVB thoracique aident à améliorer la qualité et à améliorer la durée de l'analgésie postopératoire chez les patients subissant une néphrectomie (79).

La Dexaméthasone en tant qu'additif a été utilisée par les spécialistes de la douleur chronique pour prolonger les blocages antidouleur et dans les pathologies cancéreuses.

Cinq patientes opérées d'un cancer du sein ont été suivies pendant 6 jours après la réalisation d'un bloc paravertébral en injections multiples. La combinaison de clonidine, de Dexaméthasone et d'épinéphrine avec de la ropivacaine a produit une analgésie pendant 6 jours (70 - 76).

Lorsqu'il est utilisé en complément de l'anesthésie générale, un blocage paravertébral avec de la lidocaïne, de la Bupivacaine, du fentanyl et de la clonidine peut améliorer le soulagement de la douleur postopératoire (74).

Il a été démontré que l'ajout d'opioïdes à des anesthésiques locaux avait des effets bénéfiques lors de l'analgésie péridurale. Deux études ont comparé l'intérêt de l'association

de morphinique aux anesthésiques locaux, dans la première les auteurs concluaient à une absence de supériorité de la morphine en association avec 20 ml de Bupivacaïne à 0,5%, d'épinéphrine en comparaison avec un bloc identique sauf que la morphine a été administrée par voie sous-cutanée (72).

La seconde étude concluait à une amélioration de l'analgésie post opératoire par rapport à la lévobupivacaïne seule ou à l'association avec la morphine. Les ajouts de fentanyl ont permis une division par 3 de la consommation de morphine en postopératoire. Cependant le fentanyl majorait les vomissements postopératoires de manière significative (63 - 84).

3.4 Technique du bloc paravertébral

Plusieurs techniques ont été réalisées afin de repère l'EPV ; par perte de résistance ou sous contrôle échographique, par neurostimulation ou par voie chirurgicale en cas de thoracotomie. La neurostimulation et l'échographie ont réduits l'utilisation des techniques aveugle, réduisant ainsi le taux d'échec.

3.4.1 Matériel

Afin de réaliser un BPV dans des conditions d'asepsie, un plateau d'anesthésie régionale standard est préparé avec l'équipement suivant ainsi que le matériel de réanimation :

- Champs et compresses stériles Gants stériles et marqueur
- Une seringue de 20 ml contenant un anesthésique local
- Une seringue de 10 ml avec un anesthésique local pour l'infiltration de la peau
- Une aiguille de péridurale à pointe Tuohy de calibre 18 G de 8 à 10 cm pour un bloc paravertébral continu ou une aiguille à pointe de Quincke de 8 à 10 cm pour un bloc paravertébral à injection unique.

3.4.2 Repérage

Les repères cutanés pour identifier le niveau de ponction sont identiques à celle de la péridurale :

- La vertèbre T7 en regard de la pointe de l'omoplate.
- La vertèbre L4 repérée grâce à la ligne de Tuffier.

A partir de ces points de repère, l'apophyse épineuse de T9 correspondant au niveau de ponction est identifiée, Le niveau métamérique choisi pour la réalisation du bloc paravertébral en chirurgie rénale par lombotomie est T9-T10 (Figure. 9).

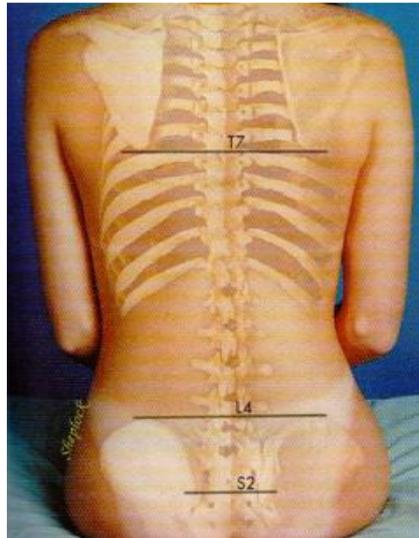


Figure 9 : Position et repère

3.4.3 Position

Les patients sont positionnés à plat ventre, en décubitus latéral ou en position assise, semblable au placement péridural thoracique, avec le cou fléchi vers l'avant, le menton vers la poitrine, les épaules détendues vers l'avant et le dos arqué postérieurement (posture cyphotique) (63 - 67). La position assise a été préférée car elle permet d'identifier et de marquer plus facilement les repères cutanés que sont les épineuses dorsales.

3.4.4 Les techniques

3.4.4.1 La technique classique aveugle

La technique dite de « perte de résistance » a été décrite par Eason et Wyatt en 1979. L'espace paravertébral est habituellement abordé par voie postérieure, le point de ponction est situé à l'intersection de la ligne horizontale passant par le haut de l'extrémité du processus épineux de la vertèbre avec la ligne verticale tracée 2 à 3 cm en dehors de la ligne des épineuses.

L'aiguille est introduite perpendiculairement au plan cutané jusqu'à obtenir le contact osseux avec le processus transverse de la vertèbre. Il est impératif de percevoir le contact

osseux avec le processus transverse avant de poursuivre, afin d'éviter toute ponction pleurale accidentelle. En l'absence de contact osseux, il est possible que l'aiguille se situe entre les 2 processus transverses de vertèbres adjacentes. Il faut alors se positionner de manière plus caudale ou plus céphalique.

Il est recommandé de ne pas introduire l'aiguille à plus de 5 cm si la butée n'est pas rencontrée.

L'aiguille est alors redirigée vers l'extrémité céphalique (niveau thoracique) ou caudale (niveau dorso-lombaire) sur environ 1 cm jusqu'à obtenir une sensation dite de « perte de résistance » sans dépasser 1.5 cm correspondant au franchissement du ligament costo-transversaire supérieur qui représente la limite postérieure de l'EPVT avec injection aisée de sérum physiologique.

Celui-ci est alors trouvé en moyenne à 40 mm (extrêmes allant de 24 à 56 mm) (65 - 87 - 88). Des paresthésies peuvent être ressenties par un patient éveillé dans le territoire sensitif du rameau antérieur du nerf spinal correspondant, prouvant le bon positionnement de l'aiguille. Dans le cas de paresthésies en relation avec une atteinte du rameau postérieur, cela ne signifie pas forcément que l'aiguille est correctement positionnée. En effet, il existe des branches postérieures du nerf spinal qui peuvent avoir été stimulées lors du passage de l'aiguille à travers le muscle spinal (87).

Les structures anatomiques rencontrées par l'aiguille sont (67) :

- Peau et graisse sous-cutanée.
- Muscle paraspinal.
- Ligament intertransversaire.
- Ligament costo-transversaire latéral.
- Ligament costo-transversaire supérieur.
- Compartiment subendothoracique : nerf intercostal.
- Fascia endothoracique.
- Compartiment extrapleurale (fascia sous-séreux) : chaîne sympathique.
- Plèvre pariétale.

Enfin, l'aspiration avant une injection d'AL avec ou sans adjuvants permet de s'assurer de l'absence de ponction pleurale, pulmonaire ou vasculaire voire dure-mérienne.

15 à 20 min après, l'installation du bloc est assurée par un test au froid de façon bilatérale afin de déterminer le niveau et l'étendue des métamères anesthésiés et rechercher une extension controlatérale par la sensation de paresthésie.

Cette technique, toujours défendue par les praticiens qui en ont une grande habitude, est "aveugle" et comporte un risque non négligeable de pneumothorax (1 %) et un taux d'échec à 10%, est la technique utilisée dans notre service par absence d'échographe (Figure. 10).



Figure 10 : Ponction

La prédiction de la profondeur d'insertion de l'aiguille pour les blocs nerveux paravertébraux calculés par la distance entre la peau et l'extrémité de l'aiguille, se fonde sur les caractéristiques anthropométriques du patient et sur le niveau du bloc (95).

La distance de la peau à l'espace paravertébral est plus courte dans la région médio-thoracique par rapport aux régions supérieure et inférieure du thorax (96).

Plusieurs études ont conclu que l'âge, le poids et le niveau thoracique influencent la profondeur de l'espace paravertébral aux niveaux T1-6 et T10-12 alors que l'âge n'a pas eu d'incidence sur la profondeur entre T7 et T9 et seulement le poids joue un rôle (58 – 88 - 89). Dans la région thoracique la profondeur de l'EPV est variable entre 4 et 6 cm (57).

3.4.4.2 Technique échoguidée

Les progrès de l'anesthésie régionale, y compris la neurostimulation et les ultrasons ont réduit l'utilisation des techniques aveugles, réduisant le taux d'échec à 6%, le bloc

échoguidé a trouvé son intérêt surtout pour les malades présentant des déformations thoraciques (cyphose) (88).

Le bloc échoguidé peut être réalisé chez un malade éveillé, sous sédation légère ou sous anesthésie générale cas pédiatriques. Les patients sont positionnés en décubitus latérale, en position ventrale ou généralement assis, avec des considérations similaires à la technique percutanée (88).

Plusieurs approches et techniques ont été décrites afin de réaliser un BPV thoracique plus performant.

La « technique échoguidée » nécessite une sonde linéaire (8-12 MHz) ou convexe (3-8 MHz) et une aiguille échogène.

Selon l'orientation de la sonde par rapport à l'axe principal du rachis, on distingue une approche transversale ou sagittale. Dans chaque approche l'aiguille peut être introduite dans le plan des ultrasons (in-plane) (aiguille sur le côté de la sonde) ou hors du plan (out-of-plane) (aiguille au centre de la sonde) (65 - 86 - 87).

Les repères principaux sont les cônes d'ombre représentés par les côtes, le processus transverse et le processus articulaire inférieur et la ligne dense de réflexion des ultrasons constituée par la plèvre pariétale.

La bonne position de l'aiguille dans l'espace paravertébral est confirmée par l'injection de sérum salé isotonique qui doit écarter le ligament costo-transversaire de la plèvre et le refoulement de la plèvre suivant l'injection du produit indique le bon placement de l'aiguille.

L'injection lente et fractionnée du volume total, est visualisée sur l'écran sous forme d'une large zone hypoéchogène. L'absence de pneumothorax est vérifiée en fin de procédure par la persistance du glissement pleural dans la zone de ponction (85).

3.4.4.3 Mise en place d'un cathéter

Est indiquée pour la chirurgie unilatérale dont la douleur postopératoire dure plus de 48 h soit sous contrôle échographique soit en peropératoire par le chirurgien en cas de thoracotomie, juste avant la fermeture de la paroi thoracique

Après introduction d'une aiguille de Tuohy sous contrôle échographique, le cathéter est avancé sur quelques centimètres dans l'espace paravertébral afin d'assurer une analgésie continue. Cependant, le cathétérisme est parfois difficile car il s'agit d'un espace « virtuel »

au niveau anatomique, il est dans ce cas conseillé d'injecter un volume suffisant (15 à 20 ml) de sérum physiologique ou d'agents anesthésiques avant d'essayer de placer le cathéter. La bonne localisation de celui-ci peut être confirmée en peropératoire par le chirurgien grâce à l'injection de bleu de méthylène en cas de thoracotomie. Comme il peut être aussi opacifié en postopératoire lors de la réalisation d'une radiographie thoracique. Son efficacité en termes d'analgésie est identique au cathéter péridural en chirurgie unilatérale (69).

Soit en peropératoire par le chirurgien en cas de thoracotomie, la technique de mise en place de cathéter paravertébral en peropératoire a été décrite étape par étape par Sabanatan en 1997 (65 - 89).

L'espace intercostal de la thoracotomie est disséqué par l'opérateur afin de constituer un tunnel extrapleurale allant jusqu'à l'espace paravertébral (69).

De la même façon, l'espace paravertébral est décollé sur deux espaces sus- et sous-jacents de celui de la thoracotomie afin de permettre un cathétérisme extrapleurale longitudinal sur plusieurs niveaux. (69).

Une aiguille de Tuohy est ensuite introduite par voie percutanée, près de l'angle costo-vertébral de l'espace intercostal incisé : Un cathéter épidual y est introduit de 2 à 3 cm de façon que son extrémité distale repose sur la partie crâniale de la poche, contre les articulations costo-vertébrales. Il est ensuite fixé fermement à la peau (76).

Cette dissection doit être extrêmement minutieuse. En effet, toute déchirure de la plèvre pariétale sera responsable d'une fuite inter-pleurale des anesthésiques locaux et donc d'une diminution de l'efficacité du bloc paravertébral (BVP). Un test au bleu de méthylène peut aussi être utile pour vérifier l'intégrité de la plèvre pariétale après la dissection (67).

Cette technique expose à un risque de toxicité systémique du fait de l'absorption vasculaire élevée en plus de la réalisation du BPV après l'incision chirurgicale et après la libération des messages nociceptifs et des médiateurs de l'inflammation ce qui entraîne une diminution de l'efficacité de cette technique (67 - 90).

3.4.4.4 Neurostimulation

L'utilisation d'un stimulateur nerveux comme guide pour la réalisation d'un bloc paravertébral a d'abord été évoquée par les Drs. J. J. Bonica et F. P. Buckley (94).

L'utilisation d'un stimulateur nerveux permet l'identification précise des seuls nerfs qui doivent être bloqués et offre un élément de sécurité supplémentaire. Ce même principe peut

être appliqué pour la réalisation de bloc paravertébral à injection multiple lorsqu'il existe une incertitude sur l'identification des niveaux exacts ciblés (faible corrélation entre repères de surface et niveau anatomique réel) lorsque l'anatomie est déformée (par exemple, spondylose ankylosante, chirurgie antérieure, pathologie locale ou lorsque les niveaux réels à bloquer ne sont pas connus avec certitude (par exemple, une fracture de côte) car les niveaux exacts peuvent être déterminés par les réponses motrices induites (93 - 94).

Après avoir identifié les points de repère et préparé la zone, une aiguille de calibre 22G de 10 cm (9) est connectée à un stimulateur nerveux et réglée pour délivrer 2,5 mA à 2-5 Hz (93).

L'aiguille est avancée à travers la peau, de façon perpendiculaire dans tous les plans. De temps en temps, des contractions des muscles paraspinaux sont observées à ce stade.

Une fois que l'aiguille traverse le ligament costotransverse supérieur, toutes les contractions paraspinales s'arrêteront et une contraction musculaire intercostale sera typiquement observée (91).

La pointe de l'aiguille doit maintenant se trouver dans le compartiment ventral de l'espace paravertébral et au-delà du fascia endothoracique (91).

Le courant électrique doit être réduit lentement et l'extrémité de l'aiguille doit être repositionnée pour permettre une contraction musculaire au niveau souhaité pour une stimulation d'une intensité de 0.4 mA (63).

La contraction correspondante de la paroi intercostale ou abdominale sera observée et / ou rapportée par le patient et disparaîtra à l'injection de l'anesthésique local (86). Ce muscle correspond à l'innervation par le rameau ventral du nerf spinal stimulé. La position peut également être confirmée si 1 ml de lidocaïne à 2% abolissait la stimulation sensorielle et motrice (93).

Les inconvénients potentiels peuvent inclure le coût du stimulateur nerveux et l'incapacité d'observer facilement une réponse motrice chez les patients obèses (94).

Cette technique a été également utilisée afin de diminuer le taux d'échec des BPV, alors évalué à 10% (63).

3.5 Indications du BPV

3.5.1 Indication

Les chirurgies rénales sont généralement associées à une douleur intense postopératoire ayant une durée de plus de 72 h. Une prise en charge postopératoire inefficace de la douleur peut induire une thrombose veineuse profonde, une embolie pulmonaire, une ischémie coronarienne, un infarctus du myocarde, une pneumonie, une mauvaise cicatrisation et l'insomnie (98 – 101 - 105).

Par conséquent, l'analgésie postopératoire après une chirurgie rénale est essentielle pour réduire l'incidence des complications postopératoires (105 - 98).

Les patients subissant une chirurgie rénale peuvent souffrir d'insuffisance rénale ou avoir un rein unique. Ce qui impose une utilisation judicieuse des analgésiques systématiques chez ces patients.

L'anesthésie générale avec intubation endotrachéale reste la technique la plus utilisée pour les chirurgies rénales ouvertes en raison de la position de décubitus latérale ; assurer l'immobilité des patients et leur capacité à contrôler le mouvement diaphragmatique pendant l'opération.

Par conséquent, les blocs nerveux régionaux peuvent constituer une bonne alternative ou être utilisés comme adjuvants utiles chez ces patients (101).

Le BPV produit une analgésie unilatérale et a été préconisé principalement dans les chirurgies unilatérales telles que la thoracotomie, la chirurgie de la paroi thoracique, la chirurgie mammaire et la chirurgie rénale (70 - 88).

Le peu d'études qui existe ont montré une supériorité lors de l'association du BPV à l'AG en comparaison avec l'AG seule lors d'une NLPC ou une chirurgie rénale ouverte avec une diminution de la consommation de morphinique et une absence des nausées et vomissements (99 - 101).

Le bloc paravertébral a été proposé pour les chirurgies par lombotomie chez l'enfant, et a montré une nette amélioration de la douleur postopératoire dans le cadre d'une stratégie d'analgésie multimodale (78).

La prévention de la douleur chronique. Il a été démontré que la réalisation d'un bloc paravertébral avant l'incision chirurgicale diminuait significativement le risque de survenue de ces douleurs un an après la chirurgie mammaire lourde et la chirurgie thoracique(97).

Autres indications du BPV (88) (Tableau. 2).

Tableau 2 : indication du bloc paravertébral (D'après la conférence d'actualisation SFAR 200

| | |
|-------------------------------------|---|
| A visée analgésique après chirurgie | Thoracotomie latérale pour chirurgie pulmonaire. Videothoroscopie. Mastectomie plus ou moins associée à un curage axillaire. Chirurgie plastique de sein unilatérale, reconstruction mammaire avec lambeau musculaire. Chirurgie viscérale avec incision transverse latéralisée (hépatectomie, cholécystectomie). |
| A visée anesthésique | Chirurgie du sein. Exploration de la paroi thoracique |
| Autres | Traumatisme thoracique unilatérale (fracture de côtes). Douleurs chronique après thoracotomie. Névralgie postzostérienne. Hyperhidrose palmaire. Douleur capsulaire après traumatisme hépatique. |

3.5.2 Contre-indications

Les contre-indications du BPV sont rares en dehors des contre-indications classiques de toute technique d'analgésie tronculaire et périphérique.

- le refus du patient.
- l'infection au site d'insertion.
- l'empyème.
- les troubles de coagulation majeurs.

Il existe des contre-indications relatives, à comparer au bénéfice de la technique :

La présence d'une perturbation de la coagulation ou malade sous anticoagulant est une contre-indication plus relative qu'absolue.

Des précautions sont nécessaires en cas de patients souffrant de cyphoscoliose ou ayant des antécédents de thoracotomie car les déformations thoraciques majorent le risque de ponction pleurale. Une pleuréctomie n'est pas une contre-indication.

L'occupation de l'espace paravertébral par la tumeur est également une contre-indication bien que la tumeur de la paroi thoracique latérale à l'espace paravertébral ne le soit pas.

3.6 Complications du bloc paravertébral

L'échec du bloc paravertébral est en relation étroite avec la difficulté de la réalisation de la technique classique aveugle, cet échec varie entre 6 et 10 %. L'utilisation de l'échographie et de la neurostimulation ont permis de réduire le taux d'échec (108 – 109 - 117).

Dans son travail, Hara et al conclut que l'échoguidage est une aide précieuse à la réalisation des blocs paravertébraux (118).

Ponction pleurale : le taux de ponction pleurale rapporté est inférieur à 1% et peut parfois conduire à un pneumothorax d'où la nécessité d'une surveillance clinique et radiologique (108 - 109).

Le taux de ponction vasculaire a été estimé à 6.8%, en cas de ponction bilatérale ou étagée ce taux se voit multiplié par 2 (108).

Peu d'hypotensions ont été rapportées dans le bloc paravertébral, car le bloc sympathique est unilatéral. Des hypotensions sans conséquence ont été décrites dans 3 à 4 % des cas, uniquement en cas de bloc bilatéral (108). La réalisation d'un BPV chez des volontaires a provoqué un bloc sympathique unilatéral complet sans modification de la fréquence cardiaque et sans hypotension artérielle (122).

Une étude réalisée par Naja et al effectuées avec 620 adultes et 42 enfants. Les complications enregistrées étaient : Le taux d'échec de la technique chez les adultes était de 6,1%. Pas d'échecs survenus chez des enfants.

- Ponction accidentelle vasculaire (6,8%).
- Hypotension (4,0%) ; hématome (2,4%).
- Douleur au point de ponction de la peau (1,3%).
- Des signes de propagation périurale ou intrathécale (1,0%).
- Ponction pleurale (0,8 %) ; pneumothorax (0,5%). Aucune complication n'a été notée chez les enfants.

L'utilisation d'une technique paravertébrale bilatérale a été trouvée approximativement au double de la probabilité de ponction vasculaire par inadvertance (9 % contre 5 %) et a provoqué une augmentation de huit fois la ponction pleurale et pneumothorax (3 % contre 0,4 %), comparativement avec des blocs unilatéraux. L'incidence d'autres complications était similaire entre les blocs bilatéraux et unilatéraux (108).

Dans une autre étude qui a évalué en prospectif la faisabilité et le taux de complication du BPV sur 367 patients, adultes et enfants lors de la réalisation d'un bloc paravertébral thoracique ou lombaire. Les auteurs retrouvaient un taux d'échec de 10.1%, adultes 10,7% et enfants 6,2 %, 3,8 % de ponction vasculaire, 4,6 % d'hypotension, 1,1 % de ponction pleurale et 0,5% de pneumothorax (117).

Deux cas d'hémorragie pulmonaire ont été décrits dans la littérature. Il s'agissait de patient aux antécédents de thoracotomie. Cela incite donc à la prudence vis-à-vis de ce type de patient (113 - 115).

De rares cas de syndrome de Claude Bernard-Horner ont été décrits secondaires à une diffusion céphalique (au niveau du ganglion stellaire) des anesthésiques locaux (120 – 121 - 122).

Un cas de paralysie des cordes vocales avec dysphonie a été rapporté après un bloc paravertébral thoracique haut (111).

Un cas de quadriplégie temporaire à la suite d'un bloc paravertébral thoracique continu chez un patient adulte devant subir une thoracoscopie vidéo-assistée a été rapporté cause par la migration du cathéter en intrathécale (114).

Un cas de décès a été rapporté par toxicité systémique des anesthésiques locaux en injection continue lors d'un bloc paravertébral après une thoracotomie et une lobectomie (110).

4 Douleur postopératoire

4.1 Evaluation et traitement de la douleur postopératoire

4.1.1 Evaluation de la douleur postopératoire

La douleur est un concept abstrait qui n'est pas accessible à une mesure physique directe. En dehors du contexte postopératoire, la quantification de la sévérité d'une douleur repose sur différents outils qui sont fondés soit sur une approche psychométrique, soit sur une approche comportementale, soit encore, de façons plus discutables, sur le recueil de paramètres physiologiques ou la consommation d'analgique (135).

L'évaluation de la douleur et de l'efficacité de l'analgésie postopératoire est obligatoire et constitue le pré requis à une prise en charge efficace et rationnelle. Il est en effet impossible de prévoir pour un patient ou pour une intervention donnée le niveau de douleur et de consommation analgésique (38).

L'évaluation facilite la communication et la participation de l'opéré à la gestion de sa propre douleur. Elle débute dès la salle de soins post interventionnelle (SSPI) et se répète régulièrement pendant tout le séjour de l'opéré. L'évaluation repose sur des outils simples, accessibles à la compréhension du plus grand nombre – malades et soignants – et d'utilisation rapide, afin de permettre une utilisation itérative et rapprochée. Chez l'adulte, l'autoévaluation de l'intensité de la douleur est privilégiée et repose sur les échelles unidimensionnelles : l'échelle visuelle analogique (EVA) ou l'échelle verbale simple (EVS) ou l'échelle numérique (EN).

4.1.1.1 Echelles unidimensionnelles

4.1.1.1.1 Autoévaluation

Elle repose essentiellement sur la mesure de l'intensité de la douleur

- L'échelle visuelle analogique (EVA)

L'échelle visuelle analogique (EVA) ou algodécimètre ou thermomètre de la douleur (pain thermometer) est la plus utilisée et peut se présenter soit sous forme de réglette, soit sous forme écrite. Lorsqu'elle se présente sous forme écrite, on demande au patient de marquer le niveau de sa douleur sur une ligne de 10 cm. Lorsqu'elle se présente sous forme de réglette, celle-ci comporte deux faces (133) :

- sur la face que l'on présente au patient se trouve un trait horizontal de 10 cm avec à chaque extrémité un qualificatif : à gauche « pas de douleur », à droite « douleur maximale imaginable ».

- sur la face évaluateur, il y a une graduation de 0 à 10 cm.

On demande au patient de déplacer le curseur figurant sur la réglette et le soignant relève le chiffre correspondant à l'endroit où le patient a placé le curseur.

L'orientation que l'on donne à la réglette a son importance :

- la présentation verticale est moins satisfaisante car souvent la réglette est comparée à un thermomètre, ce qui est source d'erreur de compréhension.

- la présentation horizontale est plus adéquate, mais il s'agira de faire attention aux personnes qui écrivent de la droite vers la gauche et les gauchers.

C'est un outil réputé sensible qui offre un choix de réponses non mémorisable par le patient d'une évaluation à l'autre. Ce type d'évaluation est facilement reproductible, et des mesures rapprochées sont possibles. La majorité des auteurs estime qu'elle a une bonne validité (133).

Différentes catégorisations de la douleur par rapport à l'EVA ont été proposées :

- celle de Dollfus propose : douleur faible (0 à 30 mm), douleur modérée (30 à 60 mm), douleur intense (60 à 100 mm).

- celle recommandée par l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé) est la suivante : douleur d'intensité légère (EVA entre 10 et 30 mm), douleur d'intensité modérée (EVA entre 30 et 50 mm), douleur intense (EVA entre 50 et 70 mm), douleur très intense (> 70 mm) (Figure. 11).

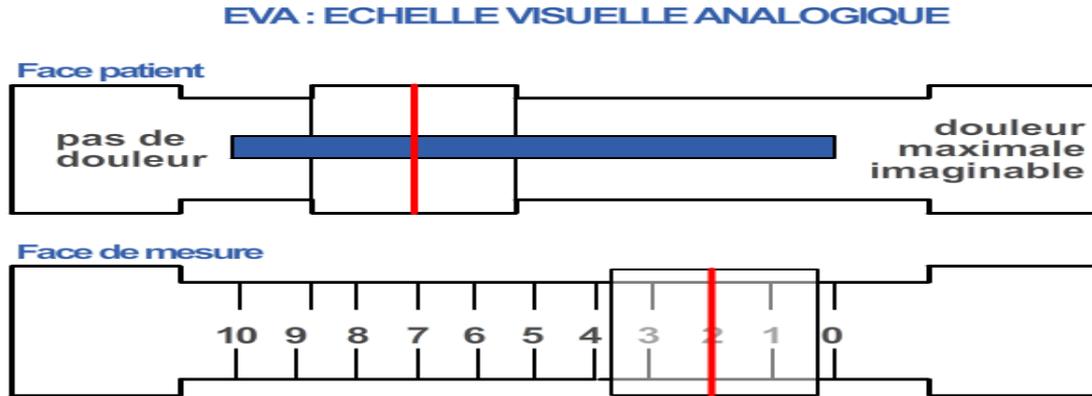


Figure 11 : Echelles visuelles analogiques

➤ L'échelle verbale simple (EVS)

C'est une échelle d'auto-appréciation dans laquelle on trouve en général 5 descripteurs ordonnés : pas de douleur, faible, modérée, intense, extrêmement intense. Le patient choisit un qualificatif correspondant à l'intensité de sa douleur.

L'EVS est moins sensible que l'EVA car il n'y a que 5 réponses possibles. Comprise par 98 % des patients, elle est facilement reproductible (133).

➤ L'échelle numérique (EN)

Il est proposé au malade de donner un chiffre à sa douleur. Ce chiffre est compris entre 0 et 100, zéro correspondant à pas de douleur, et 100 à la douleur maximale imaginable. Moins utilisée que les deux autres échelles, elle permet de mesurer l'intensité de la douleur d'un malade, qui pour des raisons de langage par exemple, ne serait pas en mesure d'intégrer les qualifications utilisées dans les EVA ou EVS, les chiffres étant universellement compris.

L'EN peut servir à l'évaluation d'un soulagement et on demande au patient de l'exprimer en pourcentage. Seuls 2 % des patients sont incapables de répondre à l'EN (133).

Quelle que soit la méthode utilisée, il est préférable d'utiliser toujours la même méthode pendant le traitement antalgique, et d'évaluer le patient de manière répétée, au repos et en condition dynamique. Bien qu'il y ait une grande variabilité inter-individuelle dans le niveau de douleur ressentie, l'obtention d'une EVA (ou EN) inférieure à 40 constitue un objectif thérapeutique raisonnable (146).

Ainsi une intervention thérapeutique ne se justifie que lorsque le patient a un niveau de douleur à l'EVA supérieure à 30 mm et une EVS à 2 ou 3 (134).

4.1.1.1.2 L'hétéro-évaluation

L'hétéro-évaluation de la DPO n'est utile qu'en cas de problème de communication (sujets âgés, patients insuffisamment réveillés),

➤ Echelles comportementales

Il existe des méthodes par hétéro-évaluation quand le contact verbal du patient n'est pas possible, par exemple, chez le nouveau-né et nourrisson, le grand vieillard, le sujet polyhandicapé, le patient psychotique ou comateux. Ces échelles comportementales de douleur, basée sur l'expression corporelle à l'état de repos ou en réponse à un stimulus douloureux. Pour être utilisables, ces échelles doivent répondre à des critères de qualité bien précis (139) :

- être sensible, c'est-à-dire donner des résultats différents d'un individu à l'autre, et aussi différents chez le même individu en fonction du traitement ou de l'évolution de la pathologie.
- être fiable, c'est-à-dire donner des résultats concordants pour un même patient lorsqu'il est évalué par des observateurs différents.
- être valide, c'est-à-dire mesurer effectivement la douleur et non un autre phénomène comme l'anxiété.

Chez l'adulte, une échelle de douleur a été récemment proposée pour les patients de réanimation, basée sur l'observation du tonus des membres supérieurs, l'expression du visage, l'adaptation au ventilateur (4).

➤ Paramètres physiologiques

La variation de données physiologiques simples (fréquence cardiaque, pression artérielle, pression intracrânienne) peut refléter indirectement la réponse de l'organisme à l'agression douloureuse. Cependant, ces paramètres sont influencés par de nombreux facteurs confondants (agents vaso-actifs, fièvre, état hémodynamique instable), ce qui rend ces mesures peu spécifiques.

D'autres techniques sont à l'étude : variabilité de la fréquence cardiaque, analyse quantitative de l'EEG (spectre de puissance), potentiels évoqués auditifs, indice bispectral (BIS). Cependant, à l'heure actuelle, il n'y a pas de méthode permettant de mesurer l'intensité douloureuse pour ces patients non communiquant (4).

4.1.1.2 Echelles pluridimensionnelles

Dans les douleurs chroniques, plusieurs échelles ont été élaborées afin d'apprécier le retentissement de la douleur sur la vie des patients (état de dépression : échelle de BECK ; état d'anxiété : échelle STAI, échelle de prises médicamenteuses, échelle d'envahissement du langage par la plainte ...).

Il s'agit de questionnaires d'adjectifs qui analysent plus particulièrement les composantes sensorielles et émotionnelles, couramment utilisés pour évaluer les DCPO.

Ces questionnaires sont conçus dont le but d'évaluer l'intensité et le vécu de la douleur chronique et sont plus longs à traiter qu'une EVA et peuvent poser des problèmes de compréhension.

4.1.1.2.1 Echelles multidimensionnelles qualitatives

➤ Echelle DN2

Le questionnaire DN2 est une version simplifiée du questionnaire DN4. Le questionnaire DN4 a été validé en 2004 par Bouhassira et coll. C'est un questionnaire fiable qui oriente vers un diagnostic de douleur neuropathique sans préjuger de sa sévérité, c'est un outil de référence dans le dépistage des douleurs neuropathiques. Le DN2 comporte sept items d'autoévaluation, cotés par la valeur zéro ou un selon qu'ils soient absents ou présents (142). Ce questionnaire précise les caractéristiques de la douleur : brûlure, sensation douloureuse de froid, décharges électriques, fourmillements, picotements, engourdissements et démangeaisons. Le DN2 est positif lorsque le score est supérieur ou égal à trois sur sept (143).

➤ Questionnaire NPSI (Neuropathic Pain Symptom Inventory)

Le questionnaire NPSI, créé par un groupe d'experts français, est le seul outil spécifique complet validé internationalement dans l'évaluation des différents symptômes caractérisant la douleur neuropathique pour apprécier la fréquence et la sévérité des symptômes (144). Il s'agit d'un auto-questionnaire, quantitatif et qualitatif comportant 10 items dont l'intensité est mesurée numériquement de 0 à 10. De plus, cette échelle comporte deux items soulignant la temporalité des symptômes douloureux. Le NPSI permet d'évaluer l'ensemble des composantes des douleurs neuropathiques et des symptômes associés (143) :

- douleurs spontanées (brûlures, compression, sensation d'étouffement),

- douleurs paroxystiques (décharges électriques, coups de couteau),
- douleurs évoquées (allodynie et hyperalgésie au frottement, au froid, à la pression)
- dysesthésies/paresthésies (fourmillements, picotements).

➤ Questionnaire de la douleur de Saint-Antoine (QDSA)

Le questionnaire de la douleur de Saint-Antoine Le QDSA a été développé en 1984 par Boureau et coll (17), évalue les dimensions sensorielles et affectives de la douleur. Il s'agit de la version abrégée du QDSA, qui est l'adaptation française du Mac Gill Questionnaire, validée dans l'évaluation de la douleur chronique (147). Le QDSA abrégé comporte 16 items dont 9 sensoriels et 7 affectifs sous forme d'adjectifs à coter de 0 (pas du tout) à 4 (extrêmement). Le score total du QDSA abrégé est donc compris entre 0 et 64, avec un sous-total sensoriel de 0 à 36 et un sous-total affectif de 0 à 28 (141). Ce questionnaire permet de préciser la sémiologie sensorielle de la douleur, de préciser la notion d'intensité et apprécie le vécu de la douleur (143).

4.1.1.2.2 Echelles d'évaluation de l'impact de la douleur

➤ Echelles HAD (Hospital Anxiety and Depression scale)

L'échelle HAD est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs et qui évalue le retentissement émotionnel de la douleur mais également le contexte thymique dans lequel évolue la symptomatologie douloureuse. Ce questionnaire se présente sous forme d'une échelle d'auto-évaluation qui comporte 14 questions : sept concernant l'anxiété et sept concernant la dépression correspondant à une réponse variant de zéro à trois. Le calcul des scores permet de détecter pour des valeurs seuils, l'existence d'une dépression et/ou d'une anxiété (139 - 140) :

- score total \leq sept : trouble (anxieux ou dépressif) considéré comme absent,
- score total compris entre huit et dix : trouble (anxieux ou dépressif) considéré comme douteux,
- score $>$ dix : l'état anxieux ou dépressif est certain si l'examen clinique corrobore cet état (143).

➤ Echelle PCS (Pain CatastrophizingScale)

L'échelle PCS comporte 13 items et permet d'évaluer le comportement face à la douleur (9). La pensée catastrophiste est une orientation psychologique où l'individu a tendance à porter toute son attention sur les symptômes de la douleur et à en amplifier la menace. Le catastrophisme se définit par la tendance à exagérer l'aspect menaçant de la douleur, à se sentir impuissant face à la douleur et l'incapacité à inhiber les pensées qui s'y rapportent. Cette échelle évalue la rumination anxieuse, l'impuissance et les potentialités d'adaptation.

Elle a été traduite et validée en français (137). Selon l'auteur, après des validations multiples de son échelle, un score de PCS de 30 ou plus représente un niveau clinique pertinent de catastrophisme (136).

4.1.2 Traitement de la douleur postopératoire

4.1.2.1 Classification du traitement de la douleur

4.1.2.1.1 Classification selon la pharmacologie (155 - 163)

La classification des médicaments antalgiques se fait d'abord en fonction de leurs sites d'action où l'on sépare les médicaments à action centrale, des médicaments à action périphérique. Certaines drogues possèdent les deux caractéristiques. Puis on les distingue selon leurs mécanismes d'action. Ainsi on distingue des grandes classes de substances, comme par exemple :

Les morphiniques dont l'action est principalement centrale, aussi bien à l'étage spinal que supra-spinal, mais ils possèdent également une action périphérique.

Les AINS, à action considérée comme principalement périphérique par inhibition des Cyclooxygénases.

Les anesthésiques locaux, dont l'action se fait par blocage des canaux sodiques des cellules nerveuses ont une action centrale.

Ensuite il y a d'autres antalgiques avec une action principalement centrale, regroupant les substances agissant, entre autres sur les récepteurs NMDA, GABA et sérotoninergiques.

4.1.2.1.2 Classification selon l’OMS (155 - 163)

La stratégie antalgique par paliers proposée par l’OMS en 1986 puis revisitée en 1997 a classé l’intensité douloureuse en trois paliers, auxquels correspondent les diverses classes de médicaments analgésiques en fonction de l’intensité douloureuse.

Le Palier 1 : Concerne les douleurs légères à modérées, accessibles aux traitements « non morphiniques ». Ce palier comprend l’aspirine, le paracétamol, les AINS et le néfopam.

Le Palier 2 : Concerne les douleurs modérées à sévères pour lesquelles le recours aux opiacés faibles est nécessaire souvent en association avec un médicament de Palier 1. On trouve dans cette catégorie le dextropropoxyphène, le tramadol et la codéine.

Le Palier 3 : Palier des douleurs sévères à très sévères. Palier de tous les opiacés forts naturels ou de synthèses. Souvent en association avec des médicaments de palier 1.

4.1.2.2 Antalgiques non opioïdes

4.1.2.2.1 Paracétamol (156 – 157 – 159 – 164 - 165)

Le paracétamol (acétaminophène pour les anglophones) constitue le dénominateur commun de nombreux protocoles d’APO. Médicament dont l’efficacité analgésique et la très bonne tolérance sont reconnues depuis de très nombreuses années et qui en font un antalgique de référence, il n’a cessé d’évoluer au cours des deux dernières décennies.

Son mécanisme d’action est central, au niveau de la corne postérieure de la moelle où il intervient dans les phénomènes de transmission et de contrôle de l’information nociceptive liés au système des acides aminés excitateurs et du monoxyde d’azote et, accessoirement, au niveau des voies sérotoninergiques descendantes.

Cet agent possède en outre une action inhibitrice des cyclo-oxygénases de type 3(COX-3) et aurait, expérimentalement, un effet anti hyperalgésique.

Le paracétamol est employé comme agent unique de l’analgésie (monothérapie) pour les douleurs d’intensité faible et moyenne, ou en association aux AINS ou aux morphiniques ou aux techniques analgésiques (blocs nerveux) dans le cadre de protocoles d’analgésie multimodale, notamment lorsque les douleurs postopératoires ont une composante inflammatoire majeure ou sont d’intensité modérée à forte (bi ou trithérapie).

L’intérêt de l’association morphiniques-paracétamol a été démontré en termes d’efficacité analgésique. Compte tenu de la cinétique du paracétamol, il est plus efficace de débiter le traitement antalgique par une injection intraveineuse 30 à 60 minutes avant la fin de l’intervention. Le paracétamol est disponible sous forme injectable prête à l’emploi, en flacon

de 100 ml, perfusé en 15 minutes. La dose unitaire optimale est de 1 g (15 mg/ kg), répétée toutes les 6 heures, soit une dose maximale de 60 mg/kg/j. Il existe vraisemblablement un effet plateau, comme en témoigne une épargne morphinique plus importante lorsque les douleurs sont modérées que lorsqu'elles sont sévères. Cette constatation rend compte du fait que l'on ignore la concentration analgésique efficace du paracétamol, contrairement à la concentration antipyrétique (10 à 20 mg/ml).

Il n'est pas recommandé d'utiliser le paracétamol seul mais en association avec la morphine dans les chirurgies à douleur modérée voire sévère, ni d'administrer le paracétamol par voie intraveineuse, dès que la voie orale est utilisable.

Le paracétamol est métabolisé dans le foie, et ses principaux métabolites, sulfo et glucuroconjugés, sont inactifs. Seule une faible fraction du paracétamol est convertie en N-acétylbenzoquinone-imine ou NAPQI. Dans des conditions normales, ce métabolite est fixé par le glutathion et excrété dans les urines sous forme d'acide mercaptopurique et cystéique.

La toxicité hépatique s'exprime pour une dose de 150 mg/kg en une prise unique. Elle est donc le fait d'intoxications médicamenteuses accidentelles ou volontaires et non de surdosages thérapeutiques. En tout cas, les doses de paracétamol doivent être réduites lors d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine <10ml/min).

4.1.2.2 Anti-inflammatoires non stéroïdiens (156 -15 - 158 - 159 - 165)

Les AINS ont vu leur utilisation s'accroître de manière très importante dans le domaine de l'APO. Alternative puissante aux analgésiques morphiniques dans de nombreuses indications, ils sont utilisés comme agent unique ou en association au paracétamol, aux morphiniques ou aux blocs locorégionaux.

Les AINS agissent à la fois au niveau central et au niveau périphérique.

Le mécanisme antalgique des AINS repose sur leur effet anti-inflammatoire, les rendant particulièrement utiles lorsque les phénomènes inflammatoires sont au premier plan. Ils agissent par inhibition de la production des prostaglandines qui jouent un rôle dans la sensibilisation des voies de la douleur. Ils empêchent la transformation de l'acide arachidonique en prostaglandine en inhibant les enzymes cyclo-oxygénase 1 et 2. Cette inhibition des deux enzymes est en partie responsable de leurs effets secondaires les plus redoutables.

Administrés par voie parentérale les AINS, selon la molécule utilisée, ont une action de 4 à 6 heures. Ils peuvent traverser la barrière hémato encéphalique et le placenta. Ils sont

métabolisés principalement par le foie et éliminés par voie urinaire, leur demi-vie d'élimination est augmentée chez les personnes âgées et chez les insuffisants rénaux.

Les AINS génèrent un certain nombre d'effets aduerses qui résultent pour l'essentiel de leurs effets inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines, responsables d'une fragilisation de la muqueuse gastrique, d'une diminution de l'agrégation plaquettaire et d'une réduction de la filtration glomérulaire pouvant être un frein à leur utilisation en chirurgie.

La toxicité rénale résultant de l'inhibition de la synthèse des prostaglandines rénales peut donc survenir avec tous les AINS y compris les AINS sélectifs de la COX-2. Les effets rénaux peuvent aussi se manifester par une rétention sodée, une hypertension, qui peuvent conduire chez l'insuffisant cardiaque à une décompensation. Il ne faut pas utiliser les AINS ou les coxbs dans les situations d'hypoperfusion rénale selon les Recommandations formalisées d'experts 2008 (l'Afssaps).

Utilisés depuis de nombreuses années en association avec les opiacés, l'effet d'épargne morphinique est de l'ordre de 30 à 40%. Ils font partie intégrante de l'arsenal thérapeutique de l'analgésie combinée.

4.1.2.2.3 Néfopam (155 - 156 - 157 - 165 - 166)

Analgésique central non morphinique de la classe des benzoxazocine, le Néfopam est un produit ancien, récemment réactualisé dans le cadre de l'APO.

Il s'agit d'un mélange racémique qui ne se lie pas aux récepteurs morphiniques et ne déprime pas l'activité des cyclo oxygénases. Il agit sur les voies monoaminergiques en inhibant la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline et pourrait exercer un effet anti hyperalgésique.

Le Néfopam n'interfère ni avec la ventilation, ni avec l'hémostase. Le rapport d'équianalgésie à la morphine varie de 1/ 2 à 1/ 3 et l'effet d'épargne morphinique varie de 20 à 50 % selon les études. Il peut être associé aux AINS et au paracétamol. Le Néfopam est utilisé chez l'adulte à la dose de 15 à 20 mg en injection intraveineuse lente, dose de puissance analgésique équivalente à 10 mg de morphine pour une latence de 15 à 20 minutes. L'efficacité analgésique est renforcée par la titration intraveineuse qui aboutit à des doses variant de 10 à 60 mg.

Les nausées et vomissements sont observés chez 15 à 20 % des patients, incidence qui peut être diminuée par l'administration en perfusion lente (15 à 20 minutes) ou par l'administration avant le réveil de l'anesthésie. D'autres effets collatéraux sont fréquents tels

que vertiges, somnolence et sueurs. Un syndrome atropinique peut survenir, associant tachycardie, sécheresse buccale, voire rétention aiguë d'urines.

L'épilepsie et la grossesse sont des contre-indications, de même que les pathologies prostatiques et le glaucome à angle fermé en raison d'une action anti-cholinergique.

L'effet tachycardisant doit inciter à reconsidérer l'administration chez les patients coronariens.

Le Néfopam est un médicament appartenant au palier 1 selon la définition « structurale » de l'OMS car non-morphinique et il est donc officiellement rangé dans cette catégorie. Mais son efficacité analgésique est comparable à celle des médicaments de palier 2.

4.1.2.3 Antalgiques opioïdes

Puissants antalgiques, les opiacés sont la référence dans la lutte contre les douleurs de toutes origines. Ils forment une classe assez hétérogène de drogues variant soit dans leurs affinités aux différents récepteurs aux opiacés, soit dans leurs actions agoniste-antagonistes sur ces récepteurs, soit par leur origines qui peut être soit naturelles comme les dérivés de la morphine, soit synthétiques comme le fentanyl.

Selon leur efficacité antalgique on distingue :

- les opioïdes mineurs : codéine dextropropoxyphène, tramadol
- les opioïdes majeurs : morphine, Buprénorphine, Nalbuphine.

La morphine demeure le produit de référence, son utilisation est courante dans le cadre des douleurs aiguës intenses post-opératoires.

4.1.2.3.1 Les opioïdes mineures

➤ Codéine (156 - 161 - 166)

La codéine a une biodisponibilité de 60 %. Mais la codéine, en tant que telle a une très faible affinité pour les récepteurs morphiniques μ , si bien que l'action analgésique de la codéine est la conséquence de sa transformation en morphine.

La codéine est métabolisée en morphine au niveau du foie et plus précisément du cytochrome 2D6, 10 molécules de codéine étant transformées en une molécule de morphine. Ainsi la codéine est 10fois moins puissante que la morphine.

Pour être efficace chez l'adulte, les formulations doivent contenir au moins 30 mg de codéine. Une méta-analyse montre que 30 à 60 mg de codéine augmente l'activité analgésique de 500 à 1000 mg de paracétamol.

Dans la population, on retrouve 7 à 10 % de métaboliseurs lents de la codéine. Chez de telles personnes, la codéine est inactive.

➤ Tramadol (156 -159 - 161 - 166)

Le Tramadol a progressivement gagné une place importante dans les stratégies courantes d'APO. Il est caractérisé par le mode d'action original des deux énantiomères qui composent ce mélange racémique et agissent de manière complémentaire.

L'énantiomère dextrogyre est agoniste faible des récepteurs morphiniques μ , tandis que l'énantiomère lévogyre agit sur les voies monoaminergiques descendantes, sérotoninergiques et noradrénergiques, impliquées dans le contrôle de la douleur au niveau spinal. L'affinité du récepteur μ pour le Tramadol est 6 000 fois plus faible que pour la morphine.

En revanche, le Tramadol est dégradé par le cytochrome hépatique P2D6 en dérivé O-déméthylé ou M1, pharmacologiquement actif et 200 fois plus affine pour le récepteur μ que la molécule mère.

Il existe un risque d'interférence médicamenteuse au niveau du cytochrome hépatique avec divers agents comme la carbamazépine qui réduit de 50 % la demi-vie terminale du Tramadol, avec la cimétidine qui l'augmente ou avec la quinidine.

La prise d'inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) est une contre-indication à l'administration du Tramadol.

Le Tramadol et ses métabolites sont éliminés par voie rénale et la dose administrée doit être réduite de 50 % en cas d'insuffisance hépatique ou rénale.

Le Tramadol est utilisé par voie orale et intraveineuse à la dose de 1 à 1,5 mg/kg (50 à 100 mg), répétés toutes les 6 heures, sans dépasser 400 mg/24 heures. Par voie i.v, la dose maximale est de 100 mg par injection, dose de puissance analgésique équivalente à 5 à 10 mg de morphine. L'efficacité analgésique maximale est obtenue en 45 à 60 minutes et la durée d'action moyenne varie de 5 à 6 heures.

Les nausées et les vomissements sont fréquents, dose dépendante, et surviennent chez environ 30 % des patients. L'incidence et l'intensité en sont réduites par une administration en

perfusion de courte durée (15 à 20 minutes). Le risque de dépression respiratoire est absent aux doses utilisées.

➤ Dextropropoxyphène (161 - 166)

L'évaluation clinique du dextropropoxyphène n'est pas documentée au cours de l'analgésie post-opératoire, en dépit d'une large utilisation.

4.1.2.3.2 Les opioïdes majeurs

➤ Nalbuphine (156 - 166)

La Nalbuphine appartient à la classe des agonistes-antagonistes morphiniques. Elle exerce des propriétés agonistes des récepteurs K et antagonistes des récepteurs μ .

L'effet plafond de la Nalbuphine sur l'analgésie apparaît à partir d'une dose de 0,3 à 0,5 mg.kg⁻¹ qui correspond à un équivalent entre 0,15 à 0,25 mg.kg⁻¹ de morphine.

L'analgésie apparaît en 2 à 3 min après administration intraveineuse et en 15 à 20 min après injection IM ou SC.

La durée de l'analgésie est de 4 heures. La dépression respiratoire est équivalente à celle de la morphine à dose équi-analgésique. L'effet plafond sur la dépression respiratoire apparaît à partir de 0,3 à 0,5 mg.kg⁻¹, ce qui est identique à la dépression respiratoire que crée 0,15 à 0,25 mg.kg⁻¹ de morphine. Il correspond en moyenne à une dépression de 50 % de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie. La Naloxone peut antagoniser la dépression respiratoire de la Nalbuphine contrairement à ce qui a été noté avec la Buprénorphine. Celle-ci exerce une moindre action sur les fibres musculaires lisses que la morphine. Le transit intestinal est peu modifié et la pression dans les voies biliaires n'est pas augmentée de manière significative. La Nalbuphine est caractérisée par l'absence de modifications hémodynamiques. Cette stabilité hémodynamique est particulièrement indiquée en cas d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance coronarienne.

Comme les autres agoniste-antagonistes, la Nalbuphine crée une sédation plus marquée que les agonistes purs à dose équi-active.

Les nausées et vomissements sont aussi fréquents qu'avec la morphine, ils peuvent apparaître de manière retardée, 2h après l'injection.

La Nalbuphine est une substance à activité antagoniste quand elle est administrée à la suite d'une substance agoniste, comme tous les morphiniques de cette classe. Cette activité antagoniste est 25 fois moindre que celle de la Naloxone. Par contre, en cas d'inefficacité de

la Nalbuphine, la morphine peut être utilisée immédiatement après. Ce produit induit parfois des effets psychodysléptiques marqués et une agitation paradoxale chez les personnes âgées.

➤ Buprénorphine (139 - 144 - 151 - 156 - 161 - 167).

La Buprénorphine est un opioïde synthétique dérivé de la thébaïne (25 à 50 fois plus puissante que la morphine). La bio disponibilité est d'environ 75 %. La liaison protéique est de 96 % mais pas avec l'albumine comme la majorité des produits mais uniquement avec l'alpha et beta globuline. Toute interaction sur les sites de fixation des globulines est très improbable. Le métabolisme hépatique donne naissance à la Norbuprénorphine à la N-dealkylbuprenorphine. Deux tiers des métabolites sont excrétés dans les selles et seulement un tiers par les reins.

Elle se caractérise par une action agoniste sur le récepteur μ et antagoniste sur le récepteur κ . La liaison au récepteur morphinique μ se dissocie très lentement. De ce fait, la dépression respiratoire de la Buprénorphine est mal antagonisée par la Naloxone. Un travail chez le volontaire sain suggère un effet anti hyperalgésique propre de la Buprénorphine.

La Buprénorphine crée une analgésie et la posologie optimale est de 4 à 6 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ (0,3 mg par voie sous-cutanée ou 0,4 mg par voie sublinguale) ce qui correspond à un équivalent entre 0,1 et 0,2 mg.kg^{-1} de morphine. La durée de l'effet est de 6 à 8 heures. L'utilisation à dose supérieure s'accompagne d'une somnolence trop importante avec un risque d'apnée et d'une forte incidence de nausées et de vomissements. En effet, comme les autres agonistes-antagonistes, la Buprénorphine crée à dose équivalente le même degré de dépression respiratoire que la morphine et l'effet plafond n'est pas atteint à la dose de 6 $\mu\text{g.kg}^{-1}$. La Naloxone permet difficilement d'antagoniser la dépression respiratoire de la Buprénorphine.

Son utilisation est rare actuellement (1,2 % des patients en chirurgie), bien que certaines recommandations le proposent comme opioïde premier choix en particulier chez le sujet âgé du fait de la faible influence de l'insuffisance rénale.

La Buprénorphine est parfois proposée par voie péridurale. L'intérêt n'est pas majeur, comparé à une voie systémique. En effet, une dose identique (0,3 mg) procure une analgésie de durée comparable (8 à 10 heures) par voie péridurale ou systémique.

➤ Morphine (156 - 157 - 158 - 159 - 160 - 161 - 162).

Utilisée depuis des millénaires, elle reste un agent de choix de l'APO, pour un coût très faible. Il n'existe pas de contre-indication à l'emploi de la morphine, quel que soit l'âge,

pour les douleurs d'intensité moyenne à sévère. Une adaptation des doses est nécessaire chez les sujets âgés, les insuffisants rénaux et hépatiques.

Présente plusieurs caractéristiques la rendant très utile dans la période postopératoire immédiate. Un délai d'action après administration intraveineuse en bolus d'environ 5 minutes, une durée d'action de l'ordre de 4 heures. Ses voies d'administration sont multiples : intraveineuse (PCA : elle permet au patient de participer activement au contrôle de son analgésie par une auto administration. La PCA doit être considérée comme une technique assurant un soulagement partiel, plutôt qu'un contrôle complet de la douleur. D'ailleurs les niveaux de douleur sont comparables à ceux de la prescription conventionnelle de morphine par voie SC si l'administration est systématique. Néanmoins, la PCA intraveineuse permet un meilleur confort du malade, car le taux de satisfaction est très élevé, supérieur à 90 %), sous cutanée, orale, intrathécale, péridurale, nécessitant une bonne connaissance des doses correspondantes pour chaque voie d'abord.

Elle est métabolisée essentiellement par le foie en dérivés glycuconjugués. La demi-vie plasmatique est d'environ 2 à 4 heures et l'élimination est essentiellement rénale.

En effet le problème majeur est lié aux métabolites de la morphine et notamment la morphine-6-glucuronide (M6G) qui s'accumule en cas d'insuffisance rénale et de ce fait prolonge l'effet clinique. La demi-vie de ce métabolite est augmentée de 2,1 heures à plus de 27 heures au stade terminal de l'insuffisance rénale.

Chez l'insuffisant rénal, les doses initiales seront réduites et secondairement ajustées selon les besoins du patient. Certains auteurs proposent de débiter le traitement au quart de la dose normale si la CL créat < 30 ml/min, en cas de Cl créat entre 20 et 30 ml/min, l'entretien avec une administration par PCA n'est pas recommandé. En cas de Cl créat < 20 ml/min, une PCA avec du fentanyl peut être proposée comme alternative à la morphine. Le Sufentanyl et le Rémifentanyl (moins facile à utiliser) présentent une alternative car ils n'ont pas de métabolites actifs.

Elle possède une grande variabilité tant pharmacocinétique que pharmacodynamique et il est nécessaire d'adapter les doses à chaque cas. Il n'y a pas de dose idéale ou maximale en fonction de paramètres physiologiques comme le poids ou l'âge, c'est l'efficacité analgésique et l'apparition d'effets secondaires comme une dépression respiratoire ou une sédation excessive qui doivent être systématiquement recherchés comme des signes de surdosage éventuel.

Parmi les autres effets secondaires, il faut noter que les opiacés provoquent une parésie de la motilité gastro-intestinale parfois indésirable selon le type d'intervention ainsi que des nausées parfois incoercibles, une excitation difficilement contrôlable.

Parmi les autres effets secondaires fréquemment rencontrés, on peut noter le prurit, la constipation, et la rétention urinaire. Quant au phénomène de dépendance, il ne se manifeste qu'après une utilisation prolongée. Le phénomène d'hyperalgésie induit par les opiacés, peut se développer en quelques heures seulement, le temps d'une intervention est suffisant. Son apparition est d'autant plus rapide que la dose cumulée reçue est importante (1).

4.1.2.4 Clonidine (159 - 168 - 169)

L'administration systématique de Clonidine n'est pas recommandée actuellement par le groupe des experts de la SFAR à cause des effets secondaires associés à son administration. Cependant, la Clonidine est un des adjuvants les plus utilisés en pré- et peropératoire pour ses effets d'épargne en opiacés, en anesthésiques volatils et surtout pour son effet de potentialisation des anesthésiques locaux et des opiacés lors des anesthésies périmédullaires (péri/rachi).

L'administration postopératoire de Clonidine est plus rarement justifiée et non dépourvue d'effets secondaires.

Agoniste α_2 -adrénergique, non sélectif du récepteur α_2 (ratio $\alpha_2 : \alpha_1 = 220 : 1$) qui va imiter les effets de la noradrénaline endogène :

- très liposoluble avec un large volume de distribution. Après administration orale, elle est rapidement absorbée avec une très bonne biodisponibilité (pic plasmatique endéans les 3h).
- métabolisation hépatique (50%) en métabolites inactifs.
- élimination rénale partielle sous forme inchangée ($T_{1/2} = 9-12h$ peut augmenter jusqu'à 40h si insuffisance rénale).

Effets analgésiques : la voie d'administration la plus efficace est la voie périmédullaire car l'analgésie est proportionnelle à la concentration dans le LCR.

Par contre, les effets secondaires sont eux proportionnels aux concentrations plasmatiques. L'analgésie périmédullaire d'un bolus (2-4 $\mu g/kg$) est de courte durée (4-6h) d'où pour maintenir un effet analgésique, il faut une administration continue de Clonidine.

Effets antihyperalgésiques : ne sont observés qu'après l'administration périmédullaire de la Clonidine. Ces effets sont de plus longue durée que l'effet analgésique périmédullaire (observés 48h après injection) qui est proportionnel à la dose utilisée.

Autres effets utiles en périopératoire :

- effet anxiolytique égal aux benzodiazépines, mais seulement efficace chez des patients très anxieux
- aide lors de sevrage alcoolique ou de drogues (contrôle d'un état hyperadrénergique)

Toxicité : non reportée à ce jour, même en cas de surdosage, lors d'une administration périopératoire.

Effets secondaires : elle provoque une sympatholyse qui a pour conséquence une hypotension et une bradycardie. La Clonidine déprime faiblement la ventilation et ne provoque pas de rétention d'urines. À l'instar des opiacés, elle ralentit le transit digestif. Elle n'est pas neurotoxique.

4.1.2.5 Les antihyperalgiques

Dans la période périopératoire, seul l'usage de la Kétamine et de la Gabapentine/prégabaline est actuellement justifié. L'administration du magnésium (en intraopératoire, non en postopératoire) n'est pas recommandée car ses effets sont inconstants et les effets secondaires non négligeables.

Patients qui pourraient bénéficier de l'utilisation postopératoire des antihyperalgiques :

- douleur sévère mal soulagée malgré une consommation importante d'opiacés (PCA...),
- douleur sévère à la mobilisation malgré une analgésie multimodale « optimale » (AINS, PCA, PCEA, bloc nerveux...),
- patients tolérants aux opiacés (douleur chronique, addiction préopératoire).

4.1.2.5.1 La Clonidine

Possède des effets analgésiques et antihyperalgésiques surtout après administration périmédullaire.

4.1.2.5.2 Kétamine (156 -157 - 158 - 159 - 162 - 170)

La kétamine, longtemps utilisée comme anesthésique général, a été progressivement abandonnée en raison de l'importance de ses effets secondaires, notamment

psychodysléptiques. Elle réapparaît à des doses plus faibles pour l'analgésie péri-opératoire au début des années 2000.

La solution commercialisée est un mélange racémique qui interagit avec de nombreux récepteurs (nicotiques, muscariniques, morphiniques et NMDA...) impliqués dans les voies de transmission et de contrôle nociceptifs.

La kétamine est une substance lipophile avec un large volume de distribution. Elle est métabolisée par le foie (cyt P450) et subit un effet important de premier passage hépatique. Un des métabolites, la nor-Kétamine, est pharmacologiquement actif (1/3 – 1/10th de la puissance de la kétamine) et principalement responsable des effets secondaires de type dysphorie après administration orale.

Les métabolites sont éliminés par le rein.

La Kétamine à petite dose subanesthésique, a un double effet :

- Effet synergique avec l'effet analgésique des opiacés, médicament qui semble actuellement le plus efficace dans ce type d'indication après induction anesthésique : bolus de 0.15 à 0.25 mg/kg puis relais à la dose de 0.125 à 0.25 mg/kg si chirurgie >2h. Arrêter 30 mn avant la fin de l'intervention. Les méta-analyses publiées s'accordent pour une réduction des doses de morphine (PCA) sur les premières 24h, avec réduction des effets secondaires des opiacés tels que nausées-vomissements mais pas sédation...
- Effet antihyperalgésique par antagonisme non compétitif des récepteurs au glutamate (ionotropiques NMDA) activés par des stimulations nociceptives répétées. Doses antihyperalgésiques, doses analgésiques ou anesthésiques Bolus : < 0.5 mg/kg Infusion continue : 100-200 µg/kg/h (<3.5 mg/kg/jour)

L'utilisation de la kétamine et son dosage est surtout limité par l'apparition d'hallucinations et de psychoses doses dépendantes.

4.1.2.5.3 Gabapentine/Prégabaline (157 - 159 - 170 - 171 - 172)

La Gabapentine et la prégabaline sont des antiépileptiques, également indiqués dans le traitement de la douleur chronique neuropathique.

-Mécanismes d'action essentiellement centraux (supra-médullaire et médullaire) au niveau des canaux calciques.

-Liaison de la molécule à la sous-unité alpha 2-delta1 ($\alpha 2\delta 1$) des canaux calciques voltage dépendant (VGCC) situés au niveau de la corne postérieure de la moëlle épinière (d'où réduction de la libération de certains neurotransmetteurs excitateurs ex. glutamate...).

-L'effet supra-médullaire est en partie due à l'activation des voies descendantes inhibitrices noradrénergiques (augmentation des concentrations de noradrénaline dans le LCR). Les molécules ne sont disponibles que sous forme orale.

La biodisponibilité de la Prégabaline est supérieure à la Gabapentine : absorption linéaire au niveau digestif avec effet endéans 1h post-ingestion (biodisponibilité = 90%), l'absorption digestive de la Gabapentine dépend d'un transporteur actif membranaire qui est saturable lorsque la dose augmente.

- Pas de métabolisme hépatique - élimination rénale, adapter les doses en cas d'insuffisance rénale pour la Prégabaline et la Gabapentine.

En préopératoire ; Gabapentine 10 mg /kg à diminuer si sujet âgé ou insuffisant rénal en prise unique 1 heure avant la chirurgie voir la veille au soir pour la chirurgie douloureuse, Prégabaline 150 mg en prise unique à diminuer les doses en cas d'insuffisance rénale.

En postopératoire débiter avec des doses faibles et augmenter progressivement pour éviter les effets secondaires. Les doses efficaces ne sont pas encore clairement définies.

- Gabapentine : 100 mg 2-3x/j jusqu'à max 1200 mg/j, la SFAR recommande max 800 mg mais il s'agit d'une prise unique préopératoire (il faut au minimum administrer 600 mg en périopératoire pour avoir un effet).
- Prégabaline : 75-150 mg 2-3x/j jusqu'à un max 600 mg/j.
- -Effet Synergique avec l'effet analgésique des opiacés, les méta-analyses publiées s'accordent pour une réduction des doses de morphine (PCA) sur les premières 24h avec réduction des effets secondaires des opiacés tels que nausées-vomissements mais pas de sédation.
- Effet antihyperalgésique par réduction au niveau médullaire de la libération d'acides aminés excitateurs (glutamate) suite aux stimulations nociceptives répétées, longue durée de l'effet antihyperalgésique.

- Effet anxiolytique, les molécules sont utilisées en psychiatrie dans le traitement des troubles d'anxiété pathologique.

Les effets adverses principaux de la gabapentine et de la prégabaline sont la somnolence (>15%), les vertiges (>10%), l'asthénie, les céphalées, les nausées, la prise de poids, l'amblyopie et l'ataxie (<5%). En raison de ces effets secondaires, ces traitements sont introduits à doses progressivement croissantes lors de la prise en charge des douleurs chroniques.

4.1.2.6 Analgésie par voie locorégionale

L'analgésie postopératoire par voie périmédullaire est puissante et efficace pour la majorité des patients qui ont subi une chirurgie abdominale ou thoracique majeure. Son efficacité en tant que technique d'APO est largement validée par une littérature abondante et pour la plupart des chirurgies.

4.1.2.6.1 La péridurale (156 - 157 - 158 - 159 - 173 - 174 - 178)

L'utilisation d'une analgésie péridurale continue en postopératoire est supérieure aux opiacés systémiques pour les patients souffrant de problèmes cardio-vasculaires ou pulmonaires. Cependant une supériorité significative de l'analgésie péridurale est seulement observée pendant les premières 24h, pour la douleur associée au mouvement et seulement si

- administration d'anesthésiques locaux dans la péridurale (et pas opiacés seuls).
- placement correct du cathéter en regard du site chirurgical.

Les bénéfices les plus évidents concernent l'utilisation des péridurales thoraciques lors de

- chirurgie thoracique : analgésie, réduction des complications pulmonaires infectieuses, réduction des arythmies cardiaques.
- problèmes d'analgésie correcte notamment chez les patientes de sexe féminin.
- fractures du grill costal.
- chirurgie abdominale : analgésie, réduction de l'iléus postopératoire après laparotomie et laparoscopie, l'effet de la péridurale thoracique sur la perfusion intestinale demeurent encore indéterminés.

- Pancréatite.

L'autre écueil majeur est sa difficulté technique : dans une étude sur 25 000 patients, on retrouvait un taux d'échec de 27-32%, dont 11% étaient liés à un échec de pose, 17% à un déplacement du cathéter, 7% à une latéralisation de la péridurale et 7% à une fuite. On le voit bien en étudiant l'anatomie de la colonne vertébrale, au niveau thoracique les épineuses de T4 à T10 ont une inclinaison postéro-inférieure marquée de 25-45°, nécessitant d'orienter l'aiguille de Tuohy de manière très céphalique pour espérer passer entre les épineuses. Ceci n'est plus vrai à partir de T11 ou elles s'horizontalisent.

Le succès de l'analgésie péridurale postopératoire repose sur :

- une analgésie balancée : combinaison d'un anesthésique local avec un adjuvant (opiacé lipophile ou Clonidine).
- une analgésie sélective : minimisation du bloc moteur et du bloc sympathique par utilisation de l'analgésie balancée (faible dose d'anesthésique local).
- placement correct du cathéter avec bloc sensitif au niveau des dermatomes concernés.
- utilisation d'une analgésie multimodale, association d'un adjuvant analgésique systémique tel que les AINS ou paracétamol.

D'autre part, est apparu récemment dans la littérature le concept que l'ALR, utilisée à bon escient en périopératoire, pourrait avoir comme bénéfice secondaire de limiter la récurrence de néoplasies à distance de l'acte chirurgical. Cependant, la majorité des rapports publiés sont des études rétrospectives et ne permettent pas de conclure sur ce point de façon formelle.

En pratique, la sensibilisation neuronale postopératoire des fibres sensibles périphériques et centrales est consécutive à l'acte chirurgical mais aussi aux fortes doses d'opioïdes utilisées durant la chirurgie. L'anesthésie locorégionale (ALR) se positionne donc comme une stratégie évidente pour diminuer le risque de sensibilisation et de douleur chronique en jouant sur les deux critères : réduction de la transmission douloureuse et réduction des doses nécessaires d'opioïdes intraopératoires. Malheureusement rares sont les études contrôlées randomisées qui permettent de conclure définitivement sur le rôle de l'ALR quant à son impact sur la chronicisation des douleurs après chirurgie.

Les adjuvants analgésiques par voie péridurale permettent la potentialisation de l'effet des anesthésiques locaux, la réduction des doses nécessaires d'anesthésiques locaux (analgésie sélective) et la réduction des risques de latéralisation de l'analgésie péridurale

Parmi les adjuvants analgésiques on a :

- opiacés lipophiles : Sufentanil 0.2 – 0.5 µg/ml En cas d'infusion continue, il se produit une absorption systémique responsable d'une analgésie diffuse, qui devient non-segmentaire. Cependant même en infusion continue, l'administration périmedullaire est 3x plus puissante que l'administration systémique pour l'effet analgésique et l'épargne en AL. Effet d'épargne en AL proportionnel à la concentration de l'opiacé et effets secondaires également proportionnels à la concentration de l'opiacé.
- agonistes adrénergiques : Clonidine 1-2 µg/ML. La Clonidine est un agoniste α₂-adrénergique lipophile dont la puissance analgésique s'observe essentiellement après administration périmedullaire.
- agoniste adrénergique : adrénaline 1-1.5 µg/ L'utilisation d'adrénaline en infusion continue n'est pas courante (risque d'ischémie médullaire ; non prouvé chez l'humain)- augmentation du bloc moteur des anesthésiques locaux (bénéfice non constant), plus souvent observé lors de l'administration au niveau thoracique.

Autres adjuvants actuellement non recommandés en utilisation de routine :

- Kétamine et autres antagonistes NMDA (y compris la solution sans agent conservateur) est neurotoxique et ne doit pas être administrée par voie péridurale ou à fortiori intrathécale.
- Néostigmine (inhibiteur des cholinestérases, d'où augmentation des concentrations intramédullaires d'acétylcholine) possède des effets analgésiques modestes lors d'une administration péridurale. Il ne faut jamais administrer de Néostigmine en intrathécale (même à petites doses): Les effets secondaires sont très importants de type gastro-intestinaux (nausées-vomissements, diarrhée) .Trois méthodes d'administration sont possibles par voie péridurale : injection en bolus, en perfusion continue, analgésie contrôlée par le patient (PCEA).

Le principal frein à une plus large utilisation de l'analgésie péridurale (APD) réside dans les impératifs de surveillance et dans une analyse parfois exagérément pessimiste du rapport bénéfices/risques de cette technique.

L'apprentissage des effets adverses potentiels, de leur surveillance et de leur gestion par le personnel infirmier, est de fait la première étape, indispensable et suffisante à l'utilisation de ce mode d'analgésie en toute sécurité dans un service.

L'incidence des complications majeures liées à cette technique reste faible et est dominée par le risque de dépression respiratoire à l'injection de morphiniques. Les facteurs favorisants doivent donc être évités : altération de l'état général, âge supérieur à 65 ans, altération préexistante de la fonction ventilatoire.

- Hypotension (environ 7% des cas liés au bloc sympathique surtout si administration de Clonidine au niveau thoracique).
- Prurit, nausées-vomissements, rétention urinaire (fréquents, liés à l'utilisation des opiacés).
- Analgésie insuffisante mais pas de déficit neurologique (latéralisation, niveau insuffisant ne couvrant pas la zone opératoire).
- Migration du cathéter en intrathécale.
- Céphalées persistantes et invalidantes surtout après retrait du cathéter. Envisager un dural tap lors de la mise en place de la péridurale. Exclure un syndrome méningé.
- Déficit neurologique avec ou sans douleur hématome péri-médullaire, un syndrome des loges masqué en partie par l'analgésie péridurale Qu'il s'agisse d'un syndrome des loges ou d'un hématome péri-médullaire, c'est une urgence qui nécessite une prise en charge immédiate et adéquate
- Infection : locale au niveau du point de ponction (1- 2%), abcès péri-médullaire (0.01%) ou méningite. Les conséquences peuvent être majeures avec éventuellement des séquelles.

Un traitement anticoagulant thromboprophylactique n'est pas une contre-indication à l'anesthésie péridurale. Il est toutefois recommandé de réaliser l'anesthésie péridurale et le retrait du cathéter à la 20e heure de l'administration de l'HBPM soit 4 heures avant l'injection suivante. La première injection postopératoire d'HBPM pour la prévention des risques

thromboemboliques, pourra être débuté 8 à 12 heures après la ponction de l'espace péri-dural. En présence d'aspirine ou d'AINS, le rapport bénéfice/risque peut permettre la mise en place d'un cathéter péri-dural.

4.1.2.6.2 Rachianalgésie morphinique (157 - 158 - 159 - 160 - 173 - 175 - 178).

L'analgésie par voie sous-arachnoïdienne avec de la morphine a connu un regain de popularité ces dernières années. Elle a été décrite pour la première fois en 1976 dans le but de soulager des douleurs cancéreuses rebelles. Elle donne une analgésie intense et prolongée par la fixation de l'opiacé sur les couches superficielles des cornes postérieures de la moelle épinière ainsi qu'à sa migration au niveau des structures supraspinales.

La morphine, très peu liposoluble, procure une analgésie d'une durée de 12 à 24 heures, voire plus, après un délai d'installation de 1 à 3 heures pouvant être responsable d'un réveil algique.

L'association d'un morphinique liposoluble d'action rapide tel que le sufentanil pourrait permettre de réduire la latence du délai d'action de la morphine administrée dans le liquide céphalorachidien. Le sufentanil, très liposoluble, a un délai d'action de quelques minutes et une durée d'effet d'environ 4 à 6 heures. Les posologies de morphine habituellement recommandées dépendent du type de chirurgie et de l'âge du patient : schématiquement, il est proposé 0,1 à 0,2 mg pour les interventions sous-ombilicales, 0,3 mg pour les interventions sus-ombilicales et 0,4 à 0,5 mg pour les interventions thoraciques. L'adrénaline ou la clonidine sont parfois utilisées, associées à la morphine pour augmenter la puissance analgésique en évitant les effets indésirables.

La combinaison en injection unique de morphine (0,5 mg) et de sufentanil (5 µg) est également proposée après pontage coronarien et permet un sevrage rapide sous couvert de conditions analgésiques et hémodynamiques optimales.

Les indications et contre-indications de l'analgésie intrathécale sont identiques à celles de l'analgésie péri-durale ; les deux techniques peuvent d'ailleurs être combinées (rachi-périséquentielle).

La gestion des effets secondaires et des complications est similaire à ceux rencontrés lors de l'analgésie péridurale. La conduite à tenir vis à vis des antithrombotiques et des antiagrégants plaquettaires est identique.

4.1.2.6.3 TAP block (153 - 176)

Le « transverse abdominal plane block » ou TAP block a été décrit par Rafi en 2001. Il décrit un abord du plan neurofascial du muscle transverse abdominal via le triangle lombaire de Jean-Louis Petit qui permet en une simple injection d'obtenir une analgésie de toute l'hémi-paroi abdominale homolatérale.

Deux techniques ont été décrites :

Technique de ponction aveugle : la technique décrite initialement par Rafi consiste à aborder le plan du muscle transverse par une injection au niveau du triangle de Jean-Louis Petit à la recherche de deux ressauts (passage du fascia du muscle oblique externe et celui du muscle oblique interne).

Technique échoguidée : l'échoguidage objective, contrôle, réajuste en temps réel le lieu d'injection du volume d'anesthésique et garantit le succès du bloc.

Mise en place de KT, technique de pose directe peropératoire Il est techniquement possible de mettre un cathéter en place dans le TAP. Cependant aucune étude n'a pour l'instant montré un quelconque bénéfice, ni précisé les modalités de pose et d'entretien.

Les volumes injectés sont en moyenne de l'ordre de 15 à 20 ml par côté, Il n'y a aucune étude quant à la myotoxicité par les AL dans le cadre du TAP block. Seule la ropivacaïne a actuellement l'AMM pour l'utilisation dans le cadre des blocs de paroi à la dose de 3 mg/kg sans dépasser la dose totale de 225 mg.

Délai d'action long avec une durée d'action jusqu'à 48 heures car c'est un espace peu vascularisé.

Le TAP block est proposé à la lecture des différentes études et cas cliniques dans l'analgésie de toute la chirurgie de la paroi abdominale (césarienne, hystérectomie, appendicectomie, cholécystectomie, prostatectomie, transplant rénal). Les lombes étant partiellement sous la dépendance des rameaux postérieurs de branches latérales des deux

derniers nerfs thoraciques présents dans le TAP, ce bloc peut être proposé pour l'analgésie de la chirurgie rénale.

Le TAP block apparaît dans bon nombre de cas cliniques comme une solution idéale de secours quand une méthode habituelle n'a pu être réalisée (impossibilité technique, contre-indication, laparotomie imprévue) ou en cas d'échec des autres techniques d'analgésie.

Peu de complications ont été rapportées avec le TAP block, un seul cas de ponction hépatique chez une patiente présentant une hépatomégalie après un TAP block réalisé à l'aveugle.

4.1.2.6.4 Les blocs intercostaux (154 - 177)

En injection unique ou plus rarement continue avec cathéter, est parfois utilisés pour l'analgésie de paroi, notamment après thoracotomie. Cette technique est caractérisée par une analgésie unilatérale correspondant à la topographie de l'incision.

4.2 Analgésie postopératoire et chirurgie urologique

L'analgésie postopératoire en chirurgie rénale doit prendre en considération la présence ou non d'une insuffisance rénale qu'elle soit aiguë ou chronique, la prise en charge de la douleur chez l'insuffisant rénale doit être basé sur une bonne maîtrise des bases pharmacologiques permettant de choisir l'antalgique adéquat. L'insuffisance rénale peut avoir des répercussions sur les 4 phases de la pharmacocinétique d'un médicament : absorption, distribution, métabolisme, élimination dans ce contexte l'adaptation de la posologie peut être réalisée en fonction de la clearance de la créatinine, soit en diminuant les doses unitaires, soit en augmentant l'intervalle d'administration, soit en modifiant à la fois la dose unitaire et l'intervalle d'administration.

Le Paracétamol, le Paracétamol Codéine et le Néfopam ne sont pas contre indiqués en cas d'insuffisance rénale, pour les patient en dialyse ils doivent être administrés après la dialyse.

Les AINS induit une inhibition de la cyclooxygénase qui diminue la synthèse des prostaglandines, substance qui protège l'intégrité rénale, en maintenant sa perfusion lors des situations de vasoconstriction maximale, en cas d'hypovolémie ou d'insuffisance cardiaque. De ce fait les AINS sont contre indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère et dans les

situations d'hypoperfusion rénale par contre ils peuvent être utilisés en cas d'insuffisance rénale modérée à des doses réduites et pour une période courte.

En présence d'une insuffisance rénale les morphiniques de choix qui ne présentent aucune accumulation et l'action pharmacocinétique n'est pas modifiée sont le fentanyl, l'alfentanil, le sufentanil, le rémifentanil et la buprénorphine par contre la morphine dont les métabolites sont excrétés par le rein peuvent s'accumuler chez les patients insuffisants rénaux et provoquer une dépression respiratoire.

L'insuffisance rénale augmente la demi-vie d'élimination du tramadol, de la codéine, du dextropropoxyphène, de la méthadone et de l'oxycodone. Un ajustement du dosage en fonction de la clairance de la créatinine est donc requis.

L'analgésie locorégionale est recommandée chez ces patients insuffisants rénaux, en utilisant les anesthésiques locaux les moins cardiotoxiques (179 - 180 - 181 - 182).

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1 Matériel et méthode

1.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective comparative randomisé réalisé de juillet 2013 à avril 2016, sur un échantillon de 160 malades.

Cette étude a été réalisée dans le service de chirurgie urologique et de transplantation rénale de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Clinique d'Urologie, Néphrologie et de Transplantation Rénale DAKSI.

1.2 Objectif et critères de jugement de l'étude

L'objectif principal de l'étude est d'évaluer l'efficacité du bloc paravertébral en matière d'analgésie per opératoire en utilisant comme critère de jugement la consommation des morphiniques représentés ici par le fentanyl versus anesthésie générale seule, et d'évaluer aussi son efficacité analgésique post opératoire en utilisant comme critère de jugement l'échelle visuelle analogique EVA.

Critères de jugement secondaire

L'impact du bloc paravertébral en association avec l'anesthésie générale par rapport à l'anesthésie générale seule sur :

- Consommation de curares (Norcuron).
- Consommation d'hypnotique (Propofol).
- Modifications hémodynamiques peropératoire : mesure de la pression artérielle moyenne et de la fréquence cardiaque, le recours aux vasoconstricteurs, aux vasodilatateurs et à l'atropine.
- La qualité du réveil.
- L'incidence des nausées et des vomissements.
- La satisfaction des malades.
- La satisfaction du chirurgien.
- La durée d'hospitalisation.
- L'incidence de survenue de douleurs chroniques à 6 mois et à 12 mois.

1.3 Patients

Sont inclus tous patients majeurs devant subir une chirurgie rénale programmée par laparotomie (lombotomie) lors de la consultation d'anesthésie réalisée par l'anesthésiste du service.

Chaque patient a reçu une information orale sur la technique anesthésique, ses avantages et ses inconvénients lors de la visite pré anesthésique ou le jour de l'intervention.

Par la suite les patients sont répartie au hasard en deux groupes selon qu'ils ont bénéficié ou non d'un bloc paravertébral, groupe AG+BPV, groupe AG seule.

En postopératoire la douleur a été évaluée par les infirmières de la salle de surveillance post interventionnelle (SSPI) et du service de chirurgie urologique par l'Echelle visuelle analogique. Tous les patients inclus ont bénéficié du même protocole d'analgésie postopératoire et de traitement des nausées et des vomissements.

1.3.1 Critères d'inclusion

- Tous les patients âgés de 18 à 65 ans devant subir une intervention chirurgicale rénale programmés par lombotomie (Néphrectomie sur tumeur rénale ou rein muet, Syndrome de jonction, Kyste rénal et Lithiase rénale).
- Patients ASA I, ASA II.

1.3.2 Critères d'exclusion

- Refus du patient.
- Infection systémique ou au niveau de point de ponction.
- Trouble de l'hémostase.
- Les patients ayant des difficultés de communication et de compréhension empêchant une information correcte ou non coopérant.

1.4 Protocole

La veille de l'intervention tous les patients ont reçu une prémédication à base d'hydroxyzine 1mg/kg per os.

1.4.1 Au bloc opératoire

Prise d'une voie veineuse périphérique généralement du côté controlatéral de l'incision vue la position latérale de l'intervention (lombotomie) ; dos de la main ou avant-bras (cathéter G18 ou G16)

Monitoring peropératoire avant la réalisation du BPV composé au minimum d'un électrocardiogramme en continue, d'une surveillance de la pression artérielle de façon non invasive, d'une oxymétrie de pouls complétée après induction anesthésique par un capnogramme et un indice bispectrale (BIS).

1.4.1.1 Réalisation du bloc paravertébral

Le bloc paravertébral est réalisé chez un malade éveillé en position assise avant l'induction de l'AG.

- Le matériel utilisé pour le BPV
 - Solution de 5 ml de Lidocaïne à 1% pour l'anesthésie locale de la peau et des plans sous cutanés.
 - Aiguille de ponction de tuohy 18G-L80 mm à ailette.
 - Seringue de 20 ml pour la solution d'anesthésique local.
 - Des gants stériles avec un masque.
 - Un calot et un champ stérile.

- Position du malade

Le malade est placé en position assise, semblable à la position requise pour la péridurale, considérée la plus facile par rapport à la position latérale dans notre étude.

- Repérage et marquage

Après positionnement du malade on procède au repérage et marquage des points de ponction. Les repères cutanés pour identifier le niveau de ponction sont :

- Les pointes de l'omoplate correspondant à T7
- Les crêtes iliaques correspondant à L3-L4 ou L3-L2
- Apophyse épineuse de la vertèbre T9. On trace une ligne horizontale passant par le sommet de celle-ci, 2 à 3 cm en dehors de la ligne médiane correspondant au point de ponction pour le blocage du métamère désiré (la région lombaire).

➤ Ponction

Après une anesthésie locale de la peau et des plans sous cutanés avec 5 ml de lidocaïne à 1%, on procède au repérage du processus transverse avec l'aiguille de Tuohy ; celle-ci est avancée de manière perpendiculaire à la peau, à la recherche du contact osseux représenté par le processus transverse de T9 ; celui-ci se situe de manière générale entre 2 et 4,5 cm de profondeur par rapport à la peau avec un maximum de profondeur de 5 cm à ne pas dépasser.

Une fois le contact osseux obtenu, on repère le point de ponction et la profondeur par rapport au plan cutané, puis on retire l'aiguille jusqu'à la peau et on la réoriente en direction caudale on << marchant >> sur le processus transverse. L'aiguille est avancée de manière très progressive jusqu'à percevoir la perte de résistance, très fine, caractérisée par une baisse de la résistance, ressentie à 1 cm environ de profondeur supplémentaire avec un maximum de 1,5 cm à ne pas dépasser afin d'éviter une ponction pleurale.

Il s'agit du passage du ligament costo-transverse supérieur. La profondeur de l'EPV est généralement située entre 4 et 6 cm.

Lorsque l'EPV est localisé, une injection fractionnée avec aspiration répétée de 20 ml de Bupivacaïne à 0,5 % sans adjuvant est réalisée après aspiration permettant d'éliminer une ponction pleurale, vasculaire ou dure-mérienne. Le volume choisi est de 20 ml, en corrélation avec les données de la littérature concernant l'injection unique. 15 min après on teste l'installation et l'étendue du bloc paravertébral par un test à l'épingle.

1.4.1.2 Anesthésie générale

L'induction anesthésique est la même pour les deux groupes, réalisée avec du thiopental à la posologie de 3 à 5 mg/kg associé au Fentanyl à la dose de 2 à 3 µg /kg et la myorelaxation obtenue par du Vecuronium à la dose de 0,8 à 1 mg/kg, ventilation au masque durant 3 min puis intubation orotrachéale et ventilation mécanique avec un mélange de O₂ 50% et N₂O 50%.

Puis le malade est mis en position latérale cassée, position de lombotomie avec surveillance des points d'appuis.

Dans les deux groupes l'entretien de l'anesthésie est assuré par le Propofol en perfusion continue à un débit de 6 mg/kg/h variable en fonction de la profondeur de l'anesthésie contrôlée par le BIS dont le but de maintenir un BIS entre 40 et 60. En ce qui concerne les morphiniques et les curares le protocole était différent

- Dans le groupe anesthésie générale les patients ont reçu 100 µg de fentanyl à l'incision puis des réinjections prédéterminées de fentanyl à la dose de 0,5 µg/kg et de curare à la dose de 0,025mg/kg toutes les 30 min durant l'intervention.
- Dans le groupe AG + BPV les réinjections de fentanyl sont basées sur les variations hémodynamiques, une variation de plus de 20% par rapport à la valeur de base de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque à l'incision et durant l'intervention impose un bolus de 100 µg de Fentanyl. Si malgré le bolus de fentanyl l'hypertension artérielle persiste on élimine une cause analgésique et un traitement par un antihypertenseur (Nicardipine) est administré. Les réinjections de curare sont laissées à la demande du chirurgien.

En peropératoire plusieurs paramètres vont être recueillis sur la feuille d'anesthésie,

➤ Données démographiques et chirurgicales

- Âge,
- Sexe,
- Score ASA,
- Indice de masse corporelle.
- L'opérateur,
- La pathologie chirurgicale : néphrectomie (tumeur rénale, rein muet), lithiase, syndrome de jonction, kyste séreux ou hydatique.
- La durée opératoire.

➤ Les paramètres liés à la technique du bloc paravertébral.

- Le délai d'installation du bloc.
- Le nombre de métamères anesthésiés.
- La profondeur de l'espace paravertébral

La dose d'anesthésique local injecté dans l'espace paravertébral et le niveau de ponction n'ont pas été notés car ils représentent des paramètres non variables.

➤ Paramètres hémodynamiques :

Pression artérielle et fréquence cardiaque sont notées à des intervalles fixes.

- Pression artérielle et fréquence cardiaque de base ; T1 F1.
- T2 F2 après position du malade.
- T3 F3 à l'incision.
- Puis chaque 15 minute.

Les variations hémodynamiques peropératoire sont traitées comme telle :

Une hypotension artérielle de plus de 20% par rapport au chiffre de base conduit à une diminution des hypnotiques si BIS < à 40, par contre si BIS entre 40 et 60 on procède à un remplissage vasculaire suivi par une administration de Chlorhydrate d'Ephédrine si l'hypotension persiste.

En cas d'hypertension artérielle de plus de 20% de la valeur de base et si BIS est > à 60 on procède à un approfondissement de l'anesthésie par augmentation de l'hypnotique et injection de 100 µg de fentanyl. Par contre si BIS entre 40 - 60 on administre 100 µg de fentanyl en concevant le même débit de perfusion de Propofol et si BIS < à 40 on diminue la dose d'hypnotique et on administre du fentanyl. Dans le cas où l'hypertension artérielle persiste malgré les corrections effectuées, un antihypertenseur (Nicardipine) est administré en bolus à la dose de 1 mg.

La survenue de bradycardie < 50 battements/ min est traitée par l'administration de 0,5 mg d'atropine.

➤ Profondeur de l'anesthésie

La profondeur de l'anesthésie contrôlée par le BIS dont le but est de maintenir une valeur seuil entre (40 et 60) avec BIS 0 correspond à l'état basal avant l'induction puis recueil du BIS à l'incision puis chaque 15 min.

➤ Consommation des drogues anesthésiques peropératoire

- La consommation de Propofol
- La consommation peropératoire de Fentanyl.
- La consommation de Curares.

En fin d'intervention tous les malades ont reçus 2g de Perfalgan 30 min avant la fin de l'intervention, puis extubation sur table d'intervention et le transfert en salle de surveillance post interventionnelle est autorisé lorsque tous les paramètres physiologiques se sont normalisés

Dans notre étude, la qualité du réveil a été rattachée à la sensation de la douleur et est classée en trois catégories.

- Réveil calme
- Réveil intermédiaire
- Réveil agité

Les critères de satisfaction du chirurgien à l'égard de la technique d'anesthésie incluent le degré de relaxation musculaire et les réinjections de curare.

En postopératoire

En SSPI les deux groupes recevaient une analgésie multimodale basée sur :

- Temgesic 1 Amp en sous cutanée toutes les 8 heures avec une dose initiale débutée 4 heures après la dernière dose de Fentanyl, vue son action pharmacologique agoniste antagoniste ; si présence de douleur, la dose est avancée.
- Perfalgan 1g en perfusion toutes les 6 heures.

L'administration des antalgiques est poursuivie pendant 48H.

L'administration des anti-inflammatoires a été omise vue :

- Les antécédents de prise des anti- inflammatoires
- Les effets néfastes des anti-inflammatoires sur la fonction rénale
- Le caractère hémorragique de la chirurgie rénale.

Un monitoring de la douleur postopératoire par l'EVA débuté à la 1 heure après l'admission en SSPI puis à 6H, 12H, 18H, 24H, et 48H indépendamment des horaires de réinjection des antalgiques.

La survenue des nausées et des vomissements postopératoire sont notés.

Après 24 heures d'hospitalisation en unité de surveillance post interventionnelle les malades sont transférés en unité d'hospitalisation avec poursuite de l'analgésie (Perfalgan, Temgesic) pendant 24h puis Perfalgan seul en cas de douleur.

Le critère de satisfaction des patients à l'égard de la procédure d'anesthésie, inclut la qualité de la prise en charge de la douleur et est réparti en 3 idem :

- Satisfait
- Moyennement satisfait
- Non satisfaite

La durée d'hospitalisation selon le type d'anesthésie est également notée.

1.4.2 A distance de l'intervention

Enfin, à 6 mois puis à 12 mois, les patients ont été recontactés afin de déceler l'existence de douleurs résiduelles à composante neuropathique grâce à l'échelle visuelle analogique et le questionnaire DN2.

- EVA au repos.
- EVA à l'effort.
- Questionnaire DN2, le DN2 est positif lorsque le score est supérieur ou égal à trois sur sept.

1.5 Analyse statistique

L'analyse statistique a utilisé le logiciel SPSS v20.0. Les résultats sont exprimés en moyenne (écarts types), médiane (extrêmes) ou en fréquence selon les données étudiées. La comparaison de l'ensemble des données colligées a été réalisée avec le test non paramétrique de Kruskal et Wallis pour les variables quantitatives et avec le test du khi-deux pour les variables qualitatives.

Enfin, une relation a été recherchée à l'aide d'un coefficient de contingence pour les variables qualitatives et d'une corrélation de Pearson pour les variables quantitatives.

Pour l'ensemble de l'analyse statistique, la valeur $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

RÉSULTATS

2 Résultats

2.1 Patients inclus

Nous avons réalisé une étude prospective, comparative mono centrique. Elle s'est déroulée à l'établissement hospitalier spécialisé DAKSI dans le service de chirurgie urologique, sur une période de 26 mois, s'étalant de février 2014 à mai 2016.

Notre étude a été réalisée sur une cohorte de 160 patients programmés pour une chirurgie rénale par lombotomie.

Les patients du premier groupe au nombre de quatre-vingt (n = 80) ont bénéficié d'un bloc paravertébral suivi par une anesthésie générale et sont nommés AG+BPV alors que les patients du deuxième groupe au nombre de quatre-vingt (n = 80) ont subi une anesthésie générale seule et sont nommés AG.

2.2 Caractéristiques de la population de l'étude

Durant la période d'étude, cent soixante et onze patients (n = 171) ont été inclus. Onze patients ont été exclus, il s'agit de :

- Patients non coopérants (n= 2),
- Echecs de la technique (n=3),
- Patients obèses (IMC > 40) (n=2),
- Incidents de la techniques (n=3) (2 ponctions vasculaires, 1 ponction pleurale),
- Incident chirurgical (n=1).

2.2.1 Répartition selon l'âge

Pour notre recrutement, la moyenne d'âge est de 45, 19 ± 14,42 avec des extrêmes allant de 18 à 71 ans.

2.2.1.1 Répartition par tranche d'âge

La répartition des patients par tranche d'âge de 10 ans permet de noter que la tranche d'âge de 55 à 64 ans est la plus représentée dans l'étude avec un pourcentage de 23,9 % de la population globale, et la tranche d'âge de 65 à 75 ans est la moins représentée avec un pourcentage de 9,4 % (Figure. 12).

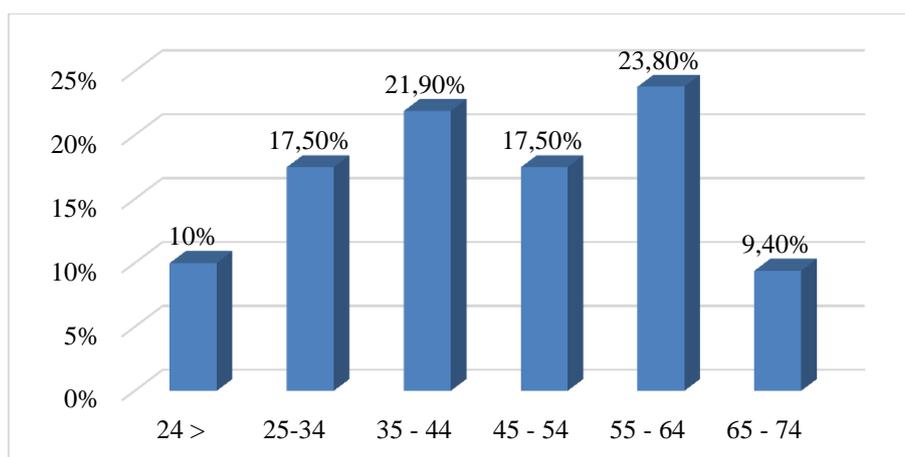


Figure 12 : Répartition selon la tranche d'âge

2.2.2 Répartition des groupes selon l'âge

L'âge moyen des patients dans le groupe AG est de $42.29 \pm 14,13$ ans avec des extrêmes entre (18-71) et dans le groupe AG +BPV est de $48.09 \pm 14,203$ ans avec des extrêmes entre (21-68). L'analyse a permis de constater une différence statistiquement significative entre les deux groupes ($t = -2,589$, ddl = 158, $p = 0,011$) (Tab. 3).

Tableau 3: Age moyen des groupes

| Groupe | N | Age | P |
|--------|----|--------------------|---------------|
| AG | 80 | $42.29 \pm 14,13$ | 0,011* |
| AG+BPV | 80 | $48.09 \pm 14,203$ | |

2.2.3 Répartition selon le Sexe

La population globale est représentée par 55,63% (n=89) d'hommes et 44,37% (n=71) de femmes. On observe une prédominance du sexe masculin avec un sexe ratio de 1,25 (Figure. 13).

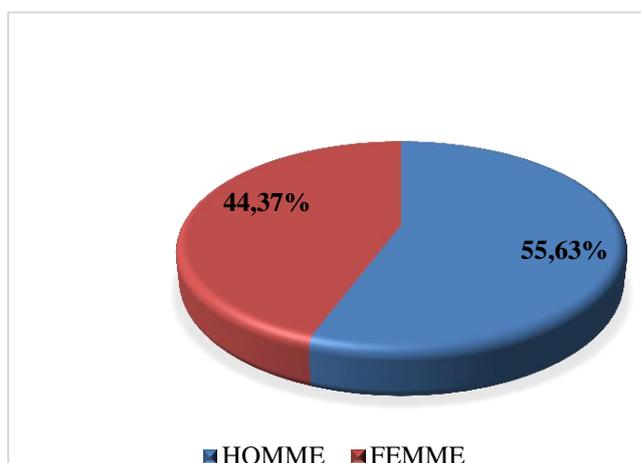


Figure 13 : Répartition selon le sexe

2.2.4 Répartition des groupes selon le sexe

L'étude de la répartition des patients selon le sexe dans les deux groupes a permis de constater que le sexe masculin prédomine dans le groupe AG + BPV 59,6% versus 40,0% dans le groupe AG et le genre féminin prédomine dans le groupe AG 62,0% versus 38,0% dans le groupe AG+BPV, l'analyse statistique indique une différence statistiquement significative ($p = 0,007^*$) (Tableau. 4).

Tableau 4 : Répartition des patients selon le sexe

| SEXE | Technique d'anesthésie | | Total | P |
|--------------|------------------------|--------------|---------------|---------------|
| | AG | AG+BPV | | |
| Homme | 40,45%(n=36) | 59,55%(n=53) | 55,63%(n=89) | 0.007* |
| Femme | 61,97%(n=44) | 38,02%(n=27) | 44,37%((n=71) | |

2.2.5 Répartition selon l'indice de masse corporelle

Dans la population globale l'indice de masse corporelle varie entre 18,7 et 39,2 kg/m² avec une moyenne de $25,551 \pm 3,548$ kg/m². L'analyse par classe d'IMC nous a permis de constater que la plus grande proportion de patients (89,37 %) ont un IMC inférieure à 30 kg/m² (Figure. 14).

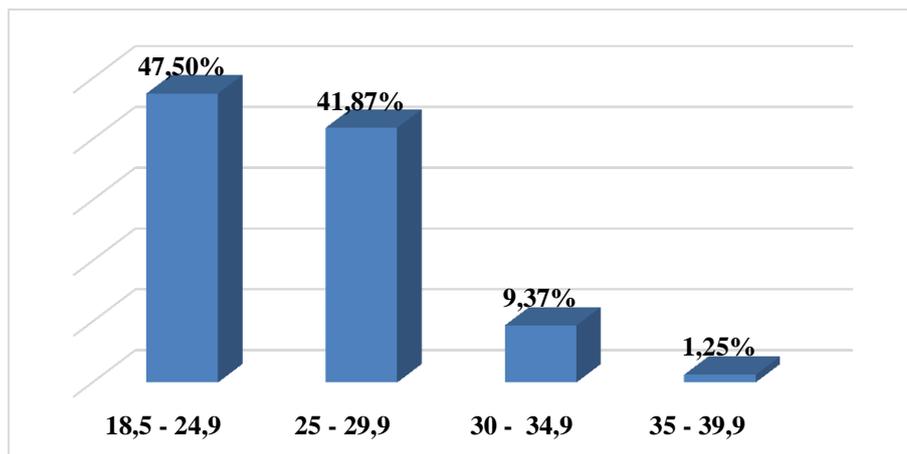


Figure 14 : Répartition en fonction des classe IMC

2.2.5.1 L'indice de masse corporelle en fonction du sexe

L'indice de masse corporelle moyen des hommes est de $25,02 \pm 3,41 \text{ kg/m}^2$ et celui des femmes est de $26,21 \pm 3,60 \text{ kg/m}^2$, l'analyse statistique ne retrouve pas de différence statistiquement significative ($p=0,123$) (Figure. 15).

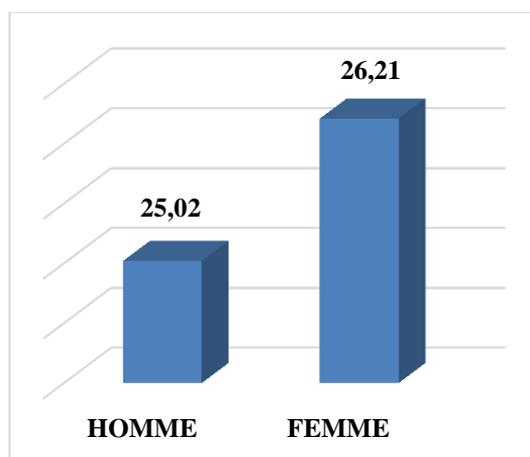


Figure 15 : Indice de masse corporelle en fonction du sexe

2.2.6 Indice de masse corporelle des groupes

L'IMC moyen dans le groupe AG est de $26,00 \pm 3,69 \text{ kg/m}^2$ et dans le groupe AG+BPV est de $25,095 \pm 3,36 \text{ kg/m}^2$. L'indice de masse corporelle ne varie pas significativement entre les deux groupe (Test t = - 1,632, df = 158, P = 0,105) (Figure. 16).

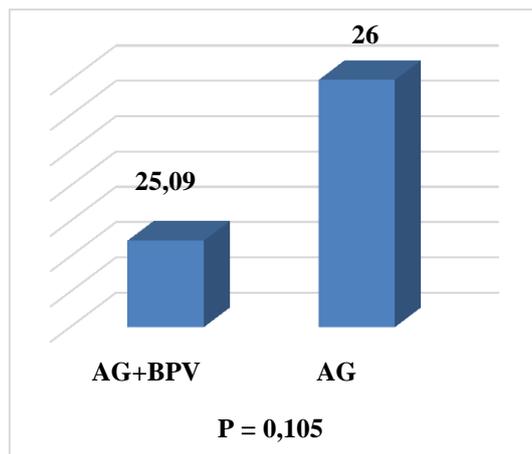


Figure 16 : Moyenne de l'IMC dans les deux groupes

2.3 Les données pré anesthésiques

Les données pré anesthésiques concernent la classification ASA et les comorbidités.

2.3.1 Classification ASA

La classification de nos patients selon l'American Society of Anesthesiologists a montré que, cent onze patients (69,37 %) sont classés ASA 1 et quarante-neuf patients (30,63%) ASA2 (Figure. 17).

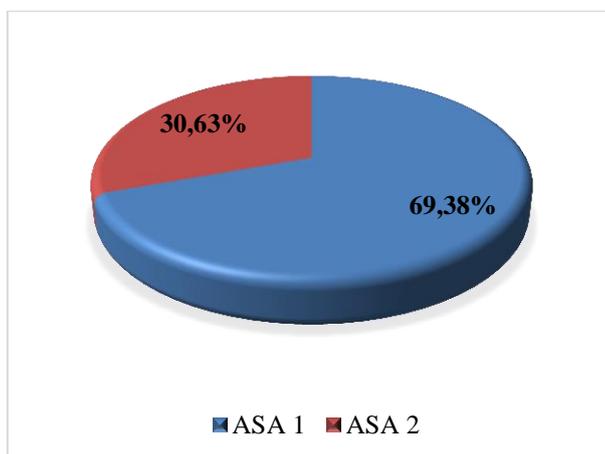


Figure 17 : Classification ASA de la population globale

2.3.2 Classification ASA des groupes

la classe ASA 1 predomine dans les deux groupes avec 66,25% (n = 53) dans le groupe AG versus 72,5% (n=58) dans le groupe AG+BPV et on a constaté aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes (p = 0,493) (Tableau . 5).

Tableau 5 : Classification ASA des groupes

| ASA | Technique d'anesthésie | | Total | P |
|-----|------------------------|-------------|---------------|--------------|
| | AG | AG+BPV | | |
| 1 | 66,25%(n=53) | 72,5%(n=58) | 69,37%(n=111) | 0.493 |
| 2 | 33,75%(n=27) | 27,5%(n=22) | 30,63%(n=49) | |

2.3.3 Répartition en fonction des comorbidités

Les antécédents médicaux retrouvés chez les malades ASA 2 sont représentés par :

- hypertension artérielle 57,14 % (n= 28),
- une hypertension artérielle et diabète 14,28 % (n= 7),
- un diabète type 2 8,16 % (n= 4),
- trouble du rythme (ACFA) 6,12 % (n= 3),
- Asthme 6,12 % (n= 3),
- Autres (allergie, insuffisance rénale, épilepsie,) 6,12 % (n= 3),
- Une hypertension, diabète type 2 et asthme 2,04% (n=1) (Figure. 18).

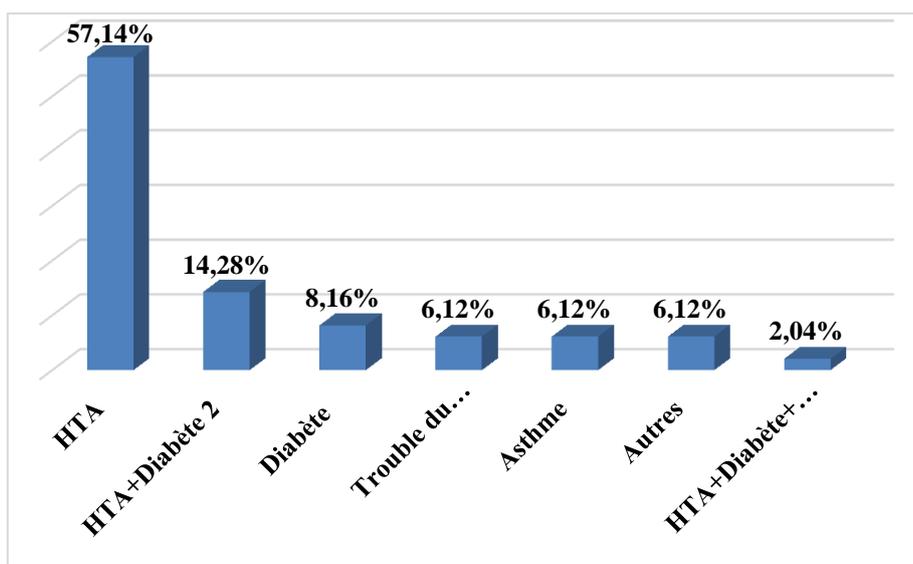


Figure 18 : Antécédents de la population globale

2.3.4 Les comorbidités selon la technique anesthésique

L'hypertension artérielle est la pathologie la plus rencontrée dans les deux groupes qu'elle soit isolée ou associée à d'autres pathologies avec des proportions égales (8,93%).

L'étude des antécédents médicaux des patients selon la technique anesthésique a permis de noter que les deux groupes présentent une légère différence mais statistiquement non significative ($p=0,465$).

- Les troubles du rythme (ACFA) sont présents uniquement dans le groupe AG (1,91% versus 0%).
- Asthme est plus présent dans le groupe AG qu'il soit isolé ou associé à d'autres pathologies (1,28% versus 0,64%)
- L'allergie et l'épilepsie sont présents uniquement dans le groupe AG+BPV (0,64% versus 0%) et l'insuffisance rénale uniquement dans le groupe AG (0,64% versus 0%) (Tableau. 6)

Tableau 6 : Répartition des malades en fonction des antécédents

| | AG | AG+ BPV | Total |
|-------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| HTA | 8,93%(n=14) | 8,93%(n=14) | 17,86%(n=28) |
| HTA-Diabète type 2 | 1,91%(n=3) | 2,55%(n=4) | 4,46%(n=7) |
| HTA+Diabète+Asthme | 0,64%(n=1) | / | 0,64%(n=1) |
| Diabète type 2 | 1,91%(n=3) | 0,64%(n=1) | 2,55%(n=4) |
| Asthme | 1,28%(n=2) | 0,64%(n=1) | 1,92%(n=3) |
| Trouble du Rythme(ACFA) | 1,91%(n=3) | / | 1,91%(n=3) |
| Autres | | | |
| Allergie | / | 0,64%(n=1) | 0,64%(n=1) |
| Epilepsie | / | 0,64%(n=1) | 0,64%(n=1) |
| Insuffisance rénale | 0,64%(n=1) | / | 0,64%(n=1) |
| Totale | 17,22%(n=27) | 14,03%(n=22) | 31,25%(n=49) |

2.3.5 Répartition en fonction de l'indication chirurgicale

Les patients sont pris en charge pour une chirurgie rénale, dont les indications sont réparties comme suit :

- lithiase rénale (LR) : 40,62 % (n= 65),
- rein muet (RM) : 28,75% (n=46),
- syndrome de jonction (SJ) : 22,50 % (n=36),
- kyste rénal (séreux, hydatique) (KR) : 6,25% (n=10),
- tumeur rénale (TR) : 1,88% (n=3).

On a noté que l'indication chirurgicale la plus fréquente est représentée par la lithiase rénale et le rein muet avec un pourcentage de 67,5% (Figure. 19).

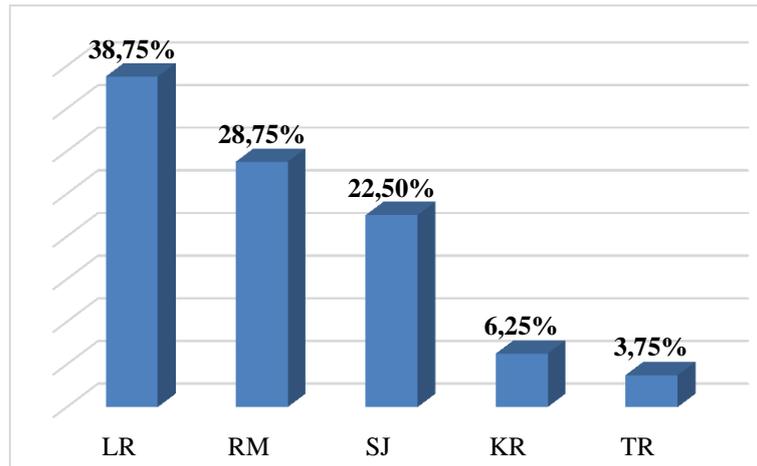


Figure 19 : Répartition selon l'indication chirurgicale

2.3.6 Répartition en fonction de l'indication chirurgicale dans les deux groupes

On a observé une légère différence dans la répartition des indications chirurgicales entre les deux groupes. En effet la lithiase rénale et le syndrome de jonction sont plus fréquent dans le groupe AG+BPV 43,75% versus 37,5% et 26,25% versus 18,75% tandis que le rein muet et les kystes rénaux sont plus fréquents dans le groupe AG 32,5% versus 25%, 10% versus 2,5% sans différence statistiquement significative ($p=0,192$) (Figure. 20).

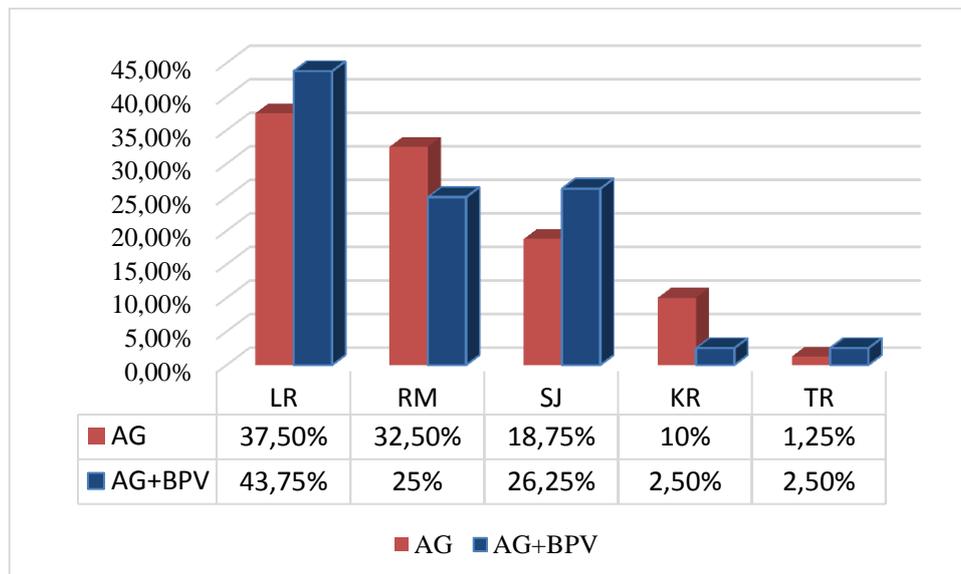


Figure 20 : Répartition en fonction de l'indication chirurgicale des groupes

Tableau 7 : Résumé des caractéristiques de la population de l'étude

| | | Population globale | AG+BPV | AG | |
|-------------------------------------|--------------------|-----------------------|--------------|--------------|---------------|
| Age (années) | Moyenne | 45,190 | 48.090 | 42.290 | 0,011* |
| | Ecart-type | 14,421 | 14,130 | 14,203 | |
| sexe | Masculin | 44, 375%(n=71) | 59,6%(n=53) | 40,4%(n=36) | 0.007* |
| | Féminin | 55, 625%(n=89) | 62,0%(n=44) | 38,0%(n=27) | |
| IMC (kg/cm2) | Moyenne | 25,552 | 25,095 | 26,000 | 0,105 |
| | Ecart-type | 3,548 | 3,360 | 3,690 | |
| Score ASA | 1 | 69, 38%(n=111) | 35,92%(n=58) | 32,83%(n=53) | 0,493 |
| | 2 | 30, 63%(n=49) | 14,03%(n=22) | 17,22%(n=27) | |
| Type d'interventio n | KR | 6,25% (n=10). | 2,5%(n=2) | 10%(n=8) | 0,192 |
| | LR | 38,75 % (n= 62) | 42,5%(n=34) | 35,0%(n=28) | |
| | RM | 28,75% (n=46) | 25,0%(n=20) | 32,5%(n=26) | |
| | SJ | 22,50 % (n=36) | 26,2%(n=21) | 18,8%(n=15) | |
| | TR | 3,75% (n=6) | 3,8%(n=3) | 3,8%(n=3) | |
| Antécédents | HTA | 17,86%(n=28) | 8,93%(n=14) | 8,93%(n=14) | 0,465 |
| | HTA-Diabète type 2 | 4,46%(n=7) | 2,55%(n=4) | 1,91%(n=3) | |
| | HTA+Diabète+Asthme | 0,64%(n=1) | / | 0,64%(n=1) | |
| | Diabète type 2 | 2,55%(n=4) | 0,64%(n=1) | 1,91%(n=3) | |
| | Asthme | 1,92%(n=3) | 0,64%(n=1) | 1,28%(n=2) | |
| | Trouble du Rythme | 1,91%(n=3) | / | 1,91%(n=3) | |
| | Autres | | | | |
| | Allergie | 0,64%(n=1) | 0,64%(n=1) | / | |
| | Epilepsie | 0,64%(n=1) | 0,64%(n=1) | / | |
| | IRénale | 0,64%(n=1) | / | 0,64%(n=1) | |

2.4 Période peropératoire

2.4.1 Paramètres relatifs à la technique du BPV

Le BPV est réalisé chez les patients du groupe AG+BPV avant l'induction de l'anesthésie générale. Plusieurs paramètres relatifs au BPV ont été étudiés.

2.4.1.1 Délai d'installation du BPV

Le délai d'installation du BPV est en moyenne de $18,16 \pm 3,10$ min avec des extrêmes allant de 15 à 25 min et on a constaté que la perte de la sensibilité à l'épingle est retrouvée chez 45% des patients à 15 min, à 20 min chez 47,5% des patients et à 25 min elle est observée chez 7,5% des patients (Figure. 21).

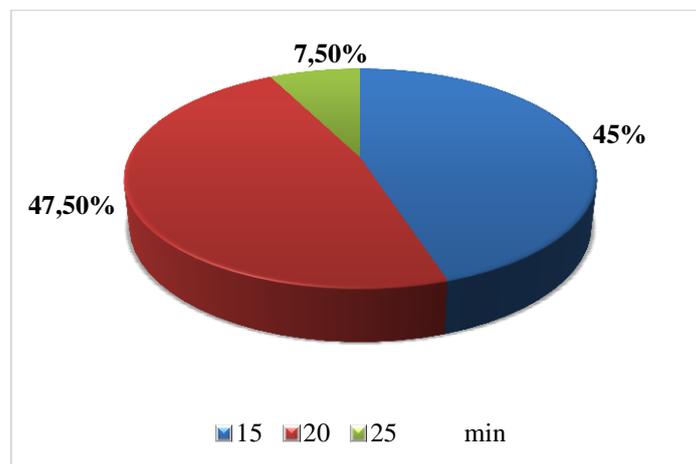


Figure 21 : Délais d'installation du BPV

2.4.1.2 Paramètre influençant le délai d'installation du BPV

2.4.1.2.1 Influence de l'âge sur le délai d'installation du BPV

On a constaté que le délai d'installation moyen du BPV est de $18,13 \pm 3,119$ min. L'analyse des données de l'influence de l'âge sur le délai d'installation du bloc paravertébral n'a exprimé aucune différence statistiquement significative ($F = 0,069$, ddl = 79, $p = 0,997$) (Tableau. 8)

Tableau 8 : Influence de l'âge sur le délai d'installation du BPV

| AGE | délai d'installation | N | F | p |
|-------|----------------------|----|------|-------|
| <24 | 17,50 ±4,183 | 6 | ,069 | 0,997 |
| 25-34 | 18,33± 3,257 | 12 | | |
| 35-44 | 18,33 ±3,257 | 12 | | |
| 45,54 | 18,16 ±2,986 | 19 | | |
| 55-64 | 18,04 ±3,282 | 23 | | |
| 65-74 | 18,13 ±2,588 | 8 | | |

2.4.1.2.2 Influence du sexe sur le délai d'installation du BPV

Le délai moyen d'installation du BPV chez les hommes est de $18,17 \pm 2,947$ et il est de $18,15 \pm 3,439$ chez les femmes. L'analyse statistique n'a indiqué aucune différence statistiquement significative ($t = 0,029$, $dl = 78$, $p = 0,977$) (Tableau. 9).

Tableau 9 : Influence du sexe sur le délai d'installation du BPV

| Sexe | Délais d'installation du BPV | | | |
|-------|------------------------------|-------------------|-------|-------|
| | N | moyen Ecart-type | t | p |
| Homme | 53 | $18,17 \pm 2,947$ | 0,029 | 0,977 |
| Femme | 27 | $18,15 \pm 3,439$ | | |

2.4.1.2.3 Influence de la taille sur le délai d'installation du BPV

La comparaison du délai d'installation du BPV en fonction de la taille a montré que pour une taille moyenne de $169,34 \pm 8,475$ cm on retrouve un délai de $18,13 \pm 3,119$ min. L'analyse des données de la présente recherche montre qu'il n'existe aucune corrélation entre la taille et le délai d'installation ($r = 0,034$, $p = 0,766$) (Tableau. 10).

Tableau 10 : Influence de la taille sur le délai d'installation du BPV

| | Moyenne | n | r | p |
|----------------------------|--------------------|----|------|-------|
| Délai d'installation (min) | $18,13 \pm 3,119$ | 80 | ,034 | 0,766 |
| Taille (cm) | $169,34 \pm 8,475$ | | | |

2.4.1.2.4 Influence du poids sur le délai d'installation du BPV

On constate que le délai d'installation le plus long a été observé chez les patients obèse avec un poids de 95,1-110 kg. L'analyse des paramètres représentés par le délai d'installation et le poids des patients ne montre pas de différence significative ((F=1,398, ddl = 79, p= 0,250) (Tableau. 11).

Tableau 11 : Influence du poids sur le délai d'installation du BPV

| | N | Moyenne | F | P |
|----------|----|--------------|-------|-------|
| 50-65 | 28 | 18,21±3,392 | 1,398 | 0,250 |
| 65,1-80 | 33 | 17,42± 2,829 | | |
| 80,1-95 | 17 | 19,12 ±3,180 | | |
| 95,1-110 | 2 | 20,00 ±,000 | | |

2.4.1.2.5 Influence de l'IMC sur le délai d'installation du BPV

Le délai d'installation le plus long de 20,00 min est observé chez les patients avec un IMC entre 35-39,9 kg/m². L'analyse ne retrouve pas de différence significative ((F=0,187, ddl = 79, p= 0,905) (Tableau. 12).

Tableau 12 : Influence de l'IMC sur le délai d'installation du BPV

| IMC | N | Moyenne | F | P |
|-----------|----|--------------|------|-------|
| 18,5-24,9 | 40 | 18,13 ±3,139 | ,187 | 0,905 |
| 25-29,9 | 35 | 18,00 ±3,254 | | |
| 30-34,9 | 4 | 18,75 ±2,500 | | |
| 35-39,9 | 1 | 20,00 | | |

On peut conclure après analyse que le délai d'installation du bloque paravertébral n'est pas influencé par l'âge, le sexe, la taille, le poids et l'IMC des patients.

2.4.1.3 Extensions du BPV

Après installation du bloc paravertébral, une évaluation clinique par test à l'épingle de la diffusion de l'AL dans l'espace paravertébral nous a permis de noter, une extension moyenne sur $4,24 \pm 0,86$ métamères avec un maximum de 6 métamères et un minimum de 2 métamères, et la diffusion caudale a été plus importante que la diffusion crâniale 2 à 4 métamères versus 1 à 2 métamères.

Dans notre échantillon 81,25% des patients ont eu une extension sur 4 métamères et plus et seulement 18,75% des patients ont eu une diffusion inférieure ou égale à 3 métamères (Figure. 22).

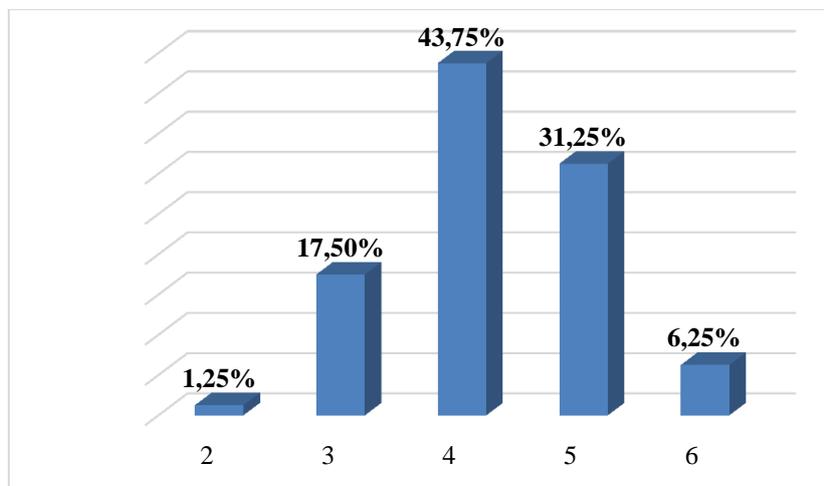


Figure 22 : Nombre de métamères anesthésiés

2.4.1.4 Paramètre influençant l'extension du BPV

2.4.1.4.1 Extension du bloc paravertébral selon l'âge

L'analyse de l'extension du bloc paravertébral en fonction de l'âge indique que les patients appartenant à la tranche d'âge de 35-44 ans présente une extension moyenne de $4,83 \pm ,835$ métamères, plus importantes comparativement aux autres tranches d'âge. La différence de l'extension du bloc par rapport aux tranches d'âges est significative ($F=2,535$, $ddl = 79$, $p= 0,036$) (Tableau. 13)

Tableau 13 : Extension du bloc paravertébral selon l'âge

| AGE | N | Métamères | F | p |
|-------|----|------------|-------|---------------|
| <24 | 6 | 4,67 ±,816 | 2,535 | 0,036* |
| 25-34 | 12 | 4,17± ,718 | | |
| 35-44 | 12 | 4,83± ,835 | | |
| 45,54 | 19 | 4,21± ,918 | | |
| 55-64 | 23 | 3,87 ±,815 | | |
| 65-74 | 8 | 4,25± ,707 | | |

2.4.1.4.2 Extension du bloc paravertébral selon le sexe

Le nombre moyen de métamères anesthésiés est de $4,30 \pm 0,868$ chez les hommes et de $4,11 \pm 0,847$ chez les femmes, l'analyse statistique de la variable a démontré l'absence de différence significative entre les deux sexes ($t = 0,937$, $dl = 79$, $P = 0,352$) (Tableau. 14).

Tableau 14 : Extension du bloc paravertébral selon le sexe

| Sexe | Moyenne Ecart-type | t | P |
|-------|--------------------|-------|-------|
| Homme | $4,30 \pm 0,868$ | 0,937 | 0,352 |
| Femme | $4,11 \pm 0,847$ | | |

2.4.1.4.3 Extension du BPV selon la taille

On a constaté une extension moyenne du BPV sur $4,24 \pm 0,860$ métamères pour une taille moyenne de $169,34 \pm 8,475$ cm. L'analyse statistique n'a montré aucune différence statistiquement significative ($r = 0,152$, $p = 0,178$) (Tableau. 15).

Tableau 15 : Extension du BPV selon la taille

| | N | Moyenne Ecart-type | Nombres de métamères | r | p |
|---------------|----|-----------------------|-------------------------|-------|--------|
| Taille | 80 | 169,34± 8,475 | 4,24 ± 0,860 | 0,152 | 0 ,178 |

2.4.1.4.4 Extension du bloc paravertébral selon le poids

L'extension moyenne du BPV sur $4,24 \pm 0,860$ métamères a été observée pour un poids moyen de $72,04 \pm 11,398$. L'analyse des données représentée par l'extension du BPV selon le poids des patients n'a montré aucune relation statistiquement significative ($F=0,488$, $ddl= 79$, $p= 0,692$) (Tableau. 16)

Tableau 16 : Extension du bloc paravertébral selon le poids

| | N | Moyenne | F | P |
|----------|----|------------|------|-------|
| 50-65 | 28 | 4,25± ,752 | ,488 | 0,692 |
| 65,1-80 | 33 | 4,12 ±,927 | | |
| 80,1-95 | 17 | 4,41± ,939 | | |
| 95,1-110 | 2 | 4,50 ±,707 | | |

2.4.1.4.5 Extension du BPV selon l'IMC

L'étude de la variable extension du BPV selon les différentes classes de l'indice de masse corporelle des patients a indiqué une différence statistiquement non significative ($F=, 893$, $ddl =79$, $p= 0,449$) (Tableau. 17).

Tableau 17 : Extension du bloc paravertébral selon l'IMC

| IMC | N | Moyenne | F | P |
|-----------|----|------------|------|-------|
| 18,5-24,9 | 40 | 4,33 ±,917 | ,893 | 0,449 |
| 25-29,9 | 35 | 4,17 ±,822 | | |
| 30-34,9 | 4 | 3,75 ±,500 | | |
| 35-39,9 | 1 | 5,00 | | |

On peut donc conclure que le sexe, la taille, le poids et l'IMC n'influencent pas l'extension du bloc paravertébral mais elle est beaucoup plus influencée par l'âge des patients.

2.4.1.5 Profondeur de l'espace paravertébral

La profondeur de l'EPV mesurée par la distance entre la peau et l'espace l'EPV a démontré une profondeur moyenne de $43.71 \pm 6,30$ mm avec un minimum de 30 mm et un maximum de 55 mm, et on a constaté que 52.5 % de nos patients ont présenté une profondeur de l'espace paravertébral entre 40-49 mm, 23,75% ont eu une profondeur entre 30-39 et 23,75% de nos patients ont présenté une profondeur de l'espace paravertébral entre 50-59 (Figure. 23).

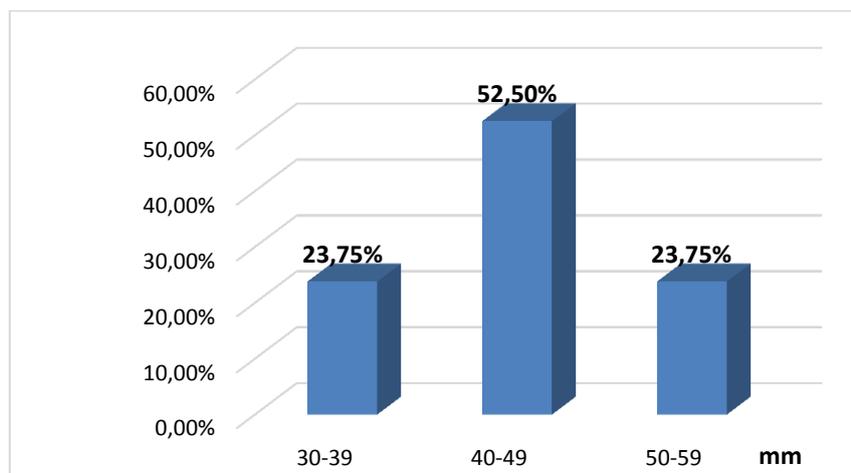


Figure 23 : Répartition des patients selon la profondeur de l'EPV

2.4.1.6 Paramètres influençant la profondeur de l'EPV

2.4.1.6.1 Variations de la profondeur de l'EPV selon l'âge

L'étude de la variation de la profondeur de l'EPV selon l'âge a permis de constater que la profondeur moyenne existe chez les patients âgés de plus de 55 ans, la profondeur faible est majoritaire chez les sujets de moins de 35 ans alors que l'espace le plus profond est constaté chez les sujets entre 45-54 ans.

L'analyse statistique a indiqué l'absence de relation statistiquement significative entre l'âge et la profondeur de l'espace paravertébral ($F = 1,100$, $ddl = 79$, $p = 0,368$) (Tableau. 18).

Tableau 18 : variations de la profondeur de l'EPV selon l'âge

| AGE | N | Profondeur de l'EPV | F | p |
|-------|----|---------------------|-------|-------|
| <24 | 6 | 41,00±6,066 | 1,100 | 0,368 |
| 25-34 | 12 | 41,67± 5,805 | | |
| 35-44 | 12 | 45,50± 7,610 | | |
| 45-54 | 19 | 45,68± 7,394 | | |
| 55-64 | 23 | 43,17± 5,280 | | |
| 65-74 | 8 | 43,00± 4,408 | | |

2.4.1.6.2 Variation de la profondeur de l'EPV selon le sexe

La profondeur moyenne de l'EPV chez les hommes est de $43,60 \pm 6,422$ et elle est de $43,93 \pm 6,189$ chez les femmes.

L'analyse des données de la profondeur de l'EPV selon le sexe n'a pas montré de différence statistiquement significative ($t = - 0,215$, $dl = 78$, $p = 0,831$) (Tableau. 19).

Tableau 19 : Variation de la profondeur de l'espace paravertébral selon le sexe

| SEXE | Moyenne Ecart-type | p |
|-------|--------------------|-------|
| HOMME | 43,60 ± 6,422 | 0,831 |
| FEMME | 43,93 ± 6,189 | |

2.4.1.6.3 Variation de la profondeur de l'EPV selon la taille

La profondeur de l'espace paravertébral pour une taille moyenne de $169,34 \pm 8,475$ cm est de $43,71 \pm 6,307$ cm. L'analyse de la variation de la profondeur de l'espace paravertébral en fonction de la taille des patients indique l'absence de différence statistiquement significative ($r = -, 0,002$, $p = 0,985$) (Tableau.20).

Tableau 20 : Variation de la profondeur de l'EPV selon La taille

| | N | Moyenne Ecart-type | p |
|---------------------|----|--------------------|-------|
| Taille | 80 | $169,34 \pm 8,475$ | 0,985 |
| Profondeur de l'EPV | 80 | $43,71 \pm 6,307$ | |

2.4.1.6.4 Variation de la profondeur de l'EPV selon le poids

On a constaté que la profondeur de l'espace paravertébral augmente proportionnellement avec l'augmentation du poids des patients. L'analyse de la variable a indiqué une différence statistiquement significative ($F = 3,406$, $ddl = 79$, $p = 0,022$) (Tableau. 21).

Tableau 21 : Variation de la profondeur de l'EPV selon le poids

| | N | Moyenne | F | P |
|----------|----|-------------------|-------|---------------|
| 50-65 | 28 | $41,11 \pm 6,663$ | 3,406 | 0,022* |
| 65,1-80 | 33 | $44,18 \pm 6,247$ | | |
| 80,1-95 | 17 | $46,65 \pm 4,457$ | | |
| 95,1-110 | 2 | $47,50 \pm 2,121$ | | |

2.4.1.6.5 Variation de la profondeur de l'EPV selon l'IMC

La profondeur moyenne de l'espace paravertébral est de $41,58 \pm 6,429$ cm pour un indice de masse corporelle des patients de 18,5-24,9 kg/ m² et il est de 48,00 cm pour un IMC de 35-39,9 kg/m². On a constaté que la profondeur de l'EPV augmente proportionnellement avec l'augmentation de l'IMC des patients.

L'analyse des données représentée par la variation de la profondeur de l'EPV en fonction de l'IMC des patients a montré l'existence d'une relation qui est statistiquement significative (F =3,482, ddl =79, p=,020) (Tableau. 22).

Tableau 22 : Variation de la profondeur de l'EPV selon l'IMC

| IMC | N | Moyenne | F | P |
|-----------|----|--------------|-------|---------------|
| 18,5-24,9 | 40 | 41,58± 6,429 | 3,482 | 0,020* |
| 25-29,9 | 35 | 45,63± 5,719 | | |
| 30-34,9 | 4 | 47,25± 3,594 | | |
| 35-39,9 | 1 | 48,00 | | |

D'après les résultats obtenu après l'analyse statistique des données on peut conclure que la profondeur de l'espace paravertébral est influencée par le poids (p=0,022) et l'IMC des patients (p = 0,020) mais pas par la taille, l'âge et le sexe des patients.

2.4.1.7 Complications en rapport avec la technique du bloc paravertébral

On a constaté un certain nombre d'incidents liés à la technique du bloc paravertébral (Tab. 23):

Tableau 23: Complications observés du BPV

| Complications | % (N) |
|---------------------|---------------|
| Malaise vagal | 6,25% (n=5) |
| Echec du bloc | 12.5 % (n=10) |
| Ponction pleurale | 1.25 % (n=1) |
| Pneumothorax | 0% |
| Ponction vasculaire | 2.5 % (n=2) |
| Hématome | 0% |
| Diffusion périurale | 0% |

2.4.2 Les paramètres hémodynamiques

2.4.2.1 Les variations de la pression artérielle moyenne

Les mesures de la pression artérielle moyenne (PAM) sont débutées dès l'induction anesthésique puis toutes les 15 min avec :

- T1 correspond à la PAM mesurée avant l'induction anesthésique.
- T2 représente la PAM mesurée lors de la mise en position de décubitus latéral.
- T3 représente la PAM mesurée après incision chirurgicale.
- T4 représente la PAM mesurée 15 min après l'incision chirurgicale.
- T5 et T6 correspondes à la PAM des périodes de la manipulation rénale.
- T7 et T8 correspondent aux PAM mesurées lors de la période de fermeture.
- T9 correspond à la PAM mesurée lors du réveil après extubation.

La PAM mesuré chaque 15 min de l'induction jusque au réveil est comparable entre les deux groupes. Elle est de $90,934 \pm 6,917$ mm/hg dans le groupe AG versus $87,208 \pm 6,917$ mm/hg dans le groupe AG+BPV ($t=-1,252$, ddl=16, $p=0,228$). Par contre l'analyse des valeurs de la pression artérielle moyenne pour chaque temps opératoire, nous a permis de constater des différences aux temps T3,T4,T9.

- A T3, elle est de $83,82 \pm 17,202$ mm Hg dans le groupe AG versus $77,85 \pm 11,522$ dans le groupe AG+BPV, il est à noter que la PAM à la phase d'incision est statistiquement significative entre les deux groupes (test $t=2,583$, ddl = 158, $p=0,011$).

- A T4, elle est de $94,19 \pm 18,096$ mm Hg dans le groupe AG versus $85,18 \pm 15,156$ mm Hg dans le groupe AG+BPV. On a noté également une différence statistiquement significative de la PAM mesurée à 15 min après l'incision cutanée (test $t=3,415$, ddl = 158, $p=0,001$)

- A T9, La PAM mesurée au moment du réveil après extubation est de $91,455 \pm 15,408$ mm Hg dans le groupe AG+BPV versus $96,58 \pm 15,417$ mm Hg dans le groupe AG. L'analyse statistique a indiqué une différence significative entre les deux groupes (test $t=2,354$, ddl =158, $p=0,020$) (Figure. 24).

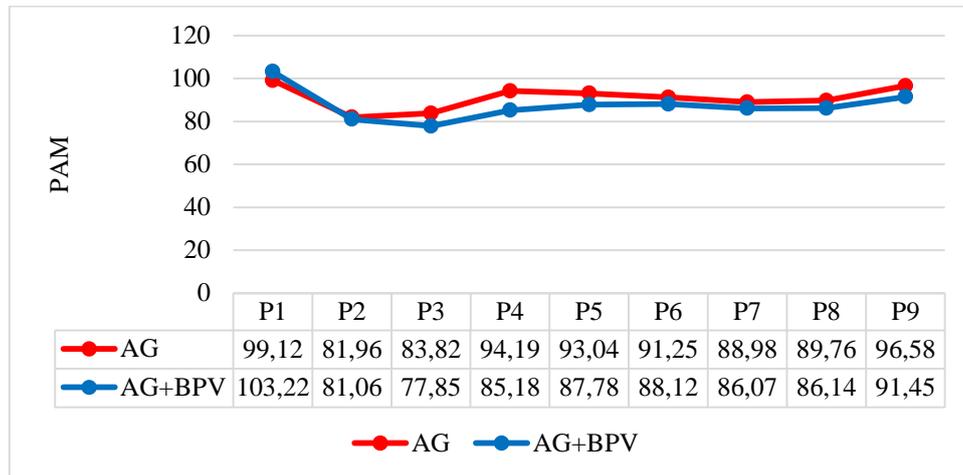


Figure 24 : Variation de la pression artérielle moyenne aux différents temps opératoires

2.4.2.2 Les variations de la fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque moyenne observée à l'induction est la plus élevée, elle est de $79,43 \pm 12,941$ dans le groupe AG contre $76,36 \pm 11,511$ dans le groupe AG+BPV sans différence significative (test $t=1,582$, ddl =158, $p=0,116$) par rapport aux fréquences cardiaques moyennes prises aux différents temps peropératoire :

L'analyse statistique a démontré une légère augmentation de la fréquence cardiaque moyenne aux différents temps opératoires dans le groupe AG avec une moyenne de $69,805 \pm 3,987$ Bt/min versus $69,036 \pm 4,417$ Bt/min dans le groupe AG+BPV sans différence statistiquement significative ($p>0,05$) (figure. 25).

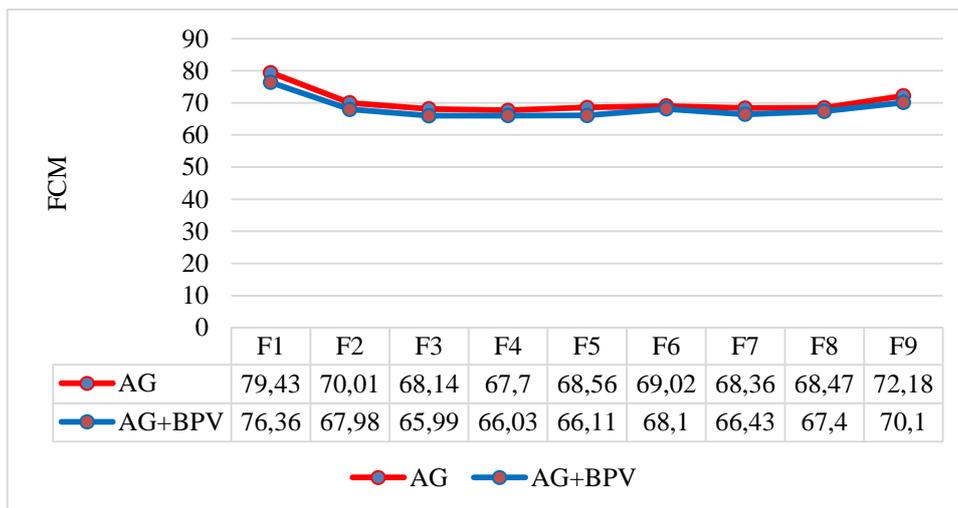


Figure 25 : Variation de la fréquence cardiaque moyenne aux différents temps opératoires

2.4.2.3 Facteurs influençant les variations des paramètres hémodynamiques

2.4.2.3.1 Les variations de la PAM et la de FC chez les patients hypertendus

L'analyse des données de la PAM chez les patients hypertendus selon la technique anesthésique nous permet de constater que la PAM est comparable entre les deux groupes. Elle est de $95,26 \pm 7,486$ mm/hg dans le groupe AG versus $91,24 \pm 8,959$ mm/hg dans le groupe AG+BPV ($t = 1,031$, $dl = 16$, $p = 0,318$), hormis pour le temps de réveil après extubation (T9) où elle est de $107,23 \pm 19,188$ mm Hg dans le groupe AG versus $95,43 \pm 14,664$ mm Hg dans le groupe AG+BPV avec une différence statistiquement significative ($t = 2,086$, $dl = 34$, $p = 0,045$) (Tableau.24).

Tableau 24 : Variations de la PAM chez les patients hypertendus

| | AG mm/Hg | AG+BPV mm/Hg | Test t | P |
|-----------|--------------------|------------------------|---------------|---------------|
| T1 | 104,900± 16,334 | 110,346 ± 17,947 | -,948 | 0,350 |
| T2 | 84,937 ± 21,686 | 82,803 ± 19,976 | ,307 | 0,760 |
| T3 | 87,251 ± 21,022 | 77,892 ± 16,450 | 1,496 | 0,144 |
| T4 | 100,349 ±19,639 | 93,505 ± 28,445 | ,712 | 0,481 |
| T5 | 91302 ±26,964 | 89,820± 13,056 | ,214 | 0,832 |
| T6 | 93,199± 14,085 | 91,062± 14,389 | ,449 | 0,656 |
| T7 | 93,721 ± 15,172 | 89,704± 12,676 | ,865 | 0,163 |
| T8 | 94,931± 16,110 | 90,610 ±14,149 | ,857 | 0,398 |
| T9 | 107,235 ± 19,188 | 95,435± 14,664 | 2,086 | 0,045* |

La fréquence cardiaque moyenne chez les patients hypertendus est comparable entre les deux groupes, elle est de $70,78 \pm 3,750$ dans le groupe AG versus $68,60 \pm 4,489$ dans le groupe AG+BPV. L'analyse des données représentée par les variations de la FC moyenne chez les patients hypertendus selon le type d'anesthésie ne retrouve aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$) (Tableau. 25).

Tableau 25 : Variations de la FCM chez les patients hypertendus

| | AG Bt/min | AG+BPV Bt/min | Test t | P |
|-----------|---------------------|-------------------------|---------------|----------|
| F1 | 78,53± 12,914 | 76,05 ± 14,608 | ,536 | ,595 |
| F2 | 68,53± 12,719 | 63,89 ± 7,781 | 1,335 | ,191 |
| F3 | 67,47 ± 13,082 | 62,37 ± 9,311 | 1,359 | ,183 |
| F4 | 67,65 ±10,277 | 63,16 ± 9,341 | 1,373 | ,179 |
| F5 | 67,86 ±9,877 | 65,07± 10,586 | ,814 | ,421 |
| F6 | 68,78± 10,289 | 67,05± 13,522 | ,428 | ,671 |
| F7 | 73,31 ± 25,833 | 61,47± 13,056 | 1,764 | ,087 |
| F8 | 71,47±20,684 | 63,11 ±10,929 | 1,541 | ,133 |
| F9 | 73,47 ± 10,168 | 68,26±8,608 | 1,664 | ,105 |

2.4.2.3.2 Les variations de PAM et de la FC chez les patients diabétiques

L'analyse des données représentées par les variations de la PAM chez les patients diabétiques des deux groupes montre l'existence d'une relation qui est statistiquement significative avec des PAM plus élevées dans le groupe AG $95,58 \pm 5,735$ mm/hg par rapport au groupe AG+BPV $77,56 \pm 9,402$ mm/hg ($t = 4,908$, $dl = 16$, $p = 0,000$). Et aux temps opératoires T2, T3, T4, T5 et T6 avec un $p < 0,05$ (Tableau. 26).

Tableau 26 : Variations de la PAM chez les patients diabétiques

| | AG | AG+BPV | Test t | P |
|-----------|----------------|----------------|---------------|---------------|
| T1 | 99,04± 12,869 | 95,34 ± 16,089 | ,446 | 0,665 |
| T2 | 86,93 ± 15,154 | 70,66 ± 2,789 | 2,302 | 0,044* |
| T3 | 90,95 ± 17,609 | 65,33 ± 9,308 | 2,945 | 0,015* |
| T4 | 104,76 ±15,737 | 70,66 ± 10,902 | 4,158 | 0,002* |
| T5 | 98,82 ±12,924 | 73,55± 6,593 | 3,981 | 0,003* |
| T6 | 100,05± 14,572 | 76,08± 10,520 | 3,124 | 0,011* |
| T7 | 90,79 ± 12,648 | 78,10± 8,936 | 1,915 | 0,084 |
| T8 | 91,74± 15,594 | 79,66 ±15,653 | 1,321 | 0,216 |
| T9 | 97,14 ± 13,284 | 88,66± 16,764 | ,980 | 0,350 |

La fréquence cardiaque moyenne dans le groupe AG $67,56 \pm 5,259$ Bt/min est plus élevée par rapport à la fréquence cardiaque moyenne dans le groupe AG+BPV $61,28 \pm 6,955$ Bt/min chez les patients diabétiques.

L'analyse des données représentées par les variations de la FC moyenne selon le type d'anesthésie chez les malades diabétiques montre l'existence d'une relation qui est statistiquement significative ($t = 2,161$, $dl = 16$, $p = 0,046$) (Tableau. 27).

Tableau 27 : Variation de la FCM chez les patients diabétiques

| | AG | AG+BPV | Test t | P |
|-----------|--------------|--------------|--------|---------------|
| F1 | 74,57 ±8,121 | 63,80 ±7,293 | 2,358 | 0,04* |
| F2 | 65,14 ±4,775 | 57,20±4,604 | 2,881 | 0,016* |
| F3 | 63,71±4,535 | 56,00±2,915 | 3,320 | 0,008* |
| F4 | 69,71±8,750 | 54,40±5,319 | 3,456 | 0,006* |
| F5 | 65,45±5,482 | 57,46±4,628 | 2,646 | 0,024* |
| F6 | 65,87±6,774 | 56,48±4,843 | 2,640 | 0,025* |
| F7 | 58,99±16,805 | 62,60±10,285 | -,423 | 0,681 |
| F8 | 75,57±29,363 | 75,57±29,363 | 1,067 | 0,311 |
| F9 | 69,00±7,810 | 68,00±6,403 | ,235 | 0,819 |

2.4.2.3.3 Variation de la PAM et de la FC selon l'âge des patients

On a considéré un adulte jeune, un sujet dont l'âge est < 35 ans. La PAM chez les patients jeunes des deux groupes est comparable avec une PAM de 92,15± 6,502 mm/gh dans le groupe AG versus 88,58± 8,412 dans le groupe AG+BPV (t = 1,006, dl =16, p = 0,329), mais des différences ont été constatées aux temps T5, T7 en faveur du groupe AG+BPV avec un p < 0,05.

Chez les patients adultes, la PAM des patients du groupe AG est plus élevée, elle est de 88,903 ± 4,745 mm/gh versus 83,984± 3,701 mm/gh dans le groupe AG+BPV Avec une différence statistiquement significative (t = 2,452, dl =16, p = 0,026) (Tableau. 28).

Tableau 28 : Variation de la PAM selon l'âge des patients

| | AGE > 35 | | | | AGE < 35 | | | |
|-----------|---------------|---------------|--------|--------------|--------------|---------------|--------|--------------|
| | AG | AG+BPV | test t | P | AG | AG+BPV | test t | P |
| T1 | 101,64±17,763 | 107,27±16,779 | 1,715 | ,089 | 94,70±10,820 | 91,08±11,500 | 1,124 | ,267 |
| T2 | 83,27±17,852 | 81,63±16,630 | ,501 | ,617 | 79,65±14,235 | 79,36±13,834 | ,070 | ,944 |
| T3 | 83,72±17,582 | 77,13±11,587 | 2,361 | ,020* | 84,01±16,817 | 79,99±11,341 | ,932 | ,356 |
| T4 | 95,60±18,962 | 84,80±16,111 | 3,245 | ,002* | 91,72±16,489 | 86,33±12,134 | 1,246 | ,219 |
| T5 | 93,08±19,069 | 89,25±19,224 | 1,051 | ,296 | 92,95±13,222 | 83,37±10,112 | 2,733 | ,009* |
| T6 | 90,95±15,200 | 89,15±13,705 | ,658 | ,512 | 91,77±13,298 | 85,043±10,260 | 1,903 | ,063 |
| T7 | 88,92±15,571 | 87,45±12,180 | ,558 | ,578 | 89,10±12,942 | 81,94±8,141 | 2,191 | ,033* |
| T8 | 91,42±15,084 | 87,50±12,285 | 1,510 | ,134 | 86,85±13,173 | 82,06±9,692 | 1,385 | ,173 |
| T9 | 100,70±15,761 | 93,05±12,263 | 2,875 | ,005* | 89,34±11,911 | 86,66±9,672 | ,834 | ,408 |

La FCM selon l'âge < à 35 ans ou > à 35 ans des patients mesurée aux différents temps opératoire est comparable entre les deux groupes. L'analyse statistique par un test T afin de comparer les moyennes des deux groupes ne retrouve aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$).

2.4.2.3.4 Variation de la PAM et de la FC selon le sexe des patients

La PAM chez les hommes du groupe AG est de $89,648 \pm 6,490$ versus $88,278 \pm 8,009$ dans le groupe AG+BPV sans différence statistique significative ($t = 0,398$, $dl = 16$, $p = 0,696$) mais une différence a été constaté au temps T4 ($p < 0,05$).

Par contre des PAM plus élevées sont observées chez les patients du sexe féminin du groupe AG avec une moyenne de $92,055 \pm 4,979$ versus $85,775 \pm 5,608$ dans le groupe AG+BPV qui est statistiquement significative ($t = 2,512$, $dl = 16$, $p = 0,023$) (Tableau. 29).

Tableau 29 : Variations de la PAM selon le sexe des patients

| | HOMME | | | | FEMME | | | |
|-----------|---------------|---------------|--------|--------------|--------------|--------------|-------|--------------|
| | AG | AG+BPV | t | P | AG | AG+BPV | t | P |
| T1 | 100,18±16,406 | 105,68±17,715 | -1,482 | ,142 | 98,26±15,589 | 98,39±14,918 | -,033 | ,974 |
| T2 | 79,81±13,845 | 80,65±14,218 | -,278 | ,781 | 83,72±18,577 | 81,87±19,108 | ,403 | ,688 |
| T3 | 81,66±15,212 | 77,38±11,234 | 1,525 | ,131 | 85,60±18,659 | 78,76±12,233 | 1,692 | ,095 |
| T4 | 91,83±17,598 | 84,68±14,635 | 2,082 | ,040* | 96,13±18,467 | 86,16±16,373 | 2,302 | ,024* |
| T5 | 90,55±19,375 | 89,11±18,998 | ,348 | ,729 | 95,07±14,891 | 85,17±14,169 | 2,770 | ,007* |
| T6 | 89,69±14,374 | 89,04±12,173 | ,228 | ,820 | 92,52±14,567 | 86,31±14,538 | 1,745 | ,085 |
| T7 | 87,65±14,365 | 87,57±11,383 | ,029 | ,977 | 90,08±14,843 | 83,12±11,393 | 2,085 | ,041* |
| T8 | 88,42±14,355 | 87,78±11,304 | ,234 | ,816 | 90,86±14,699 | 82,91±12,502 | 2,337 | ,022* |
| T9 | 97,02±15,772 | 92,57±11,613 | 1,534 | ,129 | 96,22±15,295 | 89,25±12,483 | 1,994 | ,050* |

L'étude des variations par un test de student de la FCM des patients du sexe masculin ($t = 0,838$, $dl = 16$, $p = 0,414$) et des patients du sexe féminin ($t = 0,763$, $dl = 16$, $p = 0,456$) des deux groupes sont comparables, aux différents temps opératoire avec une différence statistiquement non significative.

2.4.2.3.5 Variation de la PAM et de la FC selon la durée de l'intervention chirurgicale

La PAM chez les patients dont la durée d'intervention est < à 170 min est comparable entre les deux groupes ($t = 1,322$, $dl = 16$, $p = 0,205$). Mais l'analyse temps par temps a montré des PAM plus élevées à T3, T4, T5, T6 et T9 dans le groupe AG par rapport au groupe AG+BPV par contre à T1 on note une PAM plus élevée dans le groupe AG+BPV. L'analyse statistique a démontré une différence statistiquement significative ($p < 0,05$). Chez les patients dont la durée d'intervention est > à 170 min les PAM sont comparables entre les deux groupes ($t = 0,764$, $dl = 16$, $p = 0,472$) (Tableau. 30).

Tableau 30 : variation de la PAM selon la durée de l'intervention

| | < 170 | | | | > 170 | | | |
|-----------|--------------|---------------|--------|--------------|---------------|---------------|-------|------|
| | AG | AG+BPV | t | P | AG | AG+BPV | t | P |
| T1 | 96,37±14,678 | 105,20±17,827 | -2,286 | ,025* | 101,06±16,566 | 101,15±16,237 | -,025 | ,980 |
| T2 | 78,50±12,637 | 81,51±16,697 | -,858 | ,394 | 84,39±18,690 | 80,59±15,272 | 1,018 | ,312 |
| T3 | 81,61±15,413 | 74,87±11,132 | 2,181 | ,032* | 85,38±18,356 | 80,97±11,223 | 1,309 | ,194 |
| T4 | 93,73±17,613 | 82,27±13,486 | 3,170 | ,002* | 94,52±18,609 | 88,24±16,351 | 1,644 | ,104 |
| T5 | 91,77±14,123 | 82,41±12,466 | 3,026 | ,003* | 93,92±18,999 | 93,42±20,278 | ,118 | ,907 |
| T6 | 91,52±14,417 | 83,76±12,093 | 2,519 | ,014* | 91,06±14,640 | 92,71±12,443 | -,557 | ,579 |
| T7 | 88,99±13,340 | 83,58±10,895 | 1,920 | ,059 | 88,98±15,547 | 88,68±11,696 | ,099 | ,922 |
| T8 | 90,09±15,171 | 83,93±12,160 | 1,939 | ,056 | 89,53±14,180 | 88,45±11,250 | ,385 | ,702 |
| T9 | 97,60±15,060 | 90,72±13,854 | 2,042 | ,045* | 95,87±15,786 | 92,21±9,652 | 1,262 | ,210 |

La FCM des patients dont la durée d'intervention < à 170 min est comparable entre les deux groupes ($t = -0,647$, $dl = 16$, $p = 0,527$) par contre chez les patients dont la durée d'intervention > à 170 min on note des FCM plus élevées chez les patients du groupe AG par rapport aux patients du groupe AG+BPV aux temps T1, T2, T3, T4, T5 et à T9 avec des différences statistiquement significative ($p < 0,05$) (Tableau. 31).

Tableau 31 : Variation de la FCM selon la durée de l'intervention

| | <170 | | | | > 170 | | | |
|-----------|--------------|--------------|--------|------|--------------|--------------|-------|--------------|
| | AG | AG+BPV | t | P | AG | AG+BPV | t | P |
| F1 | 76,09±12,746 | 79,68±11,965 | -1,247 | ,216 | 81,77±12,689 | 72,87±10,019 | -,025 | ,001* |
| F2 | 67,36±10,747 | 70,76±10,126 | -1,394 | ,168 | 71,87±11,443 | 65,05±8,885 | 1,018 | ,003* |
| F3 | 66,70±10,264 | 67,83±10,366 | -,469 | ,640 | 69,15±12,589 | 64,05±7,366 | 1,309 | ,028* |
| F4 | 68,12±12,249 | 68,24±11,640 | -,044 | ,965 | 67,40±9,595 | 63,69±7,431 | 1,644 | ,049* |
| F5 | 68,67±9,937 | 68,07±12,295 | ,226 | ,822 | 68,48±8,741 | 64,04±7,341 | ,118 | ,014* |
| F6 | 69,33±11,912 | 70,77±12,222 | -,509 | ,612 | 68,80±10,900 | 65,29±8,004 | -,557 | ,098 |
| F7 | 67,16±22,313 | 68,20±9,776 | -,268 | ,789 | 69,21±12,470 | 64,57±8,646 | ,099 | ,053 |
| F8 | 70,85±19,128 | 68,37±10,190 | ,715 | ,477 | 66,80±9,303 | 66,39±9,309 | ,385 | ,839 |
| F9 | 70,55±9,824 | 72,17±8,916 | -,745 | ,459 | 73,32±10,130 | 67,95±6,894 | 1,262 | ,006* |

2.4.2.3.6 Variation de la PAM et de la FC selon la pathologie chirurgicale

L'analyse des données représentées par les variations de la PAM selon la pathologie chirurgicale a montré des différences de valeurs de la PAM mais l'analyse de variance ANOVA ne retrouve aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$) On peut donc conclure que le type de pathologie chirurgicale n'influence pas la PAM des patients. (Tableau. 32).

Tableau 32 : Variations de la PAM selon la pathologie chirurgicale

| | LR | RM | SJ | KR | TR | P |
|-----------|---------------|--------------|---------------|---------------|---------------|----------|
| T1 | 103,45±17,431 | 98,61±15,501 | 100,92±17,120 | 97,05±11,682 | 107,77±22,195 | ,493 |
| T2 | 82,27±16,821 | 80,37±17,427 | 82,51±14,675 | 80,66±14,889 | 73,32±11,547 | ,865 |
| T3 | 78,86±15,152 | 80,17±16,637 | 84,25±14,675 | 84,997±12,979 | 78,88±5,092 | ,416 |
| T4 | 87,48±17,775 | 88,87±16,123 | 93,49±17,500 | 97,99±16,344 | 76,66±8,821 | ,137 |
| T5 | 89,44±20,130 | 90,71±13,741 | 89,39±18,753 | 99,07±9,576 | 89,90±3,970 | ,596 |
| T6 | 88,69±14,663 | 87,30±13,726 | 92,31±12,533 | 97,66±11,659 | 89,81±5,939 | ,173 |
| T7 | 86,47±13,349 | 86,32±14,736 | 88,78±11,660 | 94,60±9,937 | 90,36±6,120 | ,389 |
| T8 | 86,58±13,357 | 88,46±14,769 | 87,41±12,303 | 96,88±9,200 | 86,66±4,410 | ,256 |
| T9 | 93,75±12,940 | 95,91±15,778 | 90,91±13,725 | 102,09±9,435 | 80,99±7,122 | ,070 |

On a constaté une FCM moyenne comparable entre les différentes pathologies chirurgicales. L'analyse de variance ANOVA ne retrouve aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$) (Tableau. 33).

Tableau 33 : Variation de la FCM selon la pathologie chirurgicale

| | LR | RM | SJ | KR | TR | P |
|-----------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|----------|
| F1 | 77,95±11,205 | 80,76±13,450 | 75,39±12,461 | 72,50±9,969 | 80,67±18,037 | ,683 |
| F2 | 70,03±12,301 | 71,39±10,219 | 66,53±7,714 | 62,50±6,433 | 61,00±3,606 | ,294 |
| F3 | 67,57±10,876 | 70,30±11,883 | 64,94±7,051 | 59,30±6,019 | 57,67±6,658 | ,108 |
| F4 | 66,35±9,781 | 69,35±11,449 | 65,06±9,344 | 67,00±12,445 | 61,00±7,000 | ,516 |
| F5 | 66,82±10,047 | 71,15±10,054 | 64,77±8,238 | 65,04±8,856 | 58,17±2,754 | ,059 |
| F6 | 68,52±11,016 | 73,89±11,896 | 63,98±7,182 | 63,74±7,413 | 58,50±3,279 | ,306 |
| F7 | 67,19±11,058 | 72,70±17,065 | 62,77±13,210 | 60,90±6,662 | 67,67±12,503 | ,423 |
| F8 | 67,96±9,700 | 71,10±13,912 | 66,66±13,222 | 58,25±10,056 | 66,67±13,317 | ,220 |
| F9 | 71,91±9,427 | 72,39±9,372 | 69,94±8,947 | 65,00±4,028 | 70,33±13,051 | ,513 |

2.4.2.4 Perturbations hémodynamiques peropératoires

2.4.2.4.1 Hypertension artérielle peropératoire

L'accès hypertensif est retenu sur une augmentation de 20 % de la PAM et nécessitant le recours à un antihypertenseur (Nicardipine).

On a observé des accès hypertensifs chez 17,5 % (n=28) des patients avec une fréquence de 18,75 % (n=15) dans le groupe AG versus 16,25 % (n= 13) dans le groupe combiné.

L'analyse statistique des données des pics hypertensifs selon la technique anesthésique ne montre aucune différence statistiquement significative ($p = 0.677$).

La consommation moyenne de Nicardipine est de $1,93 \pm 1,438$ mg pour les patients du groupe AG avec des extrêmes allant de 1 à 6 mg versus $1,62 \pm 0,870$ pour les patients du groupe AG+BPV avec des extrêmes allant de 1 à 3 mg.

L'analyse statistique de la dose moyenne de Nicardipine administrée n'indique aucune différence statistiquement significative ($t = 0,694$, $ddl = 26$, $p = 0,494$) (Tableau. 34).

Tableau 34 : Accès hypertensifs et utilisation de Nicardipine

| Groupe | % | Dose moyenne de Nicardipine |
|----------|----------------|-----------------------------|
| AG | 18,75 % (n=15) | 1,93± 1,438 |
| AG+BPV | 16,25% (n=13) | 1,62 ± 0,870 |
| P | 0.677 | 0,494 |

Parmi les patients hypertendus ($n=36$), 36,11 % ($n=13$) ont présentés des accès hypertensifs avec un pourcentage de 35,29 % ($n=6/17$) dans le groupe AG versus 36,84% ($n=7/19$) dans le groupe AG+BPV

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($khi\text{-deux} = 0,009$, $ddl = 1$, $p = 0,923$) (Tableau. 35).

Tableau 35 : Accès hypertensifs chez les patients hypertendus

| Groupe | Non | Oui | p |
|--------------|---------------|---------------|-------|
| AG | 64,71% (n=11) | 35,29% (n=6) | 0,923 |
| AG+BPV | 63,16% (n=12) | 36,84% (n=7) | |
| Total | 63,88% (n=23) | 36,11% (n=13) | |

Le pourcentage de patients diabétiques qui ont présenté des accès hypertensifs est de 16,66 ($n=2/12$) avec 28,57% ($n=2/7$) dans le groupe AG et 0% ($n=0/5$) dans le groupe

AG+BPV. Le nombre d'effectif étant inférieur à 5, l'analyse statistique ne peut être réalisée (Tableau. 36)

Tableau 36 : Accès hypertensifs chez les patients diabétiques

| Groupe | Non | Oui |
|--------------|--------------|-------------|
| AG | 71,43%(n=5) | 28,57%(n=2) |
| AG+BPV | 100%(n=5) | 0% |
| Total | 83,33%(n=10) | 16,66%(n=2) |

2.4.2.4.2 Hypotension artérielle peropératoire

Devant des épisodes d'hypotension peropératoire définis par une diminution de plus de 20% par rapport à la PAM initiale, le recours au Chlorhydrate d'Ephédrine a été observé chez 27,5% (n=44) patients avec 25 % (n=20) dans le groupe AG versus 30 % (n=24) dans le groupe AG+BPV. L'analyse statistique a indiqué l'absence de différence significative entre les deux groupes (p=0,190).

La consommation globale d'éphédrine est de $8,52 \pm 5,749$ mg avec une consommation moyenne de $8,25 \pm 4,447$ mg dans le groupe AG avec des extrême allant de 3 à 18 mg versus $8,75 \pm 6,732$ mg dans le groupe AG+BPV avec des extrême allant de 3 à 24 mg.

L'analyse statistique de la consommation d'éphédrine entre les deux groupes indique l'absence de relation statistiquement significative (t = -,284, ddl= 42, p=0,778) (Tableau. 37)

Tableau 37 : Episodes d'hypotensions et consommation de Chlorhydrate d'Ephédrine

| Groupe | % | Chlorhydrate d'Ephédrine (mg) |
|----------|-----------|-------------------------------|
| AG | 25%(n=20) | $8,25 \pm 4,447$ |
| AG+BPV | 30%(n=24) | $8,75 \pm 6,732$ |
| P | 0.190 | 0,778 |

Parmi les patients hypertendus 27,8%(n=10/36) ont nécessité le recours à l'éphédrine en peropératoire avec 23,53% (n=4/17) dans le groupe AG versus 31,58% (n=6/19) dans le groupe AG +BPV. L'analyse statistique n'a indiqué aucune différence statistiquement significative (khi-deux =, 290, ddl = 1, p = 0,590) (Tableau. 38)

Tableau 38 : Episodes d'hypotensions chez les patients hypertendus

| Groupe | Ephédrine | | p |
|---------------|--------------|--------------|-------|
| | Non | Oui | |
| AG | 76,47%(n=13) | 23,53%(n=4) | 0,590 |
| AG+BPV | 68,42%(n=13) | 31,58%(n=6) | |
| Total | 72,22%(n=26) | 27,77%(n=10) | |

La fréquence des épisodes d'hypotension observée chez les patients diabétiques est de 41,66 %(n=5/12) avec 14,28 % (n=1/7) dans le groupe AG versus 80 % (n=4/5) dans le groupe AG+BPV. Le nombre d'effectif étant inférieur à 5, l'analyse statistique ne peut être réalisée (Tableau. 39).

Tableau 39 : Episodes d'hypotensions chez les patients diabétiques

| Groupe | Ephédrine | |
|---------------|-------------|-------------|
| | Non | Oui |
| AG | 85,72%(n=6) | 14,28%(n=1) |
| AG+BPV | 20%(n=1) | 80%(n=4) |
| Total | 58,33%(n=7) | 41,67%(n=5) |

2.4.2.4.3 Bradycardie peropératoire

La diminution de la fréquence cardiaque de moins de 50 Bat/min est observée chez 23,75% (n= 38) des patients de l'étude avec 26,25%(n= 21) dans le groupe AG versus 21.25% (n=17) dans le groupe AG+BPV.

L'analyse statistique de la fréquence cardiaque selon le type d'anesthésie ne retrouve pas de différence statistiquement significative $p=0,339$ (Tableau. 43).

La consommation d'atropine est en moyenne de $0,717 \pm 0,329$ mg dans la population globale, elle est de $0,797 \pm 0,350$ mg dans le groupe AG versus $0,617 \pm 0,281$ mg dans le groupe AG+BPV, l'analyse de la consommation d'atropine n'a indiqué aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes ($t= 1,717$, $ddl= 36$, $p= 0,095$) (Tableau. 40).

Tableau 40 : Bradycardie peropératoire et consommation d'Atropine

| Groupe | % | Atropine (mg) |
|----------|----------------|-------------------|
| AG | 26,25 % (n=21) | $0,717 \pm 0,329$ |
| AG+BPV | 21,25% (n=17) | $0,617 \pm 0,281$ |
| P | 0.339 | 0,095 |

Parmi les patients hypertendus ($n=36$), 27,78 % ($n=10$) ont présentés une bradycardie avec un pourcentage de 23,53% ($n=4/17$) dans le groupe AG versus 31,58 % ($n=6/19$) dans le groupe AG+BPV. L'analyse des données ne retrouve aucune différence statistiquement significative (khi-deux =, 290, $ddl= 1$, $p=0,590$) (Tableau. 41).

Tableau 41 : Bradycardie chez les patients hypertendus

| Groupe | Atropine | | p |
|--------|---------------|---------------|-------|
| | Non | Oui | |
| AG | 76,47% (n=13) | 23,53% (n=4) | 0,590 |
| AG+BPV | 68,42% (n=13) | 31,58% (n=6) | |
| Total | 72,22% (n=26) | 27,78% (n=10) | |

Un seul patient diabétique ($n=1/5$) dans le groupe AG+BPV a développé une bradycardie et aucun malade dans le groupe AG.

2.4.2.4.4 La transfusion sanguine

Les besoins en transfusion sanguine ont été observé chez trois patients, 2,5%(n=2) dans le groupe AG versus 1,25%(n=1) dans le groupe AG + BPV.

2.4.3 Evaluation de l'anesthésie

2.4.3.1 Monitoring de la profondeur de l'anesthésie

La profondeur de l'anesthésie monitorée par l'indice Bispectral instauré dès l'induction anesthésique jusqu'au réveil permet de noter que les variations du BIS durant la période peropératoire étaient comparables entre les deux groupes aux temps opératoires (BIS 1, BIS 2, BIS 3, BIS 5, BIS 6, BIS 8, BIS 9) ($p < 0.05$).

Des différences ont été constatées au temps (BIS 4) qui correspond à 15 min après l'incision cutanée où le BIS est plus important dans le groupe AG que dans le groupe AG+BPV, il est de $42,438 \pm 9,048$ dans le groupe AG avec des extrêmes allant de 26 à 61 versus $39,550 \pm 8,162$ avec des extrêmes allant de 29 à 60 dans le groupe AG+BPV, l'analyse statistique a indiqué une différence statistiquement significative (test $t = 2,119$, ddl =158, $p = 0.036$).

Et au temps (BIS 7) qui correspond à la fermeture de la paroi où le BIS est plus élevé dans le groupe AG que dans le groupe AG+BPV, il est de $51,612 \pm 15,585$ avec des extrêmes allant de 29 à 77 dans le groupe AG contre $46,137 \pm 10,985$ et allant de 27 à 75 dans le groupe AG+BPV, l'analyse statistique indique une différence statistiquement significative (test $t = 2,153$, ddl=158, $p = 0.033$) (Figure. 26)

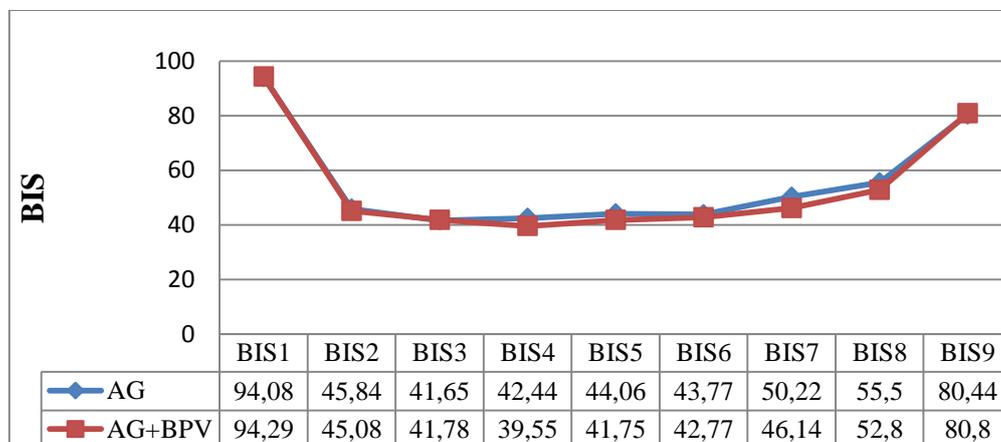


Figure 26 : Les variations de l'indice bispectral aux différents temps opératoires

2.4.3.2 Consommation des drogues anesthésique selon le type d'anesthésie

2.4.3.2.1 Consommation cumulée de Propofol

L'entretien de l'anesthésie a été assuré par le Propofol en perfusion à la dose de 6 mg/kg guidé par les valeurs de l'indice Bispectral.

La consommation moyenne de Propofol est de 1342,50± 494,213 mg chez les patients du groupe AG avec des extrêmes allant de 400 à 2800 mg pour une durée d'intervention s'étalant entre 50 et 280 min versus 1282,50 ± 539,755 mg chez les patients du groupe AG+BPV avec des extrêmes allant de 400 à 2800 mg pour une durée d'intervention s'étalant entre 80 et 265 min.

L'analyse statistique de la dose moyenne de Propofol administrée n'a indiqué aucune différence statistiquement significative ($t = 0,733$, $ddl = 158$, $p = 0,464$) (Tableau. 42).

Tableau 42 : Consommation cumulée de Propofol

| Groupe | AG | AG+BPV | P |
|---------------|------------------|-------------------|--------------|
| Propofol (mg) | 1342,50± 494,213 | 1282,50 ± 539,755 | 0,464 |

2.4.3.2.2 Consommation cumulée de fentanyl

L'entretien de l'anesthésie par les morphiniques en peropératoires dans le groupe AG+BPV sont basée sur les variations hémodynamiques, une augmentation de plus de 20% de la pression artérielle par rapport à la valeur initiale conduit à une administration de fentanyl. Dans le groupe AG les réinjections sont prédéterminées avec une fréquence moyenne de 79,89 ± 37,712 min, avec un minimum de 43 min et un maximum de 202 min le pourcentage de patient ayant reçu 0 µg de fentanyl est 77,5% dans le groupe AG+BPV versus 1,25% dans le groupe AG.

L'évaluation de la dose moyenne de morphinique (Fentanyl) consommée en entretien de l'anesthésie a permis de noter une consommation moyenne 10 fois plus importante dans le groupe AG, elle est en moyenne de 270 ± 105,722 µg avec des extrême allant de 0 à 400 µg dans le groupe AG contre une moyenne de 23,75 ± 45,684 µg avec des extrême allant de 0 à

200 µg pour le groupe AG +BPV. L'analyse des données indique une différence statistiquement significative (test t = 19,124, ddl = 158, p= 0,001) (Tableau. 43).

Tableau 43 : Consommation cumulée de fentanyl

| Groupe | AG | AG+BPV | t | P |
|----------------------|--------------|----------------|--------|---------------|
| Fentanyl (µg) | 270 ±105,722 | 23.75 ± 45,684 | 19,124 | 0,001* |

2.4.3.2.3 Consommation cumulée de curare

Par absence de monitoring de la myorelaxation, les réinjections de curare sont basées sur la demande du chirurgien dans le groupe AG +BPV et dans le groupe AG sont basées sur des réinjections prédéterminées et à la demande du chirurgien.

La fréquence de réinjection de curare est plus élevée dans le groupe AG elle est de 67,5% (n=54) versus 20% (n=16) dans le groupe AG+BPV et la dose moyenne de curare en entretien est de 1.44±1.439 mg dans le groupe AG avec des extrêmes allant de 0 à 6 mg contre 0.26 ±0.590 mg avec des extrêmes allant de 0 à 3 mg dans le groupe AG+BPV.

L'analyse de la variable représentée par la consommation de curare selon le type d'anesthésie indique une différence statistiquement significative (test t = 19,124, ddl = 158, p=0,001) (Tableau. 44).

Tableau 44 : Consommation cumulée de curare

| Groupe | AG | AG+BPV | t | P |
|------------------------|------------|-------------|-------|---------------|
| Vecuronium (mg) | 1.44±1.439 | 0.26 ±0.590 | 6,874 | 0,001* |

2.4.3.3 Qualité du réveil

Le réveil d'une anesthésie générale est une étape de transition entre un état de dépendance et un état d'autonomie. On note une meilleure qualité de réveil dans le groupe AG+BPV comparé au groupe AG avec respectivement 60,87%(n=70) contre 39,13%(n=45)

de réveil calme et cette différence est statistiquement significative ($\chi^2 = 19,694$, $p = 0,001$) (Figure. 27)

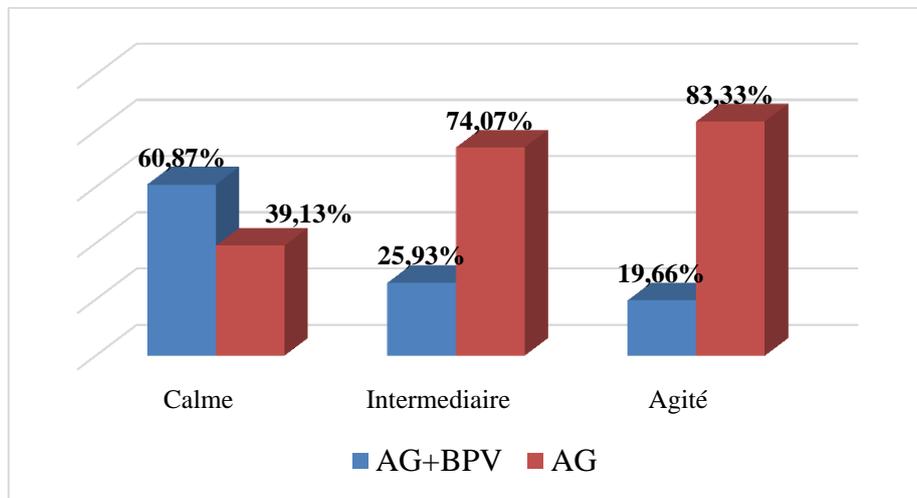


Figure 27 : Evaluation de la qualité du réveil

2.4.3.4 Facteurs influençant la qualité du réveil

Plusieurs facteurs peuvent agir sur la qualité du réveil postopératoire, parmi ces facteurs : l'âge, le sexe féminin, la douleur postopératoire, la durée de l'intervention, la dose moyenne d'opioïdes peropératoire.

Un réveil calme a été observé chez 75,28% ($n=67$) des hommes contre 67,60% ($n=48$) des femmes. L'analyse de la qualité du réveil selon le sexe n'a pas montré de différence statistiquement significative ($\chi^2=2,966$, $dl=2$, $p=0,227$).

Chez les femmes du groupe AG+BPV la fréquence de réveil calme est de 85,18% versus 56,18% chez les femmes du groupe AG cette différence est statistiquement significative ($\chi^2 = 6,189$, $dl = 2$, $p= 0,045$).

Chez les hommes du groupe AG+BPV, 88,67% ont présenté un réveil calme contre 55,55% chez les hommes du groupe AG l'analyse statistique retrouve une différence significative ($\chi^2 = 13,395$, $dl= 2$, $p= 0,001$) (Figure. 28).

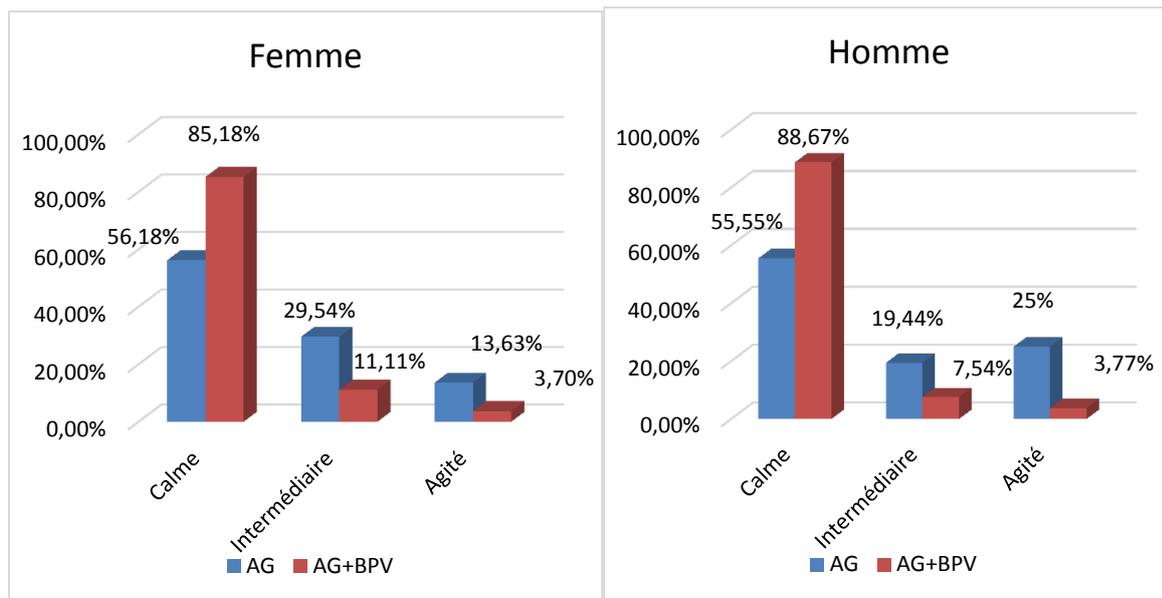


Figure 28 : Qualité du réveil selon le sexe des patients

L'étude de la qualité du réveil en fonction de l'âge des patients nous a permis de constater un pourcentage élevé de réveil calme de 75,65% (n=87) chez les patients de plus de 35 ans versus 24,35% (n=28) chez les patients de moins de 35 ans (Khi-deux =8,669, dl= 2, p=0,013).

Un réveil calme est observé chez les patients âgés du groupe AG+BPV avec une fréquence de 93,33% versus 60,78% dans le groupe AG. L'analyse statistique a montré une différence significative (khi-deux = 18,576, dl = 2, p= 0,001). Par contre chez les sujets de moins de 35 ans la fréquence de réveil calme est de 70% dans le groupe AG+BPV contre 48,27% dans le groupe AG avec une différence statistiquement non significative (khi-deux = 2,297, dl = 2, p=0,317) (Figure. 29).

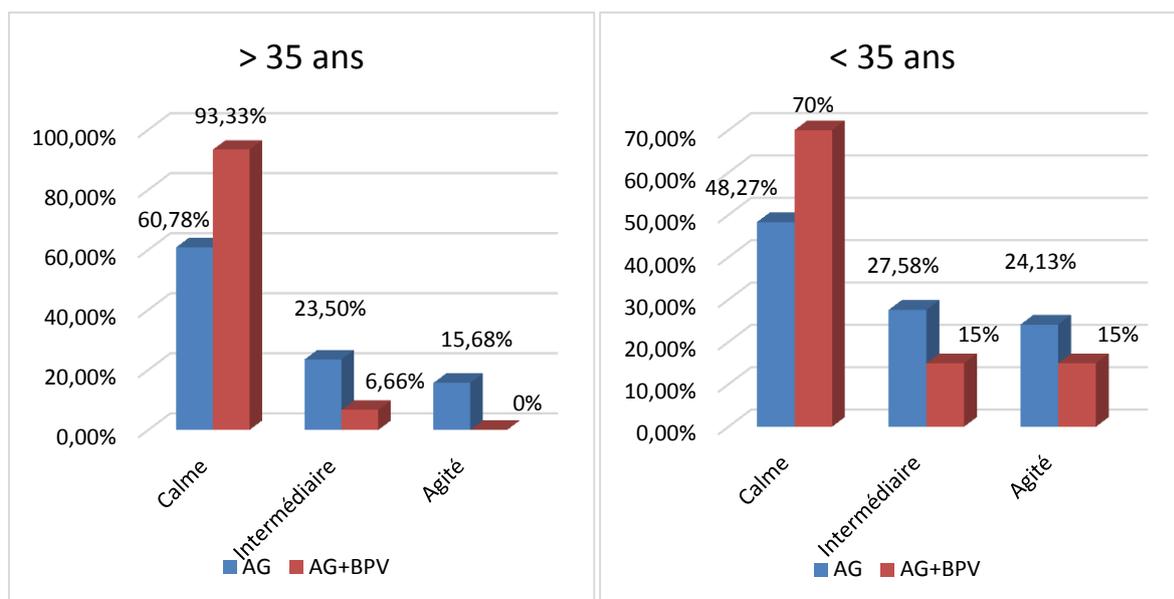


Figure 29 : Qualité du réveil selon l'âge des patients

2.4.4 Durée de l'intervention chirurgicale

La durée moyenne de l'acte opératoire mesuré de l'induction à l'extubation des patients est de $170,37 \pm 52,717$ min avec des extrêmes entre 50 et 280 min, elle est de $174,31 \pm 49,553$ min dans le groupe AG versus $166,44 \pm 55,736$ min dans le groupe AG+BPV. Cette différence entre les deux groupes reste statistiquement non significative ($t=0,944$, $ddl = 158$, $P=0,346$). (Tableau. 45).

Tableau 45 : Durée de l'intervention chirurgicale

| Groupe | AG | AG+BPV | t | P |
|----------------------------|----------------|-----------------|-------|-------|
| Moyenne± Ecart-type | 174,31± 49,553 | 166,44 ± 55,736 | 0,944 | 0,346 |

2.5 Période postopératoire

2.5.1 Evaluation de la douleur postopératoire aux différents temps

Elle est réalisée à différents temps postopératoires H1, H6, H12, H18, H24, H48 par l'échelle visuelle analogique. L'analgésie postopératoire est assurée par l'administration d'antalgique de palier 1 (Paracétamol) et un morphinique (Buprénorphine)

La douleur au repos évaluée par l'échelle visuelle analogique durant les 48 premières heures postopératoire est plus importante dans le groupe AG par rapport au groupe AG+BPV

L'analyse par un test t des scores de la douleur nous a permis de constater l'existence d'une différence statistiquement significative aux différents temps d'évaluation entre les 2 groupes, avec une tendance à la diminution de cette différence à H24 et H48 mais qui reste significative avec un $p < 0.05$ (Figure 30).

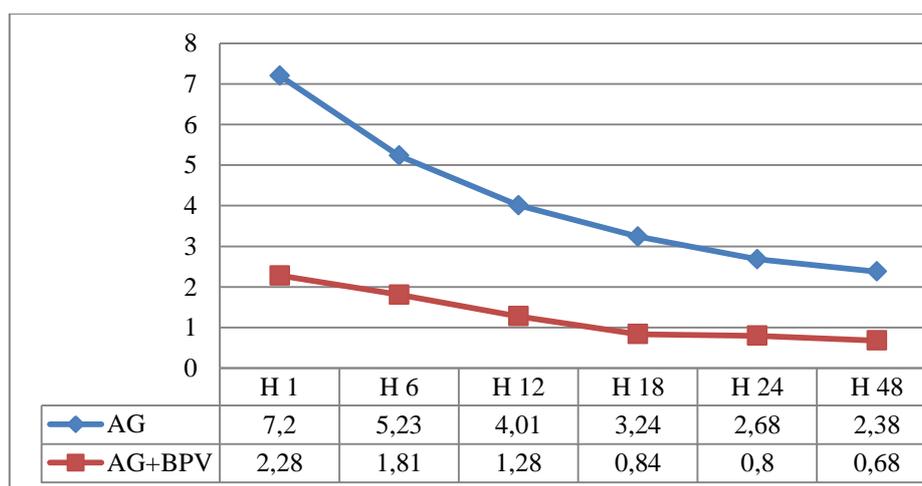


Figure 30 : Variation de l'EVA aux différents temps postopératoire

2.5.1.1 Evaluation de la douleur postopératoire selon le sexe des patients

L'évaluation de la douleur en fonction du sexe des patients permet de constater des scores de douleur plus élevés chez les femmes aux différents temps d'évaluation avec une moyenne qui varie entre $1,87 \pm 1,621$ et $5,94 \pm 3,316$ versus $1,25 \pm 1,532$ et $3,78 \pm 3,316$ chez les hommes sauf pour les temps H 12 et H 24 où les scores deviennent comparables.

L'analyse statistique par un test t des scores de douleur retrouve une différence statistiquement significative aux temps H1, H6, H18, H48 ($p < 0,05$) (Figure. 31).

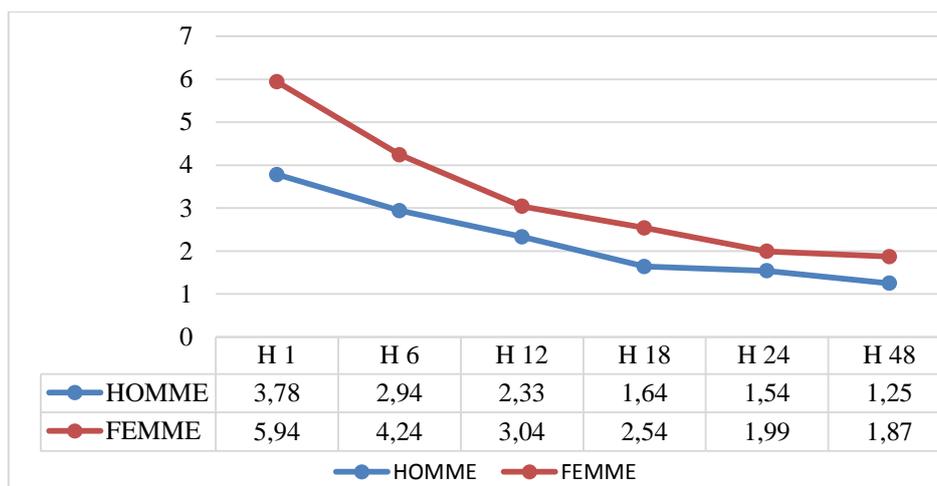


Figure 31 : Evaluation de la douleur selon le sexe des patients

2.5.1.1.1 Evaluation de la douleur postopératoire chez les femmes

On a constaté, que les valeurs des scores de douleur, sont plus élevées chez les femmes du groupe AG avec une moyenne qui varie entre $2,43 \pm 1,983$ par rapport aux scores de douleur des femmes du groupe AG+BPV avec des moyennes qui varient entre $0,96 \pm 1,224$ et $3,07 \pm 3,050$.

L'analyse des scores de douleur par un test t montre une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) (Figure 32).

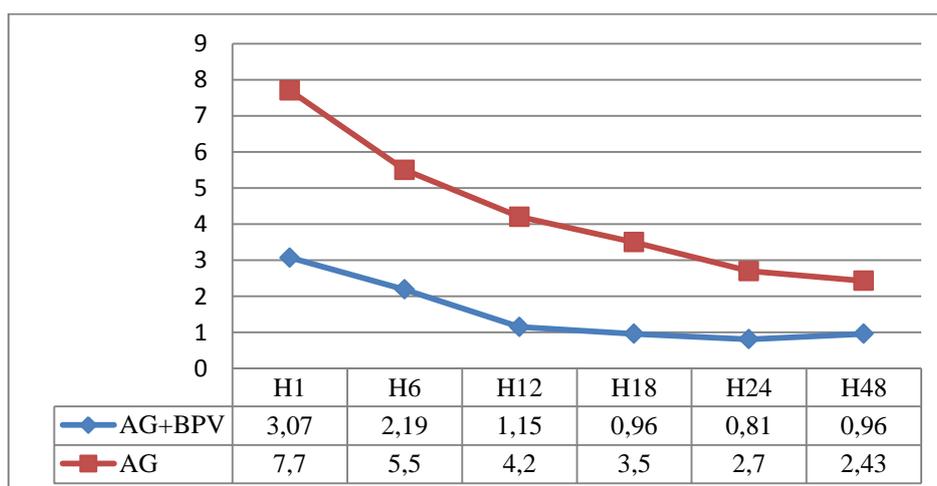


Figure 32 : Evaluation de la douleur postopératoire chez les femmes

2.5.1.1.2 Evaluation de la douleur postopératoire chez les hommes

La douleur chez les hommes évaluée par l'EVA, montre des moyennes plus élevées dans le groupe AG avec des moyennes variant entre $2,31 \pm 1,653$ et $6,58 \pm 2,579$, par rapport au groupe AG+BPV, avec des moyennes qui varient entre $0,53 \pm 0,912$ et $1,87 \pm 2,228$. L'analyse des données montre une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) (Figure 33).

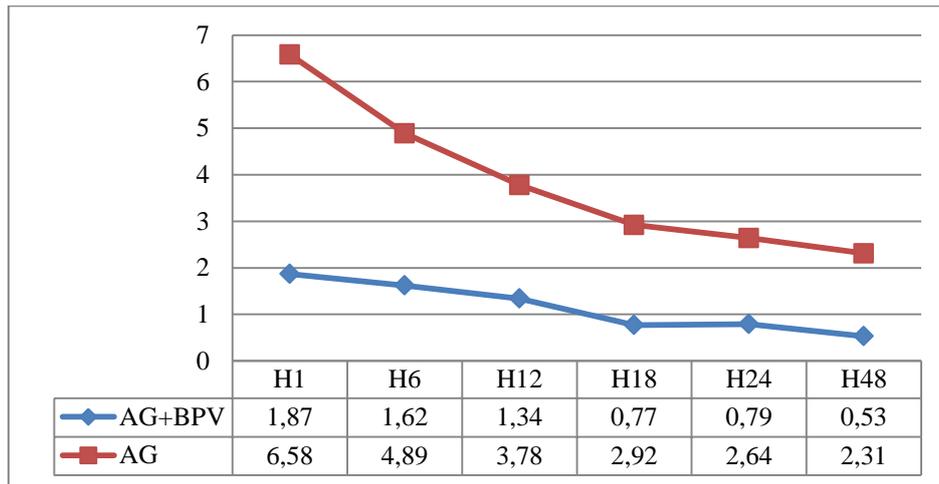


Figure 33 : Evaluation de la douleur chez les hommes

2.5.1.2 Evaluation de la douleur postopératoire selon l'âge des patients

Les scores de douleurs selon l'âge des patients sont plus élevés chez les sujets jeunes inférieurs à 35 ans, avec une moyenne entre $1,73 \pm 1,381$ et $5,43 \pm 3,291$ par rapport aux sujets âgés de plus de 35 ans avec une moyenne entre $1,43 \pm 1,682$ et $4,43 \pm 3,528$ mais sans différence statistiquement significative sauf au temps H12 et H24 où l'analyse statistique par un test t retrouve une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) (Figure .34).

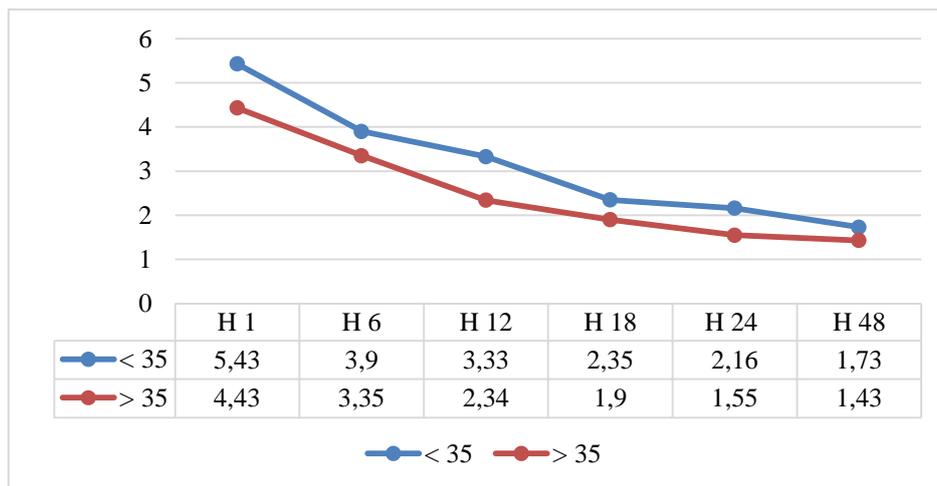


Figure 34 : Evaluation de la douleur selon l'âge des patients

La douleur chez les sujets âgés évaluée par l'EVA, montre des moyennes plus élevées dans le groupe AG par rapport au groupe AG+BPV, aux différents temps de mesures. L'analyse des données montre une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) (Figure 35).

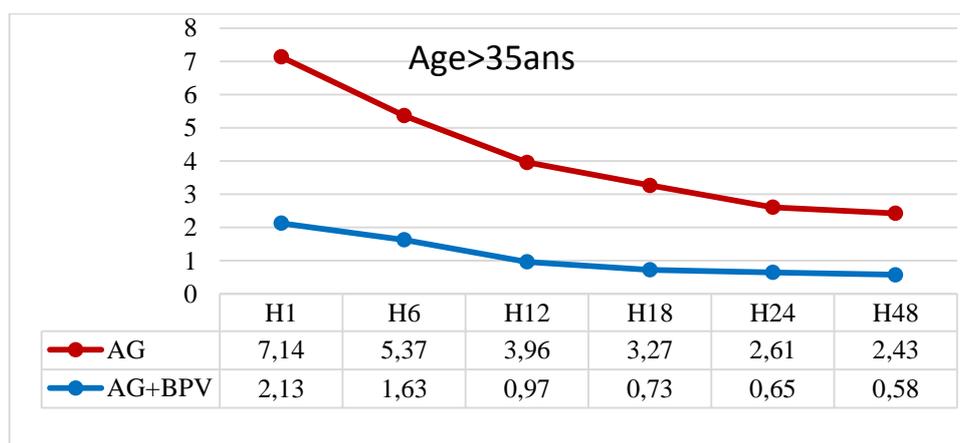


Figure 35 : Evaluation de la douleur chez les sujets âgés des groupes

Également cette différence est observée chez les sujets jeunes qui présentent des EVA plus élevé dans le groupe AG par rapport aux sujets jeunes du groupe AG+BPV, aux différents temps de mesures et cette différence est statistiquement significatives $p < 0,05$ (Figure. 36)

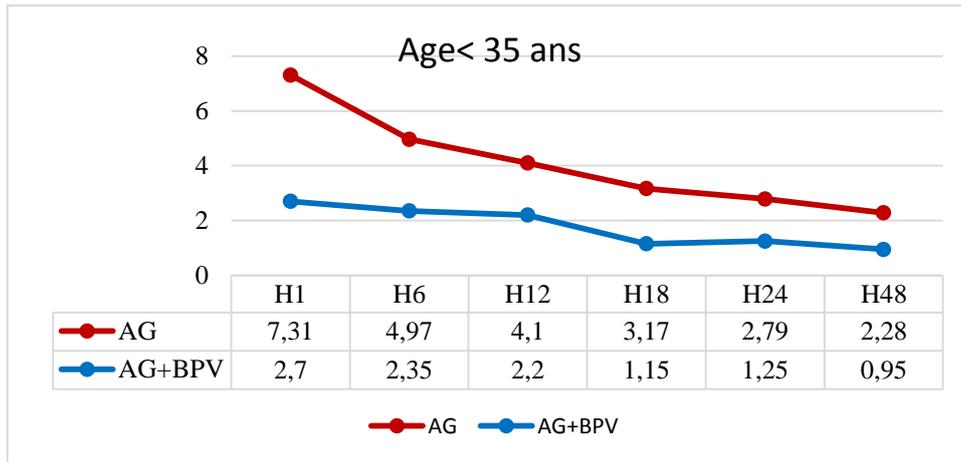


Figure 36 : Evaluation de la douleur chez les sujets jeunes des groupes

2.5.1.3 Evaluation de la douleur post opératoire chez les patients hypertendus

On a constaté, que les valeurs des scores de douleur sont comparables entre les patients hypertendus et non hypertendus, aux différents temps d'évaluation, avec des moyennes variant entre $1,45 \pm 1,505$ et $4,77 \pm 3,445$ chez les patients non hypertendus et $1,78 \pm 1,884$ et $4,61 \pm 3,635$ chez les patients hypertendus. L'analyse statistique ne retrouve aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$) (Figure. 37).

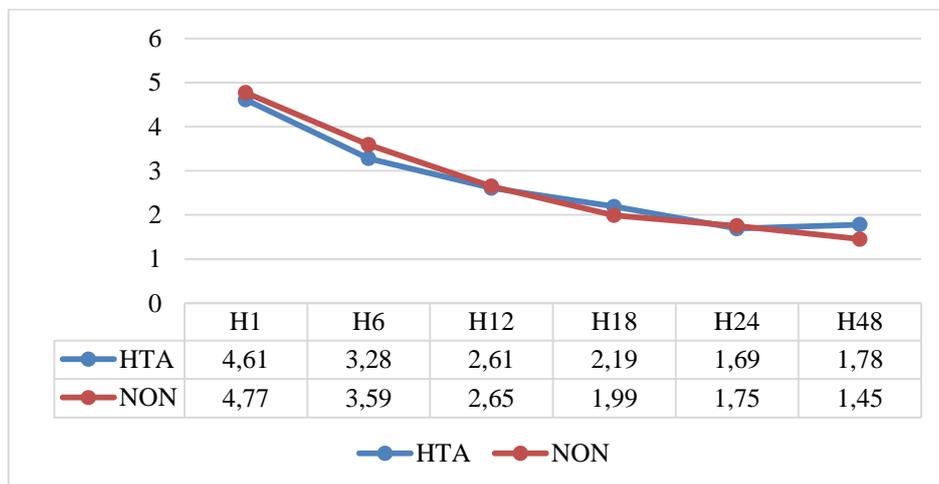


Figure 37 : Evaluation de la douleur post opératoire chez les patients hypertendus

2.5.1.4 Evaluation de la douleur post opératoire chez les patients diabétiques

Les scores de douleur notés aux différents temps postopératoire chez les patients diabétiques et non diabétiques sont comparables entre les deux groupes, avec des moyennes de $1,50 \pm 1,550$ et $4,77 \pm 3,452$ chez les patients non diabétiques versus $1,83 \pm 2,167$ et $4,33$

$\pm 3,916$ chez les patients diabétiques. L'analyse statistique ne retrouve aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$) (Figure. 38).

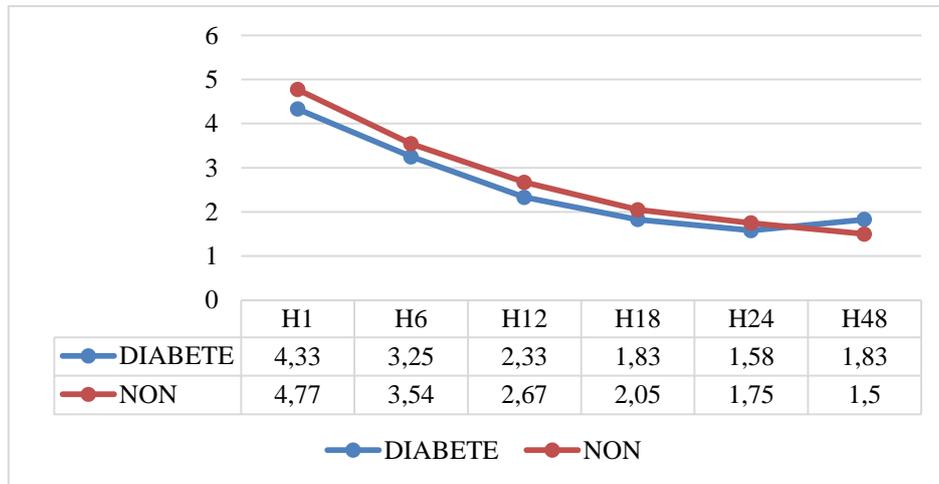


Figure 38 : Evaluation de la douleur post opératoire chez les patients diabétiques

2.5.1.5 Evaluation de la douleur post opératoire selon la durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation dans notre étude est en moyenne de sept jours, on a constaté des scores de douleur plus élevés chez les patients ayant eu une durée d'hospitalisation supérieure à 7 jours avec des valeurs entre $1,89 \pm 1,783$ et $5,37 \pm 3,639$ versus $1,45 \pm 1,554$ et $4,61 \pm 3,444$ chez les patients avec une durée d'hospitalisation inférieure à sept jours mais sans différence statistiquement significative ($p > 0,05$) (Figure. 39).

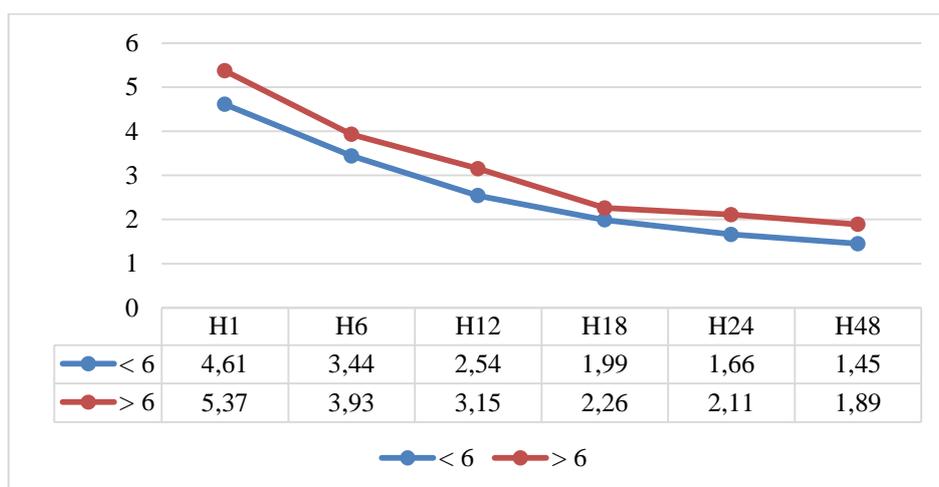


Figure 39 : Evaluation de la douleur post opératoire selon la durée d'hospitalisation

2.5.1.6 Evaluation de la douleur post opératoire selon la pathologie chirurgicale

On a constaté une variation des valeurs moyennes des scores de douleur entre les différentes pathologies chirurgicales, l'analyse intergroupe ne retrouve aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$) (Tab. 46)

Tableau 46 : Evaluation de la douleur post opératoire selon la pathologie chirurgicale

| EVA | LR | RM | SJ | KR | TR | P |
|-----|------------|------------|-------------|------------|------------|--------------|
| H1 | 4,18±3,473 | 5,43±3,507 | 4,31±3,050 | 7,20 3,327 | 3,00 5,196 | 0,113 |
| H6 | 3,66±2,671 | 3,57±3,096 | 2,94±2,506 | 5,10±1,101 | 1,33±2,309 | 0,527 |
| H12 | 2,40±2,377 | 2,85±2,781 | 2,69±2,482 | 3,60±2,547 | 1,00±2,524 | 0,262 |
| H18 | 1,95±2,042 | 2,20±2,509 | 1,67±1,852 | 3,60±1,713 | 0,67±2,151 | 0,053 |
| H24 | 1,68±1,678 | 1,87±2,093 | 1,50±1,715 | 2,70±1,337 | 0,67±1,155 | 0,174 |
| H48 | 1,43±1,531 | 1,80±1,746 | 1,14±1, 376 | 2,50±1,780 | 0,67±1,155 | 0,153 |

2.5.2 Nausées et vomissements postopératoire

On a constaté une réduction de l'incidence des nausées et des vomissements chez les patients du groupe AG+BPV par rapport aux patients du groupe AG.

Dans la population globale 52,5% (n=84) des patients ont présenté des nausées avec 88,09%(n=74) dans le groupe AG versus 11,90% (n=10) dans le groupe AG+BPV et 45%(n=72) des patients ont présenté des vomissements avec 93,05%(n=67) dans le groupe AG versus 6,94%(n=5) dans le groupe AG+BPV.

L'analyse statistique des données représentée par les nausées et les vomissements retrouve une différence statistiquement significative ($\chi^2 = 102,657$, ddl=1, $p = 0,001$) ($\chi^2 = 97,071$, ddl=1, $p=0,001$) (Tableau. 47).

Tableau 47 : Nausées et vomissements postopératoire

| | Nausées | | | Vomissement | | |
|------------|---------------|--------------|-------------|---------------|--------------|-----------|
| | AG | AG+BPV | Totale | AG | AG+BPV | Totale |
| OUI | 88,09%(n=74) | 11,90%(n=10) | 52,5%(n=84) | 93,05%(n=67) | 6,94%(n=5) | 45%(n=72) |
| NON | 7,89%(n=6) | 92,10%(n=70) | 47,5%(n=76) | 14,77%(n=13) | 85,22%(n=75) | 55%(n=88) |
| P | 0,001* | | | 0,001* | | |

On a constaté un pourcentage plus élevé de nausées chez les femmes 54,76%(n=46) versus 45,23%(n=38) chez les hommes et également une fréquence plus élevée des vomissements chez les femmes 56,94%(n=41) contre 43,05%(n=31) chez les hommes. L'analyse des deux variables retrouve une différence statistiquement significative ($p < 0,05$).

On note un pourcentage élevé de nausées et de vomissements chez les hommes du groupe AG ; 84,21%(n=32) et 93,32%(n=28) versus 15,78%(n=6) et 9,67%(n=3) chez les hommes du groupe AG+BPV. L'analyse retrouve une différence statistiquement significative ($p < 0,05$).

La fréquence de survenue des nausées et des vomissements est plus importante chez les femmes du groupe AG avec un pourcentage de 91,30%(n=42) et 95,12%(n=39) par rapport aux femmes du groupe AG+BPV avec un pourcentage de 8,69%(n=4) et 4,87%(n=2). L'analyse des données montre une différence statistiquement significative ($p < 0,05$).

Le pourcentage de patients qui ont présenté des nausées et des vomissements est comparable entre les patients de moins de 35 ans et les patients de plus de 35 ans. L'analyse statistique ne retrouve aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$).

L'incidence des nausées et des vomissements par rapport à la consommation des morphiniques a montré une augmentation proportionnelles plus la dose des morphiniques est importante, la fréquence des nausées et des vomissements augmente. Pour des doses de réinjection de fentanyl peropératoire entre 0 et 100 μg 14,77% (n=13) ont présenté des

vomissements versus 81,94% (n=59) pour des doses entre 100 et 400 µg et 100% des patients pour une dose à 400 µg. (Figure. 40)

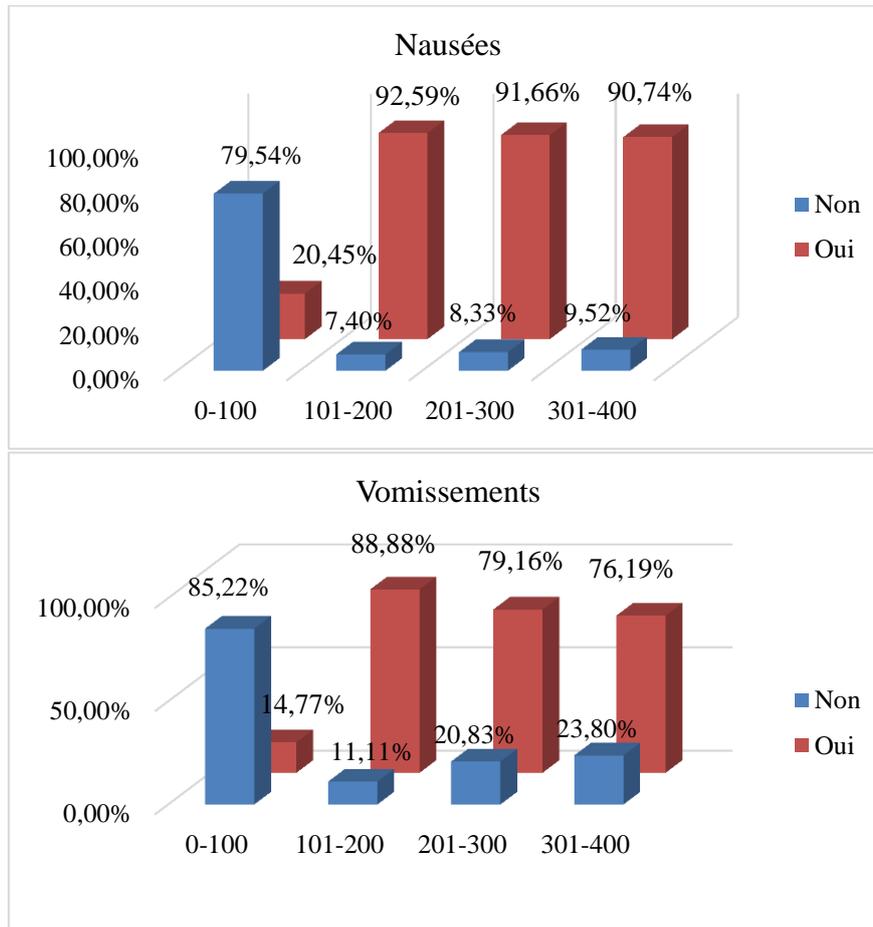


Figure 40 : Incidence des nausées et des vomissements selon la dose des morphiniques

2.5.3 Satisfaction des patients

Dans notre étude, l'évaluation de la satisfaction des patients s'est basée sur la prise en charge de la douleur postopératoire. On note une satisfaction plus importante dans le groupe AG+BPV par rapport au groupe AG, elle est de 57,27% (n=63) dans le groupe AG+BPV versus 42,72%(n=47) dans le groupe AG.

L'analyse statistique de la satisfaction des patients à l'égard de la prise en charge de la douleur retrouve une différence statistiquement significative (khi deux= 18,387, dd= 2, p= 0,001) (Tableau. 48).

Tableau 48 : Satisfaction des patients

| | | Très Satisfait | satisfait | insatisfaits | P |
|----------------------------|----------|-----------------------|------------------|---------------------|--------------|
| Type d'anesthésie | AG | 28,33%(n=17) | 60%(n=30) | 66%(n=33) | ,001* |
| | AG + PBV | 71,66%(n=43) | 40%(n=20) | 34%(n=17) | |
| Population générale | | 37,5%(n=60) | 31,25%(n=50) | 31,25%(n=50) | |

2.5.4 Satisfaction des chirurgiens

Les critères de satisfaction des chirurgiens sont basés sur le degré de relaxation musculaire et la demande de réinjection de curare. On note que 82,5% (n= 66) des chirurgiens sont satisfaits dans le groupe AG+BPV contre 83,75% (n=67) des chirurgiens dans le groupe AG, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les deux groupes (khi deux =0,045, ddl=1, p = 0,833) (Figure. 41).

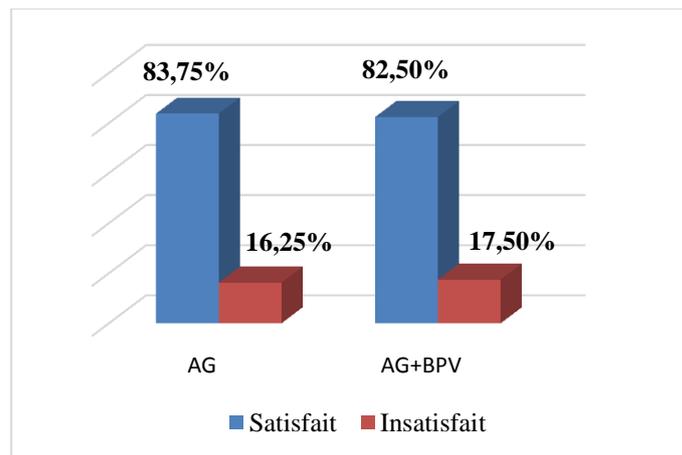


Figure 41 : Satisfaction des chirurgiens vis-à-vis de la technique anesthésique

2.5.5 Complications chirurgicales postopératoires

Dans notre population d'étude seuls deux patients ont présenté des complications post opératoires, ce qui représente un taux de 1,25 %. Il s'agit d'un cas d'infection pariétale recensé dans le groupe AG+BPV et un cas de fistule rénale recensé dans le groupe AG (Tableau. 49)

Tableau 49 : Complications chirurgicales postopératoires

| complications | AG | AG+BPV |
|--------------------|--------------|--------------|
| Décès | 00% (n=00) | 00% (n=00) |
| Infection de paroi | 00% (n=00) | 1,25% (n=01) |
| Fistule rénale | 1,25% (n=01) | 00% (n=00) |

2.5.6 Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation est en moyenne de $6,45 \pm 5,043$ et comparable entre les deux groupes, elle est de $6.83 \pm 6,404$ jours dans le groupe AG versus $6.08 \pm 3,145$ jours dans le groupe AG+BPV. L'analyse statistique ne retrouve aucune différence statistiquement significative (test t = 0,940, ddl=158, p = 0.349) (Tableau. 50).

Tableau 50 : Durée d'hospitalisation

| | Type d'anesthésie | Moyenne | p |
|-------------------------|-------------------|------------------|-------|
| durée d'hospitalisation | AG | 6.83 ± 6.404 | 0.349 |
| | AG +BPV | 6.08 ± 3.145 | |

2.5.7 Douleur chronique

Le pourcentage de patients ayant répondu à l'appel, à 6 mois est de 36,25% (N=29/80) dans le groupe AG+BPV et de 12,25% (N=10/80) dans le groupe AG. L'évaluation des scores de douleurs a permis de constater des scores d'EVA au repos et à l'effort < 3 et le score DN2 < 3. L'analyse ne retrouve aucune différence statistiquement

significative ($p < 0,05$). Par contre à 12 mois, 5% (N=4/80) ont pu être recontacté dans le groupe AG+BPV et 2,5% (N=2/80) dans le groupe AG (Tab. 51).

Tableau 51 : douleur chronique à 6mois

| | 6 Mois | | P |
|-------------------|----------------------------------|-------------------------------|----------|
| | BPV+AG 36,25%(N=29/80) | AG 12,25% (N=10/80) | |
| EVA Repos | 0,45 ± 0,632 | 0,30 ± 0,675 | 0,533 |
| EVA Effort | 0,52 ± 0,688 | 0,30 ± 0,483 | 0,364 |
| ScoreDN2 | 0,52 ± 0,738 | 0,50 ± 0,707 | 0,949 |

COMMENTAIRES

3 Commentaires

3.1 Préambule

Nous avons réalisé une étude prospective, randomisée, contrôlée, en simple-aveugle au niveau de l'établissement hospitalier DAKSI spécialisé en chirurgie urologique, en néphrologie et en transplantation rénale.

La chirurgie rénale par lombotomie est caractérisée par une douleur intense qui dure dans le temps jusqu'à 72 heures résultant de l'incision large et parfois de la résection de la 11ème côte, Une gestion de la douleur postopératoire inefficace peut entraîner des modifications cliniques et psychologiques qui augmentent la morbidité et la mortalité.

Le BPV produit une analgésie unilatérale et a été préconisé principalement dans les chirurgies unilatérales telles que la thoracotomie, la chirurgie de la paroi thoracique, la chirurgie mammaire et la chirurgie rénale.

L'objectif principal de notre étude est de comparer les effets du BPV thoracique en association à une AG sur l'épargne morphinique peropératoire et sur l'analgésie postopératoire basée sur l'évaluation des scores de la douleur chez les patients subissant une chirurgie rénale par lombotomie.

L'objectif secondaire est d'évaluer l'impact du bloc paravertébral sur la stabilité hémodynamique, la qualité du réveil, l'incidence des nausées et des vomissements, la satisfaction des malades, la satisfaction des chirurgiens, la durée d'hospitalisation, les conséquences du bloc paravertébral et l'impact du bloc paravertébral sur la douleur chronique.

Le BPV a été effectué avant le début de l'anesthésie générale, et l'anesthésie générale a été réalisée pour les deux groupes vu la position de décubitus latéral cassé (lombotomie). Les patients n'étaient pas informés du groupe auquel ils avaient été assignés.

Tous les patients ont été informés de l'utilisation de l'échelle visuelle analogique (EVA) de 10 cm pour l'évaluation de la douleur.

Plusieurs auteurs se sont intéressés au bloc paravertébral dans différents types de chirurgie. Les résultats obtenus dans notre étude sont analysés et comparés à ceux rapportés par d'autres études (Tableau. 52).

Tableau 52 : Etudes comparatives

| Auteur | Pays | Année | Nombre | Type de chirurgie |
|----------------------|-----------|-------|--------|-----------------------|
| M.Lamara | Algérie | | 160 | Chirurgie rénale |
| Ji Seok Baik | Korè | 2013 | 34 | Chirurgie rénale |
| Ozlem Yenidünya | Turquie | 2017 | 30 | Chirurgie Rénale |
| Steven R. Clendenen, | Florida | 2009 | 30 | Chirurgie Rénale |
| Anuradha P | Inde | 2014 | 50 | Chirurgie rénale |
| Doaa G Ahmed | Egypte | 2017 | 33 | Chirurgie rénale |
| K. Ak | Turquie | 2013 | 60 | Chirurgie rénale |
| A. Vogt | Suisse | 2005 | 40 | Chirurgie thoracique |
| Salah M. Asidaa | Egypte | 2012 | 40 | Chirurgie thoracique |
| Amr Nadi Abd Elrazik | Egypte | 2010 | 40 | Chirurgie thoracique |
| Gautama Piplai | Inde | 2013 | 106 | Chirurgie sinologique |
| Naja MZ | suède | 2003 | 60 | Chirurgie sinologique |
| F. Pusch, | Australie | 1999 | 86 | Chirurgie sinologique |
| Pekka M. Kairaluoma | Finlande | 2004 | 60 | Chirurgie sinologique |

3.2 Paramètres démographiques

Dans notre étude les deux groupes sont comparables pour tous les critères démographiques hormis pour l'âge et le sexe.

L'âge moyen de nos patients de $45,19 \pm 14,421$ ans se rapproche de l'âge des études de Ji Seok Baik, Ozlem Yenidünya, il est en dessous de l'étude de Steven R. Clendenen et plus ou moins élevé que celui de la série de Anuradha P et Doaa G Ahmed qui est de 36 ± 7 ans.

Une prédominance du sexe masculin observée dans toutes les études sauf dans l'étude de K. Ak où elle est comparable.

Dans notre étude la classe ASA 1 prédomine dans les deux groupes, comparable aux séries de Anuradha P, Doaa G Ahmed et Naja MZ à la différence des autres séries où il y'a une prédominance de la classe ASA 2.

La durée moyenne de la chirurgie de $170,37 \pm 52,717$ min est similaire dans les deux groupes et comparable aux études de Ji Seok Baik et Ozlem Yenidünya et elle est plus élevée par rapport aux autres études probablement liée au type de chirurgie. Aucune différence concernant la pathologie rénale entre les deux groupes n'a été constatée.

L'hypertension artérielle et le diabète représentent les comorbidités les plus fréquentes dans notre série avec un pourcentage égal entre les deux groupes (Tableau.53).

Tableau 53 : Paramètres démographiques des études comparatives

| Auteur | Nbre AG BPV | Age | Poids | Sexe F/M | ASA I/ II/III | Durée de la chirurgie | Technique |
|----------------------|-------------|--------------|--------------------|----------|---------------|-----------------------|--|
| Lamara | 80 | 42.29± 14,13 | 71,74±11,31 | 44/36 | 53/27 | 174,31± 49,55 | Bupivacaine 20 ml 0,5% PU |
| | 80 | 48.09 ±14,20 | 72± 11,26 | 27/53 | 58/22 | 166,44± 55,73 | |
| Ji Seok Baik | 17 | 56 (10.0) | 68.9 (14.9) | 5/12 | 8/9 | 140 (32.3) | Bupivacaine 18 ml 0,75% PU |
| | 17 | 55.9 (10.3) | 64.9 (11.4) | 5/12 | 8/9 | 155 (56.2) | |
| Ozlem Yenidünya | 16 | 51.0 ± 8.5 | 75.5 ± 10.5 | 9/7 | / | 193.5 ± 50.4 | BPV KT infusion per et post |
| | 14 | 55.5 ± 10.7 | 76.5 ± 8.4 | 6/8 | | 190.4 ± 46.8 | |
| Steven R. Clendenen | 30 | 68.9 | 84.3(56-113) | 13/17 | 3/25/2 | / | Ropivacaine 1% 3 à 5 ml PM |
| Anuradha P | 24 | 36.28±11.95 | 58.68±10.94 | 6/18 | 19/5 | 70.40±23.93 | Bupivacaine 0,5% 20 ml |
| | 24 | 34±13.01 | 61.32±23.5 | 8/16 | 19/5 | 76.52±30.18 | |
| Doaa Ahmed G | 30 | 36 ± 7 | 25 (20-30) (kg/m2) | 12/18 | 27/3 | 46 ± 5.5 (35-50) | Bupivacaine 0,5% 15ml PU |
| K. Ak | 27 | 48.8±9.9 | 77.7±10.9 | 12/15 | 11/16 | 52.3±15.2 | Levobupivacaine 0,5% 4ml (T10, T11, T12) |
| | 28 | 50.6±9.6 | 80.7±12.5 | 14/14 | 10/18 | 53.5±15.9 | |
| A. Vogt | 20 | 55.4 (19–88) | 70.2 (13.4) | 7/13 | 3/9/8 | 90 (57) | Bupivacaine 0,375% 0,4ml/kg T6 6 |
| | 20 | 56.6 (18–84) | 66.7 (12.2) | 8/12 | 6/7/6 | 61 (26) | |
| Sala M. Asidaa | 20 | 52 ± 8 | 79 ± 11 | 8/12 | 5/13/2 | / | Bupivacaine 0,5% 20 ml |
| | 20 | 55 ± 11 | 77 ± 11 | 7/13 | 8/10/2 | | |
| Amr Nadi Abd Elrazik | 40 | / | / | / | / | / | Bupivacaine 0,5% 20 ml |
| Gautama Piplai | 55 | / | 50,3 | / | / | 118.6 | Levobupivacaine 0,25% 5 ml (T2-T5) |
| | 51 | | 52,5 | | | 121.3 | |
| Naja MZ | 30 | 50.0 (14.7) | 72.7 (14.1) | / | 18/11/1 | 96 (48) | Bupivacaine 0,5% |
| | 30 | 44.3 (15.8) | 73.1 (16.8) | | 23/6/1 | 107 (72) | |
| F. Pusch | 42 | 51 (20–88) | 65 (50–115) | / | / | 48 (18–166) | Bupivacaine 0,5% 0,3 ml/kgT4 |
| | 44 | 53 (21–74) | 65 (35–110) | | | 47 (15–137) | |
| Pekka M. Kairaluoma | 30 | 52 ± 8 | 67± 11 | / | 10/19/1 | 120± 63 | Bupivacaine 0,5% 0,3ml/kg T3 |
| | 30 | 55 ± 11 | 69± 11 | | 13/14/3 | 99± 40 | |

3.3 Analgésie peropératoire et consommation de Fentanyl

L'évaluation de l'analgésie peropératoire dans notre travail est basée sur l'augmentation de la FC et de la PA de plus de 20 % par rapport à la valeur de base et qui a conduit à une réinjection de dose supplémentaire de 100 µg de Fentanyl dans un premier lieu, et si l'HTA persiste on procède à une injection de Nicardipine (Loxen) dans le groupe combiné, alors que dans le groupe témoin l'analgésie peropératoire était assurée par l'administration de 100 µg de fentanyl à l'incision cutanée suivi par des doses d'entretien prédéterminées de 0,5 µg/kg/30min.

Dans notre travail on a constaté une différence fortement significative concernant la dose moyenne de Fentanyl peropératoire entre les deux groupes, en faveur du bloc paravertébral. Un contrôle analgésique satisfaisant a été observé dans le groupe AG+BPV confirmé par une stabilité hémodynamique par rapport au groupe anesthésie générale seule. Plusieurs études attestent d'une efficacité du BPV sur la douleur aiguë. Ceci est lié aux propriétés de l'ALR, qui assure un blocage de la transmission nerveuse sensitive de la zone opérée. L'analgésie paravertébrale se fait par l'action directe de l'AL qui diffuse par contiguïté autour du nerf intercostal, du rameau dorsal du nerf spinal, des rameaux communicants ainsi que de la chaîne sympathique. Ces nerfs sont dépourvus de gaine de myéline ou de fascia, ce qui les rend très sensibles à la présence d'anesthésique local.

Des résultats similaires ont été observés par Anuradha. P et al après réalisation d'un BPV par injection de 20 ml de Bupivacaïne à 0,5% chez 24 patients pour néphrolithotomie percutanée et qui a constaté que les besoins de Fentanyl étaient plus importants dans le groupe témoin AG (102). De même que F. Pushi et col en 1999 qui a constaté une réussite du bloc dans 93 %, aucune dose de fentanyl n'a été rajoutée dans le groupe BPV et le niveau peropératoire de la conscience des patients du groupe PVB était si élevé qu'il était possible de communiquer (198).

Une étude réalisée par Ozlem Yenidünya et ses collaborateurs en 2017 comparant le BPV par cathéter après injection d'un bolus de 0.1 ml/kg de Bupivacaïne à 0,5 % suivi 1 heure après par une infusion de 6 ml /h de Bupivacaïne à 0,25 % avec AG et le groupe témoin AG seule en chirurgie rénale, pour don d'organe, avec entretien de l'anesthésie par inhalation d'Isoflurane et perfusion de Rémifentanil 0.05–2 µg/kg/min. Ils ont constaté que la

consommation peropératoire de Rémifentanyl était significativement plus importante chez le groupe témoin AG seule (206).

Une étude réalisée par Pengfei Lei en 2018 chez 40 patients programmés pour une chirurgie du cancer du poumon répartie en deux groupes : groupe AG+BPV, ce groupe a bénéficié d'un BPV par injection de 15 ml de Ropivacaïne à 0,5 % suivi par une anesthésie générale et le groupe anesthésie générale seule. Les patients du groupe BPV n'ont pas reçu de Sufentanyl supplémentaire pendant l'incision cutanée, tandis que le groupe AG a reçu une injection intraveineuse de Sufentanyl 0,2 µg / kg 5 min avant l'incision cutanée (191).

A l'inverse de ces études Pekka M. Kairaluoma a retrouvé une dose similaire entre les groupes (199) et Vogt a constaté que la dose totale peropératoire de Fentanyl était plus élevée dans le groupe BPV par rapport au groupe témoin anesthésie générale seule mais les patients du groupe BPV avaient des scores de douleur significativement plus bas (185).

3.4 Analgésie postopératoire

Dans notre étude, l'administration de 20 ml de Bupivacaïne à 0.5 % en ponction unique selon la technique dite aveugle de perte de résistance de Eason et Wyatt, associée à une analgésie intraveineuse par un antalgique de palier 1 (Perfalgan) et un antalgique de palier 3 (Temgesic), dans le cadre de l'analgésie multimodale, a montré un grand bénéfice en terme d'analgésie postopératoire, par rapport à une analgésie intraveineuse seule. En effet, il a été noté une diminution des scores de douleur mesurés par l'échelle visuelle analogique aux différents temps de mesure jusqu' à 48 premières heures postopératoire dans le groupe combiné par rapport au groupe témoin avec un P très significatif $P < 0.05$.

Concernant le sexe d'après l'étude de Riley et l'étude de Fillingim (218 - 219) : la prévalence des formes courantes de douleur serait plus élevée chez les femmes que les hommes, et les femmes signalent une plus grande douleur après procédures invasives que les hommes. Dans notre travail on a noté une différence significative entre les deux groupes, concernant le facteur sexe avec un $P < 0,05$ et des scores de douleur élevés chez les femmes par rapport aux hommes ($P < 0,05$). Par contre, on a constaté des scores plus élevés chez les patients du sexe féminin et du sexe masculin du groupe AG par rapport au groupe AG+BPV avec une différence statistiquement significative ($P < 0,05$).

L'effet d'épargne morphinique des anti-inflammatoires est de l'ordre de 30 à 40%. Dans notre étude on a banni l'utilisation des anti-inflammatoires vu le risque de saignement et l'effet néfaste sur la fonction rénale. Les Recommandations formalisées d'experts 2008 et 2016 (l'Afssaps) contre indiquent l'utilisation des anti-inflammatoires dans les situations d'hypoperfusion rénale (157 - 158).

Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature. Plusieurs études attestent d'une efficacité du BPV sur la douleur aiguë. Ceci est lié aux propriétés de l'ALR, qui assure un blocage de la transmission nerveuse sensitive de la zone opérée et ils ont émis la conclusion que le BPV est associé à une diminution des scores des douleurs et une épargne morphinique significative.

Dans une étude réalisée par Ji Seok portant sur un effectif de 34 patients programmés pour une chirurgie rénale ouverte, répartie en deux groupes, groupe PCA Fentanyl et groupe BPV réalisé par injection échoguidée de 18 ml de Ropivacaïne à 0.75 % en pré induction, plus PCA fentanyl. Il a constaté une diminution significative des scores dans le groupe BPV plus PCA fentanyl, et la consommation de fentanyl était significativement moindre par rapport au groupe PCA seule (190).

Le bloc paravertébral a été largement utilisé pour la néphrolithotomie percutanée. K. Ak en 2013 a comparé le BPV réalisé en fin de chirurgie, par injection de 4 ml de Lévocabupivacaïne à 5%, à trois niveaux, avec l'injection de solution saline. Tous les malades ont reçus une PCA morphine et une injection de Diclofenac sodique si EVA > 5. Les scores d'EVA aux premières et deuxièmes heures postopératoires étaient significativement plus faibles dans le groupe BPV que dans le groupe solution saline. Le temps écoulé avant la première utilisation de PCA morphine était inférieur dans le groupe témoin que dans le groupe BPV ($p < 0,05$). La consommation de morphine sur 24 heures était significativement plus basse dans le groupe BPV que le groupe témoin, et les besoins supplémentaires d'analgésique (Diclofenac sodique) 24 h après l'opération était significativement plus faibles dans le groupe BPV (100).

Des résultats similaires ont été observés par Anuradha P et ses collaborateurs, qui ont constaté que le temps moyen depuis la réalisation du bloc à la première exigence analgésique était 275 (180–610) minutes dans son travail le BPV a été réalisé avant l'incision cutanée (102).

Doaa G Ahmed après un suivi de 24 heures pour NLPC réalisé sous sédation plus BPV : tous les malades avaient une EVA < 3 et seulement 8 patients sur 30 ont nécessité une administration de Perfalgan et 0 patient ont nécessité du Nalbuphine. Mais l'absence de groupe témoin constitue une limite dans son étude (106).

Steven R. Clendenen et Ozlem Yenidünya ont conclu que la BPV fournit une excellente analgésie postopératoire avec une réduction significative de la consommation de morphinique (105 - 206).

Dans un essai prospectif randomisé en double aveugle, A Vogt a démontré en comparant l'association d'un bloc paravertébral thoracique par injection unique de Bupivacaïne à 0,375 % adrénalinée plus une analgésie contrôlée par le patient, avec l'analgésie intraveineuse seule, qu'il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes au repos et à la toux jusqu'à 48 heures après l'intervention. L'action pharmacologique prolongée de la Bupivacaïne jusqu'à 48 heures a été expliquée par l'effet préventif du BPV, par réduction de l'apport nociceptif au système nerveux central, dans la première heure après la chirurgie, atténuant ainsi la sensibilisation centrale, conduisant à une douleur postopératoire moindre. Mais il n'a pas retrouvé de différence concernant la consommation cumulée de morphine, à l'inverse des autres études. Alors que dans le groupe témoin 20% seulement des patients avaient des scores de douleurs < 3 (185). Ces résultats étaient proches de celle d'Amr Nadi Abd Elrazik et col en 2010 qui ont comparé les effets du bloc paravertébral continu aux opioïdes IV en chirurgie thoracique. Ils ont constaté une diminution statistiquement significative des scores de douleur au repos à tous les points de mesure sauf à 16, 20, et 24 heures et une consommation moindre de morphine dans le groupe BPV (200).

Salah M. Asidaa a comparé le BPV continu par cathéter avec une dose totale de 300 - 400 mg de Bupivacaïne à 0.5 %, à l'analgésie IV, par administration de 0,05 mg / kg de morphine jusqu'à avoir un score de douleur au repos < 30 mm. Il y avait une différence statistiquement significative entre les deux groupes, concernant la douleur postopératoire au repos sauf à 16h, 20h et 24h et à la toux, sauf à 24 h qui a montré une différence insignifiante. La consommation de morphine était nettement différente entre les deux groupes avec P=0.003. Par contre, le délai de la première demande analgésique était significativement plus long dans le groupe témoin (194).

Le BPV est largement utilisé en chirurgie du sein. Il représente une alternative à l'anesthésie générale et offre une meilleure analgésie postopératoire. Gautam Piplai et col dans une étude randomisée sur 106 patientes réparties en deux groupes, ont comparé le BPV seul, à plusieurs niveaux de T2 à T5, par injection de 5 ml de Lévobupivacaïne à 0,25% plus une sédation légère par perfusion de Propofol, afin de maintenir un BIS entre 60 et 80 et infiltration du bord sternal du sein malade avec 5 ml de lévobupivacaïne à 0,25%, à l'anesthésie générale (195).

L'analgésie postopératoire a été assurée par l'injection IM de Diclofenac sodique si EVA > 4. Il a constaté que le délai avant la première demande d'analgésique était significativement plus long dans le groupe BPV avec un $p = 0.001$, et les scores de douleur étaient significativement plus bas à 30 minutes, 1 heure et 2 heures après l'admission en SSPI. Cependant l'EVA à 0 minute, 4 heures, 8 heures et 24 heures était similaire dans les deux groupes. La quantité moyenne requise de Diclofenac sodique comme analgésie de sauvetage était significativement plus basse dans le groupe BPV (195). Les mêmes résultats ont été retrouvés dans l'étude réalisée par F. Puschi et il a conclu que le Bloc paravertébral peut représenter une alternative à l'anesthésie générale en chirurgie du sein (198).

L'étude de Pekka M. Kairaluoma et col réalisée par injection de 0,3 ml/kg de Bupivacaïne à 0.5%, ou injection de 2 ml de solution saline dans l'espace paravertébral suivi par une anesthésie générale pour les deux groupes a montré la supériorité du BPV pour la gestion de la douleur postopératoire jusqu'à 24 heures après l'intervention, et la diminution de la consommation de morphinique (199). Ces mêmes résultats ont été retrouvés par Su ng et al en 2015 en comparant le BPV par injection de 20 ml de Bupivacaïne à 0.5% avec anesthésie générale à l'anesthésie générale seule, il a constaté que la consommation per et postopératoire de morphinique était significativement réduite dans le groupe BPV ainsi que les scores de douleur en postopératoire (205).

Plusieurs auteurs confirment l'efficacité du bloc paravertébral dans la gestion de la douleur postopératoire (101 – 192 – 193 – 208 – 209 - 211).

3.5 Paramètres liés au bloc paravertébral

Dans notre étude on a opté pour le BPV à ponction unique en se basant sur les résultats de plusieurs études et par l'absence d'échographe et de neurostimulateur, alors que l'utilisation d'un stimulateur nerveux ou d'un échographe, peut réduire les échecs et les complications.

Plusieurs études ont confirmé l'efficacité du bloc paravertébral en ponction unique pour le contrôle de la douleur per et postopératoire (183 - 184).

Une étude randomisée effectuée par Kaya FN comparant l'injection unique à l'injection multiple étagée de 20 mL de bupivacaïne à 0.5% avec 1:200,000 épinéphrine, chez 50 patients repartis en deux groupes, programmés pour thoracoscopie. Dans le premier groupe, le BPV était réalisé par injection unique de 20 ml de bupivacaïne à T6, alors que le deuxième groupe recevait une injection multi étagée de 4 ml entre T4 et T8. Les temps d'exécution des blocs étaient de $6,8 \pm 1,9$ minutes dans le groupe PU et de $17,9 \pm 3,0$ minutes dans le groupe PM ($p < 0,001$).

Le délai de blocage a été de $8,3 \pm 1,8$ minutes dans le groupe PU et de $7,2 \pm 0,9$ minutes dans le groupe PM ($p = 0,014$).

Le nombre de dermatomes anesthésiés était de $5,8 \pm 0,8$ pour le groupe PU et de $6,6 \pm 1,1$ pour le groupe PM ($p = 0,009$). Mais les scores de douleur postopératoire et la consommation de morphine par l'analgésie contrôlée par le patient, étaient comparables dans les deux groupes, et la satisfaction des patients, avec la procédure analgésique, était plus grande dans le groupe PU ($p < 0,05$) (187).

Naja et Lonnqvist ont constaté après réalisation d'un bloc paravertébral chez 66 patients, qu'à volume d'anesthésique local égal, il fallait mieux réaliser quatre injections séparées, qu'une seule injection. L'étendue clinique évaluée par le test au froid était alors plus importante (108). Ces résultats ont été confirmés par Sheema et al, qui ont démontré que la technique d'un bolus unique peut être mieux supplantée par un retour à la technique d'injection à plusieurs niveaux, plus ancienne (124).

3.5.1 Extension du bloc paravertébral

La diffusion du liquide dans l'espace paravertébral a toujours été imprévisible, ce qui explique la différence du nombre de métamères anesthésiés qui varie d'un patient à un autre.

Malgré une standardisation de notre technique par la réalisation de ponction unique au même niveau T9, et l'injection d'un volume égale (20 ml de Bupivacaïne à 0,5 %), la diffusion a été peu prévisible et a varié d'un patient à l'autre. Dans notre étude, on a eu un blocage sensitif moyen de $4,24 \pm 0,86$ dermatomes à 25 min après injection, objectivé par un test à l'épingle avec un maximum de 6 dermatomes et un minimum de 2 dermatomes.

On a constaté une corrélation entre l'âge des patients et l'extension du bloc paravertébral avec une puissance faible ($r^2 = 0,04$) alors que le sexe, la taille, le poids et l'IMC n'influent pas cette extension.

Plusieurs auteurs ont étudié la diffusion du liquide dans l'espace paravertébral par test clinique (pique d'épingle) ou on s'aidant d'examens radiologiques.

T Saito et al a réalisé une expérience chez 16 volontaires avec un âge moyen de 45 ± 8 ans chez qui, il a injecté 22 ml de Lidocaïne à 1% dans la partie ventrale de l'espace paravertébral au niveau de T11, plus tard les mêmes patients ont subi une injection de solution saline. Il a constaté après l'injection de lidocaïne, une perte de sensation de piquûre d'épingle dans les 10 minutes suivant l'injection et qui a concerné en moyenne 12 dermatomes (extrêmes: 8-13) avec 6 dermatomes en céphalique à 40 min après injection, et 6 dermatomes en caudale à 100 min après injection et un bloc sympathique dans au moins 6 dermatomes, indiqué par une augmentation de la température cutanée (122).

Cette extension a été confirmée par Marhofer D et al, aidée par l'imagerie par résonance magnétique chez dix volontaires. L'auteur a constaté une différence entre l'examen IRM et l'évaluation sensorielle du bloc paravertébral ; la diffusion sensorielle était statistiquement plus importante que la propagation du liquide 10 dermatomes contre 04 dermatomes (83).

S. Cheema, J. Richardson et P. Mc Gurgan dans le cadre de la prise en charge de la douleur chronique chez 29 patients, avec un âge moyen de 49 ans (26 – 80) a démontré qu'après injection de 10-15 ml de Bupivacaïne à 0,5 %, mélangés avec 80 mg de Depo-Medrone en ponction unique, répétées à des intervalles de 2 semaines, jusqu'à un maximum de quatre fois, chez les mêmes patients en se basant sur les test clinique et radiologique, un blocage sensitif moyen de $4,6 \pm 2,7$ dermatomes. Il a constaté que l'âge, la taille, le poids et le sexe n'ont pas eu d'influence sur la propagation du liquide. Et la propagation maximale a eu lieu 40 min après injection de liquide chez 95 % des patients. Il a observé des degrés

différents de propagation chez le même patient entre la première, la deuxième injection, la troisième et la quatrième injection, ce qui confirme la diffusion imprévisible de l'AL (124).

Naja et al ont réalisé une étude, afin de démontrer la diffusion du liquide dans l'espace paravertébral, en s'aidant d'un neurostimulateur afin de préciser la position de l'aiguille dans l'espace paravertébral et ils ont réalisé des injections dans la région ventrale ou dorsale du fascia endothoracique ; ils ont constaté que les injections paravertébrale pratiquées en ventrale sur le fascia endothoracique, augmentent la probabilité d'un schéma d'étalement longitudinal multi segmentaire, alors que les injections dorsales de ce fascia entraînent une propagation plus imprévisible, avec seulement une diffusion sur des segments adjacents (196).

Théoriquement la diffusion inférieure du produit anesthésique est limitée à l'espace T12 par l'insertion musculaire du psoas sur l'apophyse transverse de L1. Une étude a été réalisée par T saito afin de démontrer la diffusion du liquide du niveau thoracique au niveau lombaire de la région paravertébral après injection de 15 ml de colorants chez 12 cadavres à T11. Cette étude a démontré que la diffusion des liquides est possible entre la région paravertébrale thoracique et lombaire, par communication avec l'espace rétropéritonéal en arrière des ligaments arqués. Dans notre étude on a eu une diffusion caudale jusqu'à T12 (123).

Cette différence des résultats peut être expliquée par une injection du liquide en dorsale du fascia endothoracique, car la technique aveugle d'Eason et West ne permet pas de préciser le siège de l'aiguille dans l'espace paravertébral, sachant que le fascia endothoracique divise l'espace paravertébral en deux compartiments, antérieur et postérieur, offrant deux types de diffusion de la solution injectée. Soit une diffusion restreinte en « nuage » correspondant à une injection en postérieure du fascia endothoracique, soit une diffusion « fusiforme » étendue en cranio-caudal. Cette dernière correspondrait à une injection plus antérieure, sous le fascia endothoracique ; la diffusion étant alors plus facile (67 – 125 – 126 – 127 - 128).

Dans notre travail le temps maximum d'évaluation du bloc sensitif est de 25 min à la différence de l'étude T Saito et Marhofer D dont le temps d'évaluation est de 40 min et plus permettant d'observer un blocage étendu.

3.5.2 Profondeur de l'espace paravertébral

La profondeur de l'espace paravertébral calculée par la distance entre la peau et l'espace paravertébral est variable en fonction du niveau thoracique de ponction et des caractéristiques anthropométriques du patient. Dans la région thoracique, la profondeur de l'EPV est variable entre 4 et 6 cm (57).

Dans notre travail, la profondeur moyenne de l'espace paravertébral retrouvée est de $43.71 \pm 6,30$ mm (30 – 55) nous avons pu mettre en évidence une corrélation entre la profondeur de l'EPV et l'IMC des patients avec un $P < 0.05$. On a constaté une augmentation proportionnelle de la profondeur de l'espace paravertébral en fonction du poids et de l'IMC. Plus les patients avaient un IMC important et plus la profondeur de l'EPV était importante. Alors qu'on n'a retrouvé aucune corrélation avec l'âge, le sexe et la taille des patients.

Plusieurs études ont conclu que l'âge, le poids et le niveau thoracique influencent la profondeur de l'espace paravertébral aux niveaux T1-6 et T10-12 alors que l'âge n'a pas eu d'incidence sur la profondeur entre T7 et T9 et seulement le poids joue un rôle

Nos résultats sont comparables aux autres études puisque une étude réalisée par Jacques E. Chelly en 2008 incluant 559 patients qui ont bénéficié de 1318 blocs nerveux paravertébraux thoraciques pour la prise en charge de la douleur postopératoire, a retrouvé une profondeur moyenne de 4.8 ± 1.4 cm et la profondeur était plus variable et plus corrélée à l'âge et au poids de T4 à T8, et que seulement le poids avait une incidence sur la profondeur entre T9 et T12 (95).

Ces résultats ont été confirmés par M. Z. Naja et al qui a conclu après réalisation d'un BPV chez 186 patients à différents niveau, que l'indice de masse corporelle influence distance peau – espace paravertébral aux niveaux thoraciques supérieurs et inférieurs, mais pas dans la région médio thoracique (96).

3.5.3 Complications liés à la technique du bloc paravertébral

Dans notre travail, on a rencontré un taux d'échec de 12,5 %, évalué par la nécessité de réinjection de dose de fentanyl en peropératoire et par un EVA sup à 7 à la première heure postopératoire. Cet échec est probablement lié à la technique dite aveugle qui rend difficile la perception de la perte de résistance, le positionnement de l'aiguille dans l'EPV, et à la difficulté de perception de l'apophyse transverse rencontrée chez 3 patients obese (IMC > 30) aboutissant à la non réalisation du bloc avec un taux d'échec de 3.33 %. Ces chiffres sont

supérieurs à ceux de la littérature car ils rapportent un taux d'échec entre 6 et 10 % Naja Z, Lönnqvist PA, qui ont étudié l'incidence d'échec du bloc paravertébral après réalisation d'un BPV chez 640 adultes et 42 enfants, ont retrouvé un taux d'échec de 6.1% toutes techniques confondues. Ces résultats ont été confirmés par plusieurs études qui ont constaté un taux d'échec variant entre 2 et 10 %. (100 - 106 - 107 - 195 - 202 - 216 - 224).

L'incidence des ponctions vasculaires était de 6.8% chez certains auteurs (102 - 107 - 185 - 193) ont constaté une incidence de ponction vasculaire accidentelle entre 2 et 10 %, des hématomes de 2.4% ; des ponctions pleurales de 0.8% et des pneumothorax de 0.5%. Dans notre travail le taux de ponction vasculaire était de 2.22 % ; des ponctions pleurales de 1.11 % sans pneumothorax. Le repérage de l'apophyse transverse et le respect de la distance apophyse transverse espace paravertébral (< 14 mm) ont constitué pour nous des repères de sécurité.

D'autres complications ont été décrites mais non retrouvés dans notre étude : une diffusion en intrathécale ou dans l'espace périurale. Adiya Kumar(188) a constaté un bloc sensoriel controlatéral sur deux dermatomes après injection de 0,4 ml /kg de Bupivacaïne à 0,5 %, F. Puschi (198) a constaté des paresthésies pendant une durée 280 min du coté controlatéral dues à une diffusion périurale et un syndrome de Claude Bernard-Horner qui a durée 170 min secondaire à une diffusion céphalique (au niveau du ganglion stellaire) du coté homolatéral du bloc chez une femme.

3.6 Modification des paramètres hémodynamiques

Un des objectifs de ce travail est de démontrer si la combinaison entre BPV et AG altère la stabilité hémodynamique durant la chirurgie rénale.

Dans la présente étude les patients du groupes AG + BPV ont présenté une stabilité hémodynamique (PAM et FC) par rapport au groupe anesthésie générale seule durant les différents temps opératoires.

On a constaté que la pression artérielle moyenne de la phase d'induction (T1) est la plus élevée dans les deux groupes par rapport aux autres valeurs de la PAM malgré la prémédication la veille de l'intervention et on a noté également une PAM élevée dans le

groupe combiné probablement lié au stress de la réalisation du BPV mais sans différence statistiquement significative.

La PAM après mise des patients en décubitus latéral cassé (T2), représente la PAM la plus basse de toutes les mesures en rapport avec la diminution du retour veineux sans signification entre les deux groupes. Mais cette augmentation devient significative à T3 (incision) avec une PAM de $83,541 \pm 17,116$ mm Hg dans le groupe AG versus $77,851 \pm 11,522$ dans le groupe AG+BPV, à T4 (15 min après incision) avec une PAM de $94,197 \pm 18,096$ mm Hg dans le groupe AG versus $84,634 \pm 14,9469$ mm Hg dans le groupe AG+BPV et à T9 (réveil après extubation) avec une PAM de $96,580 \pm 15,408$ mm Hg dans le groupe AG versus $91,455 \pm 15,408$ mm Hg dans le groupe AG+BPV. Alors que l'étude de la variation de la fréquence cardiaque entre les deux groupes a montré une fréquence cardiaque plus élevée aux différents temps opératoire dans le groupe anesthésie générale seule sans différence statistiquement significative.

Dans notre travail on a constaté une augmentation de la PAM chez les patients diabétiques du groupe AG par rapport au groupe AG+BPV, avec une différence statistiquement significative aux temps T2, T3, T4, T5, T6 et aucune différence de la PAM entre les deux groupes chez les patients hypertendus.

La fréquence cardiaque est comparable chez les patients hypertendus des deux groupes par contre chez les patients diabétiques, elle est plus élevée chez les patients du groupe AG avec une différence significative.

Dans notre travail, on a constaté une différence statistiquement significative de la PAM après incision cutanée et à 15 min après l'incision. Nos résultats concordent avec l'étude de Ji Seok en chirurgie rénale. Il a retrouvé après mesure de la PAS, de la PAM et de la FC à 5 min avant l'incision et 3 min après l'incision de la peau, tout en conservant la même profondeur de l'anesthésie, une stabilité hémodynamique statistiquement significative par rapport au groupe témoin AG seule. Alors que les variables hémodynamiques étaient comparables entre les deux groupes avant l'incision (190).

Ces résultats ont été confirmés par Pengfei Lei en 2018 en chirurgie pulmonaire. Il a constaté que les patients du groupe AG ont présenté des fluctuations hémodynamiques plus importantes par rapport au groupe BPV. Ce groupe a montré une hémodynamique stable

après incision cutanée, avec PAM et FC inférieurs au groupe AG, malgré l'injection supplémentaire de fentanyl avant l'incision cutanée dans le groupe AG (191).

Des résultats similaires ont été démontrés par Anuradha et col qui ont constaté que les paramètres hémodynamiques étaient comparables entre les deux groupes. Mais dans le groupe témoin anesthésie générale seule, les besoins en fentanyl étaient plus importants (102).

Ozlem Yenidünya, Steven R. Clendenen, K. Ak ont conclu que le bloc paravertébral fournit une bonne stabilité hémodynamique (105 - 206)

Salah M. Asidaa en chirurgie thoracique et Gautama Piplai en chirurgie du sein ont montré que le BPV en association à l'AG n'affectait pas l'hémodynamique des patients par rapport au groupe témoin soit en per ou en postopératoire (194 - 195).

Cette stabilité hémodynamique a été expliquée par l'association du BPV à l'AG qui a permis d'atténuer les réponses hémodynamiques aux stimuli nociceptifs et au blocage sympathique unilatéral.

L'injection d'un anesthésique local dans l'espace paravertébral procure une anesthésie et une analgésie ipsilatérale. Toutes les structures nerveuses contenues dans cet espace sont baignées par l'anesthésique local, qui pénètre directement les nerfs intercostaux et les rameaux communicants, réalisant une anesthésie de la chaîne sympathique et des ganglions paravertébraux du même côté, sans blocage de la chaîne sympathique controlatérale.

3.6.1 Episodes d'hypotension artérielle et de bradycardie

Dans notre étude, la prise en charge des perturbations hémodynamiques peropératoires basée sur une diminution de la PAM et de la FC de plus de 20% de la valeur initiale, par le recours à l'Ephédrine et à l'Atropine a montré une légère augmentation dans le groupe AG+BPV mais sans différence statistiquement significative entre les deux groupes. Ce qui montre que l'ajout d'un BPV à l'anesthésie générale n'aggrave pas l'état hémodynamique sachant que les deux groupes avaient des ATCD d'HTA et de diabète comparable et sans différence statistiquement significative.

Dans notre série, le recours à l'éphédrine a été nécessaire chez 27,5% (n=44) patients avec 25 % (n=20) dans le groupe AG versus 30 % (n=24) dans le groupe AG+BPV, sans différence statistiquement significative (p = 0,190).

La dose moyenne nécessaire d'éphédrine dans le groupe AG+BPV a été de $8,75 \pm 6,732$ mg et dans le groupe AG la consommation moyenne d'éphédrine est de $8,25 \pm 4,447$ mg sans différence statistiquement significative ($p = 0,778$).

L'incidence de la survenue de bradycardie a été de 26,25 % (n=21) dans le groupe AG et 21,25 % (n=17) dans le groupe combiné sans différence statistiquement significative ($p = 0,339$).

Certaines études ont mis en évidence une augmentation significative des hypotensions peropératoires lors de la réalisation d'un BPV par rapport aux groupes sous AG seule sans différence en termes de traitement hémodynamique (196 - 197).

Une étude réalisée par Naja et al qui a concerné 620 adultes et 42 enfants : des hypotensions sans conséquence ont été décrites dans 3 à 4 % des cas, uniquement en cas de bloc bilatéral ou de diffusion périurale (108).

Doaa et al en 2017 ont constaté lors de l'association d'un PBV en ponction unique par injection de 15 ml de Bupivacaïne à 0,5%, avec une sédation au Dexmédétomidine pour néphro-lithotomie percutanée (NLPC), une réduction significative de la PAM et de la FC par rapport à la valeur de base à 5 min, après perfusion initiale de Dexmédétomidine jusqu'à la fin de l'intervention mais aucune réduction significative n'a été observée en 30, 60 et 90 min postopératoire, il a rattaché ces perturbations hémodynamiques à l'association du Dexmédétomidine avec le BPV (106).

Dans l'étude, de F. Puschi une stabilité hémodynamique a été observée dans les deux groupes et une seule patiente (2,27 %) sur 44 dans le groupe BPV a présenté une hypotension due à la propagation épidurale d'anesthésiques locaux et a reçu un total de 8 mg de phényléphrine (198).

Amr Nadi Abd Elrazik et al ont trouvé une différence insignifiante des paramètres hémodynamiques entre les deux groupes, en comparant le BPV réalisé avant l'induction anesthésique à la morphine IV en préemptive suivie d'une anesthésie générale en chirurgie thoracique ainsi que la dose totale d'éphédrine utilisée (200).

Une seule étude comparant le bloc paravertébral réalisé par injection de 0,3 ml /kg de Bupivacaïne à 0,5 % versus placebo par injection de solution saline suivi par une anesthésie générale, pour les deux groupes, dans la chirurgie du sein, a démontré une

différence statistiquement significative, dans la survenue d'hypotension et d'utilisation d'éphédrine dans le groupe Bupivacaïne avec un $P = 0.02$ (183).

Cette différence de la fréquence des hypotensions et des bradycardies observée dans les deux groupes par rapport aux autres études aurait pour cause l'induction anesthésique par le thiopental qui a un effet vasodilatateur veineux et une diminution de l'activité baroreflexe et de la contractilité myocardique. Et l'entretien de l'anesthésie par le Propofol, sachant qu'une dose d'induction de 2 à 2,5 mg/kg de Propofol serait responsable d'une diminution de 25 à 40 % de la pression artérielle (systolique, moyenne et diastolique).

. Dans notre travail, le monitoring de la profondeur de l'anesthésie a permis de minimiser les effets hypotenseurs du Propofol, par une adaptation du débit de perfusion du Propofol, dans le but de maintenir un BIS entre 40 – 60. Mais des valeurs du BIS inférieur à 40 ont été observées dans les deux groupes, d'où l'intérêt de l'utilisation d'appareil à objectif cible de concentration permettant de limiter les variations hémodynamiques liés à la perfusion de Propofol.

Cette hypotension peut également être en relation avec la position chirurgicale de décubitus latéral cassé avec un billot, ce qui entraîne une diminution du retour veineux par compression de la veine cave et séquestration du sang dans les zones déclives (Membres Inférieurs) qui retentit sur le débit cardiaque.

3.6.2 Episode d'hypertension artérielle et de tachycardie

Des accès hypertensifs ont été constatés dans les deux groupes sans qu'il y est de différence statistiquement significative avec 16.25% (n=13) dans le groupe combiné versus 18,75 % (n=15) dans le groupe AG. La dose moyenne de Nicardipine administrée était également non significative avec une dose moyenne de $1.62 \pm 0,870$ mg dans le groupe combiné versus $1.93 \pm 1,438$ mg dans le groupe AG.

La survenue d'accès hypertensifs dans les deux groupes pendant l'anesthésie peut être expliquée par un niveau de narcose ou d'analgésie inadapté au stimulus chirurgical. Le traitement dans notre protocole en cas hypertension artérielle était établi en fonction du BIS ; si BIS est $>$ à 60, on procède à un approfondissement de l'anesthésie par augmentation de l'hypnotique et injection de 100 μ g de fentanyl. Par contre si BIS entre 40 - 60 on administre 100 μ g de fentanyl en conservant le même débit de perfusion de Propofol, et si BIS $<$ à 40 on diminue la dose d'hypnotique et on administre du fentanyl.

Dans la littérature, aucune étude n'a rapporté la notion d'accès hypertensif.

3.7 Variation de la profondeur de l'anesthésie et consommation du Propofol

L'entretien de l'anesthésie des deux groupes a été assuré par une perfusion de Propofol à 6 mg /kg/h dont le but de maintenir un BIS entre 40 – 60, dans notre travail on a constaté une variation de la valeur moyenne du BIS en faveur du groupe BPV+AG qui était statistiquement significative à deux temps de l'intervention ; (BIS 4) 15 min après incision (P = 0.036) et (BIS 7) au moment de de la suture de la paroi cutanée (P = 0.011) qui s'est traduite par une augmentation de la valeur moyenne du BIS en faveur du groupe BPV malgré le maintien du même débit de perfusion du Propofol. Une légère augmentation de la consommation moyenne de Propofol a été constatée dans le groupe AG $1342,50 \pm 494,213$ mg versus $1282,50 \pm 539,755$ mg sans différence significative ($< 0,05$).

Sachant que Le BIS reflète surtout la composante hypnotique, mais en présence de stimuli nociceptifs le BIS augmente de façon précoce et inversement proportionnel à la concentration d'analgésique. En conclusion on peut dire que cette augmentation du BIS reflète une analgésie insuffisante dans le groupe AG.

Pekka M. Kairaluoma, n'avait trouvé aucune différence concernant les doses totales de Fentanyl, de Propofol et de Rocuronium. Les groupes étaient similaires en ce qui concerne le BIS et le Sévoflurane en fin d'expiration, mesurés à différents moments de l'anesthésie lorsqu'il a comparé le BPV avec injection de Bupivacaïne ou d'une solution saline dans l'espace paravertébral en chirurgie du sein (199). Ces mêmes résultats ont été constaté par Ozlem (206).

Ahmed Eldaba et Sabry Mohamed Amin ont conclu que le BPV combiné avec une rachianesthésie plus sédation au Dexmédétomidine était nettement supérieur à l'anesthésie générale seule en chirurgie rénale par lombotomie et que le bloc combiné a assuré un bloc moteur adéquat, et une excellente analgésie (101).

Vogt après une étude réalisée en 2005 a retrouvé le contraire de nos résultats. Il a constaté que la dose totale peropératoire de Propofol et de Fentanyl était plus élevée dans le groupe BPV par rapport au groupe témoin anesthésie générale seule, tandis que la consommation cumulée de morphine sur 48 h était significativement en faveur du groupe BPV par rapport au groupe témoin (185).

Une étude comparant le BPV par injection multiple de Bupivacaïne à 0,5% à la perfusion de 15 mg/ kg de Perfalgan en pré- incision chez 40 enfants âgés de 1 à 5 ans subissant une chirurgie de NLPC a été rapportée par Gülşah Akıncı et al qui ont retrouvé que les concentrations de Sévoflurane inspirées en peropératoire étaient significativement plus faibles dans le groupe PVB que dans le groupe Perfalgan (192).

3.8 Consommation de curare

Les réinjections de curare durant l'intervention ont été assurées par des doses prédéterminées de Norcuron 0,025mg/kg/30min dans le groupe AG, alors que dans le groupe combiné, les réinjection sont réalisées en fonction de la demande du chirurgien. La consommation moyenne de curare est de de 1.44±1.439 mg dans le groupe AG contre 0.26 ±0.590 mg dans le groupe AG+BPV. Des résultats statistiquement différents avec un $P < 0,05$ ont été constaté en faveur du groupe combiné. On peut conclure que le BPV a assuré des conditions opératoires adéquates par un bloc sensitivomoteur relativement différencié.

Peu d'études se sont intéressées à l'effet du bloc paravertébral sur la relaxation musculaire une étude réalisée par Pekka M. Kairaluoma comparant le BPV avec injection de Bupivacaïne au BPV avec injection de solution saline associée à une anesthésie générale. L'auteur n'a pas constaté de différence entre les deux groupes concernant la consommation de curares avec un $P = 0,83$; malgré l'absence de différence dans la consommation de curares entre les deux groupes, la reprise des capacités physiques était plus rapide chez les malades sous BPV (199).

3.9 Qualité du réveil

Le réveil d'une anesthésie générale est une étape de transition entre un état de dépendance nécessaire pour réaliser un acte chirurgical, et un état d'autonomie confortable pérenne autorisant la sortie de la SSPI (217).

La qualité du réveil est affectée si la sécurité et/ou le confort des patients sont compromis (250). Dans notre travail, le réveil était calme chez 87,5 % des patients dans le groupe combiné et 56,25 % des patients dans le groupe anesthésie générale.

Plusieurs facteurs peuvent agir sur la qualité du réveil postopératoire, parmi ces facteurs : l'âge, le sexe féminin, la douleur postopératoire, la durée de l'intervention, la dose moyenne d'opioïdes peropératoire. Dans notre travail on a constaté une différence significative de la qualité du réveil entre les deux groupes qu'on a pu rattacher à :

L'âge des patients, Radtke et al (218) ont démontré que les patients les plus jeunes entre 18 et 39 ans, et les plus âgés ≥ 65 ans présentaient un risque plus élevé d'agitation au réveil par rapport aux patients âgés entre 40 et 64 ans. Dans notre travail, on a constaté un pourcentage élevé de réveil calme de 75,65% (n=87) chez les patients de plus de 35 ans versus 24,35% (n=28) chez les patients de moins de 35 ans. Des différences entre les deux groupes a été constaté chez les sujets âgés mais pas chez les sujets jeunes

Concernant le sexe d'après l'étude de Riley et l'étude de Fillingim (219 - 220): la prévalence des formes courantes de douleur serait plus élevée chez les femmes que les hommes, et les femmes signalent une plus grande douleur après procédures invasives que les hommes. Dans notre travail on a noté une différence significative entre les deux groupes dans le facteur sexe avec un $P < 0,05$ mais l'étude de la qualité du réveil selon le sexe n'a pas retrouvé de différence statistique significative ($p > 0,05$) mais des différences entre les deux groupes ont été constaté ($p < 0,05$).

Plusieurs auteurs ont décrit une relation statistiquement significative entre la durée d'intervention et la survenue d'agitation post anesthésique (218 - 220). La durée de l'intervention chirurgicale entre les deux groupes était non significative allant de 50 min jusqu'à 240 min.

La douleur postopératoire a également été identifiée comme un facteur de risque d'agitation postopératoire (221). Dans l'étude de Mei W et al (222), la prévalence de survenue de douleur postopératoire est de l'ordre de 28,5 % avec une échelle visuel analogique (EVA > 5). Dans notre travail 84,75% des patients dans le groupe AG seule avaient une douleur (EVA > 7) à la 1 heure postopératoire, versus 15,25 % dans le groupe combiné. La douleur est représentée comme un facteur important pouvant agir sur la qualité du réveil.

le BPV présente de nombreux avantages qui comprennent de petites doses d'anesthésique local, un bloc moteur adéquat, et une excellente analgésie per et postopératoire. Aucune manipulation des voies respiratoires en cas d'association à une

sédation, des réflexes intacts donc aucun risque d'inhalation par ces caractéristiques, on peut dire que le bloc offre une meilleure qualité du réveil (101 - 195 - 199).

3.10 Les nausées et les vomissements postopératoires

Les nausées et les vomissements postopératoires (NVPO), sont définis comme toutes nausées et/ou vomissements survenant pendant les 24-48 premières heures après la chirurgie. Les NVPO sont l'une des causes les plus fréquentes de l'insatisfaction des patients, avec des incidences rapportées de 30 % après anesthésie générale, 50 % après anesthésie halogénée et jusqu'à 80 % chez les patients à haut risque (228 - 230).

Dans notre étude, l'incidence globale des nausées et des vomissements suivant l'opération était statistiquement différente entre les deux groupes, probablement liée au peu d'opioïde administré dans le groupe combiné en peropératoire. Les morphiniques sont connus pour être un facteur favorisant la survenue des NVPO (228 - 229).

Plusieurs auteurs attestent de l'effet bénéfique du bloc paravertébral concernant la survenue des nausées et des vomissements postopératoire lors de l'association du BPV à l'AG ou à une sédation.

Le bloc paravertébral a été comparé à l'anesthésie générale dans plusieurs études. Dans ces études les auteurs ont démontré la supériorité du BPV par rapport à l'anesthésie générale.

Dans une étude randomisée en chirurgie rénale Ak S (100) a constaté une différence significative des nausées postopératoire entre le groupe BPV + AG versus AG + placebo mais aucune différence concernant les vomissements. Salah M. Asidaa (194) en chirurgie thoracique a également constaté la supériorité du bloc paravertébral mais avec une différence statistiquement significative des nausées et des vomissements entre les deux groupes. Pekka M, F. Pushi, Stephen M. Klein ont également retrouvé les mêmes résultats (198 – 199 - 216) Ces résultats ont également été constaté par Ahmed El daba (101).

La chirurgie du cancer du sein est associée à un taux élevé de nausées et de vomissements postopératoire dans l'étude de Suzanne B (224). L'incidence de survenue des nausées postopératoires dans le groupe BPV était de (42,8%), significativement moins que dans le groupe sans BPV (54,7%) ($p = 0,031$), alors qu'il n'y avait pas de différence

significative dans l'incidence des vomissements entre les deux groupes (16,9 % vs 22,7%, $p = 0,24$). Dans l'étude de Su ng (205), les exigences en antiémétiques étaient plus faible dans le groupe BPV par rapport au groupe AG avec un $P < 0.02$.

D'autres études ont constaté la supériorité du bloc paravertébral par rapport à l'anesthésie générale mais sans résultats statistiquement significatifs (Anuradha P, Simon Fortier, Ji Seok Baik, Ouerghi S, Samy Hanoura (102 – 190 – 204 – 210 - 215).

3.11 Satisfaction du chirurgien

La satisfaction des chirurgiens était comparable entre les deux groupes, en ce qui concerne les conditions chirurgicales, avec 82 % dans le groupe AG+BPV et 83 % dans le groupe AG. Par contre la consommation peropératoire de curare basée sur la demande de réinjection par le chirurgien dans le groupe combiné, a montré une consommation moyenne fortement diminuée. Ce qui nous a amené à déduire que le bloc paravertébral a assuré une relaxation musculaire satisfaisante durant l'intervention chirurgicale. Comme dans notre étude Doaa G Ahmed et al dans une étude intitulée << Percutaneous Nephrolithotomy under Thoracic Paravertebral Block: A Preliminary Report >> a évalué le niveau de satisfaction des chirurgiens avec la procédure par une échelle d'évaluation verbale de type Likert, où: Extrêmement insatisfait = 1. Insatisfait = 2. Un peu insatisfait = 3. Indécis = 4. Assez satisfait = 5. Satisfait = 6. Extrêmement Satisfait = 7 il a constaté que la satisfaction médiane (IQ) du chirurgien à l'égard de la technique d'anesthésique était 7 (6: 7) (106).

De plus Aditya Kumar et al en chirurgie du sein ont constaté une satisfaction des chirurgiens vis à vis des conditions chirurgicales fournies par le bloc paravertébral (188)

3.12 Satisfaction des patients

La satisfaction du patient est une composante de la définition de l'évaluation de la qualité des soins (225).

La douleur postopératoire est l'une des plus grandes inquiétudes des patients et un des critères de satisfaction les plus importants. L'utilisation de combinaisons d'antalgiques

représente actuellement la démarche la plus rentable pour améliorer la qualité de l'analgésie postopératoire et donc la satisfaction du malade (226).

Globalement, beaucoup de patients (68.75%) sont satisfaits de la prise en charge de leur douleur postopératoire dont 57,27 % dans le groupe combinée versus 42,72 % dans le groupe anesthésie générale seule.

La satisfaction de la majorité des patients du groupe bloc paravertébral plus anesthésie générale témoigne de l'efficacité et de l'innocuité de cette technique simple.

Dans notre travail, la satisfaction des malades vis-à-vis de la prise en charge de la douleur postopératoire est en accord avec les satisfactions retrouvés dans diverses études comparant le bloc paravertébral seul ou associé à une analgésie intraveineuse (PCA morphine) par un contrôle de la douleur jusqu'à 72 heures (100 - 101 - 106 - 188 - 192 - 195 - 199). Peu d'études ont retrouvé des résultats non significatifs (185).

3.13 Durée d'hospitalisation

La réhabilitation post-opératoire est une approche multidisciplinaire, visant au rétablissement rapide des capacités physiques et psychiques antérieures d'un patient opéré et permet une réduction significative de la durée d'hospitalisation. La qualité de l'analgésie est un élément majeur du programme de réhabilitation précoce.

Dans notre travail on a retrouvé une différence significative dans les niveaux de douleur durant les 48 heures d'observation. Néanmoins, aucune différence n'est retrouvée quant à la durée d'hospitalisation même si une tendance semble se dégager en faveur du BPV. La durée moyenne d'hospitalisation retrouvée dans les deux groupes était respectivement de $6.83 \pm 6,404$ jours pour le groupe AG seule et de $6.08 \pm 3,145$ jours pour le groupe BPV+ AG.

L'absence de différence statistique ($p=0,38$) sur la durée d'hospitalisation entre les deux groupes, doit être interprétée en tenant compte de plusieurs éléments : une durée de séjour plus longue que les standards proposés qui reflète la vie réelle d'une structure hospitalière, l'absence de critères objectifs de sortie de service de chirurgie, la réalimentation précoce et la mobilisation précoce durant les trois premiers jours.

Ces résultats ont été constatés par Yiuka Leung dans « Low thoracic paravertebral block for postoperative pain control after percutaneous nephrolithotripsy » (104) et par Steven R. Clendenen dans « Paravertebral Block Provides Significant Opioid Sparing After Hand-

Assisted Laparoscopic Nephrectomy: An Expanded Case Report of 30 Patients » (105) qui a retrouvé une durée d'hospitalisation moyenne de 3.63 jours (2-7) ainsi que Simon Fortier (203) et A. Vogt (185) en chirurgie thoracique qui n'ont constaté aucune différence statistiquement significative ; alors que d'autres auteurs ont retrouvé une diminution de la durée de séjour des patients ayant bénéficié d'un BPV (196).

Ces résultats ont été confirmés par l'étude de Suzanne B en 2013 chez 190 patientes avec BPV comparée à 154 patientes sans BPV en chirurgie du sein unilatérale ou bilatérale avec ou sans reconstitution mammaire, la durée d'hospitalisation retrouvée pour le groupe PVB était de 42 h (intervalle de 17 à 101) et la durée moyenne d'hospitalisation du groupe non bloc était de 47 h (intervalle de 19 à 102) qui était significativement diminuée ($P=0,0015$) quelle que soit la technique chirurgicale effectuée (224).

3.14 Douleur chronique

Concernant l'incidence de survenue des douleurs chroniques post chirurgie rénale à 6 mois, dans notre travail, 12,5 %, (10/80) patients ont pu être recontactés dans le groupe anesthésie générale seule, alors que dans le groupe combiné anesthésie générale plus bloc paravertébral, 36,25 % (29/80) ont pu être recontactés. À 12 mois 5% (N=4/80) patients ont pu être recontactés dans le groupe AG+BPV et 2,5% (N=2/80) dans le groupe AG.

Dans le faible échantillon recontacté, les patients dans les deux groupes avaient une EVA au repos et à l'effort inférieure à 3 et un score DN2 inférieur à 3 aux deux temps d'évaluation sans différence significative entre les deux groupes.

Cette absence de différence peut être rattachée à la présence de douleur en préopératoire liée à la pathologie initiale qui n'a pas été recherchée à l'interrogatoire lors de la consultation d'anesthésie.

La douleur post chirurgie rénale peut être nociceptive ou neuropathique, la douleur neuropathique peut être engendrée par des lésions nerveuses au cours de la chirurgie.

Macrae en 2008 a défini la douleur postopératoire chronique comme :

- douleur persistante au moins trois mois après la chirurgie (plusieurs auteurs proposent des seuils de durée entre deux et six mois, durée > 6 mois pour les douleurs chroniques d'origine non tumorale et > 3 mois pour la douleur cancéreuse.).

- douleur non présente avant la chirurgie ou qui avait des caractéristiques différentes ou a augmenté en intensité par rapport à la douleur préopératoire.

- douleur localisée au site chirurgical ou dans une zone référée.

- les autres causes possibles de douleur ont été exclues (récidive d'un cancer, infection).

L'incidence de survenue de douleur chronique post chirurgie rénale a été rapportée par plusieurs études (233).

Une étude réalisée par Gerbershagen HJ, portant sur un échantillon de 35 patients suivi pendant 3 et 6 mois après néphrectomie par laparotomie, l'auteur a constaté que l'incidence de la douleur chronique postopératoire était de 28,6 % à 3 mois et de 8,6% à 6 mois (234).

Margaret Owen en 2010 après une étude réalisée auprès de 123 patients ayant subi une néphrectomie pour don de rein sur une période de 10 ans, il a constaté que sur les 66% répondeurs, 33% des patients avaient ressenti des douleurs prolongées et 26% avaient encore des douleurs chroniques liées à leur chirurgie, et il a démontré que l'incidence globale de la douleur sévère et invalidante (score visuel analogique P>7) était de 12% et la douleur neuropathique était de 14 % (235).

Une étude prospective comparant 27 néphrectomies laparoscopiques versus 25 néphrectomies ouvertes pour tumeur rénale, dans cette étude l'auteur n'a constaté aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes et l'incidence de survenue de la douleur chronique post chirurgicale à 3 mois était de 16 % dans le groupe laparotomie, et 11,1% dans le groupe laparoscopique avec un P = 0,6. À 6 mois elle était de 4% dans le groupe laparotomie et 3,7% dans le groupe laparoscopique avec un P = 0,9.

L'auteur a conclu que les deux techniques chirurgicales avaient un risque égal de développer des DCPC (236).

Concernant l'impact du bloc paravertébral sur l'incidence de survenue de la douleur chronique post chirurgie rénale aucune étude n'a été retrouvée, également en chirurgie

thoracique, mais plusieurs études en chirurgie du sein ont démontré le bénéfice du bloc paravertébral sur la douleur chronique.

Dans une étude prospective randomisée comparative portant sur l'impact du bloc paravertébral sur la douleur chronique post chirurgie du sein, en comparant le BPV versus placebo, Pekka M. Kairaluoma a constaté à 1 mois après la chirurgie que l'intensité de la douleur liée au mouvement était inférieure dans le groupe BPV ($P < 0,005$) ; ainsi que lors des rappels à 6 mois et à 12 mois avec un P très significatif (237). Ces résultats ont également été reportés par Michelle Chiu et Hiroki Shimizu¹, qui ont constaté que la douleur était rare à 1 an et il avait un impact important sur la morbidité et qualité de vie des patients (238). (239).

3.15 Limites

La variation statistiquement significative de certains paramètres démographiques (âge, sexe) aura constitué un biais dans l'étude vu son impact sur la survenue de la douleur.

En peropératoire on s'est basé sur les paramètres hémodynamiques (TA, FC) pour évaluer le degré d'analgésie ; ces paramètres peuvent être influencé également par les conditions chirurgicales (saignement) et l'intérêt majeur était d'avoir un appareil (pupillomètre) permettant d'évaluer le diamètre pupillaire induit par le défaut d'analgésie chez ces patients sous anesthésie générale. Malheureusement il n'est pas disponible dans notre établissement.

Concernant le bloc moteur du bloc paravertébral, l'évaluation était subjective, chirurgical dépendant, l'intérêt était d'utiliser un curarimètre permettant d'évaluer de façon objective le degré de relaxation musculaire.

La technique de réalisation du BPV était uniforme pour tous les malades. Une seule technique a été utilisée : la technique dite aveugle par manque d'échographe avec un taux d'échec légèrement supérieure à celui de la littérature. Donc elle ne constitue pas un biais dans l'étude.

Dans notre étude, nous avons évalué l'efficacité du BPV pour la gestion de la douleur postopératoire par un seul critère : c'est l'évaluation par l'Echelle visuelle analogique de la douleur qui est subjective et individuelle. En effet cette technique peut se heurter à

l'incompréhension de certains patients. La disponibilité d'un monitoring ANI (analgesia/nociception index) permet une évaluation plus rationnelle de la douleur des patients.

Le traitement antalgique postopératoire était similaire pour les deux groupes. Nous n'avons pas utilisé un antalgique de secours. En effet, les contre-indications respectives des AINS (risque hémorragique, risque de bronchospasme, antécédents gastro-intestinaux, insuffisance rénale, HTA, coronaropathie) excluant leur prescription auraient renforcé la comparabilité de nos groupes. De plus on n'a pas utilisé de morphine par manque.

L'effet du bloc paravertébral sur la douleur chronique n'a pas pu être étudié vu le pourcentage de malades qui ont répondu à l'appel ne permettant pas une étude statistique. Ce qui incite à réaliser d'autres études afin d'évaluer l'impact du bloc paravertébral sur la douleur postopératoire à moyen et long terme.

CONCLUSION

La chirurgie rénale par lombotomie est considérée comme une chirurgie lourde associée à une douleur postopératoire très intense et qui dure dans le temps.

Le bloc paravertébral est une technique d'anesthésie locorégionale qui a fait ses preuves dans plusieurs types de chirurgie (thoracique, sinologique, hernie inguinale ...). Les contre-indications sont peu nombreuses, les complications sont rares mais potentiellement graves.

Le bloc paravertébral peut être utilisé en chirurgie rénale par lombotomie. Notre étude a démontré que l'adjonction d'un bloc paravertébral à l'anesthésie générale en peropératoire et à une analgésie intraveineuse en postopératoire dans le cadre de l'analgésie multimodale, par injection unique de Bupivacaïne sans adjuvant avant l'incision cutanée, a assuré une analgésie peropératoire avec une stabilité hémodynamique et une épargne morphinique significative. De même une meilleure gestion de la douleur postopératoire, en réduisant le score de la douleur postopératoire (EVA) au cours des 48 premières heures, avec une réduction de l'incidence des nausées et des vomissements conduisant à une satisfaction des patients. À l'inverse de l'anesthésie générale seule et de l'analgésie intraveineuse assurée par les antalgiques de palier 1 (Perfalgan) combiné à un antalgique morphinique (Buprénorphine) qui étaient insuffisantes pour la gestion de la douleur postopératoire. De plus le bloc paravertébral ne requiert aucune surveillance particulière en postopératoire.

Malgré la diminution des scores de douleur le BPV n'a pas modifié la durée d'hospitalisation.

Dans notre étude, on a observé un taux d'échec important. En revanche il a été rapporté dans la littérature que l'utilisation du stimulateur nerveux et de l'échographe, grâce aux repères anatomiques permet de réduire le taux d'échec et de complication, surtout le pneumothorax par rapport à la technique classique dite « aveugle »

Le bloc paravertébral à niveau analgésique égal à l'anesthésie péridurale, et par sa stabilité hémodynamique, représente une alternative chez les patients avec un risque cardiovasculaire élevé.

Notre étude ne nous a pas permis de démontrer l'intérêt du bloc paravertébral pour la prévention de la douleur chronique après chirurgie rénale, des études prospectives randomisées sont nécessaires permettant d'évaluer la fréquence de la douleur chronique postopératoire et l'impact du BPV sur la douleur chronique postopératoire en chirurgie rénale.

Nom :

Prénom :

Age : Sexe :

Poids : Taille : IMC :

Classification ASA : ATCDS :

Durée de l'intervention : date d'intervention :

Pathologie rénale :

Technique anesthésique : AG : AG+BPV :

Contacte de l'apophyse transverse : Espace paravertébral :

Nombre de métamère :

Délai d'installation :

Complications observés du BPV

| | | | |
|-------------------|--|---------------------|--|
| Malaise vagale | | Pneumothorax | |
| Echec du bloc | | Ponction vasculaire | |
| Echec de ponction | | Hématome | |
| Ponction pleurale | | Diffusion périurale | |

Paramètres hémodynamiques peropératoire

| Temps | PAS | PAD | FC | BIS |
|-------|-----|-----|----|-----|
| T0 | | | | |
| T15 | | | | |
| T30 | | | | |
| T45 | | | | |
| T60 | | | | |
| T75 | | | | |
| T90 | | | | |
| T105 | | | | |
| T120 | | | | |
| T135 | | | | |
| T150 | | | | |
| T165 | | | | |
| T180 | | | | |
| T195 | | | | |
| T210 | | | | |
| T225 | | | | |
| T240 | | | | |

- Dose d'éphédrine :
- Dose de Nicardipine :
- Dose d'entretien du Propofol :
- Dose d'entretien du Fentanyl :
- Dose d'entretien du Curare :
- Transfusion sanguine :

Qualité du réveil

| | | |
|----------------------|----------------------|----------------------|
| Calme | Intermédiaire | agité |
| <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

Satisfaction du chirurgien : oui : non :

Nausée : oui : non :

Vomissement : oui : non :

Evaluation de la douleur

| | |
|---------|----------------------|
| EVA H1 | <input type="text"/> |
| EVA 6H | <input type="text"/> |
| EVAH12 | <input type="text"/> |
| EVA H18 | <input type="text"/> |
| EVA H24 | <input type="text"/> |
| EVA 48 | <input type="text"/> |

Satisfaction du patient Très Satisfait : satisfait : insatisfaits :

Complications postopératoire :

Evaluation de la douleur chronique

| | | |
|----------|----------------------|----------------------|
| EVA | 6 mois | 12 mois |
| Au repos | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Au mvt | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

Score DN2

| | | |
|--------------------------------|----------------------|----------------------|
| | 6 mois | 12 mois |
| Brulure | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Sensation douloureuse de froid | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Décharge électrique | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| fourmillement | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| picotement | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Engourdissement | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| démangeaison | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Total | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. M. Paillard, édition Hermann. Physiologie rénale et désordres hydroélectriques. Collection Science et pratique médicales; Séries: Néphrologie. 21 octobre 1997
2. Pallot, J.L. (2007). Physiologie rénale. Service de réanimation Polyvalente CHI. Andre Gregoire (Montreuil), 28 P.
3. Rayner, H. Thomas, M, and Milford, D (2015) Kidney Anatomy and Physiology Understanding Kidney Diseases, 1-10
4. Bruno Brochet. Bases neurophysiologiques et évaluation d'une douleur aiguë et chronique. La Revue du Praticien 2005, 55, 2181-2188
5. G. Simonnet. Physiologie de la douleur et de l'hyperalgésie ou de la nociception à la contagion émotionnelle de la douleur Douleur analg. (2016) 29:37–47.
6. Jean-Christophe Sol, Patrick Chaynes et Yves Lazorthes Douleurs : bases anatomiques, physiologiques et psychologiques docnum.univ-lorraine Janvier 2017
7. J.-J. Patard, H. Baumert, J.-M. Corréas, B. Escudier, H. Lang, J.-A. Long, Y. Neuzillet, P. Paparel, L. Poissonnier, N. Rioux-Leclercq, M. Soulié Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Cancer du rein. Progrès en Urologie (2010), 20 Suppl. 4, S319–S339.
8. Nadia Benahmed, JO Robays, Sabine Stordeur, Thierry Gil, Steven Joniau, Nicolaas Lumen, Laurette Renard, Sandrine Rorive, Dirk Schrijvers, Bertrand Tomball, Bart Van Den Eynden, Geert Villeirs, Sylvie Rottey Cancer du rein chez l'adulte : diagnostic, traitement et suivi. KCE REPORT 253Bs 2015.
9. Arnaud Mejean N, Jean-Michel Correas, Bernard Escudier, Marc de Fromont, Hervé Lang, ean-Alexandre Long, Yann Neuzillet, Jean-Jacques PatardA, Thierry Piechaud. Tumeurs du Rein ; Progrès en Urologie (2007), 17 1101-114.
10. Jean-Philippe Couapel, Karim Bensalah, Morgan Rouprêt, Tumeur du rein Item 308 (Item 158) Collège Universitaire des Urologues 2014.
11. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique Cancer du rein de l'adulte Institut National du Cancer, Haute Autorité de Santé, Juin 2010.
12. Colas Tanchoux Traitement chirurgical du syndrome de jonction pyélo-urétérale de l'adulte par pyéloplastie: Faculte de Medecine de Tours Thèse 2014.
13. Djibril Coulibaly Syndrome de la jonction pyélo-urétérale au service d'urologie du point G, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie Thèse 2008.
14. Bernard Boillot Malformations congénitales des voies urinaires Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble Avril 2003.
15. Aly Tembely, Amadou Kassogué, Honoré Berthé, et Zanafon Ouattara Aspects cliniques et thérapeutiques des anomalies de la jonction pyélo-urétérale au CHU du point G. Pan Afr Med J. 2016; 23: 256.
16. X. Martin, A Gelet, B Cuzin, L Badet, M Colombel Maladie de la jonction pyélo-urétérale. Apport de la chirurgie robotisée Uretero pelvic junction obstruction. Contribution of robotic assisted surgery e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2010, 9 (3) : 70-73.
17. Bernard Boillot S. Doizi Syndrome de la jonction pyélo-urétéral Malformations congénitales des voies urinaires, EMC Urologie 2016.

18. JDG Avakoudjo, KI Gandaho, PP Hounasso, PZR Hodonou, AA Vodounou, EC Akpo Le syndrome de la jonction pyélo-urétérale de l'adulte : à propos de 12 cas à la clinique universitaire d'Urologie Andrologie de Cotonou Revue Africaine de Chirurgie et Spécialités Vol 5, No 3 (2011).
19. X. Carpentier, P. Meria, K. Bensalah, E. Chabannes, V. Estrade, E. Denis, L. Yonneau, P. Mozer, H. Hadjadj, A. Hoznek, O. Traxer Mise au point sur la prise en charge des calculs du rein en 2013. Comité Lithiase de l'Association Française d'Urologie. Prog Urol. 2014, 24, 5, 319-326
20. É. Chabannes, K. Bensalah, X. Carpentier, J.-P. Bringer, P. Conort, É. Denis, B. Dore, V. Estrade, J.-R. Gautier, H. Hadjadj, J. Hubert, A. Hoznek, É. Lechevallier, P. Meria, P. Mozer, C. Saussine, L. Yonneau, O. Traxer, Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte. Mise au point du Comité lithiase de l'Association française d'urologie (CLAFU). Aspects généraux Comité lithiase de l'AFUP rog Urol, 2013, 23, 16, 1389-1399.
21. Carpentier X et al Physiopathologie de la colique néphrétique. Prog Urol 2008 ; 18-12 : 844–848.
22. C.M Champy, M. Roupret Lithiase urinaire : prise en charge en urologie EMC- Traité de médecine Akos, volume 9 n° 3 Juillet 2014.
23. Cécile Champy, Olivier Traxer, Pierre Mozer Item Lithiase urinaire 262 (Item 259) Collège Français des Urologues 2014.
24. V. Estrade, K. Bensalah, J.-P. Bringer, E. Chabannes, X. Carpentier, P. Conort, E. Denis, B. Doré, J.R. Gautier, H. Hadjadj, J. Hubet, A. Hoznek, E. Lechevallier, P. Meria, P. Mozer, C. Saussine, L. Yonneau, O. Traxer, Place de l'urétéroréno-scopie souple en première intention pour le traitement des calculs du rein. Résultats de l'enquête de pratique du Comité Lithiase de l'AFU réalisée en 2011 Prog Urol, 2013, 1, 23, 22-28
25. Jean-François Hetet, Sébastien Vincendeau, Jérôme RigaudI, Simon Battisti, Jean-Marie Buzelin, Olivier Bouchot, Denis Mianne Kyste hydatique du rein : diagnostic de présomption et implications thérapeutiques Prog Urol, 2004, Vol 14, Num 3, pp 427-432
26. Mzali R., Bahloul A., Wali M., Baati S., Mhiri N., Beyrouti M.I. Le kyste hydatique du rein. A propos de 18 cas: Ann. Urol. (Paris), 1995; 29: 143-149.
27. Afsa H., Yagci F., Meto S., Aybasti N. Hydatid disease of the kidney : evaluation and features of diagnostic procedures.: J. Urol., 1994 ; 151 : 567-570.
28. Angulo J.C, Sanchez-Chapado M, Diego A, Escribano J, Tamayo J.C, Martin L. Renal echinococcosis : clinical study of 34 cases: J. Urol, 1997; 157 : 787-794.
29. Mzabi R, Dziri C. Les échinococcoses extra-hépatiques : diagnostic et traitement Rev. Prat. (Paris), 1990; 40: 220-224.
30. Gharbi H.A., Hassine W., Brauner M.W., Dupuch K. Ultra- sound examination of the hydatid liver: Radiology, 1981; 139: 459-463.
31. Hakami F., Touneur G., Daher N., Dahmani F., Devoldere G., Abourachid H Kyste hydatique du rein. Apport de l'imagerie. : Prog. Urol., 1993 ; 3 : 61-65.
32. Biavam.F., Kures L. Diagnostic biologique des échinococcoses. Rev. Prat. (Paris), 1990 ; 43 : N 201-204.
33. Horchani A., Noura Y., Kbaier I., Attyaoui F., Zribi A.S. Hydatid cyst of the kidney: a report of 147 controlled cases. Eur. Urol., 2000; 38: 461-467.

34. Abi F., El Fares F., Kaiz D., Boudizi A. Les localisations inhabituelles du kyste hydatique : à propos de 40 cas. : J. Chir. (Paris), 1989 ; 126 : 307- 312.
35. R. Thomas. L'insuffisance rénale aigüe Médecine - rennes DCEM-2009
36. M. Vircoulon C. Combe. Conséquences cardiaques de l'insuffisance rénale chronique EMC. Volume 18-061-G-10 2012.
37. D. Geurrot, F. Tamion Insuffisance rénale aiguë obstructive : le point de vue du réanimateur Progrès en Urologie - FMC .Volume 23, Issue 1, March 2013, Pages F19-F22.
38. O. Gall. Comment évaluer la douleur postopératoire Conférences d'actualisation sfar 1999, p. 381-393.
39. M. Deleuze, S. Molliex, J. Ripart Complications des postures anesthésie Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Conférences d'actualisation, p. 051-068. © 2007.
40. S Molliex, J Ripart Postures en anesthésie : données récentes 53e congrès national d'anesthésie et de réanimation Médecins. Conférence d'actualisation © Sfar. 2011.
41. M. Deleuze¹, S. Molliex², J. Ripart^{1,*} Complications des postures en anesthésie Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Conférences d'actualisation, 2007. p. 051-068
42. E. Ellies, S. Champion, D. Dubois-Vallaud , A. Margerit , M.-C. Becq, L. Jacob Anesthésie en chirurgie urologique de l'adulte EMC 2013
43. Pivalizza EG, Tonnesen A. Acute life-threatening intraoperative atelectasis. Can J Anaesth 1994; 41: 857-60.
44. Shields JA, Nelson CM. Acute hypoxemia after repositioning of patient: a case report. AANA J 2004; 72: 207-10.
45. Malatinsky J, Kadlic T. Inferior vena caval occlusion in the left lateral position. Br J Anaesth 1974; 46: 165-7.
46. Jérôme Ridolfo. Anesthésie en Chirurgie Urologiques – Particularité – Nouveautés. CHU Lapeyronie 2014
47. A. Margerit, M.C. Becq, K.-J. Boucebc. L. Jacob Anesthésie en chirurgie urologique de l'adulte EMC-Anesthésie Réanimation 1 (2004) 188–207.
48. O. Sanchez, Y. Benhamou, L. Bertoletti, J. Constant, F. Couturaud, A. Delluc, A. Elias, A.-M. Fischer, P. Frappé, N. Gendron, P. Girard, A. Godier, C. Gut-Gobert, S. Laporte, I. Mahé, L. Mauge, N. Meneveau, G. Meyer, P. Mismetti, F. Parent, G. Pernod, I. Quéré, M.-P. Revel, P.-M. Roy, P.-Y. Salaün, D.M. Smadja, M.-A. Sevestre. Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la maladie veineuse thromboembolique chez l'adulte. Version courte Revue des Maladies Respiratoires Volume 36, Issue 2, 2019 Pages 249-283.
49. F. Labat, I. Leblanc, L. Jacob Insuffisance rénale aiguë périopératoire Conférences d'actualisation SFAR 1999, p. 589-603.
50. Clarisse Blayau Insuffisance rénale aiguë postopératoire Le Praticien en anesthésie réanimation (2011) 15, 352—358.
51. Duvaldestin P. Anesthésie et insuffisance rénale. Collection Anesthésie, de réanimation et urgence 2. Paris Elsevier; 1998 :37-86.

52. Corsiaa, C. Chattia, P. Coriata, E. Chartier-Kastlerb, M.-O. Bitkerb, M. Rouprêtb Analgésie peropératoire en urologie et influence potentielle de l'anesthésie sur les résultats de la chirurgie carcinologique, *Progrès en urologie* (2012) 22, 503-509
53. MARCEL C. Pharmacocinétique des agents anesthésiques chez l'insuffisant rénal. VIème journée normande d'anesthésie-réanimation 2005:1-2
54. I.Odin, N. Nathan Anesthésiques halogénés EMC 36-285-A-10.
55. J.Y. Lepagea, O. Rivaulta, G. Karamb, J.M. Malinovskyc, G. Le Gouedeca, A. Coziana, M. Malingea, M. Pinauda Anesthésie et chirurgie de la prostate *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 397-411
56. N. Nathan. Utilisation du Diprivan ® chez l'insuffisant rénal *Ann Fr Anesth Réanim*, 13" 480-484, 1994
57. S. Nair, H. Gallagher and N. Conlon Paravertebral blocks and novel alternatives *BJA Education*, 20(5): 158-165 (2020)
58. Andreas Vogt Paravertebral block. *European Journal of Pain Supplements* 5 (2011) 489-494.
59. Manoj K. Karmakar, Thoracic Paravertebral Block *Anesthesiology* 9 2001, Vol.95, 771-780.
60. Vesna Novak-Jankovic Mise à jour sur thoraciques paravertébrales blocs *Coll. Antropol* 35 (2011) 2 : 595-598.
61. Mehdi Kacha. Intérêt du bloc paravertébral échoguidé dans les thoracoscopies : comparaison avec l'infiltration pericatricielle. Université du Droit et de la Santé – Lille 2 Faculté de médecine Henri Warembourg Thèse 2013.
62. Novak-Jankovič Vesna Thoracic paravertebral block: when, why and how? *RegionalAnesthesia and Pain Medicine* • Volume 40, Number 5, Supplement 1, September-October 2015.
63. Buisse Camille: Evaluation de la qualité de vie à 3mois postopératoires d'une chirurgie carcinologique du sein avec curage axillaire intérêt du bloc paravertébral sur une cohorte prospective. Université Claude Bernard Lyon 1. Faculté de médecine Lyon Est N°67 Année 2014 N° 67
64. Manoj K. Karmakar Thoracic Paravertebral Block, *Anesthesiology* 2001; 95:771-80
65. Annelot C Krediet¹, Nizar Moayeri, Geert-Jan van Geffen, Jörgen Bruhn, Steven Renes, Paul E Bigeleisen, Gerbrand J Groen Different Approaches to Ultrasound-guided Thoracic Paravertebral Block. An Illustrated Review. *Anesthesiology* 2015 Aug; 123 (2): 459-74
66. Stéphanie Lieutaud. Comparaison de la diffusion clinique et tomodynamométrique du bloc paravertébral au cours du traitement thermo-ablatif percutané des tumeurs rénales Université Toulouse III – Paul Sabatier Faculté de Médecine Thèse : 2014.
67. M.Hamdi. Reda. Le bloc para vertébral échoguidé en chirurgie thoracique. Maroc. Fes. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Faculté de médecine et de pharmacie Thèse N° 117/16
68. ATheissen, E.Marret, W.Sultan, P. Niccolai, M.Raucoules-Aimé Bloc paravertébral EMC-Anesthésie-Réanimation volume 11, n°3, Juillet 2014
69. Francis Bonnet, Joëlle Berger, Mihael Ott, Emmanuel Marret |Faut-il ressusciter le bloc paravertébral ? MAPAR 2008

70. F. Bonnet, J. Berger, Y. Ynineb, E. Marret Le bloc paravertébral : technique et indications 1e 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Conférences d'actualisationv.2009
71. Farzin Goravanchi, Spencer S. Kee, Alicia M. Kowalski, Joel S. Berger, Katy E.A caseseries of thoracic paravertebral blocks using a combination of ropivacaine, clonidine, epinephrine, and dexamethasone *Journal of Clinical Anesthesia* (2012) 24, 664–667.
72. Gudmundur Björnsson, Astridur Johannesdottir, Bjarni Valtýsson, Gisli H. Sigurdsson Paravertebral Block for Post-Operative Analgesia after Breast Cancer Surgery, Effects of Adding Morphine: Double Blind, Randomised Clinical Trial. *Open Journal of Anesthesiology*, 2013, 3, 116-121.
73. Daniela Ghisi, Andrea Fanelli, Julie Jouguelet-Lacoste, Luca La Colla, Anne-Sophie Auroux, and Jacques E Chelly Lidocaine versus ropivacaine for postoperative continuous paravertebral nerve blocks in patients undergoing laparoscopic bowel surgery: a randomized, controlled, double-blinded, pilot study *Local Reg Anesth.* 2015; 8:71–77.
74. Naja MZ, Ziade MF, Lönnqvist PA. General anaesthesia combined with bilateral paravertebral blockade (T5-6) vs. general anaesthesia for laparoscopic cholecystectomy: a prospective, randomized clinical trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2004 Jun; 21(6):489-95.
75. T. Yoshida, T. Fujiwara, K. Furutani, N. Ohashi¹ and H. Baba, Effects of ropivacaine concentration on the spread of sensory block produced by continuous thoracic paravertebral block: a prospective, randomised, controlled, double-blind study *Anaesthesia* 2014, 69, 231–239.
76. Farzin Goravanchi, Spencer S. Kee, Alicia M. Kowalski, Joel S. Berger, Katy E. French A case series of thoracic paravertebral blocks using a combination of ropivacaine, clonidine, epinephrine, and dexamethasone *Journal of Clinical Anesthesia* (2012) 24, 664–667.
77. Christina R. Wertz, Stephen M. Klein, John E. Arbo, B.A., Roy A. Greengrass, Paravertebral Block Anesthesia for Inguinal Hernia Repair *World J. Surg.* 27, 425–429, 2003.
78. Wona Zaporowska –Stachowiak, Aleksandra KotlinskaLemieszek, Grzegorz Kowalski, Katarzyna Kosicka, Karolina Hoffmann, Franciszek Głównka, Jacek Łuczak Lumbar paravertebral blockade as intractable pain management method in palliative care *OncoTargets and Therapy* 2013;6 1187–1196.
79. Gaurav Singh Tomar, Suprio Ganguly and Grace Cherian, Effect of Perineural Dexamethasone With Bupivacaine in Single Space Paravertebral Block For Postoperative Analgesia in Elective Nephrectomy Cases: A Double-Blind Placebo-Controlled Trial *American Journal of Therapeutics* 0, 1–5 (2016).
80. Erik Lemay, Joanne Guay, Christiane Côté, Marie Claude Boivin, France Varin The number of injections does not influence local anesthetic absorption after paravertébral blockade *CAN J ANESTH* 2003 / 50: 6 / pp 562–567.
81. Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med.* déc 2004; 29 (6):564-575.
82. Kotzé A, Scally A, Howell S. Efficacy and safety of different techniques of paravertebral block for analgesia after thoracotomy: a systematic review and meta regression. *Br J Anaesth.* janv 2009; 103(5):626-636.
83. Marhofer D, Marhofer P, Kettner SC, Fleischmann E, Prayer D, Scherthaner M, et al. Magnetic Resonance Imaging Analysis of the Spread of Local Anesthetic Solution after Ultrasound-guided Lateral Thoracic Paravertebral Blockade. *Anesthesiology.* Mai 2013;118(5):1106-1112.

84. Burlacu CL, Frizelle HP, Moriarty DC, Buggy DJ. Pharmacokinetics of levobupivacaine, fentanyl, and clonidine after administration in thoracic paravertebral analgesia. *Reg Anesth Pain Med.* avr 2007; 32(2):136-145.
85. Bouzinac A, Delbos A, Lavigne B. Ultrasound guided paravertebral block is an efficient technique for postoperative pain management in paediatric ambulatory surgery. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2014 Mar, 33(3) : 187-8
86. P. Sitbon Le bloc paravertébral en chirurgie carcinologique du sein Paravertebral block for breast cancer surgery * *La Lettre du Sénologue* • No 64 -21-24 avril-mai-juin 2014.
87. Arnaud Bouzinac Techniques de réalisation du bloc paravertébral thoracique échoguidée Ultrasound-guided paravertebral block *Le praticien en anesthésie réanimation* (2013) 17, 26-31.
88. Laura Ruscio Le bloc paravertébral thoracique : mise au point *MAPAR* 2016, 41-47.
89. Mark Dodd and John Hunsley Thoracic paravertebral block: Landmark techniques *Surgical Placement Anesthesia Tutorial of The Week* 224 23 May 2011.
90. Bouzinac A, Delbos A, Mazières M, Rontes O Apport de l'échographie pour la réalisation d'un bloc paravertébral thoracique bilatéral chez un patient obèse. *SFAR* Fev 2011 30 - N° 2 - p. 162-163
91. Wheeler LJ. Peripheral nerve stimulation end-point for thoracic paravertebral block. *Br J Anaesth.* avr 2001;86(4):598-599.
92. Ravinder Kumar Batra, Krithika Krishnan, and Anil Agarwal Paravertebral Block *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2011 Jan-Mar; 27(1): 5–11.
93. Ashok Jadon Nerve stimulator-guided thoracic paravertebral block for gynecomastia surgery *Indian J Anaesth.* 2012 May-Jun; 56(3): 298–300.
94. Scott A. Lang. The Use of a Nerve Stimulator for Thoracic Paravertebral Block *Anesthesiology* 8 2002, Vol.97, 521.
95. Jacques E. Chelly , Anna Uskova , Rita Merman, Dorota Szczodry A multifactorial approach to the factors influencing determination of paravertebral dept *CAN J ANESTH* 2008 / 55: 9 / pp 587–594.
96. M. Z. Naja, C. Gustafsson, F. Ziade, El Rajab, Al-Tannir, Daher and P. A. Lonnqvist Distance between the skin and the thoracic paravertébral space *Anaesthesia*, 2005, 60, pages 680–684.
97. Eason MJ, Wyatt R. Paravertebral thoracic block- a reappraisal. *Anaesthesia* 1979; 34: 638-42.
98. Hazem El Sayed Moawad, Diaa-EldinTaha paravertebral block against intercostal never blockfor postoperative pain relief in open renal surgery: a randomized controlled trial, year: 2015/ volume: 8/Issu : 3 / Page 413-419.
99. Brian D. Jamieson, Edward R. Mariano Thoracic and lumbar paravertebral blocks for outpatient lithotripsy *Journal of Clinical Anesthesia* (2007) 19, 149–151.
100. K. Ak S. Gursoy C. Duger A.C. Isbir K. Kaygusuz I. OzdemirKol G. Gokce C. Mimaroglu Thoracic Paravertebral Block for Postoperative Pain Management in Percutaneous Nephrolithotomy Patients: A Randomized Controlled Clinical Trial *Med Princ Pract* 2013; 22:229–233.

101. Ahmed El daba and Sabry Mohamed Amin A Comparative Evaluation of General Anesthesia versus Spinal Anesthesia Combined with Paravertebral Block for Renal Surgeries: A Randomized Prospective Study, *J Anesth Clin Res* 2016, 7:6.
102. Anuradha P. Borle, Anjolie Chhabra, Rajeshwari Subramaniam, Vimi Rewari, Renu Sinha, Rashmi Ramachandran, Rajeev Kumar, and Amlesh Seth, Analgesic Efficacy of Paravertebral Bupivacaine During Percutaneous Nephrolithotomy: An Observer Blinded, Randomized Controlled Trial *Journal of Endourology* Volume 28, Number 9, September 2014 Pp. 1085–1090.
103. J. Richardson, P. A. Lönnqvist, Z. Naja Bilateral thoracic paravertebral block: potential and practice *BJA: British Journal of Anaesthesia*, Volume 106, Issue 2, February 2011, Pages 164–171,
104. Leung Y, Song Y, Hernandez N, Eisner B Acute pain low thoracic paravertebral block for postoperative pain control after percutaneous nephrolithotripsy (PCNL) 2015, 40(5).
105. Steven R. Clendenen, Michael J. Wehle, Gabriel A. Rodriguez, and Roy A. Greengrass Paravertebral Block Provides Significant Opioid Sparing After Hand-Assisted Laparoscopic Nephrectomy: An Expanded Case Report of 30 Patients, *Journal of Endourology*. Volume 23, Number 12, December 2009.
106. Doaa G Ahmed, Diab Fuad Hetta and Abdelraouf; Percutaneous Nephrolithotomy under Thoracic Paravertebral Block: A Preliminary Report *Anesth Clin Res*, 2017 Volume 8. Issue 4.
107. Hazem Ebrahim Moawad, Sherif Abdo Mousa, and Ahmed S. El-Hefnawy Single-dose paravertebral blockade versus epidural blockade for pain relief after open renal surgery: A prospective randomized study *Saudi J Anaesth*. 2013 Jan-Mar; 7(1): 61–67.
108. Naja Z, Lönnqvist PA Somatic paravertebral nerve blockade. Incidence of failed block and complications. *Anaesthesia*. 2001 Dec; 56(12):1184–8.
109. Brandi A Bottiger, NC, Gian Paparcuri. George W Kanellakos Paravertebral Blocks for Perioperative Analgesia in Thoracic Surgery Workshop. *Aora-News-Letter-2017*
110. P. J. Fagenholz, G. M. R. Bowler, F. M. Carnochan and W. S. Walker Systemic local anaesthetic toxicity from continuous thoracic paravertebral block *British Journal of Anaesthesia* 109 (2): 260–2 (2012).
111. M. Mohta, L E Ophrii, D Agarwal, S Bhatt, A K Sethi, G Chilkoti Vocal cord palsy: an unusual complication of paravertebral block *Anaesth Intensive Care* 2008 Jan;36(1) :123-4
112. F. Bonnet, J. Berger, Y. Ynineb, E. Marret Le bloc paravertébral: technique et indications 51^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. *Médecins. Conférences d'actualisation* 2009
113. Thomas PW, Sanders DJ, Berrisford RG. Pulmonary haemorrhage after percutaneous paravertebral block. *Br J Anaesth*. oct 1999;83(4):668-669.
114. Emile Calenda, Jean Marc Baste, Eric Danielou, Paul Michelin, Temporary quadriplegia following continuous thoracic paravertebral block *Journal of Clinical Anesthesia* Volume 24, Issue 3, May 2012, Pages 227–230.
115. Hill RP Greengrass R Pulmonary haemorrhage after percutaneous paravertébral block. *British Journal of Anaesthesia* 2000; 84: 423–4.
116. B. Lekhak, C. Bartley I. D. Conacher S. M. Nouraei Total spinal anaesthesia in association with insertion of a paravertebral catheter *Br J Anaesth* (2001) 86 (2): 280-282.

117. Lonnqvist PA, MacKenzie J, Soni AK, Conacher ID. Paravertebral blockade: failure rate and complications. *Anaesthesia* 1995 50 813–5.
118. Hara K, Sakura S, Nomura T, Saito Y. Ultrasound guided thoracic paravertebral block in breast surgery. *Anaesthesia* 2009; 64: 223.
119. Mélanie Baubillier, Aline Albi-Fldzer, Marie Catherine Penot, Baptise Duceau, N guesson Williams, Rana Yamout, Christian Jayr. Complications des blocs paravertébraux réalisés sous échoguidage pour la chirurgie carcinologique du sein *Anesthésie & Réanimation V 1, Supplément 1, September 2015, Pages A145-A146.*
120. J Richardson and P. A. Lonnqvist Thoracic paravertebral block *British journal of anesthesia* 1998; 81:230 – 238.
121. Burlacu CL. Coexisting harlequin and Horner syndromes after high thoracic paravertebral anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 14 oct 2005; 95(6):822-824.
122. T. Saito ,S. Den, S. P. S. Cheema, K. Tanuma, E. Carney ,C. Carlsson, J. Richardson A single injection, multi-segmental paravertebral block – extension of somatosensory and sympathetic block in volunteers *acta Anaesthesiologica Scandinavica* Volume 45, Issue 1, pages 30–33, 2001.
123. T. Saito, S. Den, K. Tanuma, Y. Tanuma, E. Carney, C. Carlsson Anatomical bases for paravertebral an esthetic block: fluid communication between the thoracic and lumbar paravertebral regions *Surgical and Radiologic Anatomy* April 2000, Volume 21, Issue 6, pp 359-363.
124. S. Cheema, J. Richardson and P. McGurgan Factors affecting the spread of bupivacaine in the adult thoracic paravertebral space *Anaesthesia*, 2003, 58, pages 684–711.
125. M. K. Karmakar, T. GinA. M.-H. Ho Ipsilateral thoraco-lumbar anaesthesia and paravertebral spread after low thoracic paravertebral injection *Br J Anaesth* (2001) 87 (2): 312-316.
126. Marhofer D¹, Marhofer P, Kettner SC, Fleischmann E, Prayer D, Scherthaner M, Lackner E, Willschke H, Schwetz P, Zeitlinger M. Magnetic resonance imaging analysis of the spread of local anesthetic solution after ultrasound-guided lateral thoracic paravertebral blockade: a volunteer study. *Anesthesiology*. 2013 May;118(5):1106-12.
127. M.-C. Penot, S. Urcel, I. Zucchet, A. Laouar, C. Gicquel, B. Duceau, C. Jayr Prédiction de l'efficacité ' du bloc paravertébral en fonction de l'extension de l'anesthésie thermique *Préopératoire /j.annfar.2013.07.760.*
128. M. Z. Naja, M. F. Ziade, M. El Rajab, K. El Tayara and P. A. Lonnqvist Varying anatomical injection points within the thoracic paravertebral space: effect on spread of solution and nerve blockade *Anaesthesia*, 2004, 59, pages 459–463.
129. Zohar M. Naja, Mariam El-Rajab, , Mohamad A. Al-Tannir, , Fouad M. Ziade, , Khalil Tayara, Fadi Younes, , Per-Arne Lönqvist, André P. Boezaart, Robert M. Raw Thoracic Paravertebral Block: Influence of the Number of Injections *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, Volume 31, Issue 3, May 2006, Pages 189-191.
130. Renes SH, Bruhn J, Gielen MJ et al. In-Plane Ultrasound-Guided Thoracic Paravertebral Block A Preliminary Report of 36 Cases With Radiologic Confirmation of Catheter Position. *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35:212-216.
131. Karmakar MK, Kwok WH, Kew J. Thoracic paravertebral block: radiological evidence of contralateral spread anterior to the vertebral bodies. *Br J Anaesth.* 2 janv 2000; 84(2):263-265.

132. Purcell-Jones G, Pither CE, Justins DM. Paravertebral somatic nerve block: a clinical, radiographic, and computed tomographic study in chronic pain patients *Anesth Analg.* janv 1989;68(1):32-39.
133. Bases neurophysiologiques des douleurs composantes des douleurs (Extraits) Faculté de Médecine – U.L.P. – Strasbourg –France – 2003. <https://sofia.medicalistes.fr>
134. Stephan A. Schug, MD, Fanzca, Ramani Vijayan, Andi Husni Tanra Prise en charge de la douleur post-opératoire chez les adultes âgés IASP 2017.
135. F. Aubrun Comment évaluer la douleur postopératoire ? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* Volume 17, Issue 6, 1998, Pages 462-470
136. Masselin-Dubois A, Attal N, Fletcher D, Jayr C, Albi A, Fermanian J, et al. Are psychological predictors of chronic postsurgical pain dependent on the surgical model? A comparison of total knee arthroplasty and breast surgery for cancer. *J Pain Off J Am Pain Soc.* 2013 Aug; 14(8):854–64.
137. Evaluation and follow up of chronic pain in adults under ambulatory care. *Presse Médicale Paris Fr* 1983. 1999 Jun 19; 28(22):1171–7.
138. Michael J. L. Sullivan SRB. The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychol Assess.* 1995; 7(4):524–32.
139. Lépine JP, Godchau M, Brun P, Lempérière T. Evaluation of anxiety and depression among patients hospitalized on an internal medicine service. *Ann Méd-Psychol.* 1985 Feb; 143(2):175–89.
140. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychia Scand.* 1983 Jun; 67(6):361–70.
141. Frédérique WOLF – BLIER Evaluation des douleurs chroniques après une cure de hernie inguinale en ambulatoire Facteurs prédictifs, implication du médecin traitant 3 juillet 2014
142. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelles J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain.* mars 2005;114(1–2):29-36.
143. Younes El amine. Intérêt du bloc interpectoral dans la survenue d'une douleur chronique postopératoire après chirurgie carcinologique du sein. Université Lille2 Droit et Santé. Faculté de Médecine Henri Warembourg Thèse 9 juin 2015.
144. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain.* 2004 Apr; 108(3):248–57.
145. Boureau F, Luu M, Doubrère JF. Comparative study of the validity of four French McGill Pain Questionnaire (MPQ) versions. *Pain.* juill 1992;50(1):59-65.
146. Evaluation des douleurs Faculté de Médecine – U.L.P. – Strasbourg –France – 2003. <https://sofia.medicalistes.fr>
147. Rathmell JP, Wu CL, Sinatra RS, Ballantyne JC, Ginsberg B, Gordon DB, Liu SS, Perkins FM, Reuben SS, Rosenquist RW, Viscusi ER Acute post-surgical pain management: a critical appraisal of current practice. *Reg Anesth Pain Med.* 2006 Jul- Aug; 31(4 Suppl 1):1-42.
148. Liu SS, Wu CL: The effect of analgesic technique on postoperative patient-reported outcomes including analgesia: a systematic review. *Anesth Analg.* 2007 Sep; 105(3):789-808.

149. Ochroch EA, et al Women suffer more short and long-term pain than men after major thoracotomy. Clin J Pain. 2006.
150. Tyagi A, Seelan S, Sethi AK, Mohta M. Role of thoracic epidural block in improving post-operative outcome for septic patients: a preliminary report. Eur J Anaesthesiol 2011; 28:291-7.
151. Emmanuel Marret, Yacine Ynineb, Thibault Mariaux de Serres, Mihai Ott, Anissa Houhou, Francis Bonnet Anesthésie péridurale ou bloc paravertébral : quel choix ? Le Praticien EN Anesthésie Réanimation. Vol 16 - N° 4 P. 224-229 - septembre 2012
152. P. Richebé · V. Brulotte · L.-P. Fortier Perioperative Regional Anesthesia Technics: Short and Long-Term Impact on Pain after Surgery Douleur et Analgésie September 2014, Volume 27, Issue 3, pp 149–153.
153. H. Bouaziz : Transversus Abdominis Plane Block (ou TAP Bloc)) S. Bloc1, 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation Sfar 2010.
154. D. M. Pöpping P. K. Zahn H. K. Van Aken B. Dasch R. Boche E. M. Pogatzki-Zahn Effectiveness and safety of postoperative pain management: a survey of 18 925 consecutive patients between 1998 and 2006 (2nd revision): a database analysis of prospectively raised data BJA., Volume 101, Issue 6, 1 December 2008, Pages 832–840.
155. Marc Stephen EVANS: Le rôle du Nefopam dans la prévention de la douleur postopératoire. Thèse Univ. Genève, 2008.
156. F. Aubrun, D. Benhamou, F. Bonnet, M. Bressand, M. Chauvin, C. Écoffey, M. Gentili (Rennes), C. Jayr, F. Larue, J.F. Loriferne, Ph. Oberlin, E. Viel Attitude pratique pour la prise en charge de la douleur postopératoire. SFAR 1999.
157. F. Aubrun D. Benhamou F. Bonnet, M. Bressand, M. Chauvin, C. Écoffey, M. Gentili, C. Jayr, F. Larue, J.F. Loriferne, Ph. Oberlin, E. Viel Recommandations formalisées d'experts. Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 1035–1041.
158. Aubrun F, Nouette Gaulain K, Fletcher D, Belbachir A, Beloeil H, Carles M, Cuvillo P, Dadure C, Lebuffe G, Marret E, Martinez V, Olivier M, Sabourdin N, Zetlaoui P. Recommandations formalisées d'experts Réactualisation de la recommandation sur la douleur postopératoire: SFAR 2016.
159. P. Lavand'homme Bible du Service d'Analgésie Postopératoire, Postoperative Pain. Service POPS. Janvier 2010
160. D. Benhamou. Place de la morphine intrathécale dans l'analgésie postopératoire, MAPAR 2000.
161. Alexandre Cymerman, Dominique Fletcher. Quel autre opioïde Que la morphine utiliser en postopératoire ? MAPAR 2010. P 305-314
162. H. Beloeil · E. Viel · M.-L. Navez · D. Fletcher · D. Peronnet. Recommandations formalisées d'experts SFAR–SFETD. Techniques analgésiques locorégionales et douleur chronique Guidelines for regional anesthetic and analgesic techniques in the treatment of chronic pain syndromes, Douleur analg. (2013) 26:110-120.
163. Rodrigue Deleens^{ab}Yacine Hadjiat^cDouleur et opioïdes forts : des recommandations d'experts aux nouvelles réflexions. Du bon usage des opioïdes Pain and strong opioïdes: From guidelines to new

considerations. Good use of opioids Author links open overlay panel Douleurs: Evaluation - Diagnostic - Traitement Volume 16, Issue 5, October 2015, Pages 238-245.

164. M. Galinski, F. Adnet Prise en charge de la douleur aiguë en médecine d'urgence Acute pain management in emergency medicine Reanimation (2007) 16, 652—659.

165. Malki Youness. Evaluation de la prise en charge de la douleur postopératoire en chirurgie traumatologique. Université Adi Ayyad faculté de médecine et de pharmacie Marrakech. Thèse N° 25 Année 2010.

166. Marcel Chauvin. Comment utiliser les analgésiques de paliers 2 dans le cadre de la douleur postopératoire MAPAR 2006. P 147-152

167. A. Seck, D.J. Ndaw, A.A. Kasse, CH. Revel, D. Kere, M.C. Fall, B. Sall et P. Toure. La buprénorphine dans le traitement de la douleur postopératoire à propos de 36 observations Médecine d'Afrique Noire: 1997, 44 (3).

168. Andrieu, G., Roth, B., Ousmane, L., Castaner, M., Petillot, P., Vallet, B. Lebuffe, The efficacy of intrathecal morphine with or without clonidine for postoperative analgesia after radical prostatectomy. Anesthesia and Analgesia, (2009). 108(6), 1954–1957.

169. Blaudszun, G., Lysakowski, C., Elia, N., & Tramèr, M. R Effect of perioperative systemic α_2 agonists on postoperative morphine consumption and pain intensity: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. (2012) Anesthesiology, 116(6), 1312–1322.

170. V. Martinez, S. Baudich, D. Fletcher: Chronic postsurgical pain, SFAR 32 (2013) 422–435.

171. Marie Boutros, Dominique Fletcher : analgésie postopératoire et utilisation de la Gabapentine MAPAR 2007.

172. Frédéric Adam, Anne-Elisabeth Bossard : Gabapentine et dérivés : chez tous nos patients ; MAPAR 2009. P : 569-574

173. P. Richebé · V. Brulotte · L.-P. Fortier : Les techniques périopératoires d'analgésie locorégionale : quels bénéfices sur les douleurs à court, moyen et long termes ? Perioperative Regional Anesthesia Technics: Short and Long-Term Impact on Pain after Surgery Douleur analg. (2014) 27:149-15.

174. M. Meignier, M.-C. Verleysen-Robi Place de l'analgésie perimedullaire dans le traitement de la douleur chronique Spinal and epidural analgesia in the management of chronic pain Analg. (2007) Numéro 1: 43–50.

175. M Fischler : Rachianalgésie morphinique SFAR Conférences d'actualisation 1997, p.135-44.

176. Christophe Hérique, Rose-Marie Blot, Clément Dubost : TAP block : Enfin un bloc de paroi abdominale simple et efficace, MAPAR 2010.p : 43-56

177. L Muller, E Viel, E Veyrat, JJ Eledjam Analgésie postopératoire par voie locorégionale chez l'adulte: techniques perimedullaires et périphériques. Indications, effets indésirables et surveillance Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation Volume 17, Issue 6, 1998 Pages 599-612.

178. Axelsson K¹, Gupta A Local anaesthetic adjuvants: neuraxial versus peripheral nerve block. Curr Opin Anaesthesiol. 2009 Oct; 22(5):649-54.

179. F. Labat, I. Leblanc, L. Jacob Insuffisance rénale aiguë périopératoire Conférences d'actualisation SFAR 1999, p. 589-603

180. V. Bourquin P.-A. Petignat M. Besson V. Pigue. Analgésie et insuffisance rénale *Rev Med Suisse* 2008; 4: 2218-23.
181. M. Jöhra,*, T.-M. Bergerb, S. Rueschc. Choix de l'analgésie systémique selon le terrain *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 26 (2007) 546–553.
182. Mazoit J. X. Prise en charge de douleur postopératoire chez le malade porteur d'insuffisance rénale. Editions Scientifiques et Médicales. Paris Elsevier 2000:51-63.
183. A Rukewe, A Fatiregun, AF Ademola, A Ughe ok. Single-shot lamina technique of paravertebral block as an adjunct to general anesthesia for modified radical mastectomy *Nigerian Journal of Clinical Practice* • May-Jun 2015• Vol 18 • Issue 3.
184. Rishi R. Agarwal, Anne M. Wallace, Sarah J. Madison, Anya C. Morgan, Edward J. Mascha, Brian M. Ilfeld Single-injection thoracic paravertebral block and postoperative analgesia after mastectomy: a retrospective cohort study *Journal of Clinical Anesthesia* (2015) 27, 371–374.
185. A. Vogt, D. S. Stieger, C. Theurillat and M. Curatolo Single-injection thoracic paravertebral block for postoperative pain treatment after thoracoscopic surgery. *British Journal of Anaesthesia* 95 (6): 816–21 (2005).
186. Chester C. Buckenmaier III, Kyung H. Kwon, Robin S. Howard, Geselle M. McKnight, Craig D. Shriver, William T. Fritz, Gerard A. Garguilo, Kristin H. Joltes, and Alexander Stojadinovic, Double-blinded, Placebo-controlled, Prospective Randomized Trial Evaluating the Efficacy of Paravertebral Block with and Without Continuous Paravertebral Block Analgesia in Outpatient Breast Cancer Surgery *Pain Medicine* 2010; 11: 790–799.
187. Kaya FN, Turker G, Mogol EB, Bayraktar S. Thoracic paravertebral block for video-assisted thoracoscopic surgery: single injection versus multiple injections. *J. Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012 Feb; 26):90-4.
188. Aditya Kumar, Uma Srivastava, Surekha Saxena, Ashish K. Kannaujia, Namita Saraswat, Abhijeet R Mishra, Sanjeev Sharma Single Injection Paravertebral Block for Major Cancer Breast Surgery *J Anaesth Clin Pharmacol* 2009; 25(3): 281-284.
189. SH Yoo, Lee DH, Moon DE. Guidance for TVBP needle positioning in children *J Int Med Res* 2012; 40: 2370.
190. Ji Seok Baik, Ah-Young Oh, Chan Woo Cho, Hyun-Jung Shin, Sung Hee Han, and Jung Hee Ryu, Thoracic Paravertebral Block for Nephrectomy: A Randomized, Controlled, Observer-Blinded Study *Pain Medicine* 2013; 15: 850–856.
191. Pengfei Lei, Shan Gao, Peishan Wang, Jiefang Fan, Xiting Ai. Applications of nerve stimulator-guided thoracic paravertebral nerve block plus general anesthesia in small-incision lung cancer surgery *Journal of Cancer Research and Therapeutics* Year : 2018, Volume : 14, Issue : 8, Page : 213-217.
192. Gülşah Akıncı, Zehra Hatipoğlu, Ersel Güleç, Dilek Özcengiz Effects of Ultrasound-Guided Thoracic Paravertebral Block on Postoperative Pain in Children Undergoing Percutaneous Nephrolithotomy *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2019; 47(4): 295-300.
193. Emil Berta, Jiri Spanhel, Oldrich Smakal, Vratislav Smolka, Tomas Gabrhelik and Per-Arne Lonnqvist Single injection paravertebral block for renal surgery in children *Pediatric Anesthesia* 2008 18: 593–597.

194. Salah M. Asidaa, Ibrahim A. Youssef, Ahmad K. Mohamad, Amr N. Abdelrazik Post-thoracotomy pain relief: Thoracic paravertebral block compared with systemic opioids Egyptian Journal of Anaesthes 2012. 28. 55-60
195. Gautama Piplai, Manas Karmakar, Dhurjoti Prasad Bhattacharya, Jatisankar Rudra, Tapan Kumar Sahoo, Sariful Alam Mallick, Arunima Mukhopadhyay, Sabyasachi Sarkar Comparative study of thoracic paravertebral block and general anesthesia for postoperative analgesia in elective breast surgery. Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences. Volume 2, Issue 13, April 1, 2013
196. Naja MZ, Ziade MF, Lönnqvist PA. Nerve-stimulator guided paravertebral blockade vs. general anaesthesia for breast surgery: a prospective randomized trial Eur J Anaesthesiol. Nov 2003; 20(11):897-903.
197. Buggy, DJ. Paravertebral Analgesia with Levobupivacaine Increases Postoperative Flap Tissue Oxygen Tension after Immediate Latissimus Dorsi Breast Reconstruction Compared with Intravenous Opioid Analgesia anesthesiology. févr 2004;100(2):375-380.
198. F. Pusch, H. Freitag, C. Weinstabl, R. Obwegeser, E. Huber and E. Willing Single-injection paravertebral block compared to general anaesthesia in breast surgery Acta Anaesthesiol Scand 1999; 43: 770–774.
199. Pekka M. Kairaluoma, Martina S. Bachmann, Aulikki K. Korpinen, Per H. Rosenberg, and Pertti J. Pere Single-Injection Paravertebral Block Before General Anesthesia Enhances Analgesia After Breast Cancer Surgery With and Without Associated Lymph Node Biopsy (Anesth Analg 2004;99:1837–43).
200. Amr Nadi Abd Elrazik, Ibrahim Abbas, Ahmed Korany and Salah Asida Thoracic paravertebral block versus intravenous opioids for post-thoracomy analgesia El-Minia Med. Bull. Vol. 21, no. 2, June, 2010.
201. Dalim Kumar Baidya, Puneet Khanna and Souvik Maitra. Analgesic efficacy and safety of thoracic paravertebral and epidural analgesia for thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 18 (2014) 626–636.
202. Chengwen Li, Chengwei Song, Weiguo Wang, Chengjun Song, Xiangang Kong Thoracic Paravertebral Block versus Epidural Anesthesia Combined with Moderate Sedation for Percutaneous Nephrolithotomy Med Princ Pract 2016; 25:417–422.
203. Pankaj N Surange, Brig Chadalavada Venkata Rama Mohan. Comparative Evaluation of Continuous Lumbar Paravertebral versus Continuous Epidural Block for Post-Operative Pain Relief in Hip Surgeries Anesth Pain. 2012; 1(3): 178-183.
204. S Ouerghi S, Frikha N, Mestiri T, Smati B, Mebazaa MS, Kilani T, Ben Ammar MS A prospective, randomised comparison of continuous paravertebral block and continuous intercostal nerve block for post-thoracotomy pain. SAJAA 2008; 14(6): 19-23.
205. Su ng, Sanjiv Patel, Noelle Murphy Paravertebral Block for Mastectomy: Retrospective Data from a Tertiary Hospital 40th Annual Regional Anesthesiology and Acute Pain Medicine Meeting Thursday, May 14, 2015–Saturday, May 16, 2015.
206. Ozlem Yenidünya, Huseyin Yuce Bircan, Dilek Altun, Ismail Caymaz, Alp Demirag, Ayda Turkoz Anesthesia management with ultrasound-guided thoracic paravertebral block for donor nephrectomy: A prospective randomized study, Journal of Clinical Anesthesia 37 (2017) 1–6.

207. Eamonn Coveney, Christina R. Weltz, Roy Greengrass, J. Dirk Iglehart, George S. Leight. Use of Paravertebral Block Anesthesia in the Surgical Management of Breast Cancer *Annals of Surgery* Vol. 227, No. 4, 496-501.
208. P. A. Lonnqvist and G. L. Olson Paravertebral vs epidural block in children. Effects on postoperative morphine requirement after renal surgery *Acta Anaesthetica Scand* 1994; 38: 346-349.
209. C.Sola, O.Raux, A.Rochette, C.Dadure, X.Capdevila. Faisabilité et efficacité du bloc paravertébral échoguidé chez l'enfant : étude prospective descriptive *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* Volume 33, Supplement 2, September 2014, Pages A400-A401.
210. Samy Hanoura, Mahmoud Elsayed, Magdy Eldegwy, Ahmed Elsayed, Tamer Ewieda, Mohammad Shehab Paravertebral block is a proper alternative anesthesia for outpatient lithotripsy *Anesthesia: Essays and Researches*; 7(3); Sep-Dec 2013.
211. Eman Elbaely, Doaa Rashwan, Samaa and Samar Abbas A Comparison of the effects of Epidural Anesthesia, Lumbar Paravertebral Block and General Anesthesia in Percutaneous Nephrolithotomy *J. Med. Sci*,8(2) :170-176 2008.
212. Ghazi Al-Dehayat, Ahd Al-Edwan, Mohamad Mamking, Samer Al-Eghzawi, Jamal Alaedi. Thoracic Paravertebral Block and Morphine versus Morphine Alone for Post Thoracoscopy Pain *JRMS* September 2012; 19(3): 19-22.
213. Joshi GP, Bonnet F, Shah R, Wilkinson RC, Camu F, Fischer B, Neugebauer EA, Rawal N, Schug SA, Simanski C, Kehlet H A systematic review of randomized trials evaluating regional techniques for post thoracotomy analgesia. *Anesth Analg*. 2008; 107:1026-40. 2. 3.
214. Kuhlman G *Analgesie après thoracotomie. Évaluation et traitement de la douleur*. Elsevier Masson SAS; 2006. pp 689-698.
215. Fortier S, Hanna HA, Bernard A, Girard C .Comparison between systemic analgesia, continuous wound catheter analgesia and continuous thoracic paravertebral block: a randomised, controlled trial of postthoracotomy pain management. *Eur J Anaesthesiol*. 2012 Nov; 29(11):524-30.
216. Stephen M. Klein, Arthur Bergh, Susan M. Steele, Gregory S. Georgiade, and Roy A. Greengrass Thoracic Paravertebral Block for Breast Surgery, *Anesth Analg* 2000; 90: 1402–5.
217. Valérie Billard. Comment se produit le réveil après une anesthésie générale et peut-on le modifier ? *MAPAR* 2013.pp 505-510
218. Radtke FM, Franck M, Hagemann L, Seeling M, Wernecke KD, Spies CD. Risk factors for inadequate emergence after anesthesia: emergence delirium and hypoactive emergence. *Minerva Anesthesiol* 2010; 76: 394-403.
219. Riley JL 3rd, Robinson ME, Wise EA, Myers CD, Fillingim RB. Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. *Pain* 1998; 74: 181-7.
220. Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, Rahim-Williams B, Riley JL 3rd. Sex, gender, and pain: a review of recent clinical *J Pain* 2009 May; 10(5): 447-85.
221. Eckenhoff JE, Kneale DH, Dripps RD. The incidence and etiology of postanesthetic excitement. A clinical survey. *Anesthesiology* 1961; 22: 667-73.
222. Mei W, Seeling M, Franck M, Radtke F, Brantner B, Wernecke KD, et al. Independent risk factors for postoperative pain in need of intervention early after awakening from general anaesthesia. *Eur J Pain* 2010; 14: 149.

223. Jong Cheol Rim, Jung A Kim, Jeong In Hong, Sang Yoong Park, Jong Hwan Lee, and Chan Jong Chung Risk factors of emergence agitation after general anesthesia in adult patients. *Anesth Pain Med* 2016; 11: 410-416.
224. Suzanne B. Coopey, Michelle C. Specht, Lisa Warren, Barbara L. Smith, Jonathan M. Winograd, and Katharine Fleischmann, Use of Preoperative Paravertebral Block Decreases Length of Stay in Patients Undergoing Mastectomy Plus Immediate Reconstruction. *Ann Surg Oncol* (2013) 20:1282–1286.
225. Clothilde Godillot. Comment Evaluer la Satisfaction des Patients Concernant Leurs Prise En Charge : Revue Systematique de la Littérature Université de Toulouse III – Paul Sabatier. Faculté de Thèse 2019
226. A. Montenegro, M.C. Pourtalés, N. Greib, E.End, E.Gaertner, P-A. Tulasne, T. Pottecher Évaluation de la satisfaction des patients ayant bénéficié d'une anesthésie locorégionale par bloc nerveux périphérique : étude bicentrique sur 314 cas *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. Volume 25, Issue 7, July 2006, Pages 687-695
227. Schnabel A, Reichl SU, Kranke P, Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK. Efficacy and safety of paravertebral blocks in breast surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *British Journal of Anaesthesia* 2010; 105(6): 842-852.
228. P. Diemunsch, Conférence d'experts – Texte court. Prise en charge des nausées et vomissements postopératoires Société française d'anesthésie et de réanimation *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 27 (2008) 866–878.
229. P. Diemunsch *, F. Zohra Laalou Nausées et vomissements postopératoires *Les Essentiels Elsevier SAS*.2005, p. 279-294.
230. S. Pierre. Nausées et vomissements postopératoires chez l'adulte et l'enfant: gestion en 2014.
231. Eloise C J Carr, Veronica Nicky Thomas, Jenifer Wilson-Barnet Patient experiences of anxiety, depression and acute pain after surgery: A longitudinal perspective *International Journal of Nursing Studies* August 2005 42(5):521-30.
232. Vincent Bourquin, Pierre-Auguste Petignat, Marie Besson Valérie Piguet Analgésie et insuffisance rénale *Revue Médicale Suisse*. November 2008. 4(175):2218-20, 2222-3
233. Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *British Journal of Anaesthesia* 2008; 101(1):77-86.
234. Gerbershagen HJ, Dagtekin O, Rothe T, et al. Risk factor for acute and chronic postoperative pain in patients with benign and malignant renal disease after nephrectomy. *Eur J Pain*. 2009; 13(8):853-860.
235. Margaret Owena, Paula Lorgellyb, Mick Serpellc. Chronic pain following donor nephrectomy – A study of the incidence, nature and impact of chronic post-nephrectomy pain *European Journal of Pain* 14 (2010) 732–734.
236. Isik Alper, and Esra Yu ıksel. Comparison of Acute and Chronic Pain after Open Nephrectomy versus Laparoscopic Nephrectomy A Prospective Clinical Trial *Medicine* Volume 95, Number 16, April 2016.
237. Pekka M. Kairaluoma, Martina S. Bachmann, Per H. Rosenberg, Pertti J. Pere, Preincisional Paravertebral Block Reduces the Prevalence of Chronic Pain After Breast Surgery *Anesthesia & Analgesia* Vol. 103, No. 3, September 2006.

238. Michelle Chiu, Gregory L. Bryson Anne Lui, James M. Watters, Monica Taljaard, and Howard J. Nathan. Reducing Persistent Postoperative Pain and Disability 1 Year After Breast Cancer Surgery: A Randomized, Controlled Trial Comparing Thoracic Paravertebral Block to Local Anesthetic Infiltration, *Ann Surg Oncol* (2014) 21:795–801.
239. Hiroki Shimizu, Yoshinori Kamiya, Hironobu Nishimaki, Sadahei Denda and Hiroshi Baba. Thoracic paravertebral block reduced the incidence of chronic postoperative pain for more than 1 year after breast cancer surgery *JA Clinical Reports* (2015) 1:19.
240. R. Jouffroy, B. Corda, M.M. Agostini-Maintenant, J. Kavafyan-Lasserre, C. Peuch, J. Mantz Réveil de l'anesthésie générale Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007, p. 391-399.

ملخص

مقدمة. الجراحة الكلوية هي مصدر للألام الحادة والطويلة الأمد في مرحلة ما بعد الجراحة، التخدير العام هو أكثر الأساليب شيوعاً فيما يتعلق بوضعية الجراحة والتحكم في مجرى الهواء. وقد ثبت أن التخدير الفقري الجانبي يوفر تخديراً وتخفيف الألم من جانب واحد بشكل فعال في مختلف أنواع العمليات الجراحية.

الهدف الأساسي من دراستنا هو تقييم تأثير إضافة التخدير الفقري الجانبي قبل الجراحة إلى التخدير العام للسيطرة على الألم بعد الجراحة وتجنب المورفين أثناء العملية في المرضى البالغين الذين يخضعون لجراحة ببضع أسفل الظهر.

مواد و وسائل. كانت هذه دراسة استطلاعية، عشوائية، مقارنة و أحادية المركز، شملت 160 مريضاً تتراوح أعمارهم بين 18 و 71 عاماً مع ASA من الدرجة الأولى أو الثانية، مقسمة عشوائياً إلى مجموعتين.

مجموعة AG+ BPV تضم 80 مريضاً تلقوا تخديراً فقرياً جانبياً بحقنة واحدة 20 مل من 0.5% Bupivacaine على مستوى T9 في مرحلة ما قبل الحث متبوعاً بالتخدير العام ومجموعة AG التي تضم 80 مريضاً تلقوا تخديراً عاماً فقط.

تم تسجيل العوامل الديناميكية الدموية (PAM، FC) و BIS كل 15 دقيقة أثناء الجراحة بالإضافة إلى استخدام المورفين و curares، و قد تم تحديد فشل التخدير الفقري الجانبي أثناء العملية باستخدام المورفين أمام ارتفاع دقات القلب و / أو $PAS < 20\%$ مقارنة بقيمة خط الأساس.

تلقي جميع المرضى تسكيناً في الوريد بعد العملية الجراحية بناءً على Temgesic و Perfalgan، تم تقييم التسكين بعد الجراحة كل 6 ساعات بواسطة المقياس التناظري البصري لمدة 48 ساعة بالإضافة إلى رضا المريض والجراح والآثار الجانبية ومدة الإقامة في المستشفى.

النتائج. كانت المعلومات الديموغرافية قابلة للمقارنة بين المجموعتين باستثناء العمر ($P = 0.011$) والجنس ($P = 0.007$) كانت هناك زيادة معنوية في PAM بعد شق الجلد في مجموعة التخدير العام ($P = 0.011$) في حين أن الاختلافات في معدل ضربات القلب لم تكن كبيرة.

كانت عمليات إعادة الحقن أثناء العملية للمورفين و curares أعلى في مجموعة AG مقارنة بمجموعة AG+BPV المشتركة ($P = 0.001$) دون تعديل استهلاك البروبوفول، كانت جودة الاسترداد أفضل في المجموعة المشتركة.

خلال الـ 48 ساعة الأولى بعد الجراحة، انخفضت درجات الألم بشكل كبير في المجموعة المدمجة ($P < 0.05$)، كان مستوى رضا المرضى أفضل بشكل ملحوظ في مجموعة AG+ BPV ($P = 0.01$)، ولم يتم العثور على فرق كبير فيما يتعلق برضا الجراح ومدة الإقامة في المستشفى. كانت نسبة حدوث الغثيان والقيء أعلى في مجموعة GA وحدها.

تم تمييز فشل التخدير الفقري الجانبي من خلال إعادة حقن الفنتانيل أثناء العملية وارتفاع VAS في الساعة الأولى بعد الجراحة (12.5%)، تم الإبلاغ عن مضاعفات أخرى: ثقب الأوعية الدموية (2.5%)، ثقب الجانبي (1.25%).

الاستنتاج. يمكننا أن نستنتج أن الكتلة المجاورة للفقرات في حقنة واحدة مدمجة في إطار التسكين متعدد الوسائط وفرت ثباتاً ديناميكياً جيداً وتجنباً مورفين أثناء الجراحة وإدارة جيدة للألم ما بعد الجراحة عن طريق تقليل درجات الألم لمدة تصل إلى 48 ساعة بعد جراحة الكلى.

الكلمات المفتاحية: جراحة الكلى، التخدير العام، التخدير الفقري الجانبي 0,5% Bupivacaine، توفر المورفين، تسكين الألم بعد الجراحة

ABSTRACT

Introduction. Renal surgery is a provider of intense and long-lasting postoperative pain, general anesthesia is the most commonly used technique concerning lobotomy position and airway control. Paravertebral block has been shown to provide effective perioperative unilateral anesthesia and analgesia in various types of surgery.

The primary objective of our study is to evaluate the impact of adding a single preoperative paravertebral block to general anesthesia for postoperative pain control and intraoperative morphine sparing in adult patients undergoing lumbar puncture renal surgery.

Materials and Methods. This was a prospective, randomized, controlled and blinded study. It included 160 patients aged between 18 and 71 years with ASA grade I or II, randomly divided into two groups. Group PVB + GA comprising 80 patients who received a paravertebral block with a single injection of 20 ml of 0.5% Bupivacaine at the level of T9 in pre-induction followed by general anesthesia and the AG group comprising 80 patients who received only general anesthesia.

Hemodynamic parameters (MAP, HR) and BIS were recorded every 15 minutes intraoperatively as well as the use of morphinics and curares, a block failure was defined: intraoperatively by the use of morphinics in front of a tachycardia and/or a PAS >20% compared to the baseline value.

All patients received postoperative intravenous analgesia based on Perfalgan and Temgesic, postoperative analgesia was assessed every 6 hours by visual analog scale for 48 hours as well as patient and surgeon satisfaction, side effects and length of hospital stay.

Results. The demographic parameters were comparable between the two groups except for age ($P=0.011$) and sex ($P=0.007$). There was a significant increase in MAP after skin incision in the general anesthesia group ($P=0.011$), while variations in heart rate were not significant.

Intraoperative reinjections of morphine and curares were higher in the GA group than in the combined GA + PVB group ($P=0.001$) without modification of Propofol consumption, the quality of recovery was better in the combined group.

During the first 48 postoperative hours, pain scores were significantly decreased in the combined group ($P<0.05$), the level of patient satisfaction was significantly better in the GA + PVB group ($P=0.01$), and no significant difference was found concerning surgeon satisfaction and length of hospital stay. The incidence of nausea and vomiting was higher in the GA group alone.

The failure of the block was marked by intraoperative reinjections of fentanyl and a high VAS at the first postoperative hour (12.5%), other complications were reported; vascular puncture (2.5%), pleural puncture (1.25%).

Conclusion. We can conclude that the paravertebral block in single injection integrated in the framework of multimodal analgesia provided a good hemodynamic stability, a preoperative morphinic sparing and a good management of the postoperative pain by a decrease of the pain scores up to 48 hours after renal surgery without major complications

Keywords: renal surgery, general anesthesia, paravertebral block, Bupivacaine 0, 5%, intraoperative morphinic sparing and postoperative analgesia.

RESUME

Introduction. La chirurgie rénale est pourvoyeuse de douleur postopératoire intense et qui dure dans le temps, l'anesthésie générale est la technique la plus couramment utilisée en rapport avec la position de lombotomie et le contrôle des voies aériennes. Il a été démontré que le bloc paravertébral assure une anesthésie et une analgésie unilatérale périopératoire efficace dans différents type de chirurgies.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer l'impact de l'ajout d'un bloc paravertébral unique en préopératoire à une anesthésie générale pour le contrôle de la douleur postopératoire et l'épargne morphinique peropératoire chez des patients adultes subissant une chirurgie rénale par lombotomie.

Matériels et Méthodes. Il s'agit d'une étude prospective, randomisé, contrôlé et en aveugle. Comprenant 160 patients âgés entre 18 à 71 ans de grade I ou II de la classification ASA repartis au hasard en deux groupes. Groupe AG + BPV comprenant 80 patients ayant reçu un bloc paravertébral en injection unique de 20 ml de Bupivacaïne à 0,5% au niveau de T9 en pré induction suivi d'une anesthésie générale et le groupe AG seule comprenant 80 patients qui n'ont reçu qu'une anesthésie générale.

Les paramètres hémodynamiques (PAM, FC) et le BIS ont été relevés toutes les quinze minutes en peropératoire ainsi que l'utilisation de morphiniques et de curares, un échec du bloc était défini : en peropératoire par l'utilisation de morphiniques devant une tachycardie et/ou une PAS >20% par rapport à la valeur de base.

Tous les patients ont reçu en postopératoire une analgésie intraveineuse basée sur le Perfalgan et le Temgesic, l'analgésie postopératoire a été évaluée chaque 6 heures par l'échelle visuelle analogique pendant 48 heures ainsi que la satisfaction des patients et des chirurgiens, les effets secondaires et la durée d'hospitalisation

Résultats. Les paramètres démographiques étaient comparable entre les deux groupes hormis pour l'âge (P= 0,011) et le sexe (P=0,007). Une augmentation significative de la PAM après incision cutanée dans le groupe anesthésie générale (P= 0,011), tandis que les variations de la fréquence cardiaque étaient non significatifs. Les réinjections peropératoires de morphiniques et de curares étaient plus élevés dans le groupe AG par rapport au groupe combiné AG + BPV (P=0,001) sans modification de la consommation de Propofol, la qualité du réveil était meilleure dans le groupe combiné. Au cours des 48 premières heures postopératoires les scores des douleurs étaient significativement diminués dans le groupe combiné (P<0,05), le niveau de satisfaction des patients nettement meilleur dans le groupe AG + BPV (P=0,01), aucune différence significative concernant la satisfaction des chirurgiens et la durée d'hospitalisation n'a été constatée. L'incidence des nausées et vomissements était plus élevés dans le groupe AG seule.

L'échec du bloc a été marqué par des réinjections peropératoires de fentanyl et une EVA élevée à la première heure postopératoire (12,5%), d'autres complications ont été signalées ; ponction vasculaire (2,5%), ponction pleurale (1,25%).

Conclusion. Le bloc paravertébral en injection unique s'intégrant dans le cadre de l'analgésie multimodale a fourni une bonne stabilité hémodynamique, une épargne morphinique peropératoire et une bonne gestion de la douleur postopératoire par une diminution des scores de douleur jusqu'à 48 heures après chirurgie rénale sans complications majeures.

Mots- clés : chirurgie rénale, anesthésie générale, bloc paravertébral, Bupivacaïne 0,5 %, épargne morphinique peropératoire, analgésie postopératoire.